

UNIVERSITE TUNIS EL MANAR
FACULTE DE MEDECINE DE TUNIS



DCEM2

CHIRURGIE GÉNÉRALE


Comité de rédaction et d'actualisation du polycopé :

L. GHARBI, H. MAGHREBI, W. DOUGAZ, B. BOURGUIBA, R. BAYAR

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2015-2016

www.fmt.rnu.tn

SOMMAIRE

Cancer de l'œsophage	Chirurgie générale	4
Pathologie de l'œsophage	Anatomie pathologique	16
Cancer de l'estomac	Chirurgie générale	20
Les tumeurs gastriques	Anatomie pathologique	30
Cancer du côlon	Chirurgie générale	35
Cancer du rectum	Chirurgie générale	46
Les tumeurs colorectales	Anatomie pathologique	56
Cancer du pancréas exocrine	Chirurgie générale	63
Pancréatites aiguës	Chirurgie générale	72
La pathologie tumorale et aiguë du pancréas	Anatomie pathologique	80
Appendicites aiguës	Chirurgie générale	83
Péritonites aiguës	Chirurgie générale	88
Occlusions intestinales aiguës	Chirurgie générale	97
Cholécystites aiguës	Chirurgie générale	110
Angiocholites aiguës	Chirurgie générale	116
CAT devant une hémorragie digestive haute	Chirurgie générale	122
CAT devant une hémorragie digestive basse	Chirurgie générale	132
Œsophagites caustiques	Chirurgie générale	138
Plaies et contusions de l'abdomen	Chirurgie générale	145
Polytraumatisé	Chirurgie générale	157
Kyste hydatique du foie	Chirurgie générale	171
Complications des ulcères gastriques et duodénaux	Chirurgie générale	182
Pathologie ano-rectale non tumorale	Chirurgie générale	190
Les ictères rétentionnels	Chirurgie générale	198
Diagnostic radiologique d'un ictère rétentionnel	Radiologie	205
 nsplantation d'organes	Chirurgie générale	210
Maladie diverticulaire du colon	Chirurgie générale	221
Hernies & Éventrations	Chirurgie générale	228
Les ischémies aiguës mésentériques	Chirurgie générale	237
Les stomies digestives	Chirurgie générale	242
Chirurgie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	Chirurgie générale	251

PRÉFACE

À nos étudiants en chirurgie,

La médecine est la science de prendre les décisions adéquates qui s'imposent face à un malade. La chirurgie est une spécialité avec un haut niveau de responsabilité.

En chirurgie, guérir (ou simplement soulager) impose connaissances, sens de la décision et de l'éthique.

Chers étudiants (et futurs confrères), vous serez bientôt dans la position d'un homme de science et de bon sens, de jugement et de sagesse.

Vous devez maîtriser les trois domaines du savoir (savoir, savoir-faire et savoir être).

Ce polycopié entre vos mains est fait pour vous aider.

Ce polycopié est le fruit d'un long travail de la part de vos enseignants de chirurgie.

Ce polycopié doit être votre compagnon sur les terrains de stage, permettant ainsi tous les jours plusieurs <aller-retour> de la théorie à la pratique et vice-versa.

En effet, en chirurgie, efficacité et sécurité se gagnent chaque jour.

Et rappelez-vous toujours ce que disait Hippocrate :
« primum non nocera ».

*Pr Ag Gharbi Lassad
Chef de section de chirurgie
Faculté de médecine de Tunis*

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les éléments anatomiques propres à l'œsophage et les particularités anatomo-pathologiques de l'extension tumorale qui concourent à rendre le cancer de l'œsophage de mauvais pronostic.
2. Citer les causes favorisantes et prédisposantes dans la genèse du cancer de l'œsophage et expliquer pour certaines d'entre elles leurs responsabilités dans le déterminisme du mauvais terrain chirurgical.
3. Poser le diagnostic d'un cancer de l'œsophage sur des éléments cliniques et paracliniques.
4. Réunir les éléments cliniques et paracliniques du bilan pré thérapeutique en le divisant en bilan d'extirpabilité et bilan d'opérabilité.
5. Décrire les éléments qu'apporte la fibroscopie œsophagienne dans le cancer de l'œsophage.
6. Citer les formes cliniques du cancer de l'œsophage et les pathologies qui peuvent être responsables d'une dysphagie et qui posent un problème de diagnostic différentiel avec le cancer de l'œsophage.
7. Citer les interventions chirurgicales d'exérèse que l'on peut proposer au cancer de l'œsophage et les méthodes palliatives que l'on peut proposer à un cancer inextirpable de l'œsophage.

INTRODUCTION - DÉFINITION :

C'est le développement d'une tumeur maligne au niveau du conduit œsophagien, situé entre la bouche de Killian et la jonction œso-cardiale en excluant le pharynx et le cardia. Il s'agit dans plus de 90 % des cas d'un épithélium épidermoïde.

Le cancer de l'œsophage se situe, de part sa fréquence, au 4e rang des cancers du tube digestif après les cancers de l'estomac, du côlon et du rectum.

C'est un cancer de mauvais pronostic, ceci tient à 3 ordres du fait :

- Le retard diagnostique,
- Les particularités anatomiques de l'œsophage et l'anarchie de la diffusion lymphatique,
- La précarité du terrain.

Les progrès réalisés ces dernières années concernent notamment :

- Les méthodes d'investigations permettant un staging pré thérapeutique
- L'anesthésie-réanimation péri opératoire.
- La codification des techniques chirurgicales.

Ceci devrait permettre l'amélioration du pronostic qui reste néanmoins tributaire d'un diagnostic précoce basé sur une fibroscopie digestive haute au moindre doute.

I. RAPPEL ANATOMIQUE (OBJECTIF N° 1) :

A. SITUATION ET RAPPORTS :

L'œsophage est un conduit musculo-muqueux contractile de 25 cm de long étendu entre la bouche de Killian située à l'endoscopie à 15 cm des arcades dentaires et le cardia situé à 40 cm des arcades dentaires.

Il est particulier par :

- Son siège profond, à l'étroit dans le médiastin postérieur,
- L'absence de séreuse qui jouerait le rôle d'une barrière limitant temporairement l'extension tumorale,
- La dispersion du drainage lymphatique.

L'œsophage peut être subdivisé en 3 portions :

1/L'ŒSOPHAGE SUPÉRIEUR :

Il est compris entre la bouche de Killian et le bord supérieur de la crosse aortique. L'œsophage y est à l'étroit entre le plan vertébral en arrière et la trachée en avant, latéralement il est en contact par l'intermédiaire de la gaine viscérale du cou avec les deux lobes thyroïdiens, les vaisseaux thyroïdiens inférieurs et le nerf récurrent gauche.

2/L'ŒSOPHAGE MOYEN :

Il est compris entre le bord supérieur de la crosse aortique inférieure et le pédicule pulmonaire inférieur gauche. Dans cette portion l'œsophage est également

à l'étroit entre le plan prévertébral en arrière, la crosse aortique et la bronche souche gauche en avant, latéralement l'aorte descendante et le nerf vague gauche à gauche, la grande veine azygos, le canal thoracique et le nerf vague droit à droite.

3/L'ŒSOPHAGE INFÉRIEUR :

Il est compris entre le bord inférieur du pédicule pulmonaire inférieur et le cardia. Dans cette portion, l'œsophage est moins à l'étroit. Il est appliqué en arrière contre le pilier gauche du diaphragme, l'aorte abdominale et le rachis, en avant, le nerf vague gauche et le lobe gauche du foie, latéralement le péricarde.

B. DRAINAGE LYMPHATIQUE :

- Important à connaître, car l'extension lymphatique constitue un facteur pronostique essentiel.
- Un réseau muqueux organisé en mailles losangiques qui se prolonge dans la sous-muqueuse en mailles plus grandes. Ces réseaux sont en continuité en haut avec les réseaux du pharynx et en bas avec ceux de l'estomac.
- Les collecteurs de ces réseaux vont traverser la musculature pour atteindre le premier relais ganglionnaire (ganglion Epi œsophagien) situé au contact de la musculature, mais, fait capital pour atteindre ces ganglions, les collecteurs prennent des trajets variés (ascendant, descendant) et surtout, parfois très brefs, très courts, parfois ils peuvent être très longs atteignant un ganglion à distance de l'origine de la lymphe. Le cancer **saute les relais (jumping)**.
- À partir de ces ganglions épi œsophagiens, des collecteurs plus importants rejoignent les ganglions para œsophagiens qui constituent le 2e relais et qui en réalité appartiennent au système lymphatique commun du médiastin qu'il s'agisse des ganglions du ligament triangulaire du poumon, des ganglions latéro-trachéaux, inter trachéo-bronchiques ou des ganglions du cardia.

Ainsi il n'y a pas de système lymphatique spécifique de l'œsophage. En effet le système lymphatique des 3 régions que traverse l'œsophage, assure le drainage de plusieurs viscères :

- Au niveau cervical : les ganglions de la chaîne jugulo-carotidienne et récurrentielle.
- Au niveau thoracique : les ganglions latéro-trachéaux, inter trachéo-bronchiques et les ganglions du pédicule pulmonaire.
- Au niveau abdominal : ganglions œso-cardio-tubérositaires, coronaire stomacique et cœliaque.

Cette étude du drainage lymphatique permet de souligner :

- Dispersion relais ganglionnaire
- La possibilité pour le cancer de l'œsophage de sauter de relais ganglionnaire, c'est à dire la possibilité d'envahissement ganglionnaire à distance alors que les ganglions juxtatumoraux sont intacts « jumping »
- **Le cancer de l'œsophage est un cancer d'organe.**

C. VASCULARISATION :

- Artérielle : mis à part 3 petites artères œsophagiennes propres nées de l'aorte, l'œsophage n'a pas de vascularisation artérielle propre. En effet, l'œsophage reçoit

tout le long de son étendue des branches des organes voisins (artère thyroïdienne inférieure, aorte, diaphragmatique inférieure et coronaire stomacique).

- Quant au drainage veineux, il rejoint par l'essentiel le système azygos.

II. ETIOPATHOGENIE (OBJECTIF N° 2):

A. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Fréquence :

- En Tunisie le cancer de l'œsophage occupe la 4e position des cancers digestifs après l'estomac, le colon et le rectum.
- Dans le monde, certaines régions sont à haut risque, telles que l'Iran, le Japon et la Chine.

B. PATHOGENIE :

Grâce à l'étude de registre de cancer dans divers pays, on a réussi à identifier un certain nombre de facteurs, qui s'ils ne sont pas directement incriminés dans la genèse du cancer peuvent être répartis en causes favorisantes et prédisposantes :

1/CAUSES FAVORISANTES :

Ce sont les facteurs hygiénodététiques :

- Alcool et tabac : ont une action irritative sur la muqueuse œsophagienne.
- Carences en protéines animales, en vitamine A et C.
- Alimentation riche en nitrates et nitrites à l'origine de la production de nitrosamines hautement carcinogène.

2/CONDITIONS PRÉCANCÉREUSES :

Dans environ 10 % des cas, le cancer épidermoïde peut survenir sur une condition précancéreuse définie par l'OMS comme étant un état clinique sur lequel survient le cancer avec une fréquence plus élevée par rapport à une population normale.

Sténose caustique de l'œsophage : l'intervalle entre la brûlure et la dégénérescence est toujours très long. Le rôle des dilatations instrumentales répétées des sténoses caustiques est reconnu.

Méga œsophage : il n'y a pas de localisations préférentielles, il survient après une longue évolution, son développement habituel en pleine poche de méga œsophage explique son diagnostic tardif chez des malades habitués à leur dysphagie.

Syndrome de Plummer Vincent : fréquent dans les pays scandinaves. Il atteint le plus souvent la femme ayant une anémie ferriprive.

L'existence d'**un cancer ORL** dans les antécédents : où on incrimine les mêmes facteurs étiologiques (Tabac, Alcool...).

Lésions tuberculeuses ou syphilitiques : sont exceptionnelles.

La cancérisation des diverticules œsophagiens notamment épiphériques : est également très rare.

Le rôle de ces différents facteurs ne peut être affirmé que dans une minorité de cas et dans 90 % des cas le cancer de l'œsophage survient sans que l'on ne trouve une lésion œsophagienne pré existante.

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 1) :

A. SIÈGE :

La répartition sur l'œsophage est inégale. Le cancer siège classiquement en 3 zones de prédilection qui sont celles des rétrécissements physiologiques du conduit : cricoïdien, aortique et diaphragmatique.

B. MACROSCOPIE :

On distingue le cancer « superficiel » et le cancer « invasif ».

1/LE CANCER SUPERFICIEL :

- C'est un cancer qui ne dépasse pas la tunique sous muqueuse,
- C'est un cancer associé à un pronostic plus favorable que le cancer invasif, car le risque d'atteinte ganglionnaire, sans être nul, est beaucoup plus faible.
- Le cancer superficiel sans atteinte ganglionnaire est encore appelé cancer précoce (**early cancer**).
- Ce cancer peut se présenter sous 3 types (fig.1) :

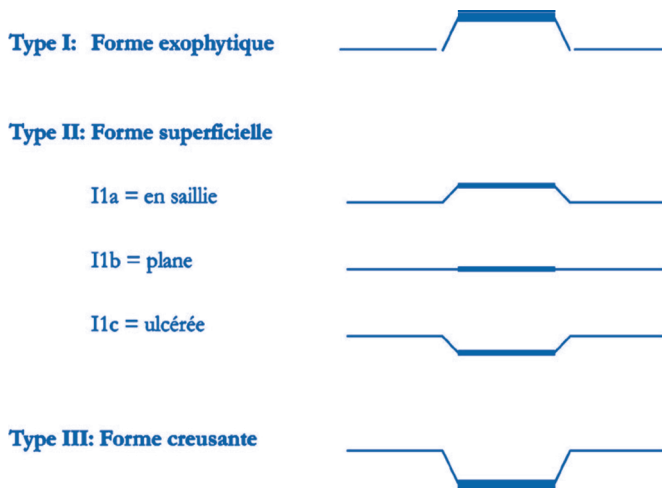


Fig.1 : Classification du cancer superficiel de l'œsophage

Ces types sont peu fréquents, ils se voient essentiellement au cours de campagne de dépistage de masse (Japon) ou chez les populations à haut risque, soumises à des surveillances endoscopiques répétées.

2/LE CANCER INVASIF :

C'est la forme la plus fréquente. La tumeur peut être :

- Végétante ou bourgeonnante à base d'implantation large, jamais pédiculée.
- Ulcérée, bords épais, irréguliers et éversés.
- Infiltrante souvent circonférentielle et sténosante.

Il s'agit souvent de formes mixtes réalisant l'aspect en « lobe d'oreille »

C. MICROSCOPIE :

Il s'agit de carcinome épidermoïde, car la muqueuse œsophagienne est de type malpighien. Selon la classification de BRODERS ces tumeurs peuvent être bien, moyennement ou peu différenciées.

L'adénocarcinome de l'œsophage se voit dans 5 à 10 % des cas et correspond soit à la dégénérescence d'une

muqueuse glandulaire hétérotopique ou à la transformation carcinomateuse d'un endo-brachy-œsophage. Les sarcomes, lymphomes sont très rares.

D. EXTENSION TUMORALE :

Elle est pariétale et extra œsophagienne.

1/EXTENSION PARIÉTALE :

Elle se fait en hauteur et en profondeur :

- En profondeur : née au niveau de la muqueuse, la tumeur va envahir progressivement les couches sous-jacentes, sous muqueuse puis musculuse. L'absence de séreuse rend l'envahissement des viscères adjacents très rapide.
- En hauteur : l'examen des pièces d'exérèse a montré que les limites macroscopiques de la tumeur ne correspondent pas toujours à l'extension histologique. Ainsi les limites macroscopiques de la tumeur sont dépassées de 2 cm 9 fois/10. Il faut dépasser la tumeur de 8 à 9 cm pour être en tissu sain. Par ailleurs dans 15 % des cas, il existe des tumeurs multifocales distantes les unes des autres de 5 cm.

2/EXTENSION EXTRA ŒSOPHAGIENNE :

Elle se fait par contiguïté, par voie lymphatique ou veineuse.

a/Par contiguïté :

Elle est relativement rapide favorisée par l'absence de séreuse au niveau de l'œsophage. Cet envahissement va dépendre du siège du cancer. Ainsi peuvent être envahis au niveau de :

- l'œsophage cervical et thoracique supérieur : la membraneuse trachéale, le nerf récurrent, l'axe carotidien et la thyroïde.
- l'œsophage thoracique moyen : la bronche souche gauche, la plèvre, le poumon, l'aorte, la veine azygos et le canal thoracique.
- l'œsophage thoracique inférieur : le péricarde, l'aorte et le diaphragme.

b/Lymphatique :

- Elle est fréquente et précoce,
- constitue un facteur pronostique important,
- elle est corrélée avec le degré d'envahissement pariétal de la tumeur,
- elle est anarchique : l'existence de collecteurs longs explique la possibilité d'atteinte ganglionnaire à distance de la tumeur « **jumping** »,
- la plupart des ganglions atteints sont dans le thorax, mais plusieurs en-dehors : ganglion sus-claviculaire, cervical ou cœliaque.

c/Extension métastatique :

Surtout vers le foie puis poumons et os.

Tous ces éléments font que :

- le cancer de l'œsophage est un cancer d'organe,
- l'exérèse doit porter au moins à 8 cm au-dessus du pôle supérieur de la tumeur.

E. CLASSIFICATION :

Classification TNM des cancers de l'œsophage (UICC 2010, 7^e édition)

T : Tumeur primitive

- Tx Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
- T0 Pas de signes de tumeur primitive.
- Tis Carcinome in situ/dysplasie de haut grade.
- T1
- T1a : Tumeur envahissant la lamina propria, la musculaire muqueuse ou la musculaire muqueuse.
- T1b : Tumeur envahissant la sous-muqueuse.
- T2 Tumeur envahissant la musculature.
- T3 Tumeur envahissant l'adventice.
- T4
- T4a : Tumeur envahissant la plèvre, le péricarde ou le diaphragme.
- T4b : Tumeur envahissant les autres structures adjacentes telles que l'aorte, le corps vertébral ou la trachée.

N : Adénopathies régionales

- Nx Renseignements insuffisants pour classer les adénopathies.
- N0 Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.
- N1 Métastases dans 1-2 ganglions lymphatiques régionaux.
- N2 Métastases dans 3-6 ganglions lymphatiques régionaux.
- N3 Métastases dans 7 ou plus ganglions lymphatiques régionaux.

M : Métastases à distance

- M1 Présence de métastase(s) à distance (M1a, M1b en fonction du siège).

IV. CLINIQUE (OBJECTIF N° 3) :

Type de description : Cancer invasif du 1/3 moyen de l'œsophage chez un sujet de 50 ans.

A. SIGNES FONCTIONNELS :

1/LA DYSPHAGIE :

C'est le symptôme le plus fréquent qui attire d'emblée l'attention sur l'œsophage, elle impose la recherche de sa cause.

- Au début, la dysphagie est discrète, passagère, intermittente, capricieuse vécue comme une simple gêne à la déglutition ou une gêne rétro-sternale au passage des aliments ou une sensation de ralentissement ou d'accrochage passager d'une bouchée un peu plus volumineuse que d'habitude.

Ailleurs, elle revêt les caractères d'une dysphagie spasmodique à savoir irrégulière, fugace, cédant à une gorgée d'eau, influencée par le stress et régressant sous antispasmodiques. Le plus souvent à ce stade, la dysphagie traduit un trouble de la motricité œsophagienne en rapport avec une petite lésion pariétale. Il

est fondamental d'évoquer le diagnostic à ce stade de demander une fibroscopie devant toute dysphagie si minime soit-elle afin de faire un diagnostic précoce.

- Non diagnostiquée ou négligée par le patient, cette dysphagie s'aggrave, s'accroît et devient permanente intéressant d'abord les solides puis les aliments semi-liquides et enfin les liquides. C'est une dysphagie indolore et ne s'accompagne pas d'anorexie habituellement. Toute dysphagie si discrète soit-elle doit faire suspecter le cancer de l'œsophage jusqu'à preuve du contraire.

2/LES AUTRES SIGNES :

Ils sont inconstants, accompagnant parfois la dysphagie :

- régurgitations alimentaires,
- éructation,
- hyper sialorrhée,
- hoquet,
- fétidité de l'haleine,
- amaigrissement important et rapide,
- rarement une hémorragie digestive haute, le plus souvent une anémie.

B. EXAMEN CLINIQUE :

Il est habituellement négatif. Il doit toutefois être complet on recherchera : un gros foie, une adénopathie sus-claviculaire gauche et on appréciera l'état nutritionnel et cardio-respiratoire.

La dysphagie doit faire suspecter un cancer de l'œsophage et impose des examens complémentaires.

C. LES EXAMENS DU DIAGNOSTIC :

1/LA FIBROSCOPIE ŒSOPHAGIENNE (OBJECTIF N° 5) :

C'est la clé du diagnostic puisqu'elle permet de visualiser la tumeur et de réaliser des biopsies. Réalisée par un fibroscope souple, cette endoscopie doit être totale.

Elle permet :

- De voir la lésion,
- De la localiser par rapport aux arcades dentaires,
- De préciser son caractère infiltrant, bourgeonnant ou ulcéro-bourgeonnant,
- D'apprécier son étendue en longueur et en circonférence,
- Et surtout de réaliser des biopsies multiples.

Il faut explorer endoscopiquement la totalité de l'œsophage, car la lésion peut être multifocale et les colorations vitales s'imposent à cause de la discrétion de l'expression endoscopique de ces lésions satellites. Ces colorants permettent de démasquer les zones néoplasiques et de diriger les biopsies.

Deux types de colorants peuvent être utilisés :

- Le bleu de Toluidine qui se fixe électivement sur les cellules néoplasiques (marqueur positif).
- Le lugol qui est fixé par les cellules claires des couches superficielles de l'épithélium malpighien, cellules qui sont absentes en cas de cancer ou de dysphagie sévère. Il s'agit donc d'un marqueur négatif.

En cas de sténose œsophagienne, l'endoscopie doit comporter nécessairement une dilatation avec des biopsies étagées, tout particulièrement au niveau de la sténose et dans la portion sous sténotique. On peut aussi avoir recours à d'autres techniques de prélèvement :

- Le cytorape : le matériel néoplasique est recueilli par les orifices de trous creusés dans un petit cylindre métallique vissé à l'extrémité d'une sonde.
- Le brossage cytologique qui utilise une éponge plastique tassée dans une capsule en gélatine et retenue par un fil. La capsule ingérée se dissout dans l'estomac et l'éponge libérée capture des cellules ou des fragments tumoraux lorsqu'elle est remontée grâce au fil.

2/LE TRANSIT ŒSO-GASTRO-DUODÉNAL (TOGD) :

Il doit compléter la fibroscopie. La technique doit être rigoureuse : baryte fluide, clichés en couches minces, sous de multiples incidences, en suivant la progression de la baryte à la scopie.

Il permet de visualiser la lésion décrite à l'endoscopie, de situer la tumeur par rapport aux structures fixes (crosse de l'aorte et bifurcation trachéobronchique) ces repères sont importants pour le chirurgien pour le choix de la voie d'abord. Le TOGD permet aussi d'étudier l'estomac. Les images peuvent être typiques :

- Sténose : réalisant un défilé irrégulier excentré et tortueux traduisant une tumeur infiltrante.
- Lacune circonférentielle irrégulière ménageant un rétrécissement irrégulier tortueux et excentré traduisant une tumeur bourgeonnante.
- Une lacune marginale irrégulière et rigide associée à une ulcération centrale réalisant l'image en ménisque et traduisant une tumeur ulcéro-bourgeonnante.
- Ailleurs, les images sont moins évidentes :
- sténose courte régulière et centrée,
- une ulcération isolée,
- une simple rigidité.

En fait, le point le plus important c'est que toutes ces images sont caractéristiques par leur fixité, la rigidité et leur constance sur tous les clichés.

V. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE (OBJECTIF N° 4) :

Une fois le diagnostic posé, un double bilan s'impose :

- bilan de l'extension tumorale,
- bilan de l'opérabilité du malade.

A. BILAN D'EXTENSION TUMORALE :

Il est basé sur l'interrogatoire, l'examen clinique et surtout les examens paracliniques.

1/L'INTERROGATOIRE :

Recherche :

- Des douleurs thoraciques postérieures qui traduisent l'atteinte du fascia pré vertébral,
- Une dysphonie : témoin d'une atteinte récurrentielle,
- Des fausses routes alimentaires pouvant traduire une fistule œso-trachéale ou un cancer sténosant haut situé.

2/L'EXAMEN PHYSIQUE :

Recherche : un gros foie, une masse épigastrique, un ganglion de Troisier.

3/L'EXAMEN ORL :

Est indispensable, à la recherche d'un cancer ORL associé dans 10 à 15 % des cas et atteignant le cavum, l'amygdale, le larynx...

4/LA RADIOGRAPHIE DU THORAX :

Recherchera :

- Un élargissement médiastinal,
- Une atteinte pleurale ou broncho-pulmonaire,
- Une métastase pulmonaire.

Elle permet d'apprécier dans tous les cas l'état du parenchyme pulmonaire sur ce terrain, souvent tabagique.

5/LA FIBROSCOPIE TRACHÉOBRONCHIQUE :

C'est un examen qui n'est pas nécessaire si la tumeur atteint le 1/3 inférieur. Il est indispensable en cas de cancer atteignant la partie moyenne et haute de l'œsophage. Elle recherche des signes directs d'extension tumorale sur la trachée, la bifurcation trachéobronchique et les bronches souches. Elle recherchera d'éventuels cancers associés sur les voies respiratoires.

Deux examens ont permis nettement d'améliorer la fiabilité de ce bilan d'extension tumorale : la TDM et l'écho-endoscopie.

6/LE SCANNER THORACOABDOMINAUX :

Il sert à préciser l'extension locorégionale de la tumeur et juger de son extirpabilité. Le résultat du scanner dépend de la qualité technique et nécessite un radiologue averti. Il permet d'apprécier :

- La localisation de son pôle supérieur,
- La longueur et la largeur de la tumeur,
- L'extension locale dans la paroi œsophagienne et dans les tissus péri-œsophagiens en signalant chaque fois si l'aorte, l'arbre trachéobronchique, la veine azygos et les poumons sont envahis. Dans l'abdomen, il doit chercher une carcinose, une atteinte des piliers du diaphragme ou des organes voisins. En ce qui concerne l'extension trachéobronchique, il existe des signes indirects d'envahissement : prolongement tumoral entre trachée et crosse de l'aorte ou entre bronche souche gauche et aorte descendante. En ce qui concerne l'aorte : un contact tumoral sur plus du quart de la circonférence de l'aorte avec disparition du plan graisseux périœsophagien témoigne d'un envahissement possible de l'aorte.
- L'extension lymphatique : l'étude de l'envahissement ganglionnaire n'est pas fiable et seul un ganglion de diamètre > 20 mm est très probablement métastatique.
- Au niveau abdominal : on étudie le foie, les ganglions cœliaques.

La classification TDM la plus connue est celle **MOSS** qui distingue 4 stades :

Stade I : tumeur intra luminale sans épaissement du mur œsophagien.

Stade II : épaissement pariétal > 5 mm sans extension médiastinale ou abdominale.

Stade III : extension médiastinale avec ou sans adénopathie, mais sans métastase abdominale ou osseuse.

Stade IV : métastase à distance.

7/L'ÉCHO-ENDOSCOPIE :

L'introduction d'un transducteur d'échographie dans les cavités digestives permet de ne pas être gêné par les barrières habituelles aux ultrasons que constituent les gaz intestinaux, les structures osseuses, le tissu adipeux

et d'être à proximité de la structure cible, ce qui autorise l'utilisation de sonde de haute fréquence et l'obtention d'image de haute résolution.

Il est ainsi possible d'étudier la paroi de l'œsophage, les structures latéro-œsophagiennes en particulier les aires ganglionnaires et les structures médiastinales postérieures. Cet examen est plus performant que le TDM pour étudier l'extension pariétale et ganglionnaire. L'écho-endoscopie est insuffisante en cas de tumeur sténosante non franchissable.

Ainsi, si la tumeur est volumineuse et sténosante le scanner permet d'étudier l'extirpabilité et l'écho-endoscopie est impossible, si la tumeur n'est pas évoluée et n'est pas sténosante il faut commencer par l'écho-endoscopie qui peut être suffisante.

B. BILAN DU TERRAIN :

- Le cancer de l'œsophage survient chez des patients âgés, alcool-tabagiques, dysphagiques ayant plusieurs tares ce qui rend obligatoire la réalisation d'un bilan du terrain et un bilan d'opérabilité afin de sélectionner les patients capables de supporter un traitement chirurgical et/ou un traitement néo adjuvant ou adjuvant.
- Ce bilan sera réalisé **en collaboration étroite avec les médecins anesthésistes réanimateurs**. Il comprend l'évaluation de :
 - **Âge réel** et physiologique
 - **Tares** : diabète, cirrhose, HTA...
 - **Fonction respiratoire** : Rx thorax, EFR, GDS (patients tabagiques, chirurgie pourvoyeuse de complications respiratoires)
 - **État nutritionnel** : poids, Indice de masse corporelle, Nutritional risk index, % de perte de poids, électrophorèse des protéides, degré d'anémie (patients dysphagiques, amaigris, anorexiques).
 - **Fonction cardiaque** : ECG, Echo cardiaque
 - **Fonction hépatique** : bilan hépatique, TP, Bilan d'hémostase.
 - **Fonction rénale** : azotémie, créatinémie.
- À la fin de ce bilan, les patients seront classés selon la classification de l'American society of anesthesiology (ASA)

VI. FORMES CLINIQUES (OBJECTIF N° 6) :

A. FORMES ÉVOLUTIVES :

1/CANCER SUPERFICIEL :

La lésion ne dépasse pas la sous-muqueuse. Il représente le stade idéal du diagnostic offrant au patient la possibilité d'un traitement curatif et la guérison.

Les circonstances de découverte sont rarement représentées par la dysphagie, il s'agit le plus souvent de découverte lors de surveillance de patient à haut risque ou de découverte fortuite lors d'une endoscopie réalisée pour une autre pathologie.

Sur le plan endoscopique : les lésions apparaissent comme une érosion muqueuse en carte de géographie saignant au contact, comme une congestion locale aux contours flous ou comme une rugosité de la muqueuse. Les biopsies en l'absence de lésions évidentes seront guidées par l'utilisation de colorations vitales.

Le TOGD dans ce cas particulier est d'interprétation difficile, pouvant être normal, c'est dire l'importance de l'endoscopie.

L'écho-endoscopie est un excellent examen pour préciser le degré d'envahissement pariétal et rechercher une atteinte ganglionnaire qui sans être nulle est exceptionnelle.

2/CANCER ÉVOLUÉ :

Il s'agit de tumeur volumineuse ayant envahi les structures avoisinantes.

On est en présence d'un malade cachectique souvent aphasique ayant des signes d'extension locorégionale : douleurs thoraciques postérieures, dysphonie par atteinte récurrentielle, broncho-pneumopathies à répétition par fausses routes ou par fistule œso-trachéale ou œso-bronchique.

La fibroscopie et le TOGD objectivent une tumeur étendue avec désaxation de l'axe œsophagien. L'opacification œsophagienne peut révéler une fistule œso-trachéale ou œso-médiastinale.

Le TDM est la bronchoscopie révèle souvent une atteinte trachéale ou bronchique voir aortique.

Le pronostic est très mauvais à court terme.

B. FORMES TOPOGRAPHIQUES :

1/CANCER DU 1/3 SUPÉRIEUR :

Il se distingue par une symptomatologie bruyante marquée par la fréquence :

- Des complications respiratoires : broncho-pneumopathies par fausses routes, surinfection broncho-pulmonaire,
- De l'atteinte récurrentielle,
- D'envahissement trachéal.

Le diagnostic repose sur l'œsophagoscopie au tube rigide. Le TOGD est d'interprétation difficile en raison du passage rapide de la baryte.

2/CANCER DU 1/3 INFÉRIEUR :

Il a un retentissement orificiel rapide et donc une traduction sténosante rapide. La dysphagie est longtemps tolérée souvent précédée de troubles dyspeptiques.

C. FORMES ÉTIOLOGIQUES :

L'association à un cancer des voies aériennes superficielles est possible. Elle doit être recherchée de partie pris.

Conditions précancéreuses : pour insister sur l'importance d'une surveillance endoscopique régulière avec biopsies étagées et multiples guidées par les colorations vitales afin de dépister, à un stade précoce, une dysphagie. Le caractère sévère de celle-ci est considéré comme un cancer in situ.

FORMES ANATOMOPATHOLOGIQUES :

L'adénocarcinome de l'œsophage : se voit rarement. Il s'agit de tumeurs qui se développent sur une muqueuse glandulaire hétérotopique de l'œsophage. Cet adénocarcinome glandulaire peut atteindre la partie haute de l'œsophage et il faut le différencier de l'adénocarcinome du bas œsophage qui peut compliquer un endo-brachy-œsophage.

Cancer sur endo-brachy-œsophage : il existe un long passé de reflux gastro-œsophagien qui va déterminer

une métaplasie de la muqueuse œsophagienne au niveau des derniers centimètres. Cette métaplasie, surtout si elle est de type intestinal, est susceptible de dégénérer et d'entraîner l'apparition d'un adénocarcinome. Les sarcomes, les carcinomes anaplasiques, les mélanomes malins et les lymphomes malins sont exceptionnels.

VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 6) :

Toute dysphagie ou ses équivalents doit imposer la fibroscopie avec biopsies qui permettent de poser le diagnostic. On peut éliminer :

1/LES COMPRESSIONS EXTRINSÈQUES : A/À L'ÉTAGE CERVICAL :

- Le cancer de la thyroïde envahissant l'œsophage (scintigraphie thyroïdienne).
- L'ostéophyte vertébral qui peut refouler la paroi postérieure de l'œsophage et entraîner une dysphagie. L'endoscopie montre une paroi bombante avec une muqueuse saine. La radiographie du rachis permet le diagnostic.

B/À L'ÉTAGE THORACIQUE :

- Carcinomes médiastinaux métastatiques le plus souvent d'origine mammaire, parfois à point de départ pulmonaire, prostatique ou utérin.
- Adénopathies médiastinales.
- Cancer broncho-pulmonaire envahissant l'œsophage.

2/LES STÉNOSES INTRINSÈQUES :

LA STÉNOSE PEPTIQUE : antécédents de reflux, quelquefois absents chez le vieillard, la sténose est habituellement longue, mais elle peut être courte. Il peut exister une hernie hiatale associée. Dans le doute, dilatation et biopsie, car un endo-brachy-œsophage peut accompagner la sténose peptique.

LA STÉNOSE CAUSTIQUE : antécédents d'ingestion de caustique, quelquefois cachés par le patient, la sténose évocatrice d'une origine caustique quand elle est très longue, multiple, moniliforme ou associée à une sténose gastrique.

LE CANCER DU CARDIA : il s'agit d'un adénocarcinome du cardia qui se propage à la fois sur l'estomac et sur l'œsophage, qui se voit de plus en plus chez les jeunes et qui est classiquement éliminé du cadre du cancer de l'œsophage. L'adénocarcinome du cardia peut poser un problème diagnostique avec un adénocarcinome sur endo-brachy-œsophage.

LE MÉGAŒSOPHAGE : dysphagie intermittente parfois paradoxale. Endoscopie : signe du ressaut. TOGD : sténose courte régulière. La Manométrie permet de confirmer le diagnostic.

LES TUMEURS BÉNIGNES : ils ont des expressions endoscopique et radiologique différentes. Fibroscopie : muqueuse saine semble refoulée par un processus ex-

trinsèque. Radiographie : lacune bien limitée régulière, plissement muqueux conservé et le raccordement avec l'œsophage sous-jacent se fait sous forme d'un éperon.

VIII. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 7) :

A. BUTS :

- **Assurer au malade la survie la plus prolongée.**
- **À défaut, améliorer la qualité de vie en permettant une alimentation orale.**

La chirurgie conserve toujours un rôle central dans le traitement du cancer de l'œsophage. Compte tenu de la sévérité du pronostic, **une approche multidisciplinaire** est nécessaire faisant intervenir la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie, seules ou en association, en fonction des différentes situations cliniques.

B. PRÉPARATION DU MALADE :

- Elle est primordiale, car :
 - Il s'agit de patients âgés, dénutris, alcool-tabagiques ayant des comorbidités
 - Il s'agit d'une chirurgie d'exérèse majeure pourvoyeuse de complications respiratoires et infectieuses.
- Elle comporte :
 - **La préparation fonctionnelle respiratoire** : elle est fondamentale à cause de la nature du terrain (tabagique, broncho-pneumopathie chronique) et du type de chirurgie qui altère la ventilation. Elle comporte le sevrage du tabac et une kinésithérapie respiratoire associée aux fluidifiants bronchiques en aérosols et aux médicaments bronchodilatateurs.
 - **Nutrition pré et post opératoire** par voie parentérale ou entérale en cas de dénutrition sévère (perte de poids > 20 %).
 - Le dépistage et l'éradication des foyers infectieux latents (ORL, cutané, pulmonaire).
 - Antibiothérapie préventive.
 - Prophylaxie thrombo-embolique.
 - Préparation colique systématique

C. LES MÉTHODES :

1/LES MÉTHODES CHIRURGICALES :

a/Voies d'abord

- L'œsophage peut être abordé par plusieurs voies parfois associées :
 - Cervicotomie -laparotomie-thoracotomie droite
 - Laparotomie-thoracotomie droite
 - Transhiatale (cervicotomie-laparotomie)
 - Thoracotomie gauche
- Le choix est en fonction
 - De l'étendue d'exérèse.
 - De l'étendue du curage ganglionnaire.
 - Du terrain (fonction respiratoire+++).
 - Des préférences du chirurgien
- La chirurgie du cancer de l'œsophage peut se faire par laparoscopie et/ou thoracoscopie ou par chirurgie coelioassistée. Elles ne se conçoivent que dans des centres spécialisés et dans le cadre d'études.

b/La chirurgie à visée curative :

But :

- Réaliser une exérèse complète de la tumeur et de ses extensions ganglionnaires de type R0 selon la classification de l'UICC, c'est-à-dire sans résidu tumoral microscopique ou macroscopique.
- Pour ce faire, l'exérèse doit obéir à des principes ou des règles carcinologiques.

Les principes carcinologiques

Ils concernent :

- L'étendue de l'exérèse œsophagienne.
- L'étendue du curage ganglionnaire.
- L'exérèse transthoracique ou transhiatale

L'étendue de l'exérèse :

- Une marge de sécurité de **10 à 12 cm** au-dessus du pôle supérieur de la tumeur est obligatoire. Vers le bas, une marge de 5 cm emportant le pôle supérieur de l'estomac et la petite courbure gastrique est nécessaire.
- Certains auteurs optent pour la totalisation de l'œsophagectomie à cause de :
 - l'extension histologique qui dépasse les limites macroscopiques
 - La fréquence des formes multifocales (15 %).
- En cas d'envahissement locorégional minime, l'exérèse en bloc emportant une languette pulmonaire, pleurale ou du péricarde, passant en tissu sain, n'est pas incompatible avec une exérèse à visée curative.
- Pour les tumeurs de l'œsophage cervical situées à moins de 2 cm de la bouche de l'œsophage ou atteignant cette dernière, une pharyngo-laryngectomie totale doit être associée à l'œsophagectomie.
- Par contre, pour les tumeurs situées à plus de 2 cm de la Bouche de l'œsophage, l'œsophagectomie totale est suffisante.

Le curage ganglionnaire (fig.2)

- Le curage ganglionnaire est un élément primordial pour la qualité carcinologique de l'exérèse et pour le classement des tumeurs.
- Plusieurs types de curages ganglionnaires sont proposés :
 - Curage deux champs (abdominal et thoracique). Il comprend trois types :
 - **curage deux champs standard**, incluant les ganglions latérooesophagiens, sous-carénaux, latérobronchiques à l'étage thoracique et les ganglions paracardiaux droits et gauches, de la petite courbure et gastriques gauches à l'étage abdominal
 - **curage deux champs étendu**, qui en plus du curage standard associe l'exérèse des ganglions récurrentiels droits, sous-claviculaires et latérotachéaux droits au niveau thoracique, et cœliaques au niveau abdominal
 - **curage deux champs total incluant** en plus l'exérèse des ganglions sous-claviculaires gauches, récurrentiels et paratrachéaux bilatéraux.
 - Curage trois champs (abdominal, thoracique et cervical).
- La majorité des auteurs insistent sur l'importance carcinologique de l'exérèse en bloc de l'œsophage et des tissus cellulo-lymphatiques correspondants.

Étendue du curage ganglionnaire

- L'étendue du curage ganglionnaire est sujette de controverses. Le curage ganglionnaire extensif (trois champs et deux champs total) sont associés à une augmentation de la morbidité et de la mortalité post opératoire sans gain évident sur la survie.

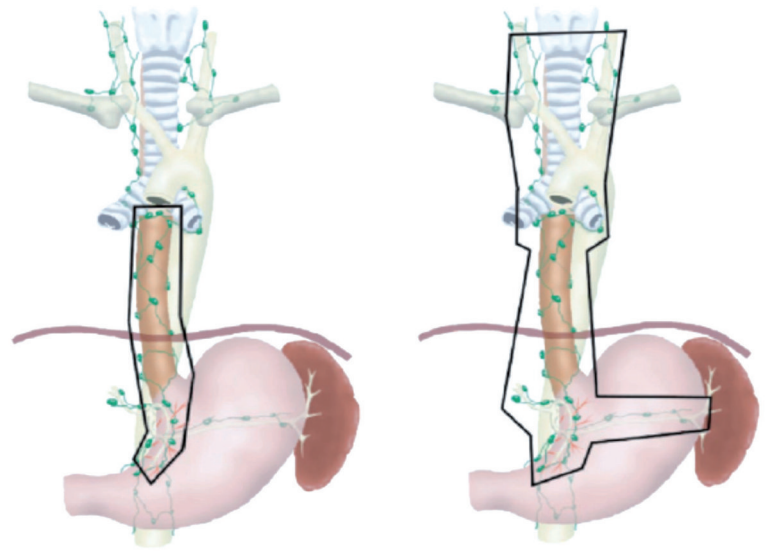


Fig.2 : Étendue du curage ganglionnaire

Le curage ganglionnaire varie du curage deux champs standard (1) au curage trois champs (2)

Exérèse transthoracique ou transhiatale ?

- La voie transthoracique est la voie de référence pour le traitement du cancer de l'œsophage.
- La voie transhiatale est acceptable sur le plan carcinologique. Elle est réservée aux patients âgés ayant un terrain respiratoire précaire.

Quel organe utiliser pour le remplacement œsophagien ?

- La confection d'un tube gastrique constitue la technique de choix dans la reconstruction après œsophagectomie pour cancer.
- La coloplastie utilisant le côlon transverse gauche constitue une alternative à la gastroplastie en cas de :
 - Antécédent de chirurgie gastrique ou de pathologie gastrique associée.
 - Nécessité d'un transplant long atteignant la base de la longue après OPLT.

Quel trajet pour le transplant ?

- **Trajet médiastinal postérieur :**
 - Avantages : meilleur résultat fonctionnel grâce à un trajet direct et moins de fistules anastomotiques.
 - Inconvénients : envahissement en cas de récurrence tumorale et siège dans le champ d'irradiation en cas de radiothérapie post opératoire.
- **Trajet rétrosternal :**
 - Avantages : à distance des récurrences tumorales et loin du champ d'irradiation en cas de radiothérapie post opératoire.
 - Inconvénients : mauvais résultat fonctionnel grâce à un trajet en chicane et plus de fistules anastomotiques.

- Les données actuelles de la littérature font opter pour un trajet médiastinal postérieur.

Ainsi, l'œsophagectomie radicale en bloc par voie transthoracique associée à un curage ganglionnaire deux champs avec gastroplastie médiastinale postérieure constitue actuellement le traitement de référence du cancer de l'œsophage

• **Les interventions :**

Selon l'étendue de l'exérèse œsophagienne vers le haut et donc le siège de l'anastomose supérieure, l'étendue du curage ganglionnaire, le trajet du transplant et les voies d'abord, de nombreuses techniques sont utilisées à savoir :

- Intervention de Lewis-Santy : double abord (abdominal et thoracique droit)
- Intervention d'Akiyama : triple abord (abdominal, cervical et thoracique droit)
- Intervention de Mac Keown : triple abord (thoracique droit, abdominal et cervical)
- Œsophagectomie transhiatale : double abord (abdominal et cervical)
- Œso-pharyngo-laryngectomie totale (OPLT) : double abord (abdominal et cervical)

Intervention de Lewis-Santy

- Laparotomie suivie d'une thoracotomie droite.
- Œsophagectomie + curage ganglionnaire.
- Tube gastrique + pyloroplastie.
- Anastomose haute au sommet du thorax.
- Peut être réalisée dans les tumeurs du 1/3 moyen et inférieur de l'œsophage.

Œsophagectomie transhiatale

- Laparotomie suivie d'une cervicotomie pré sterno-cléido-mastôidien gauche.
- Œsophagectomie + curage ganglionnaire médiastinal inférieur et abdominal.
- Tube gastrique + pyloroplastie.
- Anastomose haute au cou.
- Peut être réalisée dans les tumeurs du 1/3 inférieur de l'œsophage.

Intervention d'Akiyama :

- Technique originale :
 - Laparotomie suivie d'une cervicotomie suivie d'une thoracotomie droite.
 - Œsophagectomie + curage ganglionnaire deux champs ou trois champs.
 - Tube gastrique rétrosternal+ pyloroplastie.
 - Anastomose haute au cou.
 - Peut être réalisée dans les tumeurs du 1/3 moyen et les tumeurs du 1/3 supérieur à plus de 2 cm de la bouche de l'œsophage.
- Variantes techniques :
 - Thoracotomie droite première pour vérifier l'extirpabilité de la tumeur suivie par la confection d'une gastroplastie rétrosternale anastomosée au cou par laparotomie et cervicotomie.
 - D'autres auteurs réalisent une thoracotomie droite

première pour vérifier l'extirpabilité de la tumeur et placent le transplant en médiastinal postérieur. C'est l'intervention de **Mac Keown**.

OPLT (oesopharyngolaryngectomie totale) :

- Cervicotomie en « U » puis laparotomie.
- Œsophagectomie totale transhiatale avec pharyngolaryngectomie totale circulaire + curage ganglionnaire.
- Trachéostomie définitive.
- Coloplastie ou tube gastrique médiastinal postérieur + pyloroplastie.
- Anastomose haute au niveau de la base de la langue.
- Peut être réalisée pour les tumeurs de la bouche de l'œsophage et les tumeurs de l'œsophage cervical à moins de 2 cm de la bouche de l'œsophage.

Indication du type d'intervention en fonction du siège de la tumeur :

- Tumeur de l'œsophage cervical à plus de 2 cm de la bouche de l'œsophage et tumeur de l'œsophage thoracique supérieur peuvent être traitées par : intervention d'Akiyama ou Mac Keown.
- Tumeurs de la bouche de l'œsophage (BO) ou de l'œsophage cervical à moins de 2 cm de la BO : OPLT.
- Tumeur du tiers moyen de l'œsophage peut être traitée par : intervention de Lewis santy, intervention d'Akiyama ou de Mac Keown.
- Tumeur du tiers inférieur peut être traitée par : œsophagectomie trans hiatale, intervention de Lewis santy, intervention d'Akiyama ou de Mac Keown.

Pour la même localisation, le choix du type d'intervention dépend de :

- Étendue de l'exérèse œsophagienne (siège de l'anastomose haute : intra thoracique ou au cou)
- Étendue du curage ganglionnaire (deux champs ou trois champs)
- Terrain (surtout respiratoire : transthoracique versus trans hiatale)
- Les préférences du chirurgien (Orringer MB pour l'œsophagectomie trans hiatale, Akiyama et Mac Keown pour l'œsophagectomie par trois voies)

c/La chirurgie à visée palliative :

But :

- Améliorer la qualité de vie tout en assurant un taux faible de morbidité et de mortalité post opératoire.

Moyens :

- Exérèse à visée palliative ou de propreté :
 - Elle n'a plus de place dans le traitement palliatif du cancer de l'œsophage à cause d'une morbidité et d'une mortalité élevées et de l'efficacité des autres moyens. Parfois, le chirurgien découvre en fin d'intervention qu'il est obligé à laisser une pastille tumorale contre l'aorte ou les bronches ou une adénopathie métastatique inextirpable.
- Œsophagoplastie palliative ou By-Pass :
 - Court contourner la tumeur laissée en place par un tube gastrique (POSTLEWHAIT) ou un transplant colique transverse gauche.
 - Morbidité et mortalité élevées.
- Stomie d'alimentation.

2/LA RADIOTHÉRAPIE ET/OU LA CHIMIOTHÉRAPIE :

La radiochimiothérapie

- Elle a bouleversé la prise en charge thérapeutique des cancers de l'œsophage.
- Elle doit être concomitante.
- En situation néo adjuvante, elle augmente le taux de résection et la survie comparée à la chirurgie seule chez les patients répondeurs.
- Chez les patients répondeurs, porteurs de tumeurs localement avancées (T3, T4 résécables; N0, N1), la radiochimiothérapie concomitante exclusive peut être proposée comme un traitement à visée curative.

La radiothérapie

- N'est pas efficace en situation néo adjuvante ou adjuvante.
- Garde une place dans le traitement palliatif du cancer de l'œsophage.
- Contre indiquée en cas de fistule oeso-trachéale.

La chimiothérapie

- La chimiothérapie néo adjuvante : elle améliore la survie surtout en cas d'ADK.
- La chimiothérapie adjuvante est associée à une diminution des récurrences locorégionales chez les patients N+ sans gain de survie.
- La chimiothérapie palliative des cancers métastatiques est associée à une médiane de survie de 8 à 12 mois. Le protocole de référence étant le 5FU-Cisplatine.

3/LE TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :

• **À visée curative** : Résection endoscopique

• **À visée palliative** :

- Dilatations œsophagiennes
- Endoprothèse
- Techniques de destruction tumorale (laser, électrocoagulation, curiethérapie, injection intra tumorale d'agents sclérosants).
- Gastrostomie percutanée par voie endoscopique

D. LES INDICATIONS :

Critères d'inopérabilité :

• **Contre-indications relatives**

- Âge = 75 ans
- OMS = 2
- Perte de poids > 15 % du poids de base
- Artériopathie sévère

• **Contre-indications absolues**

- Insuffisance respiratoire (PaO₂ = 60 mmHg, PaCO₂>45 mmHg, VEMS = 1 000 ml/sec)
- Cirrhose décompensée (ascite, ictère, présence de varices œsophagiennes)
- Insuffisance rénale (créatininémie >1,25 x N)
- Infarctus du myocarde datant de moins de 6 mois ou cardiopathie évolutive.
- Perte de poids > 20 %

Critères de non-résécabilité :

- Tumeur envahissant les structures médiastinales (T4b) : arbre trachéobronchique, récurrent, aorte
- Métastases viscérales ou ganglionnaires à distance classées M1 (M1a, M1b)

Indications thérapeutiques :

• **Cancer T1-T2 ; N0 non métastatique** :

- Malade opérable
 - Chirurgie à visée curative.
 - Chimiothérapie adjuvante en cas de N+.
- Malade non opérable
 - Radio chimiothérapie concomitante exclusive.

• **Cancer T1-T2 ; N1 non métastatique** :

- Malade opérable
 - Radio chimiothérapie concomitante néo adjuvante + Chirurgie à visée curative.
- Malade non opérable
 - Radio chimiothérapie concomitante exclusive.

• **Cancer T3 ; N0-N1 non métastatique** :

- Malade opérable
 - Radio chimiothérapie concomitante néo adjuvante + Chirurgie à visée curative ou radio chimiothérapie concomitante exclusive chez les répondeurs.
- Malade non opérable
 - Radio chimiothérapie concomitante exclusive

• **Cancer T4 ; N0-N1 non métastatique** :

- Pas d'envahissement trachéobronchique
 - Radio chimiothérapie concomitante exclusive chez les patients répondeurs. En cas de réponse partielle ou une récurrence précoce chez des malades opérables, une chirurgie de rattrapage peut être proposée.
- Avec envahissement trachéobronchique
 - Sans fistule oeso-trachéale : Radio chimiothérapie concomitante exclusive
 - Avec fistule oeso-trachéale : Prothèse

• **Cancer de l'œsophage métastatique** :

- Malade en bon état général :
 - Radio chimiothérapie concomitante ou
 - Chimiothérapie et traitement endoscopique de la dysphagie ou
 - Traitement endoscopique de la dysphagie.
- Malade ayant un état général altéré :
 - Traitement endoscopique de la dysphagie.

Cas particuliers :

Cancer superficiel de l'œsophage :

- Traitement endoscopique par mucosectomie si :
 - La lésion a un diamètre < 2 cm (après coloration vitale),
 - La lésion n'est pas ulcérée,
 - et si son caractère superficiel limité à la muqueuse peut être affirmé par une écho endoscopie utilisant une sonde de haute fréquence.
- C'est la technique de référence, car elle permet l'examen histologique de la pièce de résection afin de confirmer que la lésion est superficielle et que les marges sont saines.
- Lorsque la pièce de mucosectomie montre que la lésion est invasive, le risque d'extension ganglionnaire est important ce qui impose :
 - une œsophagectomie chez les patients opérables
 - une radio-chimiothérapie chez les patients inopérables.

- Si la mucoséctomie est impossible, on discutera en fonction du terrain :
 - Œsophagectomie
 - Radiochimiothérapie
 - Radiothérapie
 - Curiethérapie à haut débit de dose
 - Autres techniques de destruction locale (photothérapie, laser...).

Cancer de l'œsophage cervical :

- Une radio chimiothérapie concomitante est généralement proposée en première intention, surtout lorsqu'une pharyngolaryngectomie totale serait nécessaire.
- La résection est proposée en l'absence de réponse complète, si une résection R0 est a priori possible

Endobrachyoesophage en dysplasie de haut grade:

- Le choix est entre l'exérèse endoscopique et l'œsophagectomie radicale. Il est en fonction de :
 - La topographie circonférentielle ou non des lésions en endoscopie,
 - L'aptitude du patient à supporter une œsophagectomie,
 - La compliance à une surveillance endoscopique ultérieure.

E. LE POST OPÉRATOIRE :

- Assistance respiratoire jusqu'au réveil, quelquefois prolongée.
- Kinésithérapie respiratoire active.
- Radiographie du thorax quotidienne.
- Hypernutrition parentérale relayée par la jéjunostomie dès la reprise du transit.
- Contrôle radiologique des anastomoses vers le 8e jour.
- Les complications post opératoires sont fréquentes avec une morbidité de 15 à 30 % et une mortalité de 10 à 20 % selon les séries. Les principales complications sont les fistules anastomotiques, les broncho-pneumopathies avec des atélectasies et les épanchements pleuraux.

IX. CONCLUSION :

Le cancer de l'œsophage est un cancer de mauvais pronostic, car trois malades sur dix sont récusés à cause de l'extension tumorale, trois autres malades sur dix sont récusés à cause du très mauvais terrain et seuls quatre malades sur dix sont opérés dont deux à titre curatif. La survie à cinq ans est de l'ordre de 15-20 %. L'amélioration du pronostic impose un diagnostic précoce basé sur la fibroscopie devant la moindre dysphagie, sur la collaboration multidisciplinaire et la mise au point de protocole thérapeutique associant une chimioradiothérapie pré opératoire à la chirurgie.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) :

L'extension lymphatique extraœsophagienne d'un cancer de l'œsophage est anarchique.

vrai faux

Test n° 2 (Objectif n° 6) : L'ostéophyte vertébral peut refouler la paroi postérieure de l'œsophage et entraîner une dysphagie.

vrai faux

Test n° 3 (Objectif n° 3) : En matière de cancer de l'œsophage, la fibroscopie permet de :

- a) Localiser la lésion par rapport aux arcades dentaires.
- b) Préciser le caractère infiltrant bourgeonnant ou ulcéro-bourgeonnant de la tumeur.
- c) Apprécier son étendue en longueur.
- d) Apprécier son étendue en circonférence.
- e) Apprécier son étendue en profondeur.

Test n° 4 (Objectif n° 4) : Devant un cancer de l'œsophage confirmé histologiquement, le bilan d'extension comprend :

- a) Un examen ORL.
- b) Une radiographie du thorax de face.
- c) Une fibroscopie trachéobronchique.
- d) Une écho-endoscopie.
- e) Un scanner thoracique.

Test n° 5 (Objectif n° 5) : Parmi les interventions suivantes quelles sont celles qui peuvent assurer une exérèse à visée curative :

- a) Intervention de Lewis Santy.
- b) Intervention d'Akiyama.
- c) Intervention de Sweet.
- d) Intervention de Postlethwait.
- e) Photo-destruction au laser.

Test n° 6 (Objectif n° 2) : Parmi les causes favorisantes suivantes quelle (s) est (sont) celle (s) qui constitue (nt) des facteurs de risque intervenant dans la genèse du cancer de l'œsophage ?

- a) Ingestion excessive et continue d'alcool.
- b) Consommation de tabac.
- c) Consommation d'une façon excessive et continue d'aliments piquants.
- d) Alimentation riche en nitrates et nitrites.
- e) Alimentation riche en vitamine A.

Test n° 7 (Objectif n° 7) : Les éléments qui contre-indiquent la résection œsophagienne en matière de cancer de l'œsophage sont :

- a) Existence de métastases pulmonaires ou hépatiques.
- b) Age du patient > 80 ans.
- c) Cirrhose hépatique.
- d) Insuffisance respiratoire modérée.
- e) Envahissement de l'aorte

Test n° 8 (Session janvier 2015) : Dans le cancer de l'œsophage.

- a) L'adénocarcinome est la forme histologique la plus fréquente.
- b) La dysphagie est d'installation progressive.
- c) L'écho endoscopie est l'examen le plus performant pour l'évaluation de l'extension loco régionale.
- d) L'insuffisance hépatique constitue une contre-indication à l'intervention.
- e) L'intervention de Lewis-Santy comporte une triple voie d'abord ; cervicale, thoracique et abdominale.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir l'achalasie.
2. Décrire les aspects anatomopathologiques de l'œsophagite peptique.
3. Définir un endobrachyoesophage (œsophage de Barrett).
4. Décrire les œsophagites non peptiques.
5. Décrire les lésions anatomopathologiques des brûlures caustiques.
6. Reconnaître les lésions prédisposantes des cancers de l'œsophage.
7. Décrire les aspects anatomopathologiques du cancer de l'œsophage (carcinome épidermoïde et adénocarcinome).
8. Évaluer le pronostic des cancers de l'œsophage.

INTRODUCTION

Les lésions de l'œsophage sont variées allant de cancers de très mauvais pronostic aux simples brûlures (entraînées par un repas chaud ou épicé). Les varices œsophagiennes, en rapport avec une cirrhose et une hypertension portale, peuvent se compliquer de rupture avec hématomèse massive. Les œsophagites et les hernies hiatales constituent les lésions les plus fréquentes.

1. LES ANOMALIES CONGÉNITALES :

Ces anomalies sont rares, mais doivent être rapidement diagnostiquées après la naissance. L'atrésie et la fistule sont les plus fréquentes de ces anomalies. En cas d'atrésie, un segment œsophagien est remplacé par un mince cordon dépourvu de lumière centrale. Le segment atrésique est habituellement situé à la hauteur de la bifurcation trachéale. L'atrésie est rarement isolée, elle est généralement (90 %) associée à une fistule reliant l'œsophage à une bronche ou à la trachée.

2. LES DIAPHRAGMES ET DIVERTICULES ŒSOPHAGIENS :

2.1. LES DIAPHRAGMES :

Les diaphragmes muqueux sont des protrusions semi-circonférentielles en relief de la muqueuse dans la lumière œsophagienne.

Le syndrome de PLUMMER-VINSON aussi nommé syndrome de KELLY-PATERSON est une maladie rare d'étiologie inconnue touchant surtout les femmes vers la quarantaine. Elle associe les signes suivants :

- Une anémie ferriprive,
- Une dysphagie en rapport avec un diaphragme de l'œsophage supérieur
- De lésions buccales (glossite et chéilite).

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Ce syndrome constitue un facteur de risque du cancer de la partie supérieure de l'œsophage.

2.2. LES DIVERTICULES :

Un diverticule correspond à une poche développée à partir du tractus digestif et contenant les différentes couches des viscères. Les diverticules sont généralement découverts chez l'adulte ; on distingue 3 types :

- Le diverticule de Zenker, immédiatement au-dessus du sphincter œsophagien supérieur,
- Le diverticule de traction, près de la portion moyenne de l'œsophage,
- Le diverticule épiphrynique, immédiatement au-dessus du sphincter inférieur.

3. LES TROUBLES DE LA MOTRICITÉ : L'ACHALASIE :

L'achalasie est un trouble moteur de l'œsophage qui se caractérise par la triade suivante :

- Une absence de péristaltisme œsophagien,
- Une relaxation incomplète ou une absence de relâchement du sphincter œsophagien inférieur lors du passage du bol alimentaire,
 - Une augmentation du tonus de repos du sphincter œsophagien inférieur. Cette triade engendre une obstruction fonctionnelle de l'œsophage avec dysphagie motrice (tant aux solides qu'aux liquides).

4. LES VARICES ŒSOPHAGIENNES :

Les varices sont des veines dilatées qui bombent immédiatement sous la muqueuse au niveau de l'œsophage distal et de l'estomac proximal. Ceci entraîne une protrusion irrégulière de la muqueuse sus-jacente dans la lumière. En cas de rupture de varices, la muqueuse apparaît ulcérée et nécrotique. Des thromboses peuvent être observées.

5. LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE L'ŒSOPHAGE :

Les lésions inflammatoires de l'œsophage sont relativement fréquentes et sont largement dominées par les œsophagites secondaires au reflux gastro-œsophagien (RGO).

5.1. L'ŒSOPHAGITE PEPTIQUE :

L'œsophagite peptique, par RGO, est la première et la plus importante cause d'œsophagite.

Histologiquement, les lésions dépendent de la durée du RGO et de son intensité. L'œsophagite peptique ne présente pas un aspect morphologique spécifique. On observe :

- une hyperplasie des cellules basales (qui dépasse 20 % de l'épaisseur épithéliale),
- Une ballonnisation des kératinocytes avec un œdème intercellulaire,
- Une congestion du chorion,
- Un infiltrat inflammatoire incluant polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et lymphocytes.
- Dans les lésions sévères, on observe des érosions et des ulcérations de la muqueuse.

Au décours des poussées d'œsophagite, les lésions se réparent avec ou sans fibrose résiduelle.

L'œsophage de Barrett ou endobrachyœsophage (EBO) :

Il s'agit d'une œsophagite peptique qui se complique d'un processus de réparation particulier, où les cellules épithéliales pavimenteuses (malpighiennes) qui tapissent normalement l'œsophage sont remplacées par un épithélium métaplasique de type cylindrique (glandulaire). L'EBO est défini comme une lésion endoscopiquement reconnaissable (aspect rose saumon de la muqueuse du bas œsophage) et dont le diagnostic est confirmé par l'analyse anatomopathologique.

À l'examen histologique, l'épithélium malpighien de l'œsophage est remplacé par un épithélium métaplasique glandulaire. La muqueuse métaplasique peut contenir seulement un épithélium de type gastrique, dans ce cas il peut être difficile de distinguer un EBO d'une hernie hiatale. Le diagnostic est plus facilement porté lorsque la muqueuse métaplasique comporte des cellules caliciformes (métaplasie intestinale).

L'EBO survient dans 10 à 15 % des cas d'œsophagite peptique ; c'est un état prédisposant au développement de **dysplasie** et d'**adénocarcinome**. Il est le principal facteur incriminé dans la genèse de l'adénocarcinome de l'œsophage. La présence d'un EBO augmente le risque de survenue d'un adénocarcinome de 30 à 100 fois par rapport à la population générale. Ainsi le diagnostic d'EBO impose une surveillance régulière par l'endoscopie et la pratique de biopsies pour dépister les lésions de dysplasie et prévenir le développement de carcinomes.

5.2. ŒSOPHAGITES INFECTIEUSES :

Les virus et les mycoses représentent les principales causes d'œsophagite infectieuse. L'endoscopie permet de visualiser les lésions muqueuses et de pratiquer des prélèvements multiples nécessaires pour les études cytologiques, histologiques, virologiques et bactériologiques.

A. LES ŒSOPHAGITES VIRALES :

a.1. L'œsophagite herpétique :

Elle concerne surtout les sujets immunodéprimés (VIH, post chimiothérapie, transplanté...), mais peut également survenir chez l'adulte bien portant. Il entraîne des ulcérations à l'emporte-pièce.

Histologiquement, les cellules infectées du revêtement malpighien prennent un aspect multinuclé et comportent des inclusions nucléaires typiques.

a.2. L'œsophagite à cytomegalovirus (CMV) :

Dans les pays développés, le CMV représente à lui seul 40 à 60 % des causes d'œsophagite infectieuse de l'adulte. Il s'agit d'une infection opportuniste qui se développe généralement chez des patients atteints de VIH ou sous traitement immunosuppresseur.

Endoscopiquement, on observe, comme pour l'œsophagite herpétique des ulcérations bien limitées siégeant volontiers au niveau de la partie distale de l'œsophage.

Contrairement au virus herpès, le CMV infecte surtout les cellules mésenchymateuses et les cellules conjonctives. Il se manifeste histologiquement par la présence d'inclusions intranucléaires éosinophiles homogènes entourées d'un halo clair réalisant l'aspect classique dit en « œil de hibou ».

B. L'ŒSOPHAGITE MYCOSIQUE :

La candidose est de loin la plus fréquente des mycoses œsophagiennes. Elle survient surtout chez le sujet immunodéprimé ou suite à une corticothérapie, ou à une antibiothérapie. Il existe souvent une candidose buccale associée. L'endoscopie révèle une muqueuse érythémateuse recouverte d'enduits et de plaques blanchâtres. Histologiquement, on observe des filaments mycéliens et des spores qui sont mieux visualisés par la coloration au PAS.

C. LES ŒSOPHAGITES BACTÉRIENNES :

Les œsophagites bactériennes primitives sont extrêmement rares survenant sur terrain d'immunodépression. En effet la grande majorité des œsophagites bactériennes sont secondaires à une surinfection d'ulcérations préexistantes. Le germe incriminé est généralement une bactérie de la flore normale de la bouche ou du tractus respiratoire.

5.3. ŒSOPHAGITE RADIQUE :

Après irradiation, les vaisseaux de la sous-muqueuse et du reste de la paroi présentent une importante hyperplasie des cellules endothéliales. La sous-muqueuse est le siège d'importants remaniements fibreux, et la muqueuse devient atrophique avec aplatissement et amincissement de l'épithélium.

5.4. ŒSOPHAGITE CAUSTIQUE :

L'œsophagite caustique est secondaire à l'ingestion d'un produit alcalin ou acide. Les lésions varient selon la nature du produit, la forme physique, la concentration et le volume ingéré.

L'évolution se fait en 3 phases :

- une phase aiguë avec ulcération, nécrose et risque de perforation,
- une phase de cicatrisation avec fibrose pouvant se compliquer de sténose,

- et une phase tardive (après plusieurs années) caractérisée par un risque de cancérisation sous forme de carcinome épidermoïde.

6. LES TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE :

6.1. TUMEURS BÉNIGNES :

Les tumeurs bénignes de l'œsophage sont peu fréquentes. La plupart sont d'origine mésenchymateuse et localisées dans la paroi. Ce sont des léiomyomes, des fibromes, des lipomes, des hémangiomes, des neurofibromes, des lymphangiomes, etc.

6.2. TUMEURS MALIGNES :

Les tumeurs malignes primitives sont pour la plupart des carcinomes, avec deux principales variétés : le carcinome épidermoïde (>80 %) et l'adénocarcinome (20 %), ce dernier est en nette augmentation.

Les tumeurs malignes non épithéliales (sarcomes, lymphomes, mélanomes...) sont exceptionnelles. Les tumeurs secondaires sont également très rares. Elles correspondent à des extensions de cancers de voisinage (larynx, cardia, arbre trachéobronchique...) ou à des métastases (voies aériennes supérieures, poumon, sein...).

A. LE CARCINOME ÉPIDERMOÏDE :

a.1. Généralités :

Le tabac est le principal facteur prédisposant avec un risque relatif variant selon les séries de 4 à 8. Ce risque diminue après 5 ans de l'arrêt du tabagisme. L'alcool a un effet indépendant, mais synergique avec le tabagisme.

Les Lésions prédisposantes sont :

- L'œsophagite caustique : Le délai entre la survenue du cancer et l'ingestion de caustique est long, il est de 30 ans en moyenne.
- L'irradiation thoracique notamment pour les cancers du sein
- Le mégacœsophage ou achalasie avec un risque de dégénérescence est évalué entre 2 et 8 %.
- L'œsophagite sidéropénique : syndrome de Kelly-Paterson ou Plummer-Vinson

Lésion précurseur : dysplasie ou néoplasie malpighienne intraépithéliale

Le développement du carcinome épidermoïde de l'œsophage semble passer par plusieurs étapes allant de la néoplasie malpighienne intraépithéliale (dysplasie), au carcinome épidermoïde in situ puis invasif.

La **dysplasie** épithéliale est une lésion précancéreuse acquise. Elle est caractérisée par l'association, à des degrés divers, d'**atypies cellulaires**, d'**anomalies de la différenciation** et de **modifications architecturales** de l'épithélium (la membrane basale et chorion ne sont pas envahis).

a.2. Macroscopie :

Les localisations préférentielles des carcinomes épidermoïdes sont par ordre décroissant : le tiers moyen, le tiers inférieur et le tiers supérieur.

La tumeur est habituellement ulcéro-bourgeonnante et infiltrante. Plus rarement, elle est polypoïde ou sténo-

sante. On distingue les tumeurs dites « superficielles » limitées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse et les tumeurs avancées envahissant la musculature ou au-delà.

a.3. Microscopie :

La plupart des carcinomes épidermoïdes sont moyennement ou bien différenciés, caractérisés par des cellules polygonales avec des atypies cytologiques souvent modérées et une maturation cornée évidente sous forme de globes cornés. Rarement, il s'agit d'un carcinome à cellules fusiformes (i.e. sarcomatoïde), cette forme présente généralement un aspect macroscopique polypoïde. Le Carcinome verruqueux est une variante rare du carcinome épidermoïde de l'œsophage. C'est une tumeur exophytique, d'évolution lente, donnant peu de métastases. L'aspect histologique est celui d'une prolifération très bien différenciée avec peu d'atypies.

B. L'ADÉNOCARCINOME :

b.1. Généralités :

Sa prévalence est nettement inférieure à celle du carcinome épidermoïde, mais elle est en augmentation ces dernières décades. Le seul facteur étiologique bien démontré est l'existence d'un **endo-brachy-œsophage (EBO)** : processus de réparation de l'œsophagite peptique. Plus de 95 % des adénocarcinomes du bas œsophage sont associés à un endobrachyoesophage de la muqueuse adjacente. Les adénocarcinomes non liés à l'EBO sont très rares, survenant sur des foyers d'hétérotopie gastrique ou sur les glandes muqueuses œsophagiennes.

La dysplasie est observée dans 10 % des cas d'EBO et constitue la lésion précancéreuse de l'adénocarcinome (annexe 1). On en distingue 2 grades : dysplasie de bas grade et dysplasie de haut grade.

b.2. Macroscopie :

Les adénocarcinomes sont en général localisés à l'**œsophage distal** et peuvent envahir le cardia. La présentation la plus fréquente est celle d'une tumeur ulcéro-infiltrante ; plus rarement végétante ou polypoïde.

b.3. Microscopie

À l'examen histologique, la plupart des adénocarcinomes sont mucosécrétants de type intestinal. La prolifération est typiquement d'architecture papillaire et tubulaire. Plus rarement, elle est diffuse présentant une différenciation glandulaire focale. Parfois la prolifération est faite de cellules isolées en bague à chaton. L'adénocarcinome est gradé selon le degré de différenciation glandulaire en bien, modérément et peu différencié.

C. PRONOSTIC

Toutes formes confondues, la survie des patients atteints d'un cancer de l'œsophage est inférieure à 10 % à 5 ans. Le principal facteur pronostique est le **stade TNM**.

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostique important : 25 % de survie à 5 ans en l'absence de ganglions métastatiques et 10 % de survie à 5 ans en présence d'un envahissement ganglionnaire. Le pronostic dépend également du grade histologique.

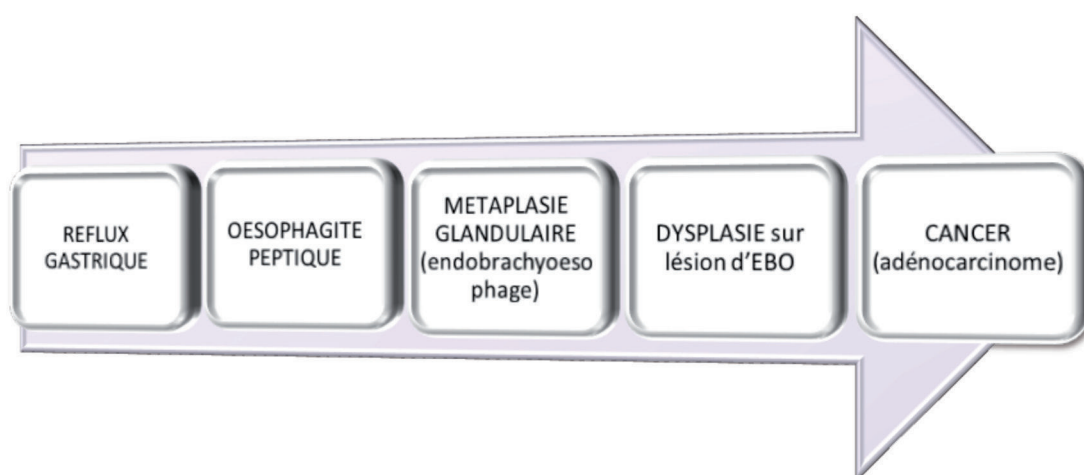
En conclusion, le cancer œsophagien est principalement

un carcinome épidermoïde chez le sujet alcool-tabagique. Sur endobrachyœsophage, c'est un adénocarcinome. Une preuve histologique du cancer est indispensable avant tout traitement. La gravité de ce cancer est essentiellement liée à son extension locorégionale. Le rôle du pathologiste est triple :

- le diagnostic de cancer œsophagien,
- sa classification pTNM,
- la surveillance des conditions précancéreuses dans le but de dépister les lésions de dysplasie.

ANNEXES

ANNEXE 1 : SÉQUENCE EBO ADÉNOCARCINOME



CANCER DE L'ESTOMAC

Prérequis

1. Anatomie de l'estomac, rapports et vascularisation.
2. Anatomie pathologique : cancers digestifs.
3. Radiologie du tube digestif.
4. Endoscopie de l'estomac.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Énumérer les données épidémiologiques du cancer de l'estomac.
2. Décrire les lésions anatomopathologiques du cancer de l'estomac et leurs modes d'extension.
3. Citer les circonstances de découverte d'un cancer de l'estomac.
4. Réunir les arguments cliniques, endoscopiques, radiologiques, anatomopathologiques et biologiques pour étayer le diagnostic de cancer de l'estomac, son degré d'extension et son pronostic.
5. Décrire les différentes formes cliniques du cancer de l'estomac.
6. Décrire les attitudes thérapeutiques vis-à-vis d'un ulcère gastrique.
7. Citer les principes et les indications du traitement chirurgical du cancer de l'estomac.

Activités d'apprentissage

Lecture du document de base.

Activités dans le stage :

- Pratiquer l'examen de l'abdomen et l'examen somatique complet d'un patient atteint d'un cancer de l'estomac.
- Interpréter des photos endoscopiques de tumeurs malignes de l'estomac.
- Interpréter des clichés radiologiques des différentes formes cliniques de cancer de l'estomac.
- Expliquer au patient et à son entourage la nécessité d'un traitement chirurgical tout en les rassurant sur l'heureuse issue de cet acte, du moins dans l'immédiat.

INTÉRÊT DU SUJET :

Le cancer gastrique est réputé de très mauvais pronostic, seul le diagnostic précoce permet d'améliorer la survie à 5 ans.

Devant des douleurs épigastriques chez un adulte, surtout autour de la cinquantaine, l'omnipraticien ne doit pas prescrire de traitement symptomatique avant d'avoir précisé le diagnostic par une endoscopie gastrique, examen qui devrait être demandé assez fréquemment et assez facilement.

I. INTRODUCTION :

C'est le développement d'une tumeur maligne au niveau de l'estomac le plus souvent à partir de l'épithélium gastrique. L'absence de symptomatologie spécifique rend le diagnostic précoce rare. Celui-ci repose sur l'endoscopie.

Le seul traitement est chirurgical, reposant sur la gastrectomie avec curage ganglionnaire étendu, extensif comme le préconisent les auteurs japonais. Malgré le progrès indéniable que constitue l'endoscopie, le faible taux de découverte des cancers superficiels n'a pas permis une amélioration substantielle du pronostic global de la maladie (taux de survie à 5 ans, tous stades confondus égal à 12 %). Par contre, le dépistage systématique, tel qu'il a été organisé au Japon, a permis de traiter des cancers au stade superficiel dans plus de 50 % des cas. Moyennant quoi le taux de survie globale au Japon est de 40 % à 5 ans.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE (OBJECTIF N° 1) :

Le cancer de l'estomac voit son incidence diminuer dans le monde de façon globale, mais cette répartition est inégale.

A. SELON LES PAYS :

Japon : incidence très élevée.
Amérique du Sud, Europe de l'Est : zone à risque moyen.
Afrique : le cancer de l'estomac est rare.

B. SELON L'ÂGE ET LE SEXE :

En Tunisie :
L'âge moyen des patients est de 57,7 ans.
La prédominance masculine est nette, le sexe ratio est de 1,8.
Ce sont surtout les classes sociales à bas revenus qui sont touchées.

C. RÔLE DE L'ALIMENTATION ET DE L'ENVIRONNEMENT :

Les connaissances actuelles sur la carcinogenèse gastrique mettent en évidence un rôle prédominant de l'alimentation et de l'infection à *helicobacter pylori*.
On a retenu comme facteur favorisant le sel qui, à l'état brut, contient un taux élevé de nitrate et dont une consommation importante serait associée à une grande fréquence de gastrites atrophiques. Il en est de même pour les salaisons, les fumaisons, les fritures et les végétaux en conserve. On explique la diminution du taux de cancer gastrique par l'introduction d'aliments et de légumes frais grâce à la conservation par congélation.
Les hypothèses font intervenir les nitrosamides, les nitrosamines et nitrosures qui sont, soit contenus dans l'alimentation, soit formés sur place sous l'action de bactéries anaérobies qui se développent plus lorsqu'il y a gastrite atrophique et augmentation du pH (figure n° 1).
Un facteur génétique a été également évoqué : groupe sanguin A, et cancers familiaux (environnement).

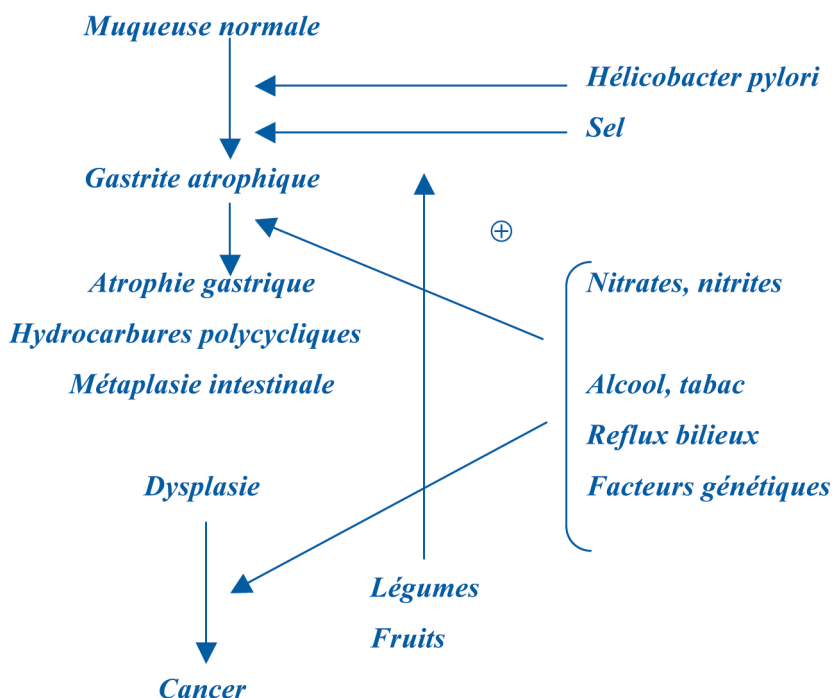


Figure n° 1 : Schéma de la carcinogenèse.

D. AFFECTIONS PRÉDISPOSANTES OU CONDITIONS PRÉCANCÉREUSES :

Il existe des états précancéreux, permettant de définir des populations à haut risque, justiciables d'une surveillance régulière. Lésions et conditions précancéreuses définissent l'état précancéreux.

1/LA LÉSION PRÉCANCÉREUSE :

Est désignée sous le nom de « dysplasie épithéliale » : il s'agit de l'association d'atypies cellulaires, d'anomalies de différenciation et de modification de l'organisation architecturale. Cette dysplasie est classée selon l'OMS en bas grade et haut grade. Cette dernière entité correspond au cancer intraépithélial (T.I.S.).

2/LES CONDITIONS PRÉCANCÉREUSES :

Ce sont des états cliniques associés à un risque significativement élevé de survenue du cancer. Elles sont retrouvées dans 13 % des cas et sont variées :

a/Polypes gastriques :

L'adénome, surtout celui dont la taille dépasse 2 cm et de type vilieux.

b/Maladie de Ménétrier :

Gastrite chronique caractérisée par un épaississement considérable de la muqueuse gastrique. Le risque de cancérisation de cette maladie est de 15 %.

c/Anémie de Biermer :

Qui s'accompagne d'une gastrite hypertrophique.

d/Gastrectomie partielle pour lésion bénigne :

Celle-ci, selon beaucoup d'auteurs, augmente le risque de survenue d'un cancer sur moignon gastrique plusieurs années (15 à 20 ans) après l'exérèse : 2 à 8 fois plus élevé que chez le témoin.

e/Ulcère chronique de l'estomac :

La fréquence de survenue de cancer sur ulcère chronique est très discutée.
Cette fréquence varie de 1 à 8 % selon les séries. L'association très fréquente de la maladie ulcéreuse gastrique à une gastrite chronique est responsable de ce risque accru de cancer.

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 2) :

A. FORMES ANATOMIQUES :

Les cancers de l'estomac sont, dans 90 % des cas, des adénocarcinomes développés aux dépens de l'épithélium gastrique. Il faut tout de suite séparer le cancer invasif de mauvais pronostic, du cancer superficiel (c'est à dire qui ne dépasse pas la sous-muqueuse), de bon pronostic. Et que l'on commence à diagnostiquer plus fréquemment au Japon.

1/ADÉNOCARCINOME GASTRIQUE :

a/Le cancer invasif :

• Macroscopie:

Elles correspondent aux différents aspects endoscopiques. Trois formes possibles : bourgeonnante, infiltrante ou ulcérée. Dans la plupart des cas les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner la forme ulcéro-bourgeonnante dite « en lobe d'oreille » ou ulcéro-infiltrante.

C'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant, creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier.

Du point de vue siège :

- 60 % siègent au niveau de l'antra (ulcéro-végétant).
- 20 % sur la petite courbure verticale.
- 20 % de façon égale sur les faces, la grande courbure et le cardia (végétants, polyplôïdes).

• Microscopie (Classification histologique de l'OMS) :

Elle repose sur des données cytologiques et architecturales. Elle distingue :

- **L'adénocarcinome papillaire**, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axe fibreux,
- **L'adénocarcinome tubulé**, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux,
- **L'adénocarcinome mucineux** (ou colloïde muqueux ou mucoïde) dont les cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine, il se présente souvent macroscopiquement comme une « galette » bien limitée,
- **L'adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton**, qui constitue la forme histologique habituelle de la linité plastique. La paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), cartonnée, rétractée, rendant l'estomac tubulé et rigide. Les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse. Son pronostic est très défavorable.

Pour chacune de ces formes, le degré de différenciation doit être précisé (bien, moyennement, peu différencié).

En dehors des adénocarcinomes, l'OMS distingue des formes rares : le carcinome adénosquameux associant des aspects glandulaires et épidermoïdes, l'exceptionnel carcinome épidermoïde, le carcinome à petites cellules, et le carcinome indifférencié.

b/Le cancer superficiel de l'estomac ou cancer précoce de l'estomac :

Il ne dépasse pas la sous-muqueuse, avec ou sans métastases ganglionnaires, clairement individualisé par les Japonais chez qui il représente près de 50 % des cancers de l'estomac (5,3 % seulement en Tunisie). Il a une évolution très lente et un bon pronostic, ce qui justifie la connaissance de ses aspects macroscopiques et histologiques.

On distingue trois aspects macroscopiques :

Type I : polype cancérisé.

Type II : muco-érosif qui peut être en saillie (IIa), plat (IIb) ou ulcéré (IIc).

Type III : c'est l'ulcéro-cancer avec un ulcère bénin profond, et sur les berges se trouve un cancer superficiel.

Les types I et II sont souvent bien différenciés. Le type III est indifférencié.

2/LES AUTRES FORMES DU CANCER DE L'ESTOMAC :

a/Le carcinome à stroma lymphoïde :

Représente 4 % des carcinomes gastriques. Macroscopiquement, il est ulcéré et bien limité. Histologiquement, le stroma est fait d'une infiltration lymphoïde massive. Son pronostic est meilleur que celui des autres adénocarcinomes à un degré d'envahissement équivalent.

b/Lymphome gastrique :

Se présentent macroscopiquement sous forme d'épaississement des plis, comportant des ulcérations longitudinales, irrégulières et anarchiques et qui représentent une localisation particulière d'une maladie plus générale.

c/Carcinoïde :

La tumeur est jaunâtre à la section et bien limitée.

d/Sarcomes.

e/Les tumeurs stromales :

Ou encore appelées Gastro Intestinal Stromal Tumor (GIST). Autrefois confondues avec les léiomyosarcomes et les schwannomes malins, elles constituent une variété identifiée récemment par leurs caractéristiques immunohistochimiques, elles expriment un marquage spécifique : le CD117.

B.MODES D'EXTENSION DU CARCINOME GASTRIQUE :

1/CONTIGÜITÉ :

L'extension transpariétale se fait précocement, avec envahissement des organes de voisinage (pancréas, colon, foie, vésicule biliaire). Les cancers du cardia se propagent à l'œsophage, alors que les cancers de l'antra s'arrêtent en principe au pylore.

2/VOIES LYMPHATIQUES :

On distingue trois territoires ganglionnaires de drainage lymphatique gastrique annexés à chaque branche du tronc cœliaque :

- Le territoire de l'artère coronaire stomachique.
- Le territoire de la chaîne splénique.
- Le territoire de la chaîne hépatique.

L'envahissement ganglionnaire se fait de proche en proche. Après ces territoires, l'essaimage peut atteindre les ganglions para-aortiques, ou même sus-claviculaires (gauche, c'est le ganglion de Troisier).

3/VOIE SANGUINE :

Elle donne, par voie portale les métastases à distance qui siègent, par ordre décroissant, au niveau du foie, des poumons, des surrénales, des ovaires, des os, de la thyroïde et de la peau.

4/VOIE PÉRITONÉALE :

Diffusion péritonéale, donnant des métastases péritonéales appelées carcinose péritonéale, ainsi qu'une variante particulière au cancer de l'estomac : c'est l'atteinte des deux ovaires appelée tumeur ovarienne de Krükenberg. Le liquide de lavage péritonéal si la séreuse

est envahie, contient des cellules néoplasiques libres dans 40 % des cas (séries Japonaises).

C. CLASSIFICATION DES ADÉNOCARCINOMES :

Il existe plusieurs variantes dont nous ne retenons que la classification T.N.M. (Septième édition UICC 2010). Elle se fait après étude de la pièce de gastrectomie :

Classification TNM (UICC, 7^e édition, 2010) du Cancer de l'estomac

T :

- Tis : Tumeur intraépithéliale sans invasion de la lamina propria
- T1 : Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel)
- T1a : Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire muqueuse
- T1b : Tumeur envahissant la sous-muqueuse
- T2 : Tumeur étendue à la musculuse
- T3 : Tumeur envahissant la sous-séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon)
- T4 : Tumeur perforant la séreuse ou envahissant les organes de voisinage
- T4a : Tumeur perforant la séreuse
- T4b : Tumeur envahissant un organe de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétropéritoine)

N :

- N0 : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés)
- Nx : ganglions non évalués ou moins de 15 ganglions examinés
- N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques
- N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques
- N3 : plus de 6 ganglions régionaux métastatiques
- N3a : 7 à 15 ganglions métastatiques
- N3b : plus de 15 ganglions métastatiques

M :

- M0 : Pas de métastase
- M1 : Métastase à distance (dont ganglions rétro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus-claviculaires)

IV. CLINIQUE (OBJECTIFS N° 3 ET 4) :

Forme type de description : **l'adénocarcinome antral.**

A. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE DU CANCER INVASIF :

La banalité des symptômes explique le diagnostic tardif puisque dans 25 % des cas, le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic est de 6 mois à 1 an. Ces signes sont :

1/LA DOULEUR ÉPIGASTRIQUE :

Très variable, présente dans 70 % des cas. Elle est typiquement de siège fixe à type de torsion à irradiation dorsale, survenant à un horaire invariable. Mais elle peut être pseudo-ulcéreuse, calmée par le traitement antia-

cide, souvent seulement momentanément. Elle doit imposer sans retard une fibroscopie.

2/L'AMAIGRISSEMENT :

Est très fréquent lors du diagnostic (70 à 80 % des cas), mais peut être évident au début.

3/L'ANOREXIE :

Est rare au début, plus nette plus tard.

4/L'ASTHÉNIE :

Est un signe banal, mais tardif.

5/LES VOMISSEMENTS :

Dont la fréquence augmente au cours de l'évolution (30 à 50 % des patients).

6/UNE ANÉMIE HYPOCHROME HYPOSIDÉRÉMIQUE :

Par saignement occulte.

7/UNE COMPLICATION :

- hémorragie digestive par hématomèse ou méléna (3,1 % des cas de la série tunisienne)
- perforation (1,7 %),
- ou sténose du pylore.

B. L'EXAMEN DU MALADE :

Il recherche des signes physiques qui ne sont pas toujours présents, sauf dans les formes très évoluées. On rencontre dans 50 % des cas un ou plusieurs signes cliniques.

1/MASSE ÉPIGASTRIQUE PALPABLE dans 25 % des cas.

Elle sera alors d'allure néoplasique, dure, irrégulière, mal limitée et il faudra juger de sa mobilité par rapport aux plans superficiel et profond (mauvais pronostic).

2/HÉPATOMÉGALIE dans 10 % des cas.

Foie marronné, nodulaire, irrégulier signant la présence de métastases.

3/ICTÈRE dans 2,5 % des cas :

Par métastase hépatique ou compression des voies biliaires par des ganglions métastatiques de la chaîne hépatique.

4/ADÉNOPATHIES SUS-CLAVICULAIRES dans 3 % des cas.

5/UNE ASCITE PAR CARCINOSE PÉRITONÉALE.

6/UNE FIÈVRE INEXPLIQUÉE.

7/DES MANIFESTATIONS PARANÉOPLASMIQUES :

- Neuropathies périphériques.
- Thrombophlébites migratrices.

8/TUMEUR OVARIENNE BILATÉRALE AU TOUCHER VAGINAL.

En fait l'examen physique est normal dans 75 % des cas.

C. LES EXPLORATIONS :

1/L'ENDOSCOPIE :

L'adénocarcinome invasif ne pose pas de problème diagnostique. Il se présente sous trois formes.

a/Forme nodulaire :

C'est une formation saillante de surface irrégulière, saignant facilement au contact de la pince, parfois centrée par une ulcération peu profonde.

b/Forme ulcéro-végétante et infiltrante dite en « lobe d'oreille » :

C'est la plus fréquente. L'ulcère de forme, de profondeur, de taille variable est souvent surélevé par rapport à la muqueuse de voisinage et entouré d'un bourrelet irrégulier, dur, saignant facilement. Les biopsies seront effectuées à la périphérie, à cheval sur l'ulcère et les bords.

c/Forme infiltrante :

Elle correspond à la limite gastrique. Elle est parfois difficile à mettre en évidence.

Si elle est localisée, la muqueuse est simplement épaissie, parfois ridée ou ondulée, avec un aspect en marche d'escalier plus ou moins visible entre les zones anormales et les zones saines. Les modifications de la morphologie globale de la cavité gastrique insufflée, la perte du péristaltisme sont des signes indirects d'importance. À un stade évolué, l'estomac a un aspect rigide, indilatable, totalement figé, immobile, parsemé de placards blanc-jaunâtre ou d'ulcérations. Les biopsies sont parfois difficiles, car la pince dérape. Les biopsies profondes sont souhaitables.

2/BIOPSIES :

Elles doivent être multiples.

3/LE TRANSIT ŒSO-GASTRO-DUODÉNAL :

Soit simple, soit à double contraste. Il a autrefois rendu de grands services, mais il est actuellement supplanté par la fibroscopie.

a/Le cancer évolué :

Se présente sous 3 formes principales plus ou moins intriquées.

- **Formes végétantes** : image lacunaire fixe, de contour irrégulier, latérale.
- **Formes ulcérées** : avec une image d'addition réalisant un aspect de niche encastrée, d'ulcération à bourrelet (niche au sein d'une lacune).
- **Formes infiltrantes** : avec, selon l'extension de l'atteinte, une rigidité segmentaire, une sténose, un petit estomac rétracté dont les plis sont effacés ou épais, figés. La limite plastique est la forme la plus typique des lésions infiltrantes.

b/Le cancer au début :

Se présente sous :

- **Forme végétante** : sous l'aspect d'une petite lacune à contour lobulé de quelque centimètre.
- **Forme ulcérée et infiltrante** : sous forme d'une image de niche souvent irrégulière, à bords spiculés ou dentelés, plus ou moins profonde.

D. LE BILAN D'EXTENSION ET D'OPÉRABILITÉ :

1/RADIO THORAX :

À la recherche de métastases pulmonaires.

2/L'ÉCHOGRAPHIE :

À la recherche de métastases hépatiques sous forme d'images nodulaires hétérogènes. Cette échographie peut déceler une ascite ainsi que les autres signes de carcinose que sont les anses grêles fixées et groupées, les formations nodulaires et les masses irrégulières (rarement). L'examen des ovaires est systématique (recherche de métastases ovariennes).

La lésion gastrique se traduit par une paroi d'épaisseur supérieure à 1 cm, donnant une image de pseudo-rein. Ces images doivent attirer l'attention si elles sont découvertes au cours d'une échographie abdominale demandée pour toute autre chose (douleur abdominale mal étiquetée).

3/LA TOMODENSITOMÉTRIE (T.D.M.) :

La T.D.M. est indiquée pour les lésions sous-muqueuses à biopsie négative, pour les lésions à développement surtout exoluminal et pour les localisations hautes avec sténose œso-cardiale non franchissables par le fibroscope pédiatrique. La T.D.M. tend à être demandée assez fréquemment pour mieux préciser l'état du foie et étudier les adénopathies cœliomésentériques.

Après absorption de baryte, elle peut montrer :

Une augmentation de l'épaisseur de la paroi quand elle est supérieure à 1 cm est pathologique (normalement 2 à 6 mm).

Une formation lacunaire intraluminaire, un contour irrégulier, un épaississement pariétal.

Pour les ganglions, toute opacité de plus de 10 mm, non rehaussée par l'injection de produit de contraste, est suspecte.

Les métastases hépatiques sont reconnues par leur aspect hypodense, hétérogène.

4/L'ÉCHO-ENDOSCOPIE :

Elle constitue l'examen le plus performant pour apprécier l'extension pariétale, ganglionnaire et locorégionale de la tumeur.

Elle est réalisée grâce à une sonde de 7,5 ou 12 MHz, fixée à l'extrémité d'un endoscope.

L'aspect de la paroi gastrique permet de distinguer 5 couches concentriques d'échogénités différentes, successivement hyper et hypoéchogènes.

La tumeur apparaît sous forme d'une masse d'échogénité hétérogène envahissant plus ou moins profondément les différentes couches de la paroi. Par ailleurs l'écho-endoscopie est plus performante que le scanner pour visualiser les adénopathies péri tumorales (rondes et hypoéchogènes), ainsi que l'envahissement locorégional.

Il s'agit d'un examen d'avenir. Actuellement, il est peu répandu et est demandé seulement dans le cadre d'études prospectives d'évaluation d'un traitement chirurgical.

5/LA BIOLOGIE :

La NFS (hématocrite et hémoglobine) quantifie le degré d'anémie.

L'électrophorèse des protéines et l'albuminémie rendent compte du degré de dénutrition (taux normal d'albumine : 35GR/l).

L'ionogramme évalue les troubles ioniques en cas de vomissements et de sténose gastrique, pour les corriger

en pré opératoire (Alcalose hypochlorémique, hypokaliémique).

Une glycémie, à la recherche d'un diabète latent.

Une urée, à la recherche d'une insuffisance rénale.

Un examen cardiovasculaire complet évalue les tares éventuelles et les risques opératoires.

V. FORMES CLINIQUES (OBJECTIF N° 5) :

A. L'ADÉNOCARCINOME SUPERFICIEL :

Sa fréquence en Tunisie est évaluée à 5,3 % des cancers gastriques.

Le type I : exophytique, polypoïde, ne pose pas de problème diagnostique : tout polype gastrique doit être enlevé pour permettre l'examen anatomopathologique de l'ensemble de la pièce.

Le type II : altère à peine le relief muqueux et comporte trois sous-types :

II A : Légèrement saillant.

II B : Rigoureusement plan, se révélant seulement par un aspect dépoli localisé, ou par un simple changement de coloration, souvent légèrement plus jaunâtre. Plus que dans tous les autres cas, l'attention et l'expérience de l'endoscopiste sont nécessaires.

II C : ou érodé, ou cancer muco-érosif. Il se traduit par des érosions, à fond rosé, à bords irréguliers, parfois en carte de géographie. Elles sont parfois très étendues en surface. Il existe souvent une convergence des plis vers la lésion. Les biopsies peuvent être pratiquées sur la lésion elle-même et à la jonction muqueuse saine muqueuse anormale.

Le type III : est l'ulcère-cancer. Il peut simuler un ulcère bénin.

C'est pourquoi la recherche des signes en faveur de la malignité doit être méthodique devant tout ulcère gastrique. La muqueuse périphérique est parfois anormale, ridée, infiltrée, se mobilisant en bloc lors des contractions péristaltiques. Les plis peuvent s'arrêter à distance de l'ulcère, sur une zone d'apparence un peu rigide. Les biopsies seront nombreuses (7 à 12), à la limite entre l'ulcère et la muqueuse, réparties sur l'ensemble du pourtour, mais aussi de façon préférentielle sur une zone périphérique un peu rigide.

B. FORMES TOPOGRAPHIQUES :

1/CARDIA :

Représente 10 % des cancers gastriques. Il est suspecté devant une dysphagie. De mauvais pronostic ; son traitement est idéalement une œso-gastrectomie totale avec coloplastie pour les petites tumeurs.

2/CORPS GASTRIQUE : Évolution lente vers les organes de voisinage : rate et queue du pancréas.

3/GROSSE TUBÉROSITÉ : Envahissement du diaphragme.

4/PYLORE : Envahissement du duodénum et de la tête du pancréas.

Il peut simuler un tableau de sténose ulcéreuse du pylore avec des vomissements quotidiens.

C. FORMES HISTOLOGIQUES :

1/LES LYMPHOMES GASTRIQUES :

Ils peuvent se présenter sous de multiples aspects. Certains sont évocateurs :

Association de plusieurs ulcérations, de taille variable, au voisinage les unes des autres ou à distance. Elles peuvent avoir un aspect endoscopique tumoral ou au contraire bénin.

Association de plusieurs tumeurs plus ou moins voisines, modifiant peu le revêtement superficiel et pouvant donner de ce fait un aspect de compressions extrinsèques. Hypertrophie des plis, parfois monstrueuse, rappelant la maladie de Ménétrier ou encore un aspect enraid, rigide sous la pince, pouvant évoquer la limite gastrique.

2/CARCINOÏDES GASTRIQUES :

Souvent multiples, ils sont de petite taille, de couleur rouge « fraise » et siègent au niveau du fundus. Ils surviennent sur une gastrite atrophique avec ou sans anémie de Biermer.

3/LÉIOMYOSARCOMES ET SCHWANNOSARCOMES :

Il s'agit de tumeurs solitaires volontiers volumineuses se développant en « iceberg ». L'aspect est celui de nodules sous-muqueux, ulcérés au sommet. Les biopsies superficielles sont habituellement négatives. Seules les biopsies profondes avec ablation d'une partie de la tumeur à l'anse diathermique permettent le diagnostic.

D. FORMES COMPLIQUÉES :

- Hémorragie.
- Perforation.
- Sténose.

VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 6) :

Le seul problème de diagnostic différentiel est celui de l'ulcère gastrique apparemment bénin, avec multiples biopsies négatives.

La conduite à tenir qui s'impose alors est d'instituer un traitement médical.

Après une première cure, une endoscopie doit vérifier la cicatrisation de l'ulcère et des biopsies qui doivent éliminer de nouveau toute néoplasie.

Si l'ulcère n'est pas cicatrisé, une nouvelle cure s'impose avec un contrôle endoscopique à la fin du traitement. Si l'ulcère est cicatrisé et les nouvelles biopsies sont négatives, le traitement est terminé. Le contrôle endoscopique ultérieur doit être régulier.

Si l'ulcère n'est pas cicatrisé au bout de 2 cures entières et correctement suivies, le traitement chirurgical s'impose.

VII. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 7) :

A. BUT :

C'est l'exérèse de la tumeur et de ses extensions ganglionnaires.

B. MOYENS :

1/LA CHIRURGIE :

a/Principes :

- **L'exérèse gastrique** : pour qu'elle soit à visée carcinologique, elle doit passer à 6 cm du pôle supérieur de la tumeur pour une localisation antrale et 12 cm pour une localisation cardiale.

Cette résection est codifiée :

- R0 lorsque l'exérèse est jugée complète sans laisser de résidu tumoral.
- R1 lorsqu'elle laisse un résidu tumoral microscopique.
- R2 lorsqu'elle laisse un résidu tumoral macroscopique.

Le curage ganglionnaire : ce curage tient compte de la classification de l'association Japonaise de recherche contre le cancer de l'estomac (figure n° 2) :

Le curage est codé « D ».

D0 pas de curage

D1 curage emportant les ganglions du 1er relais.

D2 curage emportant les ganglions du 2e relais.

D3 curage emportant les ganglions du 3e relais.

La plupart des auteurs considèrent qu'une exérèse curative doit être au moins de type D2.

b/Chirurgie curative (type R0) :

Gastrectomie polaire inférieure : elle emporte les 4/5 de l'estomac, associée à un curage ganglionnaire type D2 avec rétablissement de la continuité digestive par une anastomose gastro-jéjunale de type Polya ou sur une anse en Y.

Gastrectomie totale : elle emporte la totalité de l'estomac et peut être élargie de principe ou de nécessité à la rate au côlon transverse, ou au duodéno-pancréas associée à un curage ganglionnaire type D2.

Le rétablissement de la continuité se fait par une anastomose œso-jéjunale sur une anse en « Y à la Roux » (figure n° 3).

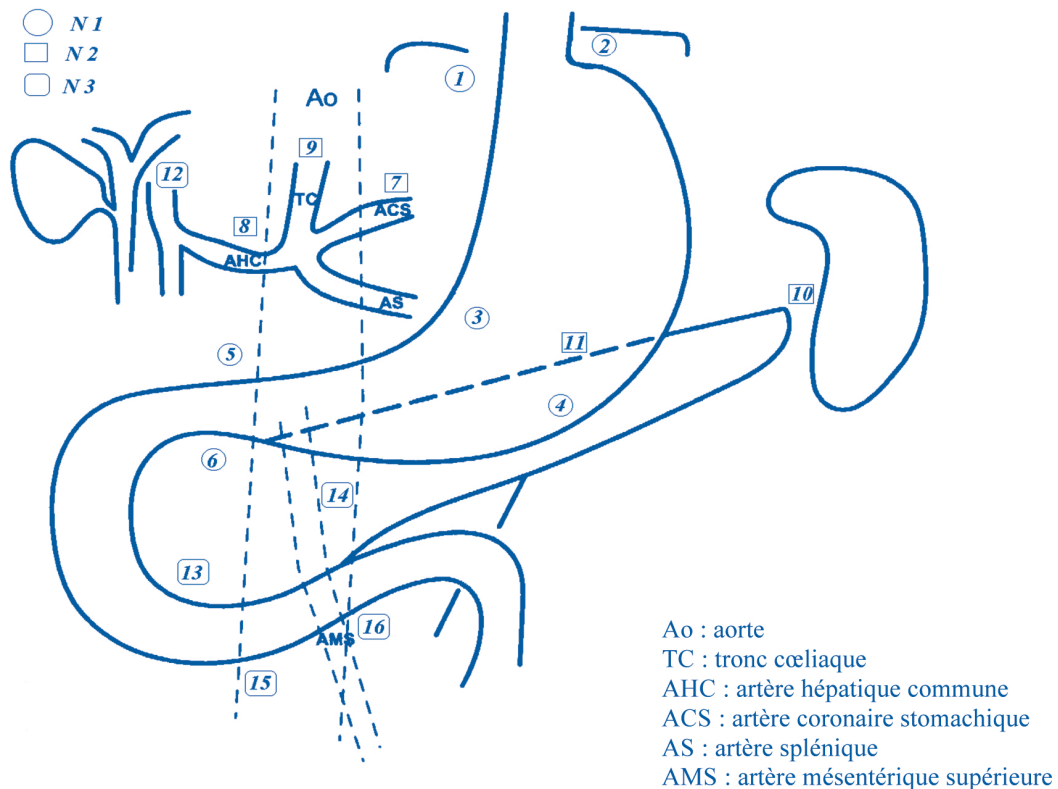


Figure n° 2 : Distribution anatomique des sites ganglionnaires selon la classification japonaise.

- | | |
|---|---|
| N0 : aucun ganglion envahi. | 8 : ganglion à l'origine de l'artère hépatite commune. |
| N1 : ganglions périgastriques siégeant dans un plan strictement antérieur : | 9 : ganglion à l'origine du tronc cœliaque. |
| 1 : ganglion paracardial droit. | 10 : ganglion du hile splénique. |
| 2 : ganglion paracardial gauche. | 11 : ganglion le long de l'artère splénique. |
| 3 : ganglion de la petite courbure gastrique. | N3 : ganglion à distance, plan postérieur rétro-pancréatique et latéro-aortique : |
| 4 : ganglion de la grande courbure gastrique. | 12 : ganglion du pédicule hépatique. |
| 5 : ganglion sus pylorique. | 13 : ganglion rétro-duodéno-pancréatique. |
| 6 : ganglion sous pylorique. | 14 : ganglion à la racine du mésentère. |
| N2 : ganglions de la trifurcation cœliaque ou ganglions du plan intermédiaire : | 15 : ganglion à l'origine de l'artère colica média. |
| 7 : ganglion à l'origine de l'artère coronaire stomachique. | 16 : ganglion para-aortique. |

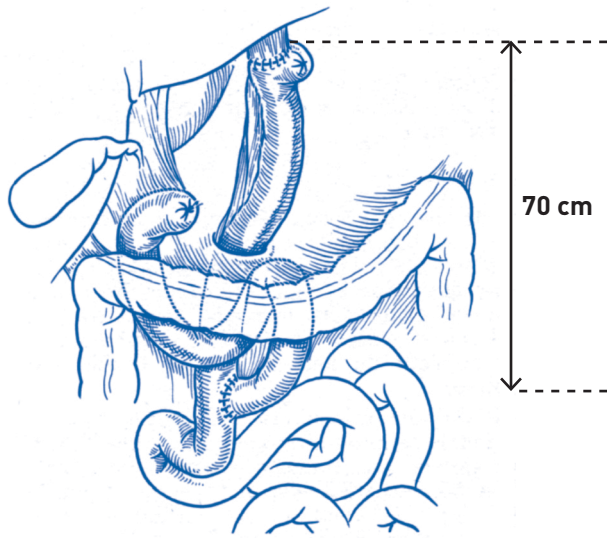


Figure n° 3 :

Gastrectomie totale +

Rétablissement de continuité digestive par une anastomose œso-jéjunale sur une anse en Y

c/Chirurgie palliative :

Gastrectomie de propreté (type R1 ou R2) : il s'agit d'une exérèse gastrique laissant en place des reliquats tumoraux. Ces exérèses mettent le malade à l'abri des complications (hémorragies, perforations), mais n'améliorent pas la survie.

Gastro-entérostomie : Il s'agit d'une anastomose entre l'estomac et le jéjunum permettant de court-circuiter une tumeur antro-pylorique sténosante. Jéjunostomies d'alimentation.

2/TRAITEMENTS NON CHIRURGICAUX :

a/Chimiothérapie :

Son efficacité pour les adénocarcinomes n'est pas nette, plusieurs protocoles sont encore au stade d'évaluation, elle peut être palliative ou adjuvante en post opératoire. En cas de carcinose péritonéale, une chimiothérapie intrapéritonéale peut être associée à une irrigation hyperthermique du péritoine.

Son apport dans le lymphosarcome est considérable. À signaler l'intérêt de l'Imatinib GLIVEC® dans le traitement des tumeurs stromales (GIST) en situation métastatique.

b/Radiothérapie :

Associée à la chimiothérapie en post opératoire si T3 ou N+

c/Traitements endoscopiques :

Endoprothèses, dilatations et forages au laser peuvent être proposés pour les tumeurs du cardia.

C. INDICATIONS :

1/CANCER ANTRO-PYLORIQUE :

Gastrectomie polaire inférieure associée à un curage ganglionnaire type D2. Les séries prospectives n'ont pas montré la supériorité de la gastrectomie totale sur la gastrectomie partielle dont le taux de mortalité per opératoire et de morbidité postopératoire sont nettement moins important.

Pour les cancers de l'antra qui atteignent l'angle de la petite courbure, le traitement consiste en une gastrectomie totale avec curage D2.

2/POUR LES AUTRES LOCALISATIONS :

Gastrectomie totale avec curage ganglionnaire type D2. En cas de localisation au niveau du cardia : œso-gastrectomie totale par double voie d'abord, abdominale et thoracique droite, et rétablissement de la continuité par un transplant colique.

D. RÉSULTAT ET PRONOSTIC :

1/MORTALITÉ OPÉRATOIRE :

Amélioration depuis les progrès de la réanimation :
3 % pour les gastrectomies partielles
5 % pour les gastrectomies totales.

2/LA SURVIE À 5 ANS :

Des malades réséqués est globalement égale à :
20 % dans les séries occidentales
40 % dans les séries japonaises (curage ganglionnaire)
20 a 30 % pour les cancers N+
60 a 80 % pour les cancers N-
Elle peut atteindre 85 % à 5 ans pour les cancers superficiels.

VIII. CONCLUSION :

Le cancer gastrique est un cancer de mauvais pronostic, car son diagnostic est fait à un stade évolué ne permettant pas une exérèse type R0. L'amélioration de la survie nécessite un diagnostic précoce au stade de cancer superficiel

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : Définir le terme de « condition précancéreuse ».

Test n° 2 (Objectif n° 1) : Citer en les explicitant brièvement les conditions précancéreuses du cancer de l'estomac.

Test n° 3 (Objectif n° 2) : La forme la plus fréquente du cancer de l'estomac est :

- a) Bourgeonnante.
- b) Ulcérée.
- c) Infiltrante.
- d) Ulcéro-bourgeonnante.

Test n° 4 (Objectif n° 2) : La localisation la plus fréquente du cancer de l'estomac est :

- a) La petite courbure verticale.
- b) Le corps gastrique.
- c) L'antre.
- d) La grosse tubérosité.
- e) Le cardia.

Test n° 5 (Objectif n° 2) : Cette localisation la plus fréquente représente en % :

- a) 80 % de toutes les localisations.
- b) 70 % de toutes les localisations.
- c) 60 % de toutes les localisations.
- d) 50 % de toutes les localisations.
- e) 40 % de toutes les localisations.

Test n° 6 (Objectif n° 2) : Définir le cancer superficiel de l'estomac et citer en les explicitant brièvement les différentes formes macroscopiques.

Test n° 7 (Objectif n° 2) : Citer les modes d'extension du cancer gastrique.

Test n° 8 (Objectif n° 2) : Citer les organes de voisinage qui peuvent être atteints par contiguïté par le cancer gastrique.

Test n° 9 (Objectif n° 2) : Définition d'une tumeur de Krükenberg.

Test n° 10 (session janvier 2015) : Le cancer gastrique superficiel :

- a) Est le cancer le plus fréquent en Tunisie.
- b) L'atteinte ganglionnaire est constante.
- c) l'atteinte peut être multifocale.
- d) Atteint la musculature.
- e) À une survie à 5 ans après résection qui peut atteindre 85 %.

Tes n° 11 (session janvier 2015) Le cancer gastrique évolué :

- a) Est de plus bon pronostic que le cancer superficiel.
- b) Est découvert dans 20 % des cas suite à des épigastalgies.
- c) La limite gastrique est la forme endoscopique la plus fréquente.
- d) Peut envahir le côlon transverse, le pancréas et le lobe gauche du foie.
- e) La présence de métastases hépatiques ne contre-indique pas la résection.

Test n° 12 (Objectifs n° 3 et 4) : La douleur du cancer de l'estomac est typiquement :

- a) D'irradiation ascendante.
- b) Latérale.
- c) Dorsale.
- d) Vers les organes génitaux.

Test n° 13 (Objectifs n° 3 et 4) : Citer les accidents évolutifs aigus du cancer de l'estomac. Dans quel pourcentage les rencontre-t-on ?

Test n° 14 (Objectifs n° 3 et 4) : Citer les signes physiques que l'on peut trouver au cours de l'évolution d'un cancer de l'estomac.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE/TUMEURS GASTRIQUES

Prérequis

- Histologie de l'estomac
- Cours d'Anapath : gastrites et de Chirurgie générale : les cancers de l'estomac

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir un adénome sur le plan microscopique
- 2- Citer les facteurs prédisposants du carcinome gastrique ?
- 3- Quelles sont les conditions prédisposantes du carcinome gastrique ?
- 4- Définir le cancer superficiel ou précoce gastrique
- 5- Quelles sont les caractéristiques macroscopiques et microscopiques de l'adénocarcinome gastrique ?
- 6- Quelles sont les modalités évolutives (extension et métastases) du carcinome gastrique ?
- 7- Qu'est-ce qu'une tumeur neuroendocrine ? À partir de quelle souche de cellule elle naît ?
- 8- Décrire l'aspect macroscopique et microscopique des tumeurs neuroendocrines
- 9- Du point de vue pronostic lequel est plus grave, le lymphome gastrique ou le carcinome gastrique ?

INTRODUCTION

Les tumeurs de l'estomac sont dominées par les adénocarcinomes qui représentent 90 à 95 % de l'ensemble des tumeurs malignes de cet organe. C'est un cancer de mauvais pronostic. Son incidence est en baisse partout dans le monde, en raison d'une amélioration des conditions de nutrition. La lésion précurseur est le plus souvent la gastrite chronique atrophique pour laquelle l'infection à *Helicobacter pylori* joue un rôle important. Le développement de l'examen endoscopique a permis, dans les pays de forte incidence (Japon en particulier), de diagnostiquer les tumeurs à un stade précoce et donc de diminuer la mortalité.

L'estomac est le site le plus fréquent des lymphomes extraganglionnaires et des tumeurs stromales.

Le pathologiste joue un rôle central dans le diagnostic et la prise en charge de ces lésions. En effet, il établit un diagnostic sur les prélèvements biopsiques et classe les tumeurs sur les pièces opératoires.

I- LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES MALIGNES : LES CARCINOMES

La pathogenèse du carcinome gastrique est liée à des facteurs environnementaux. Son incidence a diminué dans certains pays et est restée élevée dans d'autres (Japon, Finlande, Russie...).

La plupart des patients ont plus de 50 ans.

Pratiquement, tous les carcinomes gastriques naissent à partir de la base des cryptes, dans la plupart du temps au décours d'une gastrite chronique atrophique avec

métaplasie intestinale et degrés variables de dysplasie. Le rôle de l'*Helicobacter pylori* est actuellement bien admis en tant que facteur carcinogène gastrique puisqu'il est responsable de l'installation de la métaplasie, de l'atrophie glandulaire et de mutations géniques de cellules épithéliales.

À- CONDITIONS ET FACTEURS PREDISPOSANTS

1- FACTEURS PREDISPOSANTS

a- La diététique

Elle joue un rôle important dans le développement du cancer gastrique.

- **Le sel** : La consommation excessive de sel est associée au cancer gastrique. Les populations qui consomment les viandes séchées et salées sont plus exposées. Le sel permet le développement et l'extension de la métaplasie intestinale. Il est à l'origine de la prolifération cellulaire.
- **Les nitrates** : ils sont abondants dans beaucoup d'aliments. Une portion de ces nitrates est convertie par les bactéries contenues dans la salive et le suc gastrique en nitrites. Les haricots contribuent à un haut risque de cancer gastrique. Les nitrates existant dans l'estomac se combinent avec des substances contenues dans le haricot pour produire un puissant mutagène.
- **Les aliments fumés** : contiennent les hydrocarbures aromatiques polycycliques qui sont carcinogènes. Il existe une haute incidence du cancer gastrique dans les pays qui consomment ces aliments.
- **Fruits et légumes mal conservés** : Prédisposent à la survenue de cancer. D'ailleurs la réfrigération, la congélation des aliments et l'alimentation riche en lé-

gumes frais et crus contenant de la vitamine C, E, du carotène protègent contre le développement du cancer gastrique.

- **L'ail et l'oignon** : sont protecteurs. Ils inhibent la prolifération et la croissance tumorale.

b/L'infection à Helicobacter Pylori (HP)

Cette bactérie Gram négatif est un précurseur du cancer gastrique de type intestinal. Elle est associée aux gastrites chroniques antrales qui s'accompagnent de lésions de métaplasie intestinale et d'atrophie glandulaire et parfois de dysplasie. Le développement du cancer est attribué aux altérations de l'ADN causées par l'inflammation chronique et un déséquilibre entre la prolifération des cellules épithéliales et l'apoptose.

Les souches d'HP Cag A positives favorisent la prolifération cellulaire sans augmenter l'apoptose. Une prolifération excessive et un risque de mutation augmentée sont alors observés.

Les polynucléaires neutrophiles par migration transépithéliale et la production de radicaux libres oxygénés de monoxyde d'azote peuvent induire des lésions épithéliales et des lésions de l'ADN (altération des oncogènes, des gènes suppresseurs de tumeur et ceux de la réparation de l'ADN).

Le pouvoir pathogène d'HP est prouvé par la régression des lésions après éradication d'HP.

c/Autres facteurs

- Le moignon gastrique
- L'ulcère gastrique
- La maladie de Ménétrier (gastropathie hypertrophique à gros plis)
- Polypes à faible risque de transformation : polype hyperplasique et polype juvénile (Voir cours gastrite et ulcère gastrique)
- Le niveau socio-économique bas.
- Le groupe sanguin A : prédisposition génétique des cancers gastriques diffus.
- Une histoire familiale positive, surtout avant 50 ans : Une mère atteinte par un cancer gastrique représente un facteur de risque important pour sa descendance.
- Le travail dans les mines...

2- CONDITIONS PRÉDISPOSANTES

- **L'adénome gastrique et néoplasie intraépithéliale**
- La polypose adénomateuse familiale

Adénomes et néoplasie intraépithéliale/dysplasie

MACROSCOPIE : La plupart des adénomes ont moins de 2 cm. Ils se présentent le plus souvent sous la forme d'un polype : formation grossièrement arrondie faisant saillie dans la lumière et reposant sur la muqueuse par le biais d'une base d'implantation (ce qui définit le polype sessile) ou attachée à la muqueuse par un pédicule ou pied (polype pédiculé).

Un adénome peut être, dans quelques cas, plan ou déprimé.

La surface du polype peut être mamelonnée, veloutée ou villeuse.

D'une façon générale, un adénome de plus de 2 cm, qui est villeux est très suspect de malignité.

MICROSCOPIE : l'adénome répond à une prolifération

glandulaire exagérée qui s'associe à des degrés variables de dysplasie.

Les adénomes ont un risque de transformation maligne plus élevé selon leur taille (50 % si tumeur > 2 cm) et leur type histologique (risque accru pour les adénomes plans).

Fréquemment, les adénocarcinomes se développent à partir de lésions de gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale. En l'absence d'adénocarcinome adjacent, il est utile de préciser si ces lésions s'accompagnent de néoplasie intraépithéliale (ou dysplasie : anomalies cytologiques de l'épithélium et altérations architecturales) qu'il faut alors grader selon la classification de Vienne (qui s'applique à tout l'appareil gastro-intestinal) :

- Indemne de néoplasie intraépithéliale (NIE)
- Indéterminé pour une NIE (en cas de lésions régénératives liées à des érosions/ulcérations)
- Avec NIE de bas grade
- Avec NIE de haut grade
 - Adénome/dysplasie de haut grade
 - Adénocarcinome in situ (intraépithélial) non invasif
 - Adénocarcinome in situ (intraépithélial) doute sur l'invasion du chorion
- Adénocarcinome invasif
 - Invasion du chorion ou de la musculaire muqueuse (pT1)
 - Invasion de la sous muqueuse ou plus

Il faut savoir que les lésions dysplasiques peuvent se stabiliser, progresser ou régresser. Les adénomes pédiculés en dysplasie de haut grade nécessitent une polypectomie et ceux sessiles en dysplasie de haut grade nécessitent une résection gastrique limitée.

B- CLINIQUE

Un cancer reste longtemps **asymptomatique**, à l'exception des cancers gastriques associés à l'ulcère gastrique qui sont minoritaires, les symptômes apparaissent à un stade tardif de la maladie.

Ils sont dominés par les épigastralgies ou les **douleurs pseudo-ulcéreuses**.

L'**anorexie** atteint 20 % des patients avec satiété précoce surtout chez les patients atteints de linite plastique. Il peut s'y associer :

- Une anémie et une asthénie
- Un amaigrissement
- Une hématomérose
- Des nausées

Il peut s'agir de symptômes en rapport avec des métastases (dans 5,8 % des cas), d'un ganglion sus-claviculaire gauche (plus rarement ganglion inguinal ou fémoral) d'une ascite (diffuse des limites plastiques)...

C- CLASSIFICATIONS ET ASPECTS MORPHOLOGIQUES

On distingue le cancer gastrique superficiel et le cancer gastrique évolué.

1- LE CANCER GASTRIQUE SUPERFICIEL

Ce cancer est limité à la muqueuse ou à la muqueuse et à la sous-muqueuse indépendamment de la présence ou de l'absence de métastases ganglionnaires.

Au plan microscopique, la prolifération est constituée de

glandes, de travées ou de cellules tumorales isolées et reste cantonnée à la muqueuse avec parfois atteinte de la sous-muqueuse.

2- LE CANCER GASTRIQUE ÉVOLUÉ a/Macroskopie

Le carcinome gastrique survient surtout en zone prépylorique, au niveau de l'antra, en regard de la petite courbure. L'incidence du cancer du cardia a augmenté ces dernières décades. Il survient à un âge moyen bas, montre une prédominance masculine et l'association à une hernie hiatale est fréquente.

La distinction entre un adénocarcinome œsophagien et un adénocarcinome gastrique n'est pas toujours possible, car ces tumeurs sont découvertes à un stade avancé. Le pathologiste se trouve confronté à une tumeur de grande taille qui envahit à la fois l'œsophage et le cardia-fundus.

L'aspect macroscopique du cancer gastrique répond dans la plupart des cas à l'aspect classique en lobe d'oreille, avec une ulcération centrale, un bourgeonnement tumoral périphérique et infiltration pariétale.

La linite plastique est un aspect macroscopique qui correspond à l'infiltration tumorale de toute la paroi qui devient indurée avec perte des plis. Ici, il n'y a ni ulcération ni bourgeonnement.

La taille de ces tumeurs est souvent importante : (plusieurs cm).

Nombre : Le cancer peut dans de rares cas être multiple

b/Aspects histologiques et classifications

De nombreuses classifications ont été proposées basées sur des critères histologiques et le mode d'extension dans la paroi gastrique.

Classification histologique de l'OMS :

- Adénocarcinome papillaire (tumeur exophytique, bien différenciée)
- Adénocarcinome mucineux (colloïde muqueux) (> 50 % de composante mucineuse)
- Adénocarcinome à cellules indépendantes (> 50 % de cellules indépendantes)
- Carcinome adénoquameux
- Carcinome épidermoïde
- Carcinome à petites cellules
- Carcinome indifférencié

La classification de Lauren distingue deux grandes classes de tumeurs. Les adénocarcinomes de type intestinal sont bien ou modérément différenciés et sont associés à des lésions de métaplasie intestinale. Les adénocarcinomes de type diffus sont plus infiltrants, peu différenciés, faits de cellules peu cohésives et associés à un stroma desmoplasique. Ces formes sont principalement représentées par les carcinomes à cellules indépendantes de la classification de l'OMS et ne sont généralement pas associées à une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale.

Le pronostic des adénocarcinomes de l'estomac est très variable en fonction de leur extension pariétale et métastatique. Les formes précoces ont un bon pronostic avec une survie à 10 ans de 70 à 90 %. La présence d'embols

carcinomateux endovasculaires est associée à un mauvais pronostic.

Sur le plan immunohistochimique, les cellules de l'adénocarcinome gastrique expriment habituellement la CK7 et non la CK20. Cette étude n'est utile qu'en cas de diagnostic différentiel avec d'autres types de tumeurs : lymphomes, carcinoïdes...

D- ÉVOLUTION DES CARCINOMES GASTRIQUES

Extension directe : pancréas, hile splénique, côlon transverse, hile hépatique, diaphragme, paroi abdominale et œsophage.

Les embols vasculaires et lymphatiques intratumorales : sont de mauvais pronostic.

Les patients avec ganglions N0 ont un bon pronostic.

L'atteinte de 1 ou 2 ganglions est de meilleur pronostic, comparé à l'atteinte ganglionnaire multiple.

Métastases à distance :

- Foie
- Poumons
- Os
- Peau
- Atteinte bilatérale ovarienne massive (tumeur de krükenberg) : tumeur à cellules indépendantes
- Le cancer de type intestinal métastase préférentiellement au niveau du foie
- Le cancer diffus : péritoine et ganglions
- Les métastases péritonéales atteignent surtout les sujets jeunes qu'il soit de type intestinal ou de type diffus.

E- PRONOSTIC

Le carcinome superficiel de l'estomac est de bon pronostic. La survie à 5 ans est de 80 % à 95 % même en présence de métastases ganglionnaires.

À un stade avancé ou évolué, le cancer gastrique est de mauvais pronostic. La survie à 5 ans globale est de 10 à 20 %.

D'une façon générale, sont de mauvais pronostic :

- Le jeune âge : Le carcinome répond souvent à une linite plastique
- Un stade avancé
- La linite plastique
- La localisation oeso-cardiale
- Une atteinte des limites d'exérèse chirurgicales
- Un engainement périnerveux
- L'existence de métastases ganglionnaires et le nombre élevé de ganglions atteints est <10 % de survie à 5 ans.

II- LES TUMEURS NEUROENDOCRINES

Les mieux différenciées sont les carcinoïdes et les moins bien différenciés répondent aux carcinomes neuroendocrines.

À- TUMEURS CARCINOÏDES

On distingue 2 groupes clinicopathologiques fonction de la présence ou de l'absence d'une gastrite atrophique chronique auto-immune. Dans la gastrite auto-immune,

il y a hyperplasie endocrine provoquée par une hypergastrinémie. Les carcinoïdes gastriques peuvent se voir chez les patients ayant un syndrome de Zollinger Ellison ou un syndrome NEM I (néoplasies endocrines multiples de type I).

1- MACROSCOPIE

Chez les patients ayant une gastrite atrophique auto-immune et hyperplasie endocrine, les tumeurs sont multiples, fundiques et petites mesurant 1 à 3 mm de diamètre. Elles sont de couleur jaunâtre et de siège muqueux ou sous-muqueux.

Les carcinoïdes sporadiques : le plus souvent unique répond à une tumeur le plus souvent arrondie, sous-muqueuse, jaunâtre < 2 cm. Elle peut être ulcérée si elle est volumineuse.

2- MICROSCOPIE

La tumeur carcinoïde est constituée de glandes ou acini, de travées ou de nids solides. Les cellules, peu ou pas atypiques, sont monomorphes. Il n'y a pas de mitoses et de nécrose. Le stroma comporte une vascularisation habituellement floride.

Immunohistochimie : Expression par les cellules tumorales de la chromogranine et la synaptophysine.

3- PRONOSTIC : Généralement bon. Les patients ayant un carcinoïde sur gastrite auto-immune ont un meilleur pronostic.

4- ÉVOLUTION : La croissance tumorale est lente. Les métastases, si elles existent, sont ganglionnaires régionales et plus rarement hépatiques.

5- TRAITEMENT : Tumorectomie. Une antrectomie est préconisée par certains auteurs en cas de gastrite auto-immune et d'hypergastrinémie.

B- CARCINOMES NEUROENDOCRINES

Ils répondent à des carcinoïdes atypiques. Ce sont des carcinomes neuroendocrines peu différenciés ou des carcinomes à petites cellules. Ils peuvent être pus ou associés à des foyers de carcinome épidermoïde ou adénocarcinomeux.

Ici, la nécrose tumorale et les mitoses sont présentes. Les cellules contiennent un nombre variable de granules neurosecrétoires.

III- LYMPHOMES DE L'ESTOMAC (VOIR COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE SUR LES LYMPHOMES DU TUBE DIGESTIF)

L'estomac, à l'état normal, est dépourvu de follicules lymphoïdes. Toutes les études s'accordent pour dire que *Helicobacter pylori* a un rôle déclenchant. L'infection à HP est responsable d'une gastrite chronique au cours de laquelle apparaissent souvent des follicules lymphoïdes à centre clair définissant la gastrite folliculaire. HP entraîne une stimulation antigénique des lymphocytes T et B, responsable de mutations géniques donnant naissance à un clone anormal aboutissant au lymphome du MALT.

Le lymphome du MALT (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue) est le type histologique prédominant. Il se caractérise par une infiltration des follicules lymphoïdes normaux par des cellules néoplasiques lymphoïdes de taille moyenne, de type centrocytique, dont l'immunophénotype est celui des cellules B de la zone marginale (expression du CD20 et du bc1-2; absence d'expression du CD10 et du CD5). Cette prolifération lymphoïde s'accompagne d'une infiltration et d'une destruction des structures glandulaires (lésions lymphoépithéliales, LLE).

Dans la plupart des cas, il existe une association avec une infection à *Helicobacter Pylori* : dans certaines études, plus de 92 % des lymphomes gastriques sont associés à une gastrite à HP. La preuve de l'incrimination d'HP est plus évidente quand un traitement d'éradication d'HP fait régresser le lymphome du MALT. La présence de la t (11; 18) signe une absence de réponse au traitement anti-HP, incitant vers une autre option thérapeutique.

Ces lymphomes de bas grade de malignité peuvent progresser en un lymphome B de haut grade.

Les autres types histologiques de lymphomes primitifs gastriques sont le lymphome B à grandes cellules, le lymphome du manteau, le lymphome de Burkitt et le lymphome T.

Le traitement est chirurgical est exceptionnel.

V- TUMEURS MÉSENCHYMATEUSES

1- TUMEURS STROMALES

La grande majorité des tumeurs mésoenchymateuses du tube digestif sont des tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST). Ce sont des tumeurs issues des cellules interstitielles de Cajal, associées à une mutation du gène kit, ou plus rarement du gène PDGFRA.

Les GIST sont localisées dans l'estomac dans 50-60% des cas, l'intestin grêle (20-30 %), le côlon-rectum (10 %), l'œsophage (5 %) et le reste de la cavité abdominale (5 %). Histologiquement, les GIST sont principalement de type fusocellulaire, parfois épithélioïde. L'immunohistochimie montre une expression du CD117 (kit) dans > 90 % des cas, du CD34 dans 60-70 %, de l'actine musculaire lisse dans 30-40 % et une absence d'expression de la desmine.

Les facteurs pronostiques sont essentiellement la taille de la tumeur et l'index mitotique.

Le potentiel agressif des GIST peut être classé en 4 groupes :

Très faible risque	< 2 cm	< 5 mitoses/50 HPF x 400
Faible risque	2-5 cm	≤ 5 mitoses/50 HPF x 400
Risque intermédiaire	< 5 cm 5-10 cm	6-10 mitoses/50 HPF x 400 ≤ 5 mitoses/50 HPF x 400
Haut risque	>5 cm > 10 cm Toute taille	> 5 mitoses/50 HPF x 400 Tout compte mitotique > 10 mitoses

Environ 80 % des GIST de l'estomac sont peu agressives (tumeurs à très faible ou faible risque).

2- AUTRES TUMEURS MÉSENCHYMATEUSES

Elles sont rares

Tumeurs musculaires lisses (léiomyome et léiomyosarcome), schwannome, lipome...

gros intestin. Les tumeurs les plus fréquentes sont les carcinomes d'origine bronchique, les mélanomes et les carcinomes du sein. Les lymphomes et les leucémies sont également incriminés.

VI- LES TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES (MÉTASTASES)

Elles sont rares

1 à 4 % des autopsies des patients décédés de tumeurs malignes révèlent des métastases au niveau du tube digestif. L'estomac est plus touché que l'intestin grêle et le

CONCLUSION

Les tumeurs gastriques sont dominées par les carcinomes qui sont de mauvais pronostic.

HP a un rôle certain dans la carcinogénèse gastrique (carcinome et lymphome) d'où la nécessité d'un traitement d'éradication.

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

1/Parmi les propositions suivantes indiquer celle(s) qui est (sont) exacte(s) concernant l'adénocarcinome à cellules indépendantes mucosécrétantes de l'estomac.

- a) C'est un adénocarcinome tubuleux et papillaire
- b) C'est un carcinome épidermoïde peu différencié
- c) C'est un carcinome à cellules mucosécrétantes « en bague à chaton »
- d) Se voit plus fréquemment chez les sujets jeunes de sexe féminin
- e) Possède un pronostic très mauvais

2/Parmi les propositions suivantes indiquer celle(s) qui est (sont) exacte(s) concernant le carcinome colloïde muqueux de type diffus de l'estomac ?

- a) Il s'agit d'une tumeur infiltrante et mucosécrétante
- b) Les cellules tumorales sont soit indépendantes, soit groupées en travées tubuliformes flottant dans un mucus abondant infiltrant la paroi gastrique.
- c) De pronostic mauvais
- d) De bon pronostic
- e) La forme localisée peut avoir un meilleur pronostic

3/Préciser les facteurs qui conditionnent le pronostic d'un carcinome gastrique.

4/Citer les particularités lésionnelles permettant de confirmer la malignité d'une tumeur stromale gastrique

1/C, D, E
2/A, B, C, E
3/et 4/voir cours

RÉPONSES

CANCER DU CÔLON

Prérequis

Anatomie descriptive et topographique du colon. Les rapports, la vascularisation et le drainage lymphatique du colon.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire l'épidémiologie du cancer du côlon et les états pré cancéreux.
2. Exposer les aspects anatomopathologiques des cancers du côlon ainsi que leur mode d'extension.
3. Citer les différentes circonstances de découverte du cancer du côlon.
4. Demander dans l'ordre hiérarchique les examens complémentaires pour étayer le diagnostic positif et évaluer le degré d'extension du cancer du côlon.
5. Reconnaître les pathologies qui peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec un cancer colique.
6. Décrire les principes, les méthodes et les indications du traitement des cancers coliques.
7. Organiser la surveillance d'un cancer colique opéré et planifier la prévention primaire et secondaire.

INTRODUCTION :

C'est le développement d'une tumeur maligne à partir de la paroi colique. C'est un cancer fréquent qui s'inscrit à la troisième place des cancers digestifs en Tunisie. La majorité des cancers coliques se développent sur un état précancéreux : le polype adénomateux.

Les circonstances de découverte sont nombreuses et les complications restent, dans notre pays, fréquemment révélatrices. Le diagnostic positif repose sur la COLOSCOPIE AVEC BIOPSIES.

Le traitement est chirurgical, la chimiothérapie adjuvante permet de diminuer les récidives postopératoires. Les progrès des techniques chirurgicales et de la réanimation ont permis de diminuer la morbidité et la mortalité périopératoire. Le pronostic est généralement bon, avec une survie à 5 ans, toutes formes confondues, de 50 %. Un rôle important est accordé à la prévention chez les populations à risque.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE (OBJECTIF N° 1) :

A. DESCRIPTIVE :

1/ÂGE ET SEXE :

C'est un cancer qui se voit le plus souvent entre 50 et 70 ans, l'âge moyen en Tunisie est de 58 ans. Les formes du sujet jeune de moins de 40 ans sont rares (environ 10 %) et de mauvais pronostic. La monographie de l'association tunisienne de chirurgie publiée en 1999 a colligé 570 cas en 5 ans.

Il touche autant l'homme que la femme avec un sex ratio H/F= 1,1.

2/RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE :

Il est plus fréquent dans les pays développés et nordiques tels que : Luxembourg, Irlande et Danemark. L'incidence est plus faible autour de 10 cas/100 000 habitants en Inde, en Amérique du Sud, dans les pays d'Afrique et d'Asie. La Tunisie et les pays d'Europe centrale se situent à un niveau intermédiaire avec une incidence autour de 40 cas/100 000 habitants.

B. ANALYTIQUE :

C'est un cancer qui se développe dans la majorité des cas sur un état précancéreux : le **polype adénomateux**. Plus rarement, dans des contextes particuliers, il peut se développer sur une muqueuse saine.

1/ÉTATS PRÉCANCÉREUX :

Selon la définition de l'OMS : La condition précancéreuse est un **état clinique** associé à un risque significativement

plus élevé de survenue de cancer ; elle évolue vers la lésion précancéreuse ou encore appelée : « dysplasie » qui est une **anomalie histologique** sur laquelle va survenir le cancer. Ces conditions précancéreuses sont importantes à connaître, car elles permettent de définir une population à haut risque justiciable d'une surveillance régulière voire d'un traitement préventif.

a/Polype adénomateux :

Le polype est une tumeur bénigne, unique ou multiple, il peut apparaître chez un individu d'une façon sporadique ou dans un contexte familial héréditaire. Les polypes adénomateux sont les plus susceptibles de dégénérer. La filiation polype, cancer ne fait pas de doute. Le risque de dégénérescence des adénomes dépend :

- Du type histologique, ce risque est plus important pour les adénomes villosités que tubulovillosités ou tubuleux.
- De la taille, on trouve un foyer carcinomateux invasif dans 30 - 50 % des adénomes de plus de 25 mm et seulement dans 1 % des adénomes de moins de 10 mm.
- De la durée d'évolution : on évalue à 5 ans le temps moyen de transformation d'un polype (3 - 10 ans).
- Par ailleurs le risque d'apparition d'un cancer est d'autant plus important que les polypes sont nombreux et qu'ils siègent à gauche.

b/Polyposes :

Il s'agit d'affections héréditaires transmises selon le mode autosomique dominant à forte pénétrance et pourvoyeuses de cancers coliques :

- La polypose recto-colique familiale ou polypose adénomateuse familiale : elle touche le rectum et le colon de façon diffuse. Il peut exister des polypes également au niveau de l'estomac, du duodénum et du grêle. Tous ces polypes sont des adénomes. Le gène de l'affection est situé sur le chromosome 5, la dégénérescence est inéluctable vers 40 ans. Il est donc particulièrement important de pouvoir traiter ces patients avant l'apparition du cancer en réséquant le colon et le rectum (avec conservation sphinctérienne).
- Le syndrome de Gardner : il associe une polypose adénomateuse familiale à des lésions
- extracoliques : ostéome, tumeur fibreuse bénigne, tumeur du tissu mou, hypertrophie congénitale de la rétine. Il présente un potentiel de dégénérescence colique de 95 %.
- Le syndrome de Turcot : il associe une polypose adénomateuse familiale à des tumeurs
- du système nerveux central.
- D'autres polyposes génétiquement transmises exposent plus rarement au cancer, car les polypes sont de type hamartomateux non adénomateux, comme le syndrome de Peutz Jeghers qui associe polypose et lentiginose péri-orificielle.

c/Syndrome du cancer familial de Lynch :

Cette maladie familiale est à l'origine d'adénocarcinome colique avec tendance à la multiplicité de néoplasmes synchrones ou métachrones (**HNPCC : Human Non Polyposis Colorectal Cancer**).

d/Maladies inflammatoires colo-rectales :

La rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) a un risque de

cancérisation qui croît avec l'ancienneté d'évolution de la maladie et l'extension des lésions.

La maladie de Crohn colorectale a aussi un risque de transformation maligne plus facile.

e/Facteurs d'environnement :

Il s'agit essentiellement de facteurs alimentaires. Le régime alimentaire riche en graisses animales et pauvre en fruits et légumes favorise la survenue de cancer colique.

f/Bases génétiques :

Différentes anomalies chromosomiques sont retrouvées dans les cancers coliques :

- l'altération en q21 du chromosome 5 est à l'origine de la PAF
- des anomalies sur les chromosomes 17 et 18 sont également retrouvées
- mutation du gène P53 oncosuppresseur ou bien du DCC

Ces études génétiques ouvrent la voie à des méthodes de dépistage précoce voire même de traitement à l'échelle biomoléculaire.

II. ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 2) :

Le cancer colique siège, par ordre de fréquence décroissante, sur le côlon sigmoïde (50 %), le cæcum et le côlon ascendant (30 %). Il est plus rare sur le côlon transverse et descendant.

A.MACROSCOPIE :

Trois formes anatomiques sont classiquement décrites :

1/FORME VÉGÉTANTE :

Elle revêt l'aspect d'une masse exophytique, encéphaloïde, bosselée, irrégulière et friable, saillante dans la lumière colique. Cet aspect est très fréquent dans le colon droit.

2/FORME INFILTRANTE OU SQUIRRHEUSE :

Elle revêt l'aspect d'une tumeur dure, rétractant la paroi colique, aboutissant à une sténose plus ou moins serrée qui réalise le cancer en virole. Cette forme est fréquente au niveau du colon gauche.

3/FORME ULCÉREUSES :

Elle se présente sous forme d'un cratère creusant la paroi colique. Cette forme ulcéreuse est rare. Généralement, il s'agit d'une lésion mixte, ulcéro-infiltrante ou ulcéro-végétante.

B.MICROSCOPIE :

Il s'agit dans **97 % des cas d'adénocarcinome**. Selon le degré de différenciation (qui constitue un facteur pronostique), on distingue :

- Les tumeurs bien différenciées, les plus fréquentes, ont une structure uniquement
- glandulaire.
- Les tumeurs moyennement différenciées.
- Les tumeurs peu différenciées ou indifférenciées.
- Les formes particulières : telles que le cancer colloïde muqueux ou adénocarcinome mucineux, ce cancer est

reconnaissable par sa consistance molle et mucoïde à la coupe, avec au microscope de larges plages de mucus. Cette forme semble plus agressive que la forme habituelle et donc d'un mauvais pronostic. Une autre variété d'aussi mauvais pronostic est caractérisée par la présence de cellules tumorales indépendantes, isolées, ayant la forme d'une bague à chaton et entourées d'un stroma fibreux.

Les autres formes histologiques sont rares, il s'agit de : Sarcomes (léiomyosarcome, fibrosarcomes...), lymphomes, carcinome épidermoïde, tumeur carcinoïde (appendice).

C. MODE D'EXTENSION :

1/EXTENSION INTRAMURALE OU PARIÉTALE :

Elle se fait tous les sens :

- En profondeur : né au niveau de l'épithélium, le cancer va envahir progressivement toutes
- les couches de la paroi colique (sous-muqueuse, musculuse, sous-séreuse et séreuse) et ce degré d'infiltration pariétale constituent un élément pronostique essentiel. En effet, après le franchissement de la musculaire muqueuse, le risque métastatique est corrélé avec le degré d'infiltration pariétale. Ainsi, ce risque est de 4 % si la musculaire muqueuse est atteinte, de 10 % si la tumeur atteint la couche musculuse externe. Si cette limite est dépassée, ce risque passe à 60 %.
- De manière circonférentielle : la lésion tend à devenir circonférentielle, notamment au
- niveau du colon gauche aboutissant à une sténose obstructive.
- L'extension longitudinale a moins d'intérêt que dans le cancer du rectum puisque c'est
- l'extension ganglionnaire et la vascularisation qui imposent l'étendue de l'exérèse colique.

2/EXTENSION EXTRA-MURALE :

Le cancer qui a envahi toute la paroi colique en la dépassant va envahir les organes de voisinage qui sont variables en fonction du siège du cancer. Ainsi, un cancer du côlon droit peut envahir le duodénum, le grêle, le rein et l'uretère droits. Un cancer du côlon gauche peut envahir la rate, la queue du pancréas. Un cancer du côlon transverse peut envahir l'estomac ou le pancréas.

3/EXTENSION LYMPHATIQUE :

Elle revêt l'extension veineuse et nerveuse une importance pronostique considérable. Plus la tumeur envahit profondément la paroi, plus le risque d'envahissement ganglionnaire est important. Cette extension ganglionnaire se fait de proche en proche sans sauter de relais. Elle intéresse d'abord les ganglions épicoliques puis paracoliques, puis intermédiaires et centraux.

4/EXTENSION VEINEUSE :

Elle suit la voie portale entraînant l'apparition de métastases au niveau du foie essentiellement et plus rarement pulmonaires, cérébrales ou osseuses (15 % des malades ont une métastase synchrone).

D. CLASSIFICATION :

Il existe plusieurs classifications. Celle de Dukes est la plus ancienne, elle a été modifiée plusieurs fois.

La classification d'Astler Coller a été longtemps utilisée. Cette classification est faite sur pièce opératoire :

À : tumeur localisée à la muqueuse ou la sous-muqueuse.

B1 : le cancer atteint la musculuse.

B2 : lésion atteignant la séreuse.

C1 : B1 + ganglion.

C2 : B2 + ganglion.

D : Métastase.

Actuellement, c'est la classification TNM qui est la plus utilisée (UICC, 7e édition, 2010).

Classification TNM (UICC, 7e édition, 2010) du cancer du côlon.

T :

Tis : intraépithéliale ou intramuqueuse,

T1 : sous-muqueuse

T2 : musculuse

T3 : sous-séreuse

T4a : pénétration du péritoine viscéral

T4b : envahissement d'un organe de voisinage*.

N :

N0 : pas de métastase ganglionnaire

N1a : 1 ganglion envahi

N1b : 2-3 ganglions envahis

N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péricolique ou péri rectal non péritonisé, dans le cadre d'une absence de ganglions lymphatiques métastatiques

N2a : 4-6 ganglions envahis

N2b : > 7 ganglions envahis.

M :

M0 : pas de métastase

M1a : métastases à distance confinées à un organe

M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique ou atteinte du péritoine.

III. ÉTUDE CLINIQUE (OBJECTIF N° 3) :

Type de description : cancer du sigmoïde.

A. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE : 1/TROUBLES DU TRANSIT :

A type de constipation, de diarrhée ou d'alternance de constipation et de diarrhée. **Ces signes doivent toujours attirer l'attention et toute modification récente du transit intestinal chez un sujet de la cinquantaine, jusque là sans passé digestif, doit attirer l'attention et conduire à l'exploration du colon.**

2/HÉMORRAGIES INTESTINALES :

Elles sont faites de sang rouge parfois noirâtre, habituellement peu abondantes mais répétées. Elles peuvent accompagner les selles ou survenir indépendamment de celles-ci de façon capricieuse. C'est un signe qui doit toujours faire suspecter le cancer jusqu'à preuve du contraire. On ne doit en aucun cas s'arrêter au diagnostic rassurant d'hémorroïdes.

3/DOULEURS ABDOMINALES :

Elles sont vagues, mal localisées parfois en cadre et n'ont pas de valeur localisatrice. Parfois elles réalisent

typiquement des crises de colique marquées par des douleurs abdominales paroxystiques intermittentes de lutte, allant en s'aggravant avec météorisme abdominal et état nauséux. La crise cède brusquement au bout de 2 à 3 jours par une débâcle diarrhéique et gazeuse précédée quelques fois d'un bruit de filtration audible : c'est le **syndrome de Kœnig**.

Il peut exister aussi des douleurs de la fosse iliaque droite (FID) en rapport avec la distension cœcale due à un obstacle sur le colon gauche : **signe de Bouveret**.

4/SIGNES MOINS ÉVOCATEURS, VOLONTIERS TROMPEURS :

- Simple changement du rythme de la défécation.
- Une douleur abdominale vague mal localisée réalisant le classique « discomfort abdominal ».
- Manifestations générales à type d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement.
- État subfébrile sans cause apparente.
- Découverte d'une anémie hypochrome microcytaire régénérative en apparence isolée.

5/AUTRES CIRCONSTANCES :

- D'une complication (40% des malades en Tunisie).
- De la surveillance d'un patient à risque
- D'un examen systématique.

B. EXAMEN CLINIQUE :

Il est en général normal. À la palpation de l'abdomen, on ne note le plus souvent qu'un ballonnement discret ou une sensibilité en cadre. Plus rarement, il est possible de percevoir une tumeur de la FIG, dure, irrégulière, mal limitée, plus ou moins sensible, souvent fixée au plan profond.

Le toucher rectal est un examen souvent sous-estimé, il nécessite une technique rigoureuse (vessie et rectum vides, malade en décubitus dorsal, cuisses fortement fléchies sur le bassin en demandant au patient de pousser). Le toucher rectal est le plus souvent normal. On perçoit parfois une tumeur prolabée dans le Douglas.

En fait, que les signes d'appel soient peu ou fortement évocateurs, leur survenue chez un sujet de la cinquantaine doit faire suspecter le diagnostic de cancer du colon et doit amener à pratiquer des examens complémentaires.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF (OBJECTIF N° 4) :

A. ENDOSCOPIE AVEC BIOPSIE :

La coloscopie est l'examen clé qui permet, à condition que le colon soit bien préparé, de mettre en évidence la tumeur colique et de la situer sur le cadre colique, d'en confirmer la nature par des biopsies, et d'explorer le reste du cadre colique à la recherche d'une lésion associée (tumeur ou polype). À ce titre il faut exiger une coloscopie totale.

Dans cette forme prise pour type de description :

- La coloscopie met souvent en évidence une lésion infiltrante, dure, irrégulière, saignant au contact du tube, plus ou moins serrée, étendue sur quelques centimètres.
- Des prélèvements multiples sont faits pour une étude

histologique qui, seule, donne le diagnostic de certitude, mais il faut savoir qu'un examen négatif n'élimine pas le cancer.

- Enfin, le reste du cadre colique est minutieusement exploré à la recherche de polype associé ou d'une deuxième localisation tumorale colique (2 à 5 %).

B. LAVEMENT BARYTÉ :

C'est un examen inutile quand une coloscopie totale a été effectuée. Cependant, il garde une place dans deux situations :

- Quand la coloscopie est impossible : mauvaise tolérance du patient.
- En complément de l'endoscopie pour explorer le reste du cadre colique quand la lésion est
- infranchissable en endoscopie.

Le lavement baryté peut se faire selon 2 techniques : en simple contraste ou en double contraste à l'air, réalisant une véritable mucographie qui décèle les plus petites modifications du relief muqueux (perte du liseré muqueux de sécurité). Dans tous les cas, la technique doit être rigoureuse : colon bien préparé (3 litres de PEG la veille), baryte fluide et tiède, déroulement de tous les segments coliques (rayon oblique, compression, changement de position).

Les lésions du colon gauche étant souvent infiltrantes, elles donnent sur le lavement baryté une image typique de sténose localisée, plus ou moins serrée, anfractueuse, irrégulière et excentrée, étendue sur quelques centimètres de hauteur, réalisant l'aspect classique en trognon de pomme ou bouffant de culotte de golf ou en pince de homard. Parfois, cette sténose est très courte réalisant l'aspect en virole.

V. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE (OBJECTIF N° 4) :

Le diagnostic de cancer colique fait, tout le cadre colique exploré, un double bilan s'impose, un bilan d'extension tumorale et un bilan du terrain.

A. BILAN D'EXTENSION TUMORALE :

Il est clinique et paraclinique :

1/CLINIQUE :

- L'examen abdominal recherche un gros foie nodulaire, une ascite, des nodules de carcinose péritonéale palpables.
- Les touchers pelviens recherchent une tumeur prolabée dans le Douglas.
- Un ganglion sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier).

2/PARACLINIQUE :

- L'échographie recherche une métastase hépatique, une ascite, une distension des voies urinaires, elle est peu fiable pour étudier l'extension ganglionnaire.
 - La radio du thorax recherche une métastase pulmonaire
- D'autres examens peuvent être nécessaires :
- Une UIV si l'échographie montre une distension pyélocalicielle faisant suspecter un envahissement urétéral.
 - Une cystoscopie en cas de manifestations urinaires faisant craindre une atteinte vésicale.

- Un examen TDM en cas de grosse tumeur colique laissant prévoir un envahissement d'organes adjacents inextirpables.

B. BILAN DU TERRAIN :

- Âge réel et physiologique.
- Groupe sanguin, glycémie, urée, TP, TCK, NFS, Phosphatases alcalines.
- On recherchera une tare associée (diabète, éthyliisme, obésité, tabagisme).
- On appréciera l'état cardiovasculaire (pouls, TA, ECG).
- L'état pulmonaire (radio du thorax, EFR, gaz du sang).
- L'état nutritionnel et le degré d'anémie (NFS, prothodes...).

C. LE DOSAGE DES MARQUEURS TUMORAUX (ACE OU CA 19-9) :

Leur intérêt n'est pas diagnostique, quoique des taux très élevés soient en faveur d'une tumeur métastasée. Ils serviront à la surveillance postopératoire après chirurgie curative pour dépister une récurrence ou l'apparition de métastase. (Normalement ACE < 5 ng/ml).

D. APPORT DE L'IMMUNOHISTOCHEMIE, DE LA MORPHOMÉTRIE ET DE LA BIOLOGIE MOLÉCULAIRE :

Différentes études génétiques et biomoléculaires sont développées actuellement pour évaluer l'activité des cellules néoplasiques et peuvent être appliquées au cancer du côlon. Certaines d'entre elles prendront, peut-être, de l'importance dans l'avenir (PCNA : Proliférating Cell Nuclear Antigen, EGFR : Epidermal Growth Factor Receptor, Glycoprotéine P, Antigène Ki 67, Protéine p53...).

VI. FORMES CLINIQUES :

A. FORMES TOPOGRAPHIQUES (OBJECTIF N° 3) :

1/CANCER DU CÆCUM :

Il est relativement fréquent et représente 10 % des cancers coliques. Cliniquement, il reste longtemps latent et se révèle tardivement par une masse palpable de la FID. ou une anémie chronique en rapport avec un saignement occulte. Le diagnostic repose sur la coloscopie avec biopsie.

C'est un cancer qui s'infecte volontiers ou même s'abcède. Le tableau clinique s'enrichit alors d'un cortège infectieux avec défense de la FID. L'échographie abdominale dans cette forme peut révéler une masse hétérogène avec une composante liquidienne témoin de la suppuration au niveau de la fosse iliaque droite.

2/CANCER DE LA VALVULE ILÉO-CÆCALE :

Il donne typiquement un syndrome de Kœnig comme il peut se manifester par un tableau d'occlusion du grêle en rapport avec l'obstacle ou par invagination iléo-cæcale.

3/CANCER DU CÔLON TRANSVERSE :

Il reste longtemps asymptomatique. Il s'agit souvent de forme infiltrante. Il se révèle souvent par un syndrome occlusif et présente un risque d'envahissement de l'estomac et du duodéno-pancréas.

4/CANCER DE L'ANGLE GAUCHE :

Longtemps latent, se révèle souvent par une complication : occlusion ou abcès périnéoplasique. Il peut envahir précocement la rate, le rein gauche et la queue du pancréas.

5/CANCER DU CÔLON DESCENDANT :

Il se révèle aussi tardivement par des crises subocclusives. Il se fixe rapidement à la paroi abdominale latérale et peut évoluer en arrière dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal.

6/CANCER DE LA JONCTION RECTO-SIGMOÏDIENNE :

La symptomatologie est plus souvent colique que rectale. En effet, ténésme, épreinte, faux besoins et rectorragies sont relativement rares. Il est volontiers sténosant et occlusif, se manifestant par un tableau d'occlusion basse.

7/CANCERS MULTIPLES SYNCHRONES :

Ils ne sont pas exceptionnels et justifient le bilan préthérapeutique complet avec étude de tout le cadre colorectal. Leur prévalence varie de 2 à 5 %.

B. FORMES COMPLIQUÉES (OBJECTIF N° 3) :

1/OCCCLUSION COLIQUE NÉOPLASIQUE :

- C'est une circonstance fréquente de diagnostic du cancer colique. Il s'agit le plus souvent d'un cancer du côlon gauche.
- Le début est insidieux, progressif, marqué par un arrêt des matières et des gaz, des douleurs abdominales peu intenses et des vomissements tardifs.
- À l'examen, on note un météorisme abdominal important, symétrique ou en cadre.
- La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) debout montre typiquement des niveaux hydroaériques de type colique (et rarement de type grêle associé qui traduit une valvule forcée).
- Le diagnostic sera confirmé par le lavement aux hydro-solubles qui montre une image d'arrêt en flammèche ou en pince de crabe ou en trident.

2/ABCÈS PÉRINÉOPLASIQUE :

Il est lié à l'infection tumorale et péritumorale. L'infection est essentiellement le fait des cancers du côlon droit et en particulier du cæcum. Le tableau clinique associe des signes d'infection profonde à un empatement douloureux de la FID dans un contexte subocclusif.

Le diagnostic repose sur :

- L'anamnèse : recherche d'antécédents coliques.
- Le terrain : sujet âgé.
- Et parfois l'échographie qui peut mettre en évidence la collection abcédée sous forme
- d'image transsonore hétérogène.

3/PERFORATION :

La perforation colique en péritoine libre est une complication peu fréquente des cancers coliques.

Il peut s'agir soit :

- de perforation tumorale in situ : la tumeur érode la paroi jusqu'à la perforer,
- ou plus souvent de perforation diastatique du cæcum en amont d'une tumeur sténosante du
- colon gauche.

Le tableau est celui d'une péritonite asthénique avec sur la radiographie d'ASP debout un pneumopéritoine important.

4/FISTULES :

Elles siègent entre la tumeur et les organes de voisinage. Ainsi on décrit des fistules colovésicales, colo-utérines, cologastriques, colo-greles, colocutanées.

5/HÉMORRAGIES :

Les hémorragies digestives de grande abondance sont exceptionnelles, il s'agit le plus souvent de saignements minimes, mais répétés qui finissent par provoquer une anémie.

C. FORMES AVEC MÉTASTASES :

LA MÉTASTASE HÉPATIQUE SYNCHRONE, elle ne constitue pas une contre-indication à l'exérèse tumorale, de plus si elle est unique et extirpable chirurgicalement, elle peut être compatible avec une exérèse curative et une survie prolongée. Seules les métastases multiples et diffuses sont de mauvais pronostic. Les métastases hépatiques métachrones sont à rechercher de parti pris en post opératoire, car elles peuvent être curables chirurgicalement.

LA MÉTASTASE PULMONAIRE est habituellement observée chez des patients ayant des métastases hépatiques. La métastase pulmonaire d'emblée sans localisation hépatique est exceptionnelle et peut être traitée chirurgicalement.

QUANT AUX MÉTASTASES PÉRITONÉALES, elles sont habituellement d'un mauvais pronostic et peuvent être responsables d'occlusion néoplasique.

VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 5) :

A. À DROITE :

Le cancer du cæcum peut prêter confusion avec :

- Une appendicite dans sa forme tumorale : volontiers apanage du sujet âgé. L'absence
- d'antécédents coliques, le lavement baryté et/ou l'endoscopie qui montrent une compression extrinsèque régulière du cæcum permettent d'orienter le diagnostic.
- La tuberculose iléo-cæcale dans sa forme hypertrophique : **en sa faveur, le jeune**
- Âge du patient, les antécédents ou le contexte tuberculeux et au lavement baryté, on peut noter la classique image de défaut de remplissage d'une zone cæcale entre 2 zones remplies. Mais souvent, l'aspect lésionnel est plus diffus, plus marécageux et intéresse également le grêle terminal.

B. À GAUCHE :

Le principal diagnostic est celui de **sigmoïdite diverticulaire**. Non pas tant dans les formes typiques où l'aspect en pile d'assiettes des haustrations coliques et la présence de diverticules sur le lavement baryté permettent le diagnostic, mais surtout dans les formes pseudo-tu-

morales où le diagnostic radiologique peut être difficile. Cependant, quelques signes attirent l'attention : la longueur inhabituelle de la sténose, la conservation du liseré muqueux de sécurité et le raccordement allongé avec la muqueuse saine. Parfois, le diagnostic de certitude n'est fait qu'en per opératoire, voire à l'examen histologique.

C. FORMES COMPLIQUÉES :

1/EN CAS D'OCCLUSION :

Le diagnostic peut prêter à confusion avec le volvulus du colon pelvien. En sa faveur :

- Cliniquement la triade de Von Whal, et sur la radiographie de l'abdomen sans préparation, la
- présence d'une image en double jambage.
- Au lavement aux hydrosolubles, l'image d'arrêt en bec d'oiseau ou en flammèche.
- L'endoscopie qui peut constituer un geste thérapeutique permet de confirmer le diagnostic.

2/EN CAS D'ABCÈS PÉRI NÉOPLASIQUE :

Le diagnostic peut prêter à confusion à droite, avec un abcès appendiculaire, et à gauche, avec une sigmoïdite abcédée.

VIII. TRAITEMENT (OBJECTIFS N° 6 ET 7) :

A. BUT :

Le but du traitement est d'extirper le cancer et d'assurer la plus longue et la plus confortable survie. Ce traitement est avant tout chirurgical, la chimiothérapie est indiquée soit à titre palliatif soit adjuvant.

B. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

1/CHIRURGIE :

a/Préparation du malade :

La préparation est triple : locale, générale et psychique.

• Préparation locale :

Elle est fondamentale, elle vise d'une part l'obtention d'une vacuité colique aussi parfaite que possible, d'autre part la diminution du nombre de germes présents dans la lumière colique. Elle conditionne la qualité des résultats immédiats en diminuant le risque des complications septiques locales et générales. Cette préparation peut faire appel à plusieurs méthodes.

- Préparation dite « classique » : elle comporte un régime sans résidu et des lavements évacuateurs. Elle sera réservée aux malades porteurs d'une sténose contre-indiquant la préparation dite rapide.
- Préparation dite « rapide » : elle consiste à obtenir la vacuité colique par un lavage antérograde, c'est le « wash out ». Les différentes solutions utilisées entraînent une « diarrhée osmotique ». On peut recourir au PEG (polyéthylène glycol) : 3 litres à boire la veille de l'intervention, Klean prep® ou X prep®.
- Antibiothérapie prophylactique : elle est impérative, elle réduit le risque de complications septiques locales ou générales. Elle doit obéir à certaines règles : débutée avant l'intervention, c'est-à-dire lors de la prémédication ou l'induction anesthésique, répétée, en tenant compte de la demi-vie du produit et de courte durée, ne dépassant pas 24 à 48 h. Les protocoles utilisés sont variables, associant un D

lactamine (la Pénicilline G), un Aminoglycoside (la Gentamicine) et du Métronidazole ou une Céphalosporine de 3e génération et du Métronidazole.

• Préparation générale :

Elle comporte la correction d'une anémie, l'équilibration d'une tare cardiovasculaire, rénale ou d'un diabète. La correction des troubles hydroélectrolytiques, une kinésithérapie respiratoire et la prévention de complications thrombo-emboliques sont envisagées.

• **Préparation psychique** : préparation du malade à une stomie éventuelle.

Ce schéma correspond à la **préparation à froid, en cas de formes compliquées**, cette préparation serait de courte durée et comporte essentiellement : l'aspiration gastrique, l'équilibration hydroélectrolytique, la correction des tares et une antibiothérapie.

b/Type de chirurgie :

Principes généraux :

La voie d'abord : elle doit être large, donnant « un jour suffisant ». La voie d'abord la plus utilisée est médiane, centrée sur l'ombilic qui sera xypho-pubienne quant la tumeur siège à gauche. Parfois, une incision transversale droite un peu au-dessus de l'ombilic peut être préconisée chez les patients obèses et en cas de lésions à droite.

La voie coelioscopique utilisée par de nombreux auteurs fait actuellement l'objet d'études contrôlées visant à vérifier les risques de dissémination des cellules tumorales par le gaz CO₂. L'exploration per opératoire intéresse la tumeur (siège, volume, mobilité, adhérence aux organes voisins), les relais ganglionnaires (notamment à l'origine des vaisseaux), le foie par le palper et éventuellement par échographie peropératoire et enfin, le reste de la cavité péritonéale.

Chirurgie à visée curative :

L'étendue de l'exérèse colique est conditionnée par des impératifs vasculaires et l'étendue du curage ganglionnaire. Il faut enlever en bloc la tumeur en passant au large en amont et en aval et en emportant les relais ganglionnaires de drainage. Les précautions carcinologiques sont représentées par la ligature première des pédicules vasculaires pour éviter l'essaimage par voie veineuse lors des manœuvres per opératoires.

Les différentes interventions :

- **Hémicolectomie droite** : elle comporte l'exérèse de tout le colon droit, de la dernière anse iléale et de la moitié droite du colon transverse. Les pédicules artériels sont liés à leur origine au flanc droit de l'artère mésentérique supérieure. Les pédicules veineux sont liés à leur jonction avec l'axe mésentérique supérieur. La continuité digestive est rétablie par une anastomose iléo-transverse manuelle ou mécanique.
- **Hémicolectomie gauche vraie**, elle emporte tout le colon gauche depuis l'union 1/3 moyen 1/3 gauche du colon transverse jusqu'à la jonction recto-sigmoïdienne avec ligature de l'artère mésentérique inférieure à son origine sur l'aorte et ligature du pédicule veineux à son extrémité distale au bord inférieur du pancréas.

• **Colectomie segmentaire basse ou sigmoïdectomie** : les ligatures vasculaires intéressent l'artère mésentérique inférieure après l'émergence de l'artère colique supérieure gauche. Après cette exérèse colique gauche, le rétablissement de la continuité digestive peut être immédiat par anastomose colorectale, ou différé. Dans ces derniers cas 2 possibilités : extériorisation des 2 bouts (intervention de Bouilly Wolkmann), fermeture du bout distal et colostomie proximale (intervention de Hartmann).

• **Colectomie subtotale avec anastomose d'emblée** : la colectomie subtotale avec anastomose iléo-rectale d'emblée est une lourde mutilation sans justification carcinologique. Mais elle peut avoir quelques indications de nécessité lorsque le colon d'amont est très distendu et ischémique avec des lésions pré perforatives.

• **Colectomie élargie** : elle doit être raisonnable. On doit mettre en balance le risque opératoire et le bénéfice tiré par la malade. Ainsi, si une extension de l'exérèse à certains viscères (grêle, rate, ovaire, utérus ou rein) peut se concevoir, une exérèse élargie au duodéno-pancréas semble démesurée.

• **Chirurgie à visée palliative** : elle consiste soit en une exérèse colique sans prétention de curage cellulolympatique complet, soit en une simple dérivation qui peut être interne (iléo transverse) ou externe (colostomie).

2/TRAITEMENTS ADJUVANTS :

a/Chimiothérapie :

- Les drogues :
 - 5 Fluorouracile (iv) ou son équivalent oral la capécitabine (Xeloda)
 - Irinotecan CAMPTO®
 - Oxaliplatine
 - Anti Vegf (anticorps inhibant la vascularisation tumorale : Bevacizumab (Avastin) ou le cetuximab (ERBITUX®) est un anticorps monoclonal de type IgG1 qui se lie au VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) et inhibe l'angiogenèse.
- Voies d'administration :
- Voie veineuse périphérique [chimiothérapie systémique]
- Cathéter veineux central avec chambre implantable [chimio systémique]
- Intra artérielle à l'aide d'un cathéter dans l'artère hépatique : elle permet d'apporter de plus grandes doses sur les métastases hépatiques en évitant la toxicité systémique.
- Intrapéritonéale.
- Durée : tous les 15 jours pendant 6 à 12 mois en association [FOLFOX, FOLFIRI].

b/Radiothérapie :

La radiothérapie n'est pas indiquée.

c/La radiofréquence :

C'est une sonde à ultrasons qui est plantée dans la métastase en trans cutané ou en per opératoire et qui va la détruire par cavitation et effet thermique. Certaines études montrent qu'elle aurait les mêmes résultats qu'une métastectomie chirurgicale.

C. INDICATIONS :

1/FORMES NON COMPLIQUÉES :

- Cancer du côlon droit : hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse.
- Cancer du côlon gauche : hémicolectomie gauche avec anastomose colorectale.
- Le cancer du sigmoïde sans atteinte des ganglions centraux peut être traité par une colectomie segmentaire basse avec anastomose colorectale.
- Pour le côlon transverse : n'ayant pas de vascularisation propre, en fonction du siège de la tumeur et pour ne pas réaliser une anastomose entre 2 bouts du transverse, il faut pousser le sacrifice soit vers la droite, soit vers la gauche.
- Une colectomie subtotalaire est préconisée dans les cas suivants :

Cancer synchrone à droite et à gauche

Cancer colique et polypose disséminée sans atteinte rectale

2/FORMES COMPLIQUÉES :

a/Occlusion :

Le traitement comporte une aspiration gastrique et rééquilibration hydroélectrolytique :

- Si l'occlusion cède sous réanimation, le traitement sera différé à froid.
- Si l'occlusion ne cède pas sous réanimation :
- À droite : attitude univoque [hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse immédiate].
- À gauche : l'attitude est plus controversée et plusieurs options sont envisageables :
- Intervention par voie médiane pour réaliser une exérèse tumorale sans anastomose [colectomie segmentaire] avec Bouilly Wolkmann ou Hartmann.
- Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale immédiate, soit parce qu'il existe des lésions ischémiques du cæcum, soit de principe pour éviter la stomie.
- Colostomie première de décharge par voie élective qui sera suivie entre le 8e et le 10e jour par l'exérèse colique avec rétablissement de la continuité.

b/Abcès périnéoplasique :

En principe, exérèse sans rétablissement de la continuité, cependant, à droite et si les conditions anatomopathologiques le permettent, on peut proposer un rétablissement immédiat.

Certains auteurs ont décrit un drainage per cutané premier.

c/Péritonite :

La perforation tumorale in situ est traitée par une hémicolectomie sans rétablissement, alors que la perforation diastatique en amont d'une lésion du colon gauche est traitée par colectomie totale.

3/CAS PARTICULIERS :

a/Tumeur inextirpable :

- À droite : dérivation interne.
- À gauche : colostomie.

b/Cancers multiples synchrones :

On réalise dans ce cas une colectomie totale.

c/Après exérèse endoscopique d'un polype qui s'avère dégénéré :

- En cas de cancer in situ, c'est-à-dire limité à la muqueuse, le risque d'extension lymphatique et de récurrence étant nul, si les marges de section sont saines. Il y a un consensus pour ne pas proposer d'exérèse complémentaire dans ce cas.
- En cas de cancer invasif qui est marqué par la pénétration de la musculature muqueuse, une chirurgie d'exérèse complémentaire est nécessaire.

d/Polypose recto-colique familiale et RCH :

Coloproctectomie totale avec conservation sphinctérienne et anastomose iléo-anale.

4/CHIMIOTHÉRAPIE :

Elle est indiquée soit à titre palliatif chez un patient non opérable ou non résécable ou bien après chirurgie à visée curative dans les stades B2 et C et D d'astler Coller.

a/Les métastases hépatiques :

- Synchrones :
- Si elle est unique et facilement résécable, exérèse en même temps que l'exérèse colique.
- S'il existe 2 ou 3 métastases ou bien une seule métastase, mais postérieure et d'exérèse difficile la chirurgie est différée dans un 2e temps. Certains auteurs proposent la radiofréquence.
- Si les métastases sont nombreuses et disséminées, l'exérèse chirurgicale n'est pas possible. Elles sont du ressort de la chimiothérapie.
- Métachrones :

Les indications rejoignent celles des synchrones après avoir éliminé une récurrence locale ou locorégionale et s'être assuré qu'elles sont uniques ou cantonnées à un secteur et ne s'accompagnant pas de thrombose vasculaire ou d'envahissement des ganglions du pédicule hépatique.

IX. RÉSULTATS ET PRONOSTIC [OBJECTIF N° 8] :

1/OPÉRABILITÉ ET RÉSECABILITÉ :

L'opérabilité des cancers coliques varie de 90 à 95 %, 80 % sont résécables, et 70 % ont une exérèse carcinologique à visée curative.

2/MORTALITÉ ET MORBIDITÉ OPÉRATOIRES :

La mortalité opératoire globale varie de 9 à 10 %. Elle dépend du terrain, des circonstances de l'intervention [à froid ou en urgence], et des types d'exérèses palliative ou curative.

Le risque est important en cas d'intervention en urgence palliative sur un terrain précaire. La mortalité dans la chirurgie réglée est faible.

Les complications spécifiques les plus fréquentes sont le lâchage anastomotique, l'occlusion postopératoire du grêle, et les infections pariétales. Les complications non spécifiques en rapport avec les tares du sujet âgé sont les plus fréquentes.

3/SURVIE À DISTANCE :

La survie globale à 5 ans est de 50 %. Elle est étroitement liée à la classification histopronostique de Dukes [90 % pour le stade A, 50 à 60 % pour le stade B, 35 % pour le stade C et 5 % pour le stade D].

4/SURVEILLANCE POSTOPÉRATOIRES :

Elle est essentielle si l'on veut améliorer le pronostic en dépistant précocement les récurrences locales ou les métastases à distance.

Ce bilan doit comporter : un examen clinique, une échographie abdominale, une radiographie du thorax et un dosage des ACE. Le rythme de cette surveillance est variable : trimestriel pendant les deux premières années, semestriel pendant les trois années suivantes. Une endoscopie du colon est préconisée après 1 an puis tous les deux ans.

5/TRAITEMENT PRÉVENTIF :

A/PRÉVENTION SECONDAIRE :

- Dépistage et l'éradication des polypes adénomateux.
- Dépistage des populations à haut risque : PAF, Gardner, Turcot, maladie inflammatoire du colon, antécédents personnels ou familiaux de cancers colorectaux, de polypes.
- Coloproctectomie préventive des malades ayant une PAF [vers l'âge de 40 ans].
- Dépistage de masse à la recherche de sang dans les selles par test [hémocult®].

B/PRÉVENTION PRIMAIRE :

Règles hygiéno diététiques, consommer des fruits et légumes frais, éviter les conserves, diminuer les graisses animales...

CONCLUSION :

Le cancer du côlon est de bon pronostic si le diagnostic est fait précocement et si la chirurgie est curative. Le meilleur traitement est préventif basé sur la recherche et le traitement des lésions précancéreuses.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : Citer les polyposes coliques et les colites inflammatoires qui représentent un état précancéreux du cancer du colon.

Test n° 2 (session janvier 2015) : Les éléments de mauvais pronostic du cancer du côlon sont :

- a) L'atteinte en profondeur de la paroi colique.
 - b) l'atteinte ganglionnaire.
 - c) L'engainement périnerveux.
 - d) Le diamètre de la tumeur.
 - e) l'aspect végétant ou ulcéreux de la tumeur
-

Test n° 3 (Objectif n° 2) : Citer les facteurs histologiques de mauvais pronostic du cancer du côlon.

Test n° 4 (Objectif n° 2) : Citer la classification de DUKES des cancers du côlon.

Test n° 5 (Objectif n° 3) : Citer et expliciter en quelques phrases les signes fonctionnels d'un cancer du sigmoïde.

Test n° 6 (session janvier 2015) : Le cancer du cæcum :

- a) Est plus fréquent que celui du sigmoïde.
 - b) Son traitement est la résection iléo-cæcale.
 - c) Se complique souvent par un abcès périnéoplasique.
 - d) La forme histologique la plus fréquente est le carcinome épidermoïde.
 - e) Une chimiothérapie peut être prescrite en traitement adjuvant en cas d'envahissement ganglionnaire.
-

Test n° 7 (session janvier 2015) : Le cancer du sigmoïde.

- a) Est la localisation la plus fréquente du cancer du côlon.
 - b) Se complique souvent par une occlusion intestinale aiguë.
 - c) La présence de métastases hépatiques contre-indique la résection.
 - d) Se manifeste le plus souvent par des troubles du transit intestinal.
 - e) La survie à 5 ans dépasse 50 % tous stades confondus.
-

Test n° 8 (Objectif n° 3) : Citer et expliciter en quelques lignes ce qu'est le syndrome de KÖENIG.

Test n° 9 (session janvier 2015) : Les éléments de mauvais pronostic du cancer du côlon sont :

- a) L'atteinte en profondeur de la paroi colique.
- b) l'atteinte ganglionnaire.
- c) L'engainement périnerveux.
- d) Le diamètre de la tumeur.
- e) l'aspect végétant ou ulcéreux de la tumeur

Test n° 10 (Objectif n° 4) : Citer les examens complémentaires nécessaires et suffisants au diagnostic positif du cancer du côlon gauche.

Test n° 11 (Objectif n° 5) : Citer les affections qui prêtent à confusion et posent un problème de diagnostic différentiel avec le cancer du cæcum.

Test n° 12 (Objectif n° 5) : Définir le terme de « perforation diastasique ». Quel en est l'exemple type ?

Test n° 13 (Objectif n° 7) : Citer les méthodes chirurgicales possibles devant un cancer du côlon gauche en occlusion.

CANCER DU RECTUM

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire l'épidémiologie du cancer du rectum.
2. Décrire les différents aspects anatomopathologiques des cancers du rectum ainsi que leur mode d'extension.
3. Décrire les circonstances de découverte du cancer du rectum.
4. Énumérer les moyens cliniques et paracliniques pour étayer le diagnostic positif.
5. Citer les examens paracliniques pour établir un bilan d'extension rigoureux.
6. Décrire la classification de Dukes modifiée par Astler Coller.
7. Décrire toutes les formes cliniques du cancer du rectum.
8. Décrire les affections pouvant simuler un cancer du rectum.
9. Citer les buts du traitement.
10. Énumérer les différentes méthodes thérapeutiques chirurgicales et adjuvantes.
11. Décrire les indications thérapeutiques.
12. Citer les éléments de surveillance cliniques et paracliniques pour détecter une récurrence tumorale locale ou une métastase.

INTÉRÊT DU SUJET :

Le cancer du rectum est de plus en plus fréquent en Tunisie. Le diagnostic est à bout de doigt.

Tout omnipraticien doit être capable de le détecter en temps utile devant le moindre signe d'appel ou dans une population à risque.

I. INTRODUCTION :

C'est le développement d'une tumeur maligne aux dépens de l'une des tuniques de la paroi rectale. Il s'agit dans 95 % des cas d'un adénocarcinome de Liberkühn qui se développe à partir d'un polype.

Ce cancer fait partie du groupe des cancers colorectaux dont il représente le 1/3 des cas.

La symptomatologie est dominée par les rectorragies. Le toucher rectal [TR] diagnostique plus des 2/3 des cancers du rectum. C'est dire l'importance du TR qui doit faire partie de tout examen de l'abdomen.

L'appréciation du stade évolutif est devenue plus fine grâce à la tomodensitométrie [TDM], et surtout à l'échoendoscopie rectale.

Le traitement du cancer du rectum est basé essentiellement sur la chirurgie, cependant, cette prise en charge thérapeutique ne doit se concevoir que dans le cadre d'un protocole multidisciplinaire.

L'amélioration du pronostic est due aux progrès de l'anesthésie-réanimation qui a fait baisser la mortalité

périopératoire au-dessous de 2 % et aux progrès des techniques chirurgicales.

Le pronostic fonctionnel est amélioré grâce au développement des techniques de conservation sphinctérienne. Le pronostic global est nettement amélioré grâce à la prise en charge multidisciplinaire, à savoir la radiothérapie surtout préopératoire, associée à la chirurgie, à la chimiothérapie postopératoire et au traitement secondaire des métastases hépatiques. Cependant, la survie plafonne autour de 40 à 50 % tous stades confondus.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE [OBJECTIF N° 1] :

A. ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE :

A) INCIDENCE :

Elle est en nette augmentation.

La France compte 33 000 nouveaux cas/an et constitue avec l'Europe une zone à haut risque. L'Afrique est une zone à faible risque.

L'incidence de ce cancer en Tunisie est estimée à 1,75/100 000 habitants et en 1991 une étude rétrospective de l'Association Tunisienne de Chirurgie (ATC) a colligé 391 cas sur 7 ans (1884-1990).

B) ÂGE :

C'est un cancer de la cinquantaine et plus. Cependant, ce cancer peut toucher les sujets de moins de 40 ans (15,1 % : enquête ATC) et serait alors plus grave.

C) SEXE :

La prédominance du sexe masculin est classique. Le sex ratio est de 1,15.

B. ÉPIDÉMIOLOGIE CAUSALE : FACTEURS EXOGÈNES :

Des études ont démontré le rôle cancérigène de certains aliments. Ainsi, une alimentation riche en graisse et en viande, pauvre en fibres végétales modifierait la flore bactérienne colique et induirait la formation de stéroïdes carcinogènes à partir des composants alimentaires. Ceci expliquerait par ailleurs la répartition géographique de ce cancer.

C. FACTEURS ENDOGÈNES :

Leur connaissance permet de prévenir l'apparition du cancer colorectal.

A/POLYPES ADÉNOMATEUX :

La filiation adénome-cancer colorectal en passant par les stades de dysplasie est un fait bien établi et incontestable. L'ablation systématique des polypes dans une population fermée a permis la régression presque complète du cancer colorectal. Les indices de malignité sont un polype dont la taille est supérieure à 15 mm, une base sessile, l'induration, l'ulcération et la fragilité ; le type vilieux et surtout la dysplasie qui lorsqu'elle est de haut grade, constitue un cancer in situ.

L'ablation totale, et non la destruction du polype, avec une analyse histologique surtout de sa base est indispensable.

B/FACTEURS GÉNÉTIQUES :

La Polypose Recto-colique Familiale est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante. Cette affection serait due à une mutation génétique siégeant sur les chromosomes 17 et 18. Elle est caractérisée par des polypes disséminés, plus de 100 dans le colon. La dégénérescence est inéluctable en l'absence de traitement chirurgical. Celle-ci est caractérisée par l'âge de survenue inférieur à 40 ans et par sa plurifocalité.

Le Syndrome de Gardner associe des tumeurs osseuses et cutanées à des polypes.

Le Syndrome de Turcot associe des tumeurs du système nerveux central et des polypes.

Le Syndrome de Peutz-Jeghers associe des pigmentations périorificielles et des polypes hamartomateux.

Le syndrome de Lynch ou syndrome de cancer colique familial sans polypose de transmission autosomale dominante, le cancer dans ce cas est multiple, survient avant 45 ans et rarement au niveau du rectum.

C/MALADIES INFLAMMATOIRES CRYPTOGÉNÉTIQUES COLORECTALES :

La rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) : le risque de dégénérescence augmente avec l'âge et surtout lorsque le début de la maladie a été précoce. Ce risque peut atteindre 40 % à 25 ans d'évolution.

La maladie de Crohn rectale : peut également dégénérer après une longue évolution.

III. ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 2) :

L'étude anatomopathologique permet d'établir le pronostic appelé histopronostic.

A. MACROSCOPIE : ASPECTS CLASSIQUES :

- L'aspect ulcéro-bourgeonnant et infiltrant est le plus fréquent (80 %) et réalise le classique cancer en lobe d'oreille.
- Les formes végétantes pures sont rares. Ce sont des masses exophytiques, sessiles parfois d'aspect vilieux.
- La forme infiltrante, cartonnée, parfois ulcérée.
- La virole est beaucoup plus rare, correspondant à une infiltration annulaire courte et siégeant plus volontiers au niveau de la portion recto-sigmoïdienne.
- L'adénocarcinome colloïde muqueux réalise une tumeur molle d'aspect mucoïde.

ASPECTS MOINS TYPIQUES :

La tumeur peut être petite voire même une simple infiltration ou bien encore sous la forme d'un polype ulcéré ou exubérant.

B. MICROSCOPIE : ADÉNOCARCINOME :

Il est le plus fréquent (95 % des cas) et se développe à partir de l'épithélium glandulaire. Selon le caractère d'organisation des cellules tumorales, on les classe en adénocarcinome bien ou moyennement différencié ou encore indifférencié qui peut parfois prendre l'aspect de limite rectale.

Le colloïde muqueux représente 15 %. Il est caractérisé par la présence de plage de mucus au niveau de la tumeur de pronostic plus sombre.

L'existence d'embols métastatiques lymphatiques et vasculaires est péjorative, de même l'aneuploïdie de pronostic plus sombre que la diploïdie.

AUTRES TYPES TUMORAUX :

- Tumeur carcinoïde
- Lymphome
- Sarcome
- Mélanome
- Exceptionnellement, il s'agit d'une localisation secondaire, telle la limite d'origine gastrique.

C. EXTENSION TUMORALE : EXTENSION LOCALE PARIÉTALE :

L'extension du cancer se fait dans les 3 sens :

- En profondeur : l'envahissement tumoral va petit à petit s'étendre à toute la paroi rectale puis la graisse périrectale. Cette infiltration est à la base de classifications histopronostiques.
- Horizontale circulaire : la tumeur devient sténosante après 18 à 24 mois d'évolution.
- Longitudinalement : l'extension en hauteur est faible et revêt une importance thérapeutique
- considérable. Cette extension se fait dans la sous-muqueuse et ne dépasse jamais 12 mm l'extension muqueuse, ce qui fait qu'une marge de sécurité de 2 cm est nécessaire et suffisante pour une exérèse curative rectale au niveau de la section distale d'exérèse. L'extension au-delà de 2 cm existe rarement, mais elle est alors sous-séreuse et est l'apanage des formes indifférenciées évoluées avec blocage des lymphatiques ascendants.

EXTENSION LYMPHATIQUE :

Elle se fait de proche en proche à partir des ganglions sous-séreux vers les ganglions périrectaux puis vers le hile : ganglion de Mondor qui est le ganglion intermédiaire essentiel à réséquer avec la pièce opératoire, ensuite vers les ganglions centraux à l'origine de la mésentérique inférieure puis principaux péri-aortiques. Là aussi, l'extension se fait de proche en proche, le phénomène ganglionnaire de « saut de puce » est exceptionnel (2 - 4 %).

EXTENSION HÉMATOGÈNE :

Elle aboutit aux métastases hépatiques qui existent dans 1/3 des cas au moment du diagnostic. Les métastases pulmonaires sont beaucoup moins fréquentes. Celles-ci sont exceptionnellement isolées sans métastases hépatiques.

D. CLASSIFICATIONS :

• CLASSIFICATION ANATOMIQUE :

Le rectum est divisé en **trois portions** :

Bas rectum : 0 à 5 cm de la marge anale ou à 2 cm ou moins du bord supérieur du sphincter.

Moyen rectum : >5 à 10 cm de la marge anale ou de >2 à 7 cm du bord supérieur du sphincter.

Haut rectum : >10 à 15 cm de la marge anale ou à plus de 7 cm du bord supérieur du sphincter.

• CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Classification d'Astler Collier :

À : Atteinte muqueuse + sous muqueuse

B1 : Atteinte musculaire.

B2 : Atteinte de toute la paroi rectale et de la graisse périrectale.

C1 : Présence de ganglions proximaux envahis.

C2 : Présence de ganglions distaux envahis.

D : Atteinte métastatique.

La classification actuellement en vigueur est celle de l'UICC (TNM 7e édition 2009).

Classification UICC. TNM - Septième Édition 2009

T : Tumeur

TX Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

T0 Pas de signe de tumeur primitive

Tis Carcinome in situ : intraépithélial ou envahissant la lamina propria

T1 Tumeur envahissant la sous-muqueuse

T2 Tumeur envahissant la musculuse

T3 Tumeur envahissant la sous-séreuse ou les tissus périrectaux non péritonisés

T4 Tumeur envahissant directement les autres organes ou structures et/ou perforant le péritoine viscéral

T4a Tumeur perforant le péritoine viscéral

T4b Tumeur envahissant directement les autres organes ou structures 2-3.

N : Ganglions

NX Renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales (l'examen d'au moins 12 ganglions régionaux est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire).

N0 Pas de métastase ganglionnaire régionale

N1 Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux

N1a Métastases dans 1 ganglion lymphatique régional

N1b Métastases dans 2-3 ganglions lymphatiques régionaux

N1c Nodule(s) tumoral, satellite(s) dans la sous-séreuse, ou dans les tissus non-péritonisés péricoliques ou péri-rectaux sans métastase ganglionnaire régionale

N2 Métastase dans ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux.

N2a Métastase dans 4-6 ganglions lymphatiques régionaux.

N2b Métastase dans ≥ 7 ganglions lymphatiques régionaux.

M : Métastases

M0 pas de métastase

M1 présence de métastase(s) à distance

M1a Métastase localisée à un seul organe (foie, poumon, ovaire, ganglion [s] lymphatique [s] autre que régional)

M1b Métastases dans plusieurs organes ou péritonéales.

IV. ÉTUDE CLINIQUE (OBJECTIF N° 3) :

Il convient d'envisager ce diagnostic devant toute modification récente du transit ou une rectorragie et de faire un toucher rectal et au moindre doute une rectoscopie.

A. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Ce sont :

- Les rectorragies : symptôme primordial, mais assez tardif. Elles sont plus évocatrices lorsqu'elles sont peu abondantes, faites de sang rouge précédant les selles.

En fait, quel que soit son aspect, il faut envisager ce diagnostic même devant un sujet de moins de 40 ans.

- Émissions glaireuses muco-purulentes.
- Alternance diarrhée et constipation.
- Faux besoins avec sensation de corps étranger aboutissant à l'émission de quelques gaz ou glaires ou même à rien du tout.

- Les manifestations douloureuses : épreintes, ténésme réalisant une tension douloureuse intrarectale, il peut s'agir d'algies pelviennes moins caractéristiques.

- Tout symptôme anal ou rectal même transitoire, voire un simple prolapsus muqueux a la même valeur d'orientation.

- Les complications évolutives peuvent être révélatrices.

- Occlusion : surtout pour des tumeurs de la charnière recto-sigmoïdienne. C'est une occlusion basse faite surtout d'arrêt des matières et des gaz, avec ballonnement, les vomissements sont tardifs. Négligée, l'occlusion peut aboutir à une perforation diastatique transformant ce tableau en péritonite très grave.

- Fistule recto-vaginale.

- Fistule vésico-rectale avec fécalurie et pneumaturie.

- Des manifestations hépatobiliaires témoins de métastases : hépatomégalie douloureuse ou non avec parfois un ictère et un gros foie marronné.

- Dyspnée et épanchement pleural à l'occasion d'une métastase pulmonaire.

- Manifestations générales : peuvent parfois être au-devant de la scène, anorexie, asthénie, amaigrissement, fièvre et anémie.
- Le cancer du rectum peut être découvert grâce à :
- Un toucher rectal systématique.
- Une rectoscopie faite devant l'existence d'antécédents de polypes personnels ou familiaux ou encore d'antécédents de RCH ou de Crohn.

B. EXAMEN CLINIQUE : INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire recherche des antécédents personnels et familiaux de cancer ou de polypes colorectaux, précise le début des troubles et leur évolution.

EXAMEN PHYSIQUE :

a/Toucher rectal :

Technique précédée d'un examen de la marge anale et du périnée, il doit être fait selon une technique rigoureuse vessie et rectum vides, patient en décubitus dorsal, jambes fléchies sur les cuisses, cuisses fléchies sur le bassin en faisant pousser le patient. Il doit être combiné au palper abdominal et on terminera chez la femme par un toucher vaginal (TV) et un toucher bidigital pour apprécier la cloison recto-vaginale.

Il permet de retrouver :

- Soit une des lésions (déjà décrites au chapitre d'anatomie pathologique) :
- Cratère ulcéreux à fond nécrotique, à berges surélevées, classique cancer en lobe d'oreille, saignant au moindre contact.
- Tumeur bourgeonnante friable.
- Infiltration dure ulcérée.
- Parfois, la lésion est moins évidente parce que la lésion est plus discrète, moins évoluée. Cependant, elle garde des caractères suspects : indolence, induration, saignement au contact.
- Souvent le doigtier revient souillé de sang.

Le toucher rectal doit préciser alors :

- Le siège de la tumeur : distance de la marge anale au pôle inférieur de la tumeur, notion essentielle pour les indications thérapeutiques.
- La taille de la tumeur.
- La pénétration pariétale : tumeur volumineuse prenant toute la paroi fixée, ou petite tumeur glissant sur la paroi.
- L'extension locale aux organes de voisinage surtout à l'appareil génito-urinaire, aux paramètres et aux annexes chez la femme grâce au TV, au toucher bidigital. Il doit apprécier la fixité de la tumeur (manœuvres parfois douloureuses), rechercher d'éventuelles adénopathies rétrorectales distinctes de la tumeur qui sont parfois perceptibles au TR. Ces données sont mieux appréciées par un TR sous anesthésie générale.
- Il faut bien explorer l'appareil génito-urinaire à la recherche d'une lésion associée, notamment une tumeur de la prostate chez l'homme.
- Enfin, le TR peut reconnaître une lésion de la partie haute de l'ampoule rectale, de la charnière recto-sigmoïdienne qui sont visualisées par les explorations endoscopiques.

b/Examen clinique complet :

Recherche des stigmates d'une dissémination métastatique au niveau de l'abdomen hépatomégalie, ascite, ganglions inguinaux en règle indemnes; ganglions du creux sus-claviculaire gauche appelé ganglion de Troisier, recherche des stigmates de métastases pulmonaires.

V. DIAGNOSTIC :

A. DIAGNOSTIC POSITIF (OBJECTIF N° 3) : EXAMEN CLINIQUE :

Le diagnostic clinique est posé sur l'existence de rectorragies d'un syndrome rectal et sur la perception d'une tumeur au TR.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

La rectoscopie est absolument indispensable pour le diagnostic.

- Elle visualise la tumeur et apprécie ses caractères anatomopathologiques.
- Apprécie la hauteur de la tumeur : distance séparant le pôle inférieur de cette tumeur à la marge anale.
- Apprécie le caractère circonférentiel ou non, sténosante ou non.
- Elle permet les biopsies indispensables au diagnostic qui doivent être multiples, situées plus volontiers sur le bourgeon que la partie nécrosée ulcérée.

Le lavement baryté n'est plus indispensable au diagnostic, mais quand il est fait il pourra :

- Visualiser la tumeur sous la forme :
- D'une lacune marginale irrégulière, avec infiltration pariétale parfois ulcérée en son centre.
- Lacune circulaire irrégulière, sténosante donnant l'image d'un trognon de pomme, aspect rencontré surtout au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne avec parfois une image en bouffon de golfe témoin d'une amorce d'invagination.
- Rarement, on peut voir une ulcération au sein d'une infiltration rigide.
- Lorsque le reste du côlon est bien visualisé avec une bonne préparation et surtout avec la technique de double contraste, il permet de montrer l'existence d'une autre tumeur synchrone ou de polypes associés.

Preuve anatomopathologique :

Elle est fournie par la **biopsie faite au moment de la rectoscopie**. Elle permet de donner le type de tumeur et son degré de différenciation. Quand la biopsie est négative, il faut la refaire, car il est indispensable d'avoir un diagnostic exact avant le traitement.

B. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 4) :

Toute symptomatologie rectale même atypique doit conduire au TR et à l'endoscopie avec biopsie, ceci permettra d'éliminer :

HÉMORROÏDES : leur constatation en premier ne peut éliminer le cancer rectal qu'après un TR et une rectoscopie.

LÉSIONS EXTRINSÈQUES :

- Cancer sigmoïdien prolapsé dans le Douglas.
- Tumeur génitale envahissant la paroi rectale.
- Noyau métastatique du Douglas.

LÉSIONS RECTALES :

- Cancer de la prostate propagé au rectum.
- L'endométriome rectale dont l'hémorragie suit le cycle ovarien.
- Tumeurs rectales bénignes, villosités, polypoïdes qui nécessitent l'exérèse complète et l'analyse histologique.
- L'ulcère solitaire du rectum.
- Les rectites (Crohn, RCH, Syphilis) dont certaines peuvent dégénérer compliquant le problème diagnostique.
- Sténose cicatricielle postopératoire ou inflammatoire cryptique chronique.

Dans tous les cas, la biopsie redresse le diagnostic, celle-ci doit être répétée à moindre doute.

VI. BILAN PRÉ-THÉRAPEUTIQUE (OBJECTIF N° 5) :

A. BILAN D'EXTENSION :

EXAMEN CLINIQUE :

Le toucher rectal permet de préciser le siège de la tumeur par rapport à la marge de l'anus ; son extension endoluminale et dans une certaine mesure l'infiltration pariétale par l'analyse du caractère mobile ou fixe de la lésion. Cependant, 20 à 30 % des lésions ne sont pas accessibles au TR du fait du siège de la tumeur ou du caractère douloureux de cet examen d'où l'intérêt de répéter cet examen sous anesthésie générale. En plus dans 1/4 des cas la fixité est due à des adhérences inflammatoires. Par ailleurs, le TR est insuffisant pour préciser l'atteinte ganglionnaire.

Le reste de l'examen clinique recherche une ascite carcinomateuse, une hépatomégalie douloureuse ou non, irrégulière témoin de métastases hépatiques ; des ganglions inguinaux et sus-claviculaires gauches. Il recherche les stigmates de métastases pulmonaires.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

a/Extension locorégionale : Elle doit compléter le TR.

• La rectoscopie au tube rigide :

Elle est réalisée en position genu-pectorale ou en décubitus latéral gauche sur un rectum vide. Elle apprécie l'extension circonférentielle, la taille et l'aspect de la lésion, et mesure la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et la marge anale,

L'échographie endorectale : (figure n° 1)

En l'absence de sténose rectale, l'EER permet un bilan d'extension précis notamment pour les tumeurs encore limitées à la paroi rectale. Elle utilise une classification uTN dérivée du TNM (uT1 : muqueuse et sous-muqueuse, uT2 : musculuse, uT3 : graisse périrectale, uT4 : organe de voisinage). Sa précision diagnostique est évaluée à 87,5 % pour l'extension pariétale.

L'échographie endorectale est moins performante pour apprécier l'envahissement ganglionnaire.

Elle est indiquée pour les petites tumeurs des 2/3 inférieurs du rectum ; elle permet aussi d'asseoir correctement l'indication de la radiothérapie et/ou chimiothérapie préopératoire.

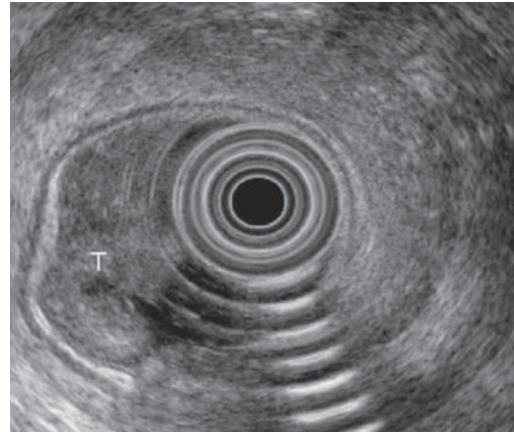


Figure 1 : échographie endorectale montrant une tumeur rectale uT2N0 (T : tumeur)

L'IRM pelvienne (figure n° 2)

C'est un examen indispensable pour les tumeurs circonférentielles, sténosantes, suspectes d'être T3 ou T4. Elle est plus performante que le scanner pelvien. Cette IRM :

- Détermine le stade cT (ou mrT),
- Précise la marge latérale : distance la plus courte entre tumeur et fascia recti,
- Précise la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le bord supérieur du muscle pubo-rectal,
- Permet de distinguer une infiltration de la graisse périrectale sur plus ou moins 5 mm de profondeur,
- Après traitement néoadjuvant, elle permet d'évaluer la réponse tumorale.

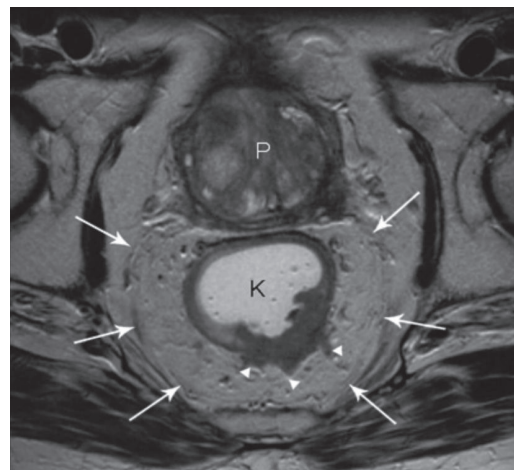


Figure 2 : IRM pelvienne montrant une tumeur rectale envahissant le mésorectum

(K : tumeur/P : prostate)

Flèches : limite du mésorectum/têtes de flèches : envahissement du mésorectum

Le scanner pelvien :

Le scanner est actuellement indiqué dans le bilan d'extension à distance des cancers du rectum à la recherche de lésions secondaires abdominales et thoraciques. Dans le bilan d'extension locorégionale, le gain en réso-

lution spatiale apporté par les scanners multidétecteurs permet de déterminer la marge latérale de résection, avec une sensibilité équivalente à celle de l'IRM, mais par contre est moins fiable pour déterminer le stade d'extension pariétale (T) et n'analyse pas aussi bien que l'IRM les sphincters. Le scanner prend tout son intérêt dans les tumeurs du haut rectum. En outre, la TDM est presque aussi performante que l'IRM dans le bilan préopératoire de l'extension tumorale locale d'une tumeur avancée.

b/Extension à distance :

- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien** : à la recherche de métastases hépatiques, pulmonaires, nodules de carcinose.
- **L'échographie abdominale** détecte les lésions métastatiques hépatiques de plus de 10 mm.
- **La coloscopie** détecte soit un cancer synchrone dans 2 - 8 %, soit d'autres polypes associés.
- **Le lavement baryté** avait les mêmes indications que la coloscopie, mais il est beaucoup moins performant et reste actuellement indiqué en cas de sténose tumorale. Il faut noter que le cliché de profil du rectum est utile pour le radiothérapeute.
- **La radiographie du thorax** à la recherche de métastases pulmonaires.
- Autres explorations : **l'UIV et la cystoscopie** sont inutiles à moins d'avoir des signes d'appel urinaire.

c/Les marqueurs tumoraux :

- **Les taux de l'Antigène Carcino-Embryonnaire (ACE)** sont à demander systématiquement, ils permettent d'avoir une valeur initiale de référence pour la surveillance des patients ayant subi un traitement curatif (VN<5ng/ml).

B. BILAN GÉNÉRAL :

Un bilan complet de l'hôte apprécie l'âge physiologique, les tares, le poids, l'état nutritionnel, déterminé, le groupe sanguin, l'urée, la glycémie, la numération formule sanguine à la recherche d'anémie, l'électrophorèse des protides, la radio thorax et l'ECG.

VII. FORMES CLINIQUES (OBJECTIF N° 7) :

A. FORMES ANATOMOCLINIQUES :

- **La linite plastique** : il s'agit d'une infiltration de la paroi rectale la rendant rigide, à lumière réduite. Histologiquement, les cellules sont indépendantes indifférenciées, rembourrées de mucus avec un noyau refoulé donnant l'aspect d'une cellule en bague à chaton. À cette infiltration, il s'y associe une sclérose mutilante. L'évolution est rapide par voie lymphatique et par voie séreuse. La linite plastique peut être primitive ou secondaire à une localisation gastrique.
- **Cancer épidermoïde du rectum vrai** : il s'agit d'un cancer se développant à partir d'un foyer de métaplasie cellulaire et non d'une extension du canal anal vers le rectum. Le traitement initial est la radiothérapie suivie ou non d'une chirurgie.
- **Mélanomes** : peuvent être secondaires (exceptionnels) ou primitifs.

- **Tumeurs carcinoïdes** : elles sont aussi rares (1 %).
- **Sarcomes vrais**.
- **Lymphomes malins non Hodgkiniens** (1 %).

B. FORMES SELON LE TERRAIN :

- **Âge** : le cancer du sujet jeune existe et il faut y penser, son pronostic est plus grave, sa fréquence est de 11 % dans l'enquête de l'ATC.
- **Prédisposition génétique** (cf : facteurs étiologiques).

C. FORMES SYMPTOMATIQUES :

- **Formes du début** : auxquelles il faut penser devant tout symptôme même minime.
- **Formes occlusives** : concernent les tumeurs de la charnière recto-sigmoïdienne et se manifestent par un tableau d'occlusion colique basse. Les vomissements et les douleurs manquent, elles peuvent évoluer vers la perforation cœcale diastatique.
- **Formes hémorragiques** : rarement de grande abondance, souvent elles se manifestent par une anémie qu'il faut corriger par des transfusions avant l'intervention.
- **Tumeurs infectées** : ce sont des tumeurs nécrosées, perforées dans l'espace périrectal. Elles se traduisent par de la fièvre, une hyperleucocytose, des douleurs et un écoulement purulent. L'extension ne peut être bien appréciée qu'après traitement antibiotique. Parfois, une colostomie de proche amont est nécessaire avant le traitement définitif.
- **Formes évoluées** : avec altération sévère de l'état général, un envahissement de voisinage urogénital et sacré source de douleur périnéale et fessière avec des suppurations traînantes, parfois au-dessous de toute ressource thérapeutique.

D. FORMES ÉTIOLOGIQUES :

- **Rectocolite hémorragique** justifiant un traitement préventif chez les jeunes malades dont l'évolution est traînante.
- **Crohn** dont la dégénérescence est rare.

VIII. TRAITEMENT (OBJECTIFS N° 8, 9, 10 ET 11) :

Le traitement du cancer du rectum est multidisciplinaire associant chirurgien, radiothérapeute, chimiothérapeute et anatomopathologiste.

A. BUTS :

Le traitement curatif vise à extirper la tumeur et ses connexions graisseuses et lymphatiques, tout en essayant de conserver la fonction sphinctérienne dans la mesure où l'objectif carcinologique est satisfait. Il vise aussi à prévenir les récurrences locorégionales grâce à la radiothérapie et à extirper chirurgicalement certaines métastases hépatiques soit dans le même temps opératoire, soit secondairement.

B. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

CHIRURGIE :

a/Préparation :

- **Générale**, elle est indispensable :
Correction d'une anémie, d'une tare.

Préparation psychologique à une colostomie définitive ou provisoire, et aux possibilités de troubles urinaires et sexuels.

- Locale, il s'agit de vider le colon et le rectum de leur contenu hyperseptique par un régime sans résidus associé à une évacuation colique par soit du polyéthylène glycol qui reste contre-indiqué en cas de sténose, soit par des lavements évacuateurs.
- Antibiothérapie prophylactique : préparation visant les bacilles Gram Négatifs et les anaérobies.

b/Voie d'abord :

- En général une voie médiane large est nécessaire, associée à une voie périnéale.
- La voie transanale est réservée pour le traitement local.
- La voie laparoscopique est possible, mais elle n'est pas encore consensuelle.

c/Principes carcinologiques :

- L'exérèse du rectum (proctectomie) est entreprise après un bilan complet de la cavité abdominale. La biopsie de toute lésion suspecte est recommandée pour guider la prise en charge ultérieure.
- **Curage ganglionnaire mésentérique** inférieur avec ligature de l'artère mésentérique inférieure à son origine. La réalisation de curages ganglionnaires iliaques n'est pas recommandée.
- **L'exérèse extra fasciale du mésorectum** : réduit significativement les récurrences locorégionales. Il est recommandé de réséquer la totalité du mésorectum des tumeurs du tiers moyen et du tiers inférieur du rectum. Pour les tumeurs du haut rectum, la section du mésorectum doit passer 5 cm sous la limite inférieure de la tumeur.
- **La marge de sécurité distale** (distance entre le pôle inférieur de la tumeur et la recoupe distale du rectum) doit être égale ou supérieure à 1 cm, distance mesurée sur une pièce non fixée et sans traction.

d/Méthodes chirurgicales proprement dites :

- **L'amputation abdomino-périnéale** : elle a été pendant longtemps l'intervention de choix curative du cancer du rectum. Elle est menée par une double voie abdominale et périnéale. Elle emporte le rectum, la totalité du méso rectum et l'appareil sphinctérien et elle est terminée par une colostomie iliaque gauche définitive sous-péritonéale. Le périnée est fermé sur un drainage, le pelvis est comblé par le tablier épiploïque.
- **La résection antérieure** : menée par voie abdominale pure. Elle permet la résection rectale et elle conserve l'appareil sphinctérien. Elle est terminée par une anastomose colorectale, soit manuelle, soit avec la pince automatique.
- **Résection antérieure avec anastomose coloanale** : elle permet la résection de tout le rectum et permet de faire une anastomose coloanale sur la ligne pectinée après avoir confectionné un réservoir en J protégé par une colostomie que l'on fermera au bout de 3 à 6 semaines.
- **L'intervention d'Hartmann** : par voie abdominale, elle consiste après résection rectale à fermer le bout distal du rectum et d'aboucher à la peau le bout proximal

de façon provisoire, mais parfois définitive, nécessitant alors une reprise par voie médiane pour le rétablissement de la continuité.

- **Les exérèses élargies** : de nécessité à type d'hystérectomie ou de colpohystérectomie ou une collerette vésicale chez l'homme.
- **Les interventions palliatives** : il peut s'agir soit d'une intervention qui n'a pas été carcinologiquement complète, soit d'une simple colostomie palliative sans résection.
- **Les exérèses locales** permettent d'enlever toute la tumeur et sa base. L'analyse histologique est indispensable.
- **La chirurgie des métastases hépatiques** : peut être faite dans le même temps opératoire si le geste est simple. Il peut s'agir d'une tumorectomie, segmentectomie, au maximum une lobectomie gauche. L'hépa-tectomie réglée est faite en général dans un 2e temps opératoire, soit 2 à 3 mois après, dans tous les cas la résection hépatique doit préserver au minimum 30 % du parenchyme hépatique sain.

Radiothérapie, radiochimiothérapie et chimiothérapie :

Les adénocarcinomes rectaux sont des tumeurs modérément radiosensibles. La radiosensibilité est dépendante de la dose de radiothérapie et de l'association à une chimiothérapie concomitante. La RT préopératoire est préférée à la radiothérapie postopératoire en raison d'une meilleure observance, d'une plus faible toxicité et d'une plus grande efficacité sur le contrôle local. La radiothérapie préopératoire diminue de moitié la fréquence des récurrences locales. Jusqu'en 2005 était recommandée une radiothérapie préopératoire seule, soit de type longue délivrant 45 Gy en fractions de 1,8 Gy et 5 semaines, soit de type courte délivrant 25 Gy en fractions de 5 Gy et 5 jours. L'efficacité de la chimiothérapie concomitante à la radiothérapie préopératoire a été démontrée. L'association d'une chimiothérapie concomitante à la radiothérapie longue augmente la réponse tumorale et diminue de moitié le taux de récurrence locale à 5 ans par rapport à la radiothérapie seule au prix d'une augmentation non significative de la toxicité immédiate. L'association d'une irradiation et d'une chimiothérapie concomitante est donc recommandée.

La chimiothérapie en situation adjuvante ne se conçoit que lorsqu'elle est indiquée dans le cadre d'une concertation pluri disciplinaire, mais par extension et par analogie au cancer colique, on peut l'indiquer par voie veineuse pour prévenir l'apparition des métastases hépatiques lorsque la tumeur a dépassé la paroi rectale avec atteinte ganglionnaire.

Indications chirurgicales :

Elles dépendent essentiellement du siège de la tumeur par rapport à la marge anale, de l'extension anatomique surtout en largeur, de l'extension ganglionnaire et de l'extension métastatique hépatique ainsi que de l'état général du patient.

Tumeurs du rectum non compliquées :

e/Tumeurs résécables :

Les facteurs essentiels de choix sont : le siège, l'extension locorégionale du cancer, le morphotype du patient et l'expérience du chirurgien.

Cancer du haut rectum : exérèse du rectum et du mésorectum jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la lésion, anastomose colorectale mécanique a priori non protégée.

Cancer du moyen rectum : exérèse complète du mésorectum, rétablissement de continuité en fonction du rectum restant par anastomose colorectale basse ou coloanale protégée.

Cancer du bas rectum : exérèse complète du rectum et du mésorectum.

Si une marge distale macroscopique de 1 cm au moins est obtenue d'emblée ou après dissection intersphinctérienne : anastomose coloanale protégée avec réservoir colique.

Si la marge distale est inférieure à 1 cm : amputation abdomino-périnéale.

f/Tumeurs non résécables :

Colostomie sigmoïdienne sur baguette.

Tumeurs rectales compliquées :

L'occlusion nécessite un traitement préalable par réanimation et aspiration digestive. Si l'occlusion cède, le malade sera opéré à froid comme indiqué ci-dessus. Ailleurs, si l'occlusion persiste, 3 solutions sont proposées :

- La meilleure solution consiste à pratiquer une colostomie de proche amont par voie élective
- qui fait passer le cap de l'occlusion et le traitement définitif rejoint le schéma à froid, deux semaines plus tard s'il n'y a pas d'indication à la radiothérapie.
- La deuxième solution consiste à réaliser l'intervention de Hartmann qui a l'avantage
- d'extirper la tumeur dans l'immédiat, mais qui a l'inconvénient de nécessiter une deuxième intervention chirurgicale pour rétablir la continuité, et ce, par voie médiane. Ce rétablissement peut d'ailleurs ne jamais se faire chez un malade âgé dont le bout distal est tout petit.
- La troisième solution consiste à réséquer la tumeur et à pratiquer le rétablissement immédiat
- après préparation colique peropératoire.

Indication de la radiothérapie et la chimiothérapie :

- Pour le cancer du haut rectum, chimiothérapie adjuvante si stade C de Astler Coller.
- Une radiochimiothérapie préopératoire (le schéma 5FU-acide folinique associé à 45 Gy en 25 fractions) est recommandée pour les cancers T3-T4 du moyen et bas rectum.

Métastases hépatiques :

Lorsque la métastase est découverte en per opératoire et qu'elle est unique, accessible, on peut proposer une tumorectomie passant à 1 cm de la tumeur ou une segmentectomie voire même une lobectomie gauche. Ce geste peut être proposé pour des métastases peu nom-

breuses localisées à un lobe. Lorsque le geste que nécessitent cette ou ces métastases localisées est plus lourd, il faut différer le geste opératoire et pratiquer une résection hépatique réglée, 3 mois après, en ayant vérifié l'évolutivité d'où des métastases qui doivent rester localisées à un seul foie et en ayant soin de vérifier l'histologie de la pièce opératoire. En effet, ces résections hépatiques sont contre-indiquées en cas de tumeurs C2 de Dukes.

En cas de métastases hépatiques diffuses, on peut proposer soit la chimio-embolisation, soit une chimiothérapie intra-artérielle qui nécessite la cholécystectomie préalable pour prévenir la cholécystite ischémique.

Métastases pulmonaires :

Certaines métastases pulmonaires peuvent bénéficier d'une résection réglée.

Traitement local :

Les tumeurs dont la taille est inférieure à 3 cm, surtout bas situées, confinées à la paroi rectale, résécables localement, de type histologique favorable à la biopsie chez des malades à risque opératoire élevé, peuvent bénéficier d'un traitement local. L'examen histologique définitif doit confirmer l'exérèse totale sinon un traitement complémentaire à base de chirurgie et/ou de radiothérapie est nécessaire.

Polypes dégénérés :

Le polype nécessite l'exérèse endoscopique à l'anse diathermique. L'existence à l'histologie d'une dégénérescence au niveau de la base doit faire compléter le traitement par une exérèse chirurgicale carcinologique.

Cas de RCH et de polypose :

Leur traitement est avant tout préventif, constitué par une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale. Lorsque la dégénérescence est déclarée au niveau du rectum, le traitement rejoint celui du cancer du rectum avec une résection colique totale associée soit à une anastomose iléo-anale, soit à une amputation si la tumeur siège à moins de 5 cm.

C. RÉSULTATS :

Les contre-indications à la chirurgie sont les carcinoses diffuses avec ascite, l'envahissement local extrêmement important dont la résécabilité est impossible. Cette résécabilité est estimée dans l'enquête des Associations Française et Tunisienne de Chirurgie à 85 %. La mortalité périopératoire est de 7,4 % en moyenne. Elle est plus élevée lorsque la chirurgie a été palliative chez des patients âgés et tarés.

La morbidité est estimée à 25 %. Elle est représentée par les complications digestives et urologiques.

Les complications digestives sont représentées par les fistules anastomotiques qui peuvent être drainées à l'extérieur, mais s'il existe une diffusion péritonéale, elles obligent à la réintervention. Les résultats fonctionnels digestifs sont appréciés par le nombre de selles, la continence anale solide, liquide et aux gaz, le nombre de selles nocturnes et diurnes. Les résultats sont d'autant moins bons que l'anastomose est basse.

Les complications urinaires sont représentées par la rétention d'urine et l'infection urinaire postopératoires.

Ces troubles urinaires sont d'autant plus fréquents que la résection était basse, il en est de même des troubles sexuels surtout chez l'homme qui sont représentés par l'impuissance et l'anéjaculation rapportée dans 16 à 50 % des cas dans les tumeurs basses. Chez la femme, les possibilités sexuelles sont relativement préservées, il s'agit souvent d'une simple dyspareunie qui n'est quand même pas rare (30 %).

Dans les deux sexes, le retentissement psychologique est imprévisible, il dépend de l'existence ou non de troubles sexuels, de troubles digestifs secondaires à l'anastomose iléo-anale et de l'existence ou non d'une colostomie.

D. SURVEILLANCE POSTOPÉRATOIRE :

Elle est basée sur un examen clinique répété tous les 3 mois au cours des deux premières années, associé à une échographie et un dosage des ACE, une radiographie du thorax tous les 6 mois, une coloscopie tous les ans. La surveillance sera moins serrée au cours de la 3e année qui sera semestrielle puis annuelle à partir de la 4e année. À partir de 5 ans, on peut parler de guérison.

E. FACTEURS PRONOSTIQUES :

Les éléments de pronostic sont :

- L'âge et les tares.
- La durée des symptômes. Lorsqu'elle est supérieure à 7 mois, la survie à 5 ans passe de 88 % à 25 %. Ce facteur est corrélé avec la taille et le degré de pénétration pariétale.
- Le siège de la tumeur bas située est de mauvais pronostic fonctionnel et vital.
- L'aspect ulcéré est défavorable.

- Les complications à type d'occlusions et perforations sont péjoratives et reflètent la taille de la tumeur.
- En fait, l'élément le plus important est le degré de pénétration pariétale et l'envahissement ganglionnaire qui sont à la base de la classification d'Astler Coller.

Stades	A	B1	B2	C1	C2	D
Survie à 5 ans	100%	67%	54%	43%	22%	0%

- Les autres éléments du pronostic sont l'envahissement vasculaire, l'engainement tumoral périnerveux, la différenciation histologique, l'aneuploidie.

L'exérèse locale offre une survie de 84 % à 5 ans en évitant 84 % des colostomies.

L'exérèse secondaire des métastases hépatiques donne 20 à 35 % de survie à 5 ans.

CONCLUSION :

Le meilleur traitement du cancer du rectum reste préventif, et ce, grâce à la détection précoce des polypes et leur résection endoscopique.

Au stade de cancer déclaré, le traitement est multidisciplinaire et peut amener dans 45 % des cas à la guérison. La chirurgie reste le traitement de base, la radiothérapie adjuvante, au mieux réalisée en préopératoire diminue les récurrences locales postopératoires, et améliore la survie. Les résultats des travaux randomisés en cours semblent donner une place de plus en plus confirmée à la chimiothérapie adjuvante dans le traitement du cancer du rectum.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (session janvier 2015) : Le cancer du rectum peut se manifester par :

- a) Des rectorragies
- b) Des Ténésmes.
- c) Une Adénopathie inguinale.
- d) Une occlusion intestinale aiguë.
- e) Des métastases hépatiques.

Test n° 2 (session janvier 2015) : Quelle est votre attitude thérapeutique devant un cancer du moyen rectum classé T3 N+ M0 ?

Test n° 3 : La forme histologique la plus fréquente des cancers du côlon et du rectum est :

- a) Le carcinome anaplasique
- b) L'adénocarcinome à cellules en bague à chaton
- c) L'adénocarcinome lieberkhunien
- d) Le carcinome épidermoïde
- e) Le lymphome.

Test n° 4 (cas clinique) :

Des rectorragies ont conduit au diagnostic de cancer du rectum chez un homme âgé de 65 ans, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux. Il s'agit d'une tumeur bourgeonnante, occupant la moitié postérieure de la lumière rectale, s'étendant sur 3 centimètres de hauteur, et dont le pôle inférieur siège à 8 centimètres du plan des releveurs de l'anus. Le reste de l'examen clinique est normal.

Question n° 1 : Quel est ou quels sont parmi les éléments suivants celui (ceux) utilisé(s) à l'inventaire ou bilan d'extension de cette tumeur ?

- a) Échographie hépatique
- b) Scintigraphie osseuse
- c) Echo-endoscopie rectale
- d) Radiographie pulmonaire
- e) Scanner thoracique

Question n° 2 :

Après inventaire, la tumeur est classée T3N0M0. Une radiothérapie préopératoire est administrée. Parmi les propositions suivantes, quel autre traitement est recommandé ?

- a) Amputation abdomino-périnéale
- b) Résection par voie antérieure du rectum
- c) Laser
- d) Chimiothérapie sans chirurgie si la régression tumorale est suffisante
- e) Aucun autre traitement si la régression tumorale est suffisante

Question n° 3 :

Ce traitement a permis d'éliminer la tumeur rectale. Quel(s) élément(s) est (sont) recommandé(s) de principe pour surveiller ce malade par la suite, si la tumeur atteignait toute la paroi rectale sans envahissement ganglionnaire ?

- a) Coloscopie
- b) Échographie hépatique
- c) Hémogramme
- d) Radiographie pulmonaire
- e) Scanner thoracique

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LES TUMEURS COLORECTALES

Prérequis

- 1- Anatomie et histologie de l'intestin grêle, du colon et du rectum
- 2- Cours de chirurgie générale : Cancer du côlon et cancer du rectum

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Classer les polypes selon leur nature (adénomateuse classique, festonnée ou hamartomateuse).
- 2- Définir un adénome classique.
- 3- Connaître l'aspect macroscopique d'un adénome classique.
- 4- Citer les aspects architecturaux d'un adénome classique.
- 5- Définir la cancérisation d'un adénome.
- 6- Citer des exemples de polypes festonnés.
- 7- Citer des exemples de polypes hamartomateux.
- 8- Définir et décrire brièvement la polypose adénomateuse familiale.
- 9- Citer des maladies héréditaires/polyposes correspondants à des états précancéreux.
- 10- Citer les mécanismes impliqués dans la cancérogenèse colique.
- 11- Décrire l'aspect macroscopique et microscopique de l'adénocarcinome colique.
- 12- Citer les principales variantes microscopiques de l'adénocarcinome colique.
- 13- Connaître la classification des néoplasies neuroendocrines et leur profil immunohisto-chimique.
- 14- Connaître le profil évolutif, les critères pronostiques microscopiques, les bases moléculaires et les aspects immunohisto-chimiques des tumeurs stromales.

INTRODUCTION

Plusieurs types de tumeurs peuvent éclore dans le colon ou dans le rectum.

Nous distinguons principalement :

- Les tumeurs épithéliales
- Les tumeurs neuroendocrines
- Les tumeurs mésenchymateuses
- Les lymphomes

Les tumeurs épithéliales sont les plus fréquentes. Parmi elles, le carcinome colorectal est le plus fréquent touchant surtout les individus vivant dans les pays industrialisés. C'est le 3^e cancer dans le monde. Il représente 10 % de tous les cancers.

La plupart des carcinomes naissent sur **POLYPE ADÉNOMATEUX**. Ce néoplasme représente une lésion précancéreuse comportant des lésions dysplasiques.

Parmi les **MALADIES HÉRÉDITAIRES PRÉDISPOSANTES**, la polypose adénomateuse familiale est la plus fréquente.

Ces dernières années, il y a eu des progrès considérables dans la compréhension des événements moléculaires et dans la progression du cancer colique.

I- LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES MALIGNES OU CARCINOMES

1- GÉNÉRALITÉS

Les tumeurs colorectales malignes sont dominées par les carcinomes qui représentent 97 % des cas.

Il s'agit du 4^e cancer de l'homme et du 3^e chez la femme. Le carcinome survient le plus souvent sur des lésions préexistantes, dites précancéreuses. Il s'agit rarement d'un carcinome de novo qui naît à partir d'une muqueuse jusque là saine.

Son incidence est haute dans les pays occidentaux (Amérique du Nord, Australie, Nouvelle-Zélande, Europe du Nord-Ouest).

Le risque de carcinome colorectal (CCR) augmente avec l'âge (après 40 ans), et double entre 50-75 ans. L'âge moyen de la survenue est de 62 ans et le sex-ratio est égal à 1.

2- FACTEURS FAVORISANTS

• ALIMENTATION ET MODE DE VIE :

- Alimentation riche en graisses et pauvre en fibres (fruits et légumes)
- L'alcool augmente le risque de survenue d'adénome par méthylation de l'ADN

- L'obésité : la masse adipeuse abdominale chez les hommes surtout inactifs
- L'activité physique réduite (l'activité physique provoque une stimulation hormonale qui permet une activation des mécanismes de réflexes nerveux digestifs responsables d'une diminution du contact entre carcinogène et muqueuse par augmentation du péristaltisme).
- Le tabac : c'est un initiateur du cancer colique. Il est fonction du nombre de paquets par année et de l'âge jeune du 1er usage du tabac.

• MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES :

Elles incluent les **MICI** (maladie de Crohn et rectocolite ulcéreuse) et la schistosomiase. Le risque de survenue de CCR sur MICI est proportionnel au début précoce, à la durée et l'étendue de la maladie.

• FACTEURS GÉNÉTIQUES :

30 % des patients avec un CCR sporadique ont des antécédents familiaux de CCR.

Trois grands mécanismes sous-tendent la cancérogenèse :

- l'instabilité chromosomique (LOH)
- l'instabilité des microsatellites (MSI)
- les mécanismes épigénétiques

• **AUTRES FACTEURS** : la radiothérapie pelvienne pour cancer prostatique ou cervico-utérin.

3- ÉTATS PRÉCANCÉREUX

Ils sont représentés globalement par les **polypes** (adénomes classiques, adénomes festonnés...), la **dysplasie sur MICI** et les **syndromes héréditaires** (polypose adénomateuse familiale, syndrome de Lynch...).

3.1. POLYPES : c'est un terme macroscopique qui désigne une excroissance qui se fait à partir de la muqueuse et qui fait saillie dans la lumière intestinale.

3.1.1. Adénome classique :

C'est le plus fréquent et le plus important en matière de cancérogenèse +++, l'adénome étant le précurseur de la plupart des adénocarcinomes colorectaux, d'où la nécessité de l'exérèse systématique suivie par l'examen histologique minutieux de tout « polype »

Prévalence mondiale : 12 %

Localisation : 35 % dans le colon droit ; 25 % dans le colon gauche ; 40 % dans le rectum

Macroscopie : l'aspect macroscopique est, le plus souvent, celui d'un polype dont la forme peut être :

- **pédiculée** : avec une **tête** framboisée (correspondant aux glandes dysplasiques), un pédicule (axe du polype) et une **base** ou **ped** du pédicule.
- **sessile** (rond ou ovoïde) : c'est une **surélévation polypoïde** de la muqueuse à **large base d'implantation, sans pédicule**, de couleur gris pâle.
- ou plus rarement, **plane** : **surélévation muqueuse plane** ou à centre légèrement déprimé, de couleur identique à la muqueuse adjacente.

Taille : Les 2/3 des adénomes font moins de 1 cm. Plus un adénome est gros, plus il risque d'être malin. Le degré de dysplasie augmente avec la taille de l'adénome.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Microscopie :

L'adénome est défini comme une prolifération glandulaire dérivant de l'épithélium intestinal, aboutissant à une augmentation du nombre de glandes par unité de surface (hyperplasie). Il présente **toujours** un degré variable de **dysplasie** pouvant aller de la dysplasie de bas grade à la dysplasie de haut grade avec évolution possible vers une tumeur invasive.

- Architecture

Elle est tubuleuse, villositaire ou mixte, tubulovillositaire.

Le risque de transformation est plus important si l'architecture est villositaire.

- Axe

L'axe conjonctivo-vasculaire naît de la sous-muqueuse. Il correspond au pédicule.

- Forme particulière

L'adénome plan : son épaisseur est inférieure au double de l'épaisseur de la muqueuse normale. Le risque de **transformation** est plus élevé et **l'infiltration** plus précoce.

La crypte aberrante : ou **microadénome** ; c'est le précurseur morphologique de l'adénome, détecté par la chromoendoscopie.

- Grade de la dysplasie

La dysplasie (synonyme : néoplasie intraépithéliale) associe

- des atypies cellulaires (pseudostratification nucléaire, hyperchromasie, irrégularité nucléaire...)
- des anomalies de la différenciation (diminution de la mucosécrétion)
- des modifications architecturales (perte de la polarité, perte de la régularité de la glande...)

La dysplasie est gradée **selon l'OMS** en :

- Bas grade : c'est la dysplasie légère et modérée des anciennes classifications. La pseudostratification ne dépasse pas les 2/3 de la hauteur épithéliale.
- Haut grade : c'est la dysplasie sévère et le carcinome in situ des anciennes classifications

Il est actuellement recommandé de grader la dysplasie selon la **classification de Vienne** (qui s'applique à tout l'appareil gastro-intestinal) :

- Indemne de néoplasie intraépithéliale (NIE)
- Indéterminé pour une NIE (en cas de lésions régénératives liées à des érosions/ulcérations)
- Avec NIE de bas grade
 - adénome/dysplasie de haut grade
 - adénocarcinome in situ (intraépithélial) non invasif
 - adénocarcinome in situ (intraépithélial) avec doute sur l'invasion du chorion
- carcinome intramuqueux : invasion du chorion ou de la musculaire muqueuse (pT1)
- Adénocarcinome invasif : invasion de la sous-muqueuse ou plus.
- **Cancérisation** : on distingue
 - le **cancer intramuqueux** : invasion du chorion ou de la musculaire muqueuse (pT1). Pas de risque de métastase ganglionnaire +++

- le cancer invasif : invasion de l'axe ou invasion au-delà de la musculaire muqueuse.

3.1.2. Les polypes festonnés

C'est un **groupe hétérogène** de lésions d'architecture festonnée avec ou sans dysplasie et qui incluent :

- l'**adénome festonné traditionnel** : rare, dysplasique, prédomine dans le recto-sigmoïde.
- l'**adénome festonné sessile** : prédomine à droite. Le risque de transformation est élevé.
- le **polype hyperplasique** : c'est le polype le plus fréquent de l'adulte. On tend actuellement à le classer parmi les polypes néoplasiques ; la transformation est néanmoins rare.

La transformation des polypes festonnés se fait selon une voie de cancérogenèse différente de celle des adénomes classiques.

3.1.3. Les polypes hamartomateux

Ils sont moins fréquents et incluent : le **polype juvénile** et le **polype de Peutz-Jeghers**.

• Le polype juvénile

C'est le polype de l'enfant. Il survient dans 1/3 des cas chez l'adulte.

Il est souvent solitaire, rarement multiple.

Il a tendance à s'autoéliminer dans les selles.

Macroscopie : masse sphérique rouge à pédicule court.

La tête peut être décapitée

Microscopie : glandes hypermuco-sécrétantes, plus ou moins kystisées et souvent remaniées (abcès, érosions, hémorragies) dans un stroma très inflammatoire.

• Le polype de Peutz-Jeghers

Exceptionnellement solitaire (sera décrit plus loin avec les polyposes).

3.2. LA DYSPLASIE SUR MICI

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent 2 entités : la colite ulcéreuse (CU) et la maladie de Crohn (MC).

L'incidence du CCR chez les patients atteints d'une MICI est 20 fois supérieure à celle de la population générale.

Le risque de cancérisation est légèrement plus élevé dans la CU que dans la MC.

Les facteurs de risque de la cancérisation les plus importants sont :

- la durée d'évolution
- l'âge de début précoce
- l'étendue et la sévérité des lésions

Selon le **type de dysplasie** sur MICI, le traitement est variable :

- Dysplasie sur muqueuse plane inflammatoire (sans formation polypoïde à l'endoscopie) : colectomie.
- DALM (dysplasia associated lesion or mass) : tumeur polypoïde dysplasique développée sur une muqueuse inflammatoire **et** dysplasique (plane) : colectomie.
- ALM (adenoma like mass) : lésion dysplasique (formation polypoïde) sur muqueuse inflammatoire non dysplasique : polypectomie et surveillance.
- Adénome sporadique (formation polypoïde) en muqueuse non inflammatoire : polypectomie.

3.3. LES MALADIES HÉRÉDITAIRES ET POLYPOSES

Dans 10 à 15 % des cas, le CCR survient dans un contexte de maladies héréditaires.

Une maladie héréditaire doit être évoquée et recherchée devant :

- le jeune âge
- des antécédents familiaux de CCR
- une histoire évocatrice : cancers multiples, adénomes multiples...

3.3.1. La polypose adénomateuse familiale :

C'est la plus fréquente des polyposes rectocoliques (80 %). Elle est à transmission autosomique dominante, à forte pénétrance. Elle est due à une mutation germinale du gène APC (adénomateous polyposis coli) qui est un gène suppresseur de tumeur, localisé sur le chromosome 5q 21-22. Plus de 700 mutations ont été répertoriées.

Cette polypose est caractérisée par la présence, dans le colon et dans le rectum, de plusieurs centaines de polypes adénomateux. Il peut y avoir une atteinte grêlique (duodénale +++) et gastrique.

La PAF évolue de façon certaine vers le développement d'un cancer colique qui survient vers l'âge de 30 à 40 ans d'où l'intérêt d'une **coloprotectomie prophylactique** avec anastomose iléo-anale. Elle est responsable de 1 % des CCR

Les manifestations extracoliques sont :

- les tumeurs desmoïdes intra abdominales : 10 % des cas
- une pigmentation rétinienne
- des malformations dentaires
- des adénomes hyperplasiques de l'estomac
- autres tumeurs : thyroïde, système nerveux central, surrénales, ostéomes, kystes épidermoïdes cutanés.

Macroscopie : ce sont des centaines de polypes (100 à 5000) sur toute la muqueuse de la pièce de résection colorectale et réalisant l'aspect typique de « tapis de haute laine ».

Microscopie : Aspect d'adénome avec dysplasie plus ou moins marquée pouvant, selon la taille, être de bas grade ou de haut grade.

Il existe des **formes atténuées de la PAF**, définies par un nombre de polypes inférieur à 100 au niveau colorectal. Dans ce cas, les mutations sont proches du codon initiateur du gène APC. Il existe ainsi une **corrélation génotype-phénotype** en fonction de la localisation de la mutation sur le gène avec des formes classiques, des formes profuses et précoces et des formes atténuées.

3.3.2. Le syndrome de Lynch

Anciennement appelé « cancer colorectal héréditaire non polyposique : HNPCC », il est responsable de 5 % des CCR. On distingue :

- le syndrome de Lynch type I : CCR multiples et précoces
- le syndrome de Lynch type II : CCR et cancers extracoliques (endomètre, ovaire, estomac)
- le syndrome de Torre-Muir : CCR, cancers extracoliques et tumeurs cutanées.

La transmission est autosomique dominante (pénétrance de 70-85 %). La maladie est causée par une mutation germinale de l'un des gènes impliqués dans le système de réparation des mésappariements de l'ADN (MMR) : les gènes les plus fréquemment atteints sont : **hMLH1**, **hMSH2** et plus rarement MSH6, PMS1 et PMS2.

3.3.3. Polypose associée à MUTYH

Entité de description récente, due à une **mutation biallélique** du gène MUTYH (ch 1p34.1). La transmission est **autosomique récessive**. Il ressemble cliniquement à une « PAF atténuée ».

3.3.4. La polypose juvénile colique

C'est une polypose hamartomateuse (non adénomateuse). Elle est transmise sur un mode autosomique dominant. Ce syndrome est caractérisé par la présence de 50 à 200 polypes hamartomateux du colon et du rectum, mais également de l'estomac et de l'intestin grêle.

Les manifestations associées répondent à des malformations :

- Cutanée : télangiectasies
- Cardiaque : communication interventriculaire
- Osseuses : hypertélorisme, macrocéphalie

Le gène responsable est le DPC4/SMAD4 (deleted in pancreatic carcinoma locus 4/ mother against dpp). Le risque de cancer colorectal dans la polypose juvénile semble important.

3.3.5. Le syndrome de Peutz-Jeghers

Également transmis sur le mode autosomique dominant, le gène responsable est le STK11 (sérine thréonine kinase) localisé sur le chromosome 19 p 13. 3; qui agit comme un gène suppresseur de tumeur.

Les polypes, de nature hamartomateuse, sont répartis sur le tractus digestif avec une prédominance décroissante de l'intestin grêle, au colon, rectum puis estomac. Il s'y associe une lentiginose péri-orificielle (pigmentation mélanique muqueuse et cutanée touchant les lèvres, la bouche, les doigts et les orteils).

Ces patients présentent un risque de survenue de CCR, pancréatique, mammaire et gynécologique. Les patients développent fréquemment une invagination intestinale aiguë provoquée par un ou plusieurs polypes. Si les polypes ont une base supérieure à 1 cm, il faut les réséquer. Aucune indication à une colectomie prophylactique n'est retenue. Un suivi radiologique de l'intestin grêle (transit) à intervalles de 2 ans, une colonoscopie tous les 3 ans, un examen régulier des seins (mammographie dès l'âge de 35 ans), un examen gynécologique annuel (échographie endovaginale et frottis du col utérin) sont recommandés.

Histologie : Les polypes sont de taille variable, souvent sessiles, comportant une hyperplasie glandulaire adénomateuse associée à une hyperplasie musculaire lisse périglandulaire. Cette association est assez caractéristique voir pathognomonique de ce syndrome.

3.3.6. Autres polyposes hamartomateuses

- Le syndrome de Cronkhite-Canada
- Le syndrome de Cowden

4- ÇANCÉROGÈNESE /FILIIATION ADÉNOME-CARCINOME (DIAGRAMME).

Les CCR surviennent à partir d'une série de changements histologiques et moléculaires.

Ils sont issus, dans 70 % des cas, de la transformation d'un adénome classique préexistant. Diverses filiations sont décrites :

- Voie des adénomes plans
- Voie des adénomes festonnés
- Voie des cancers sur MICI

Au moins une quinzaine de gènes identifiés sont impliqués dans la cancérogenèse :

- Certains sont des oncogènes (Kras, c-myc, bêta-caténine)
- D'autres sont des gènes suppresseurs de tumeurs (APC, P53, SMAD4/DPC4, BAX...)

Les altérations de ces gènes sont sous-tendues par 3 grands mécanismes :

- **L'instabilité chromosomique (LOH)** : impliquée dans la majorité des CCR (PAF et 85 % des cancers sporadiques). La progression tumorale se fait par étapes successives, d'une crypte aberrante vers l'adénome jusqu'au carcinome invasif par acquisition de différentes altérations génétiques : les premières sont des mutations des gènes APC et Ras. Elles sont suivies par des altérations chromosomiques (pertes ou gains de chromosomes ou de fragments de chromosomes) (diagramme).
- **L'instabilité des microsatellites** : impliquée dans le syndrome de Lynch et 15 % des CCR sporadiques.
- **Les mécanismes épigénétiques (hyperméthylation des îlots CpG des promoteurs)** : c'est un mécanisme non exclusif des autres.

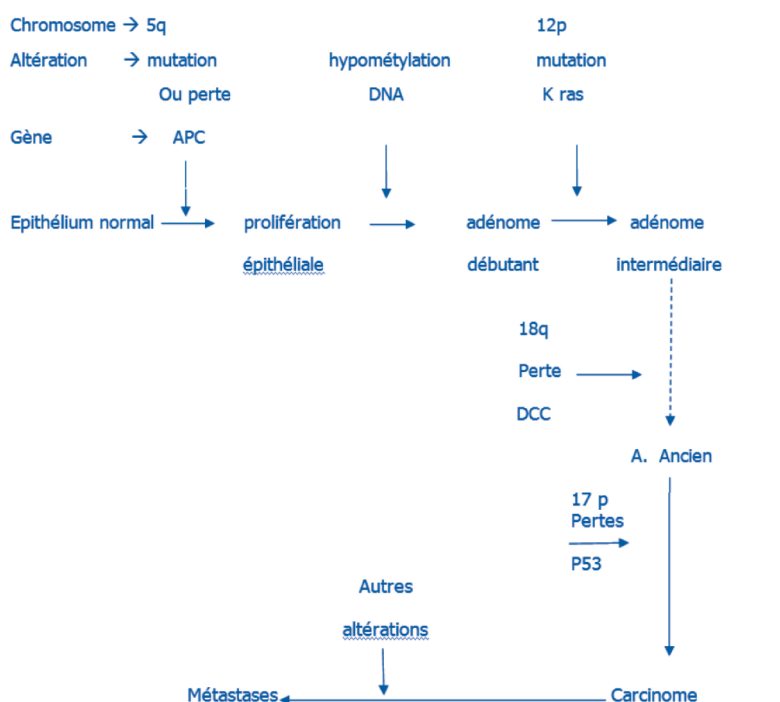


Diagramme représentant les événements morphologiques et moléculaires de la tumorigenèse colorectale : il y a activation des oncogènes et inactivation des gènes suppresseurs

5- CLINIQUE

Le CCR est souvent asymptomatique. En l'absence d'antécédents personnels ou familiaux d'adénome, de polypose ou de CCR, les manifestations apparaissent à un stade avancé de la maladie. Les symptômes sont variables :

- Rectorragies +++
- Occlusion (obstruction)
- Masse abdominale
- Douleur abdominale
- Perforation
- Diarrhée
- Anémie

6-ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

MACROSCOPIE : 50 % des carcinomes surviennent dans le rectosigmoïde. Ils peuvent être multicentriques dans 3-6 % des cas.

Taille moyenne : 52 mm.

Plusieurs aspects macroscopiques :

- bourgeonnant : exophytique, sessile, faisant saillie dans la lumière,
- mixte : ulcéro-infiltrant, ulcéro-bourgeonnant, et forme annulaire sténosante,
- tumeur type « linite plastique » : rare. Il s'agit d'un épaissement de la muqueuse qui devient dure (c'est le propre du carcinome à cellules mucosécrétantes indépendantes « en bague à chaton »).
- les petits cancers, de 1-2 cm, ressemblent à un adénome
- le carcinome colloïde muqueux : aspect gélatineux à la coupe

D'une façon générale, le carcinome est ulcéré dans 2/3 des cas. On peut avoir de la nécrose centrale ou une perforation. Il faut toujours rechercher l'existence d'autres polypes et préciser si les limites d'exérèse de la pièce sont saines macroscopiquement. Il faut compter le nombre des ganglions du mésentère en regard de la tumeur et les ganglions qui sont à distance de la tumeur. Les prélèvements pour étude histologique doivent porter sur :

- Berges chirurgicales proximale, distale et circonférentielle s'il s'agit d'un rectum
- Tumeur : point d'infiltration le plus profond
- Tous les ganglions lymphatiques ou nodules tumoraux à distance de la tumeur
- Autres lésions éventuelles : polypes, ulcérations...

MICROSCOPIE :

Les adénocarcinomes : la plupart des adénocarcinomes sont bien ou modérément différenciés, de type lieberkühniën. Les cellules sont cylindriques hautes, peu atypiques, accolées les unes aux autres. L'architecture est tubulo-papillaire ou cribriforme.

Les tumeurs peu différenciées sont faites de zones solides avec pléomorphisme nucléaire considérable et des mitoses nombreuses. La différenciation est un facteur pronostic.

Le stroma, abondant, est constitué d'une fibrose collagène parsemée d'un infiltrat inflammatoire. On peut observer des embolies lymphatiques.

Ce processus tumoral détruit la muqueuse et infiltre les autres plans pariétaux pour arriver jusqu'au niveau de

la sous-séreuse voir la dépasser (carcinose péritonéale). Il faut examiner tous les ganglions, locaux et régionaux, à la recherche de métastases.

Les variantes :

• Le carcinome mucineux (ou colloïde muqueux)

Il représente 10-15 % des CCR. Il est constitué de plages de mucus extra cellulaire abondant (> 50 % de composante mucineuse), dans lesquelles flottent des cellules tumorales qui peuvent être indépendantes ou agencées en structures trabéculaires ou tubulaires. Dans ce cas particulier, l'atteinte ganglionnaire est plus fréquente que dans l'adénocarcinome ordinaire.

• Le carcinome à cellules mucosécrétantes indépendantes « en bague à chaton » : il représente 1,1 % de tous les CCR. Il atteint surtout le sujet jeune.

Les cellules isolées (> 50 % de la masse tumorale) ont un noyau hyperchromatique excentré et un cytoplasme rempli de mucus PAS positif (mucus coloré en rouge), bleu alcian positif (mucus coloré en bleu). Ces cellules infiltrent diffusément tous les plans pariétaux avec souvent une carcinose péritonéale et une métastase ganglionnaire+++

Le pronostic est mauvais, sauf pour les cas avec un niveau élevé d'instabilité des microsatellites MSI-H.

- o **Le carcinome médullaire** : variante rare, de pronostic favorable
- o **L'adénocarcinome festonné** : variante rare, d'individualisation récente, caractérisé par une architecture festonnée des glandes tumorales.
- o **L'adénocarcinome cribriforme avec comédo-nécrose** : variante rare, d'individualisation récente. De larges structures cribriformes renferment une nécrose centrale. (caractéristiques moléculaires : microsatellite-stable, hyperméthylation des îlots CpG)
- o **L'adénocarcinome micropapillaire** : rare
- o **Le carcinome adénosquameux** : coexistence de zones adénocarcinomeuses et épidermoïdes.
- o **Autres** : carcinome à cellules fusiformes, carcinome indifférencié...

IMMUNOHISTOCHEMIE : le profil habituel est CK7-/CK20+ ; expression fréquente de l'EGFR

CLASSIFICATION : (voir cours de chirurgie)

La plus classique est celle de **Dukes modifiée par Astler et Cooler** :

Stade B1 : Atteinte de la sous-muqueuse et/ou de la musculuse.

Stade B2 : Atteinte de la sous-séreuse ou au-delà.

Stade C1 : B1 + ganglions envahis

Stade C2 : B2 + ganglions envahis

Stade D : Métastases à distance

TRAITEMENT, ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Pronostic :

La survie à 5 ans des CCR se situe entre 40 et 60 %.

Les récidives locorégionales et/ou les ganglions envahis N (+) surviennent dans 90 % des cas.

Le pronostic selon DUKES :

À : 90 % de survie à 5 ans

B : 50-65 % de survie à 5 ans

C : 15-25 % de survie à 5 ans

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- **Stade** (pTNM+++)
- **Marges chirurgicales latérales** courtes (entre 2 et 5 cm).
- **Grade** (degré de différenciation) : plus la tumeur est indifférenciée, plus le pronostic est mauvais.
- **Type histologique** : le carcinome colloïde muqueux et le carcinome à cellules indépendantes « en bague à chaton » sont en général de mauvais pronostic (exclusion faite des tumeurs MSI-H).
- **Emboles vasculaires**
- **Nombreuses métastases ganglionnaires.**

Évolution :

Les métastases se font par ordre de fréquence :

- au niveau des ganglions et du foie
- ensuite péritoine, poumons et ovaires
- rarement au niveau du : sein, os, testicule, utérus

Traitement :

Chirurgie +++, radiothérapie et/ou chimiothérapie pré et post opératoires.

Ces traitements dépendent du siège du cancer (colique ou rectal) et du stade de la maladie.

Les nouvelles thérapeutiques sont l'anticorps anti-EGFR (Cetuximab) pour les tumeurs Kras non mutées, exprimant l'EGFR.

II- LES NÉOPLASIES NEUROENDOCRINES

Les néoplasies neuroendocrines sont rares (1 % de l'ensemble des tumeurs colorectales). Elles constituent un spectre clinicopathologique allant des tumeurs neuroendocrines (de bas grade de malignité) aux « tumeurs » extrêmement agressives (carcinomes neuroendocrines).

Elles sont **actuellement classées selon un grade histologique (G) basé sur l'index mitotique et sur l'index de prolifération cellulaire (Mib1)** en :

- tumeurs neuroendocrines (de « bon » pronostic) : G1 et G2
- carcinomes neuroendocrines (à petites cellules ou à grandes cellules) : G3

Toutes ces tumeurs expriment, en immunohistochimie, les marqueurs neuroendocrines : chromogranine A, synaptophysine, CD56.

Elles ont une stadification pTNM propre.

À- LES TUMEURS NEUROENDOCRINES (TNE) :

Elles sont plus fréquentes au niveau du colon droit.

Elles représentent à peu près 8 % de toutes les TNE gastro-intestinales.

Elles sont souvent non fonctionnelles. Un syndrome carcinoïde (dû à la sécrétion de sérotonine) est noté dans 5 % des cas.

MACROSCOPIE : c'est habituellement un petit nodule de 1 cm, polypoïde, qui soulève la muqueuse. À la coupe, il s'agit d'un nodule jaunâtre, assez bien limité, sans être encapsulé.

MICROSCOPIE : le nodule tumoral infiltre les plans pariétaux. Il est constitué par une prolifération cellulaire monomorphe, peu atypique avec une architecture trabéculaire, acineuse ou mixte.

Le stroma fibrovasculaire est peu inflammatoire, richement vascularisé.

B- LE CARCINOME NEUROENDOCRINE

1- LE CARCINOME A PETITES CELLULES

Il est rare, de localisation droite ou recto-sigmoïdienne. Macroscopie similaire à l'adénocarcinome conventionnel. Pronostic sombre.

2- LES CARCINOMES NEUROENDOCRINES À GRANDES CELLULES

C- AUTRES TUMEURS

Les tumeurs mixtes : adénocarcinome et tumeur neuroendocrine...

III- LES TUMEURS CONJONCTIVES

A- LES TUMEURS CONJONCTIVES BÉNIGNES CLASSIQUES

elles sont rares, variées et sans particularités quand elles siègent au niveau du tube digestif. Citons à titre d'exemple : l'hémangiome, le lipome...

B- LES TUMEURS STROMALES

Elles représentent 0,1 à 1 % de toutes les tumeurs du tube digestif.

Ces tumeurs, de nature mésenchymateuse, sont constituées de cellules fusiformes parfois épithélioïdes. Elles ont longtemps été un sujet de controverse quant à leur histogénèse, aux critères de diagnostic, à la nomenclature et aux facteurs pronostiques.

Plus fréquentes au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle, elles sont rares dans le colon et le rectum.

Ces tumeurs proviennent de la prolifération d'une cellule mésenchymateuse totipotente dite cellule de CAJAL qui exprime le CD34 et le CD117 (C-KIT) à l'immunohistochimie. Cette cellule peut avoir une différenciation partielle musculaire lisse (actine muscle lisse positif), nerveuse (protéine S100 positive) ou mixte.

Les principales manifestations cliniques sont l'hémorragie et les douleurs abdominales.

Leur **comportement** est **variable**, mais reste souvent réservé. Il dépend essentiellement du **nombre des mitoses** et de la **taille** tumorale.

Les bases moléculaires de cette tumeur sont actuellement bien identifiées : il s'agit le plus souvent d'une **mutation activatrice du gène KIT** (exon 11++), plus rarement du gène PDGFR et qui se traduit sur le plan immunohistochimique par l'**expression constante du CD117 ou c-KIT**. Les gènes KIT et PDGFR sont des **oncogènes** de la famille tyrosine kinase.

Le traitement est habituellement chirurgical. L'Imatinib (Glivec) est administré avec succès dans les formes métastatiques ou inopérables (KIT mutées)

IV- LES LYMPHOMES MALINS

Ils constituent moins de 1 % des tumeurs du côlon et moins de 10 % de tous les lymphomes gastro-intestinaux : ils sont dominés par le lymphome diffus à grandes cellules B (voir cours des lymphomes du tube digestif).

TESTS D'ÉVALUATION

Parmi les propositions suivantes indiquer celle(s) est (sont) exacte(s) concernant les carcinomes coliques :

- a) Siègent dans près de la moitié des cas dans la région recto-sigmoïdienne
- b) La forme ulcéro-bourgeonnante est la forme macroscopique la plus fréquente
- c) L'adénocarcinome colloïde muqueux est de bon pronostic
- d) Peuvent être multicentriques
- e) Compliquent souvent un polype adénomateux préexistant

Citer les particularités lésionnelles permettant de confirmer la malignité d'une tumeur stromale du tube digestif

Décrire l'aspect histologique d'un polype juvénile

LE CANCER DU PANCREAS EXOCRINE

Prérequis

- Morphologie et rapports anatomiques du pancréas
- Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire l'épidémiologie du cancer du pancréas exocrine
2. Décrire les aspects anatomopathologiques du cancer du pancréas exocrine ainsi que leur mode d'extension
3. Reconnaître les différentes formes cliniques du cancer du pancréas exocrine en se basant sur la clinique et les examens paracliniques
4. Éliminer les affections qui prêtent à confusion avec le cancer du pancréas exocrine en se basant sur la clinique et les examens paracliniques
5. Citer les principes du traitement à visée curative et du traitement à visée palliative

INTRODUCTION :

DÉFINITION : LE CANCER DU PANCRÉAS EXOCRINE EST LE DÉVELOPPEMENT D'UNE TUMEUR MALIGNE AUX DÉPENS DU PARENCHYME EXOCRINE PANCRÉATIQUE. Il représente 90 % des cancers du pancréas. Les 10 % restants sont occupés par les tumeurs endocrines du pancréas qu'on exclue de ce cours vu les particularités anatomopathologiques, cliniques et pronostiques différentes.

Le cancer du pancréas est au 10e rang des cancers de l'adulte, 5e rang des cancers digestifs. Son pronostic est l'un des plus défavorables, car il est souvent diagnostiqué à un stade tardif et la résecabilité dépasse rarement 20 %.

Les adénocarcinomes du pancréas représentent 90 à 95 % des tumeurs malignes du pancréas, siègent dans les 2/3 des cas au niveau de la tête et posent le problème majeur de l'extension aux axes vasculaires et aux structures locales.

L'apparition de l'imagerie moderne a augmenté les chances de résection et amélioré les indications opératoires en permettant un bilan d'extension précis et fiable.

Le seul traitement à visée curative de l'adénocarcinome pancréatique reste la chirurgie d'exérèse. Celle-ci n'est réalisée qu'une fois sur dix.

En outre, les indications de la chirurgie palliative ont diminué avec les progrès de l'endoscopie interventionnelle.

Le développement de la chimiothérapie a permis d'améliorer la qualité de vie des patients, tout en augmentant leur survie globale.

Malgré cette nette amélioration de la prise en charge du cancer du pancréas, il reste malheureusement de très mauvais pronostic avec une survie à 5 ans de 4 %.

I- ÉPIDÉMIOLOGIE (OBJECTIF N° 1)

I-1- ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE

I-1-A- INCIDENCE

Il est rare en Afrique, au Moyen-Orient et surtout en Inde. Les taux d'incidence sont plus élevés en Amérique du Nord (taux d'incidence d'environ 8/100 000 hommes et de 6/100 000 femmes) et du Sud, au Japon (taux d'incidence d'environ 9/100 000 hommes et de 5/100 000 femmes) ainsi qu'en Europe du Nord.

En France, les cas incidents de cancer du pancréas représentent 10 % des cancers digestifs ce qui correspond à plus de 3000 nouveaux cas par an. L'incidence est alors estimée à 4,9/100 000 hommes et 2,3/100 000 femmes.

En Tunisie, l'incidence annuelle brute est de 2,1/100 000 hommes et de 1,4/100 000 femmes.

I-1-B-ÂGE

Le cancer du pancréas survient essentiellement chez le sujet de plus de 70 ans. L'incidence augmente régulièrement avec l'âge.

La médiane de l'âge au moment du diagnostic a été évaluée à environ 71 ans avec la plupart des cas entre 65 et 76 ans aux États-Unis.

I-1-C- SEXE

Le cancer du pancréas est plus fréquent chez l'homme avec un sex-ratio entre 1,5 et 2

I-1-D- RACE

Les données d'Amérique du Nord permettent d'évaluer le rôle de la race. En effet, les taux d'incidence les plus élevés sont retrouvés dans la population noire américaine. Chez les différentes populations d'origine asiatique, il existe des taux variables selon les régions.

I-2- ÉPIDÉMIOLOGIE CAUSALE

I-2-A- FACTEURS ENDOGÈNES

• Pancréatites chroniques

Les études cas-témoins ou de cohortes concluent que le risque de cancer du pancréas est augmenté après pancréatite chronique (odds ratio de 0,8 à 9,7).

Pour les pancréatites chroniques, il existe peu de différence entre la pancréatite d'origine alcoolique ou non. Par contre, les antécédents de pancréatite aiguë sont associés à un risque moins important.

• Diabète

Les études récentes montrent que le diabète est très probablement à la fois un facteur de risque du cancer du pancréas et un élément révélateur ou encore une conséquence de cancer.

Le risque de transformation maligne est multiplié par 5.

• Tumeurs kystiques du pancréas

Véritables lésions précancéreuses. On distingue

- Les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses pancréatiques (TIPMP) : Le risque de transformation maligne est évalué 30 à 60 %.
- Les cystadénomes mucineux. Le risque de transformation maligne est également élevé.

Ces deux lésions imposent une chirurgie d'exérèse prophylactique contrairement au cystadénome séreux du pancréas qui ne dégénère qu'exceptionnellement pour qui la simple surveillance est suffisante.

• Obésité

L'obésité augmente le risque (risque entre 1,32 et 1,86) de développer un cancer du pancréas.

• Facteurs génétiques

Les antécédents personnels ou familiaux de cancer liés au tabac, ou du sein, de l'ovaire et de la prostate semblent augmenter le risque de cancer du pancréas.

Des altérations chromosomiques ont été fréquemment retrouvées dans les cellules cancéreuses : une mutation du gène K-ras ainsi qu'une surexpression du gène C-erb-B2.

Une prédisposition génétique aux cancers du pancréas exocrine a été rapportée dans quelques maladies rares telles que les néoplasies endocrines multiples de type I, les pancréatites héréditaires, le syndrome HNPCC, le syndrome de Von Hippel Lindau, l'ataxie téléangiectasie ou certains mélanomes familiaux.

• Autres facteurs endogènes

- La mucoviscidose.
- Les antécédents d'amygdalectomie seraient associés à une diminution du risque de cancer du pancréas.
- Les antécédents de chirurgie pour pathologie ulcéreuse : la diminution de la sécrétion gastrique acide, en favorisant la colonisation bactérienne, pourrait être à l'origine de la formation de dérivés des nitrosamines, dont le rôle dans la carcinogenèse gastrique, notamment après réduction chirurgicale de la sécrétion gastrique acide, est admis.
- La cholécystectomie pourrait augmenter le risque de cancer du pancréas.

- L'irradiation abdominale, l'anémie de Biermer et les tumeurs endocrines bénignes du pancréas pourraient également augmenter le risque du cancer du pancréas.

I-2-B- FACTEURS EXOGÈNES

• Tabac

Le tabac est le facteur de risque le plus unanimement admis. La proportion de cancer du pancréas attribuable au tabac est estimée à une valeur qui oscille entre 14 % et 33 %.

• Alcool

Il semblerait qu'il existe un lien modéré entre alcool et adénocarcinome pancréatique. Ce lien serait plus important pour les alcools forts que pour la bière et le vin.

• Alimentation

Quoi qu'il en soit, il apparaît que la consommation de fruits et de légumes diminue le risque de cancer.

En revanche, une alimentation riche en viande et en graisses, en particulier non saturée, augmenterait le risque de cancer du pancréas, a été évoquée par certains travaux.

• Facteurs chimiques et exposition professionnelle

Les études de toxicologie réalisées chez l'animal ont montré que de nombreuses substances chimiques étaient capables d'induire l'apparition de cancers du pancréas et en particulier l'aflatoxine B1, l'azasérine, le diisopropanol-nitrosamine et l'acétaminofluorène.

Une augmentation du risque de cancer du pancréas a été rapportée dans certaines professions; les professions les plus souvent citées sont les travailleurs du papier et du bois, du textile, des métaux, les électriciens, dentistes, agents de fabrication et chimistes.

II- ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 2)

II-1- MACROSCOPIE

II-1-A- SIÈGE

La tête du pancréas est le siège le plus fréquent (70 %),

Le pancréas corporéo-caudal (20 %)

La multilocalité est notée dans 10 % des cas.

II-1-B- TAILLE

La taille moyenne est 3 cm pour une tumeur de la tête contre 6 cm pour une tumeur corporéo-caudale en cas de résection chirurgicale.

II-1-C- ASPECT

Le plus souvent il s'agit d'une squirre, infiltrante, dure, à limite irrégulière.

II-1-D- LES LÉSIONS D'AMONT

La dilatation du canal de Wirsung et la pancréatite d'amont sous forme d'un pancréas fibreux et induré sont constantes.

II-2- MICROSCOPIE

On distingue :

II-2-A- LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES

Se développent à partir des cellules de l'épithélium canalaire ou celles des acini glandulaires. Ce qui donne soit :

- **Un carcinome canalaire (90 %)** la forme la plus fréquente, qui peut être
 - Un adénocarcinome ductulaire, le plus fréquent (90 %)
 - Un cystadénocarcinome
 - Un carcinome à grandes cellules
 - Un carcinome adénosquameux

- **Un carcinome acineux** : rare (2 %)

II-2-B- LES TUMEURS NON ÉPITHÉLIALES

Se développent à partir du tissu de soutien. Elles sont exceptionnelles. Il peut s'agir : d'un fibrosarcome, léiomyosarcome, histiocytome, lymphome ou encore pancréaticoblastome.

II-3- MODE D'EXTENSION

II-3-A- LOCALE : Intrapancréatique

De proche en proche.

II-3-B- RÉGIONALE : Extrapancréatique

• Par contiguïté :

Envahissement des structures de voisinage, qui sont :

- Le canal cholédoque, le duodénum et le pédicule mésentérique supérieur pour une tumeur de la tête du pancréas.
- Le tronc cœliaque, l'antra gastrique pour une tumeur du corps du pancréas
- La rate, la grosse tubérosité gastrique et l'angle colique gauche pour une tumeur de la queue du pancréas.

• Le long des gaines nerveuses :

Donnant une infiltration de la lame rétroportale souvent retrouvée dans ce type de cancer.

• Lymphatiques :

Envahissement de proche en proche sans saut de relais, les ganglions proximaux (N1 : péri pancréatiques, pré et rétro duodéno-pancréatiques) puis les ganglions pédiculaires (N2 : tronc cœliaque, mésentériques supérieurs et pédicule hépatique) enfin les ganglions à distance (N3 : latéro-aortiques, latéro-caves et inter aortico-caves).

À noter que l'envahissement des ganglions du 2e et du 3e relais est considéré comme une métastase.

II-3-C- À DISTANCE : Métastatique

• Voie veineuse

Métastase à distance (foie+++ , poumon, os, peau....)

• Voie péritonéale

Carcinose péritonéale.

II-4- CLASSIFICATION (TNM)

Classification TNM / UICC 2009

T – Tumeur :

- Tx: Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
To : Pas de signe de tumeur primitive.
Tis: Carcinome in situ.
T1 : Tumeur limitée au pancréas, \leq 2cm dans son plus grand diamètre.
T2 : Tumeur limitée au pancréas, $>$ 2 cm dans son plus grand diamètre.
T3 : Tumeur étendue au-delà du pancréas, mais sans envahissement de l'axe cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure.
T4 : Tumeur envahissant l'axe cœliaque ou l'artère mésentérique supérieure.

N – Adénopathies régionales :

- Nx: renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales.
No : Pas de métastase ganglionnaire régionale.
N1 : Envahissement des ganglions lymphatiques régionaux.

M – Métastases à distance :

- Mo : Pas de métastase à distance.
M1 : Présence de métastase(s) à distance.

Cette classification reste malgré tout difficile d'utilisation, car elle repose en partie sur des données anatomopathologiques de pièces opératoires, qui ne sont disponibles que pour une minorité de malades.

III- ÉTUDE CLINIQUE (OBJECTIF N° 3)

Type de description :

Cancer de la tête du pancréas chez un homme de 60 ans (Forme la plus fréquente).

III-1- LES SIGNES FONCTIONNELS

Le diagnostic est rarement fait en début d'évolution.

Il est évoqué devant des signes fonctionnels qui sont le témoin de l'envahissement de structure de voisinage. Il s'agit d'une symptomatologie d'emprunt.

III-1-A- ICTÈRE

Il s'agit d'un ictère rétionnel d'allure néoplasique avec urines foncées et selles décolorées. Cet ictère est précédé d'un prurit dans 30 % des cas. Son évolution dans le temps est caractéristique : il est progressif, s'aggrave dans le temps, sans variation, sans fièvre ni douleur : **C'est un ictère nu évoluant d'un seul tenant, en tache d'huile.** Il signe la présence d'un obstacle permanent et complet de la voie biliaire principale.

III-1-B- ALTÉRATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

La perte de poids est souvent précoce et importante (pouvant dépasser 10 % du poids du corps). Elle s'explique plus, par une anorexie avec parfois une douleur provoquée par l'alimentation, que par une malabsorption liée à une insuffisance pancréatique exocrine, plus rare,

mais possible pour des lésions de la tête. La sténose duodénale parfois induite par ces lésions provoque des vomissements avec amaigrissement rapide.

III-2- EXAMEN GÉNÉRAL

L'état général est altéré du fait de la cachexie, mais également de l'intensité du prurit
Ictère flamboyant cutanéomuqueux
Lésions cutanées de grattage

III-3- EXAMEN PHYSIQUE

Les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés sont l'ictère, une vésicule biliaire palpable et/ou une l'hépatomégalie.

III-3-A- VÉSICULE PALPABLE

Une grosse vésicule sous la forme d'une masse piriforme rénitente appendue au bord inférieur du foie peut être palpée dans les cancers de la tête. Elle n'est pas trouvée chez les patients ayant eu une cholécystectomie ou porteurs d'une vésicule scléroatrophique.

III-3-B- HÉPATOMÉGALIE :

Témoigne soit de la cholestase avec un aspect lisse, régulier, peu douloureux, ou d'un foie secondaire avec un aspect nodulaire, dur et douloureux.

Cette triade :

Ictère nu évoluant d'un seul tenant + hépatomégalie régulière + grosse vésicule palpable

=

Loi de Courvoisier-terrier qui est le témoin d'un obstacle complet et permanent au niveau du carrefour bilio-pancréatique.

IV- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

IV-1- LA BIOLOGIE

IV-1-A- CHOLESTASE BIOLOGIQUE

Augmentation du taux des enzymes de la cholestase : 5' Nucléotidase, Phosphatase alcaline, Gamma Glutamyl-transférase.

Hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée.

Baisse du taux de prothrombine corrigée par l'injection en intramusculaire de vitamine K [test de Khöler positif]

IV-1-B- DIABÈTE RÉCENT

Selon les études une intolérance au glucose est retrouvée dans 6 à 80 % des patients atteints de cancers du pancréas. Près de 10 à 20 % des patients lors du diagnostic sont suivis pour un diabète évoluant depuis deux ans.

IV-1-C- SYNDROME PARANÉOPLASIQUE

Hypocalcémie

IV-1-D- MARQUEURS TUMORAUX

Augmentation du taux du CA 19-9 et du CA 125, cependant ces tests manquent de sensibilité et de spécificité.

IV-2- L'IMAGERIE

IV-2-A- ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

L'échographie abdominale peut objectiver la tumeur (lorsqu'elle est supérieure à deux centimètres) sous la forme d'une zone hypoéchogène ou non, déformant les contours du pancréas. Souvent, seuls des signes indirects orientent vers le diagnostic : une hétérogénéité de la glande, une dilatation du canal de Wirsung, ou bien encore une dilatation des voies biliaires. Le signe de la double dilatation (voie biliaire principale et canal de Wirsung) est un excellent signe indirect d'adénocarcinome pancréatique, si le patient n'est pas porteur d'une pancréatite chronique.

Les difficultés rencontrées par l'échographie sont la détection de petites tumeurs de moins de 2 cm, les lésions infiltrantes, les tumeurs isoéchogènes et enfin les cas où l'examen est techniquement très difficile. C'est pourquoi sa sensibilité est d'environ 50 à 75 %.

Ainsi, en raison des précieux renseignements qu'elle fournit et de son faible coût, l'échographie est l'examen à réaliser en première intention dans le bilan du cancer du pancréas.

IV-2-B- TOMODENSITOMÉTRIE (figure1)

L'adénocarcinome pancréatique se traduit généralement par une zone spontanément isodense au parenchyme pancréatique, moins vascularisée que le reste de la glande pancréatique, c'est-à-dire qu'elle apparaît hypodense au temps artérioportale puis au temps portale. Parfois, il s'agit seulement d'une augmentation de la taille d'une partie de la glande ou d'une perte localisée de l'harmonie des contours pancréatiques.

Certains signes indirects doivent faire évoquer le diagnostic de carcinome pancréatique.

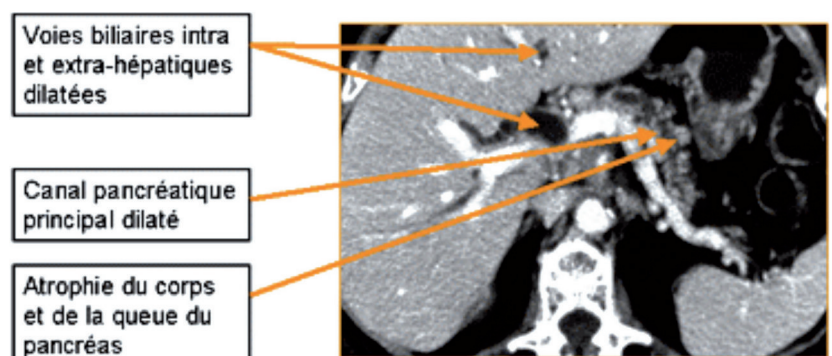
* Dilatation des voies biliaires extra ou parfois intra hépatiques.

* Dilatation du canal de Wirsung.

* Atrophie parenchymateuse d'amont liée à l'obstruction du canal de Wirsung et à des remaniements de pancréatite chronique obstructive. On se trouve souvent devant l'association d'une atrophie corporeo-caudale et une tête pancréatique qui semble de volume normal. Cette dernière correspond en réalité à la tumeur pancréatique elle-même.

* Image de foyer de pancréatite d'amont. Les manifestations de pancréatite d'amont sont présentes dans environ 30 % des cas et peuvent être au premier plan chez 8 à 10 % des patients, ce qui explique que chez un certain

Figure 1 : TDM avec injection de produit de contraste montrant les signes indirects d'une tumeur de la tête du pancréas



Voies biliaires intra et extra-hépatiques dilatées

Canal pancréatique principal dilaté

Atrophie du corps et de la queue du pancréas

nombre de sujets un diagnostic erroné de pancréatite puisse être porté. Il peut s'ensuivre un retard diagnostique réel préjudiciable au patient.

IV-2-C- RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

Cet examen semble plus sensible pour les petites tumeurs et il a l'avantage de permettre une imagerie originale des voies biliaires et des voies pancréatiques grâce à la cholangio-pancréatographie par IRM. Mais cet avantage est modéré, car on n'a pas vraiment besoin d'une cartographie biliaire précise avant le traitement chirurgical ou endoscopique.

L'IRM n'a pas donc gagné une place majeure dans l'exploration des patients atteints de cancer du pancréas exocrine. Elle n'est recommandée comme substitut à la tomodensitométrie que chez les sujets ayant une contre-indication à l'injection d'iode, telle que les diabétiques à risque d'insuffisance rénale.

IV-2-D- ECHOENDOSCOPIE

Elle est plus sensible et plus spécifique que l'échographie ou la tomodensitométrie pour le diagnostic des petites lésions.

Cet examen est par contre d'un apport considérable quand il permet grâce à une ponction échoguidée par voie transduodénale d'obtenir un diagnostic histologique de certitude. Cette technique permet en effet de réaliser la ponction même sur des petites lésions infracentimétriques.

IV-2-E- LA CHOLANGIO-PANCRÉATOGRAPHIE RÉTROGRADE ENDOSCOPIQUE (CPRE)

Examen invasif. Il a un double intérêt diagnostique et thérapeutique.

• But diagnostique

* Opacification du pancréas

- Parenchymogramme incomplet
- Sténose complète du canal de Wirsung avec absence d'opacification en amont
- Sténose partielle du canal de Wirsung, irrégulière, excentrée avec dilatation du canal de Wirsung en amont.

* **Opacification des voies biliaires** Dilatation des voies biliaires en amont d'une compression du bas cholédoque qui est irrégulière et excentrée.

• But thérapeutique

Par la mise en place d'une prothèse en cas de tumeur non résécable.

Il est à noter que ce geste ne doit être réalisé que s'il débute sur geste thérapeutique.

IV- 3- DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE PRÉOPÉRATOIRE

Le chirurgien dispose rarement du diagnostic histologique de la lésion pancréatique. C'est en effet une glande difficile d'accès.

Globalement, il existe deux techniques de biopsies :

* **Biopsie par voie percutanée** : Elle s'effectue par voie scannographique ou échographique à l'aiguille fine. Sa sensibilité varie de 55 à 97 %. Son inconvénient majeur outre le fait qu'elle expose au risque d'hémorragie et

de pancréatite aiguë, est qu'elle expose au risque de greffe néoplasique sur le trajet de ponction. Ce risque, pourtant faible, fait réserver cette technique aux tumeurs évoluées.

* **Biopsie par voie échocendoscopique** : Le risque d'essaimage néoplasique paraît plus faible avec cette technique, mais le nombre de faux négatifs est équivalent (sensibilité : 70 à 80 %) à la biopsie par voie percutanée. Les situations qui imposent une preuve histologique sont :
- Une tumeur non résécable ou un patient inopérable avant de démarrer une chimiothérapie palliative
- Une tumeur localement avancée chez un patient jeune en bon état général avant de démarrer un traitement néoadjuvant en vue d'une résection chirurgicale
- Un doute diagnostique avec une lésion bénigne (pancréatite auto-immune, pancréatite chronique)
Pour un patient chez qui on décide une chirurgie d'exérèse curative, la preuve histologique est inutile.

V- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

V-1- LE BILAN D'EXTENSION

• CLINIQUE

- **La douleur** est secondaire due à un envahissement rétro-péritonéal avec infiltration des tissus nerveux péri-pancréatiques puis des nerfs splanchniques. Elle est présente dans près de 80 % des cas et représente le premier signe clinique 2 fois sur 3.

- **La masse abdominale** de siège épigastrique, dure, sensible, mal limitée et fixe par rapport au plan profond.

- **Les vomissements** sont le témoin d'un envahissement duodénal.

- **Par ailleurs** la présence d'une ascite, de foie nodulaire de métastases, d'un ganglion de Troisier et de nodules de carcinose au toucher rectal signe des formes évoluées.

• BIOLOGIQUE

Le dosage des marqueurs tumoraux (CA 19-9 et CA 125) qui servent essentiellement à la surveillance post-thérapeutique.

• IMAGERIE

- **La radiographie du thorax** à la recherche de métastases pulmonaires

- **L'échographie abdominale** à la recherche de métastases hépatiques, d'ascite, de carcinose, voire d'adénopathies cœliaques métastatiques. Lorsqu'elle est couplée au Doppler, elle permet de rechercher un envahissement de l'axe mésentérique supérieur, sous forme de cavernome portale ou de bourgeon endoveineux notamment dans la veine mésentérique supérieure qui confirme la non-résécabilité.

- **La TDM abdominale** est plus performante que l'échographie dans l'évaluation de l'extension locorégionale (ganglionnaire, vasculaire et les organes de voisinage) et à distance.

- **L'échographie-endoscopique** est actuellement le maître examen dans l'évaluation de l'extension locorégionale du cancer du pancréas (Axe mésentérique supérieure et envahissement ganglionnaire).

- **Le pet-scanner** est basé sur les variations fonctionnelles des cellules cancéreuses, par l'augmentation du métabolisme glucidique. Le pet-scanner pourrait avoir un intérêt pour le dépistage des métastases à distance, parenchymateuses ou ganglionnaires.

• LAPAROSCOPIE

Elle permet de détecter la carcinose non diagnostiquée sur le bilan d'extension préopératoire permettant d'éviter une laparotomie inutile simplement exploratrice. Couplée à l'échographie (écho-laparoscopie) permet de détecter les métastases hépatiques et l'envahissement vasculaire mésentérique supérieur. La laparoscopie permet de trouver dans 13 % des cas une cause de non-résécabilité.

V-2- LE BILAN D'OPÉRABILITÉ

- Examen général (pulmonaire, cardiovasculaire)
 - Groupe sanguin
 - Numération formule sanguine
 - Électrophorèse des protides
 - Radiographie du thorax et électrocardiogramme
- Au terme de ce bilan, le malade sera classé selon l'Association Américaine d'Anesthésiologie (ASA).

VI- LES FORMES CLINIQUES

VI- 1- LES FORMES ÉVOLUTIVES

• LE CANCER INFRACLINIQUE

- Le diagnostic est rarement fait à ce stade
- De meilleur pronostic puisqu'il offre la possibilité d'une résection curative

• LE CANCER ÉVOLUÉ

- Patient cachectique, en très mauvais état général, avec un ictère cutanéomuqueux flamboyant, des vomissements, un blindage épigastrique, une ascite et un foie métastatique.
- forme au-dessus de toute ressource thérapeutique

VI- 1- LES FORMES SELON LE SIÈGE

• LE CANCER CORPORÉO-CAUDAL

- Le diagnostic est rarement fait au début de l'évolution vu l'absence de retentissement biliaire.
- Le maître symptôme est la douleur qui est typiquement épigastrique, intense, à recrudescence nocturne, transfixiante, à irradiation postérieure, calmée par l'antéflexion (position en chien de fusil) et par l'aspirine. C'est le classique **syndrome solaire** qui signe l'envahissement du plexus solaire critère de non-résécabilité.
- L'examen trouve le plus souvent une masse ayant les caractéristiques de la malignité de siège épigastrique et de l'hypochondre gauche.
- L'échographie et surtout le scanner objective une formation tumorale qui se développe aux dépens du corps ou de la queue du pancréas.

• LE CANCER DU PETIT PANCRÉAS DE WINSLOW

Il est particulier par l'envahissement précoce et rapide de l'axe mésentérique supérieur rendant la tumeur le plus souvent non résécable. Sur le plan clinique, le délai d'apparition de l'ictère est retardé par rapport à la forme type.

• LE CANCER TOTO-PANCRÉATIQUE

De mauvais pronostics, car le diagnostic est souvent tardif et la sanction thérapeutique est très lourde. Le diagnostic repose sur l'imagerie, essentiellement le scanner abdominal.

VI- 1- LES FORMES ANATOMOPATHOLOGIQUES

• LE CYSTADÉNOCARCINOME MUCINEUX

C'est le cystadénome mucineux dégénéré. Il est particulier par une production exagérée en mucine, et caractérisé par son siège le plus souvent corporéo-caudal. En faveur de la malignité sur l'imagerie devant une tumeur kystique pancréatique on note : le caractère hypervasculaire des cloisons et la présence de végétations endokystiques.

• LA TIPMP (tumeur intracanalaires papillaire et mucineuse du pancréas) dégénérée

Devant une TIPMP, on faveur de la malignité sur l'imagerie, on note :

- La présence d'une sténose sur le canal pancréatique principal
- La dilatation du canal pancréatique principal supérieure à 7 mm
- La dilatation des canaux secondaires supérieure à 4 mm.

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 4)

VII- 1- TUMEURS SOLIDES :

VII-1-A- PANCRÉATITE CHRONIQUE :

Elle peut se révéler par les mêmes symptômes (compression biliaire, sténose duodénale). Le diagnostic différentiel est souvent très difficile même avec les renseignements fournis par l'échoendoscopie. La certitude diagnostique peut être apportée par la ponction-biopsie. Toutefois, le nombre important de faux négatifs doit inciter le chirurgien à proposer une laparotomie exploratrice lorsque la suspicion de néoplasie est suffisamment forte (présentation clinique, âge, intuition...).

VII-1-B- TUMEURS ENDOCRINES :

Les manifestations cliniques secondaires aux sécrétions endocrines sont inconstantes et le diagnostic entre tumeurs endocrines et adénocarcinome n'est pas toujours aisé. Leur mode évolutif et leur pronostic sensiblement meilleur que les cancers exocrines sont pourtant capitaux à prendre en compte dans l'arbre décisionnel thérapeutique. En effet, la malignité de ces tumeurs est souvent difficile à affirmer, aussi bien sur le plan clinique que sur le plan anatomopathologique, et ce n'est qu'en présence de métastases que l'on pourra parfois affirmer

la nature maligne de ces tumeurs. L'insulinome est la tumeur endocrinienne la plus fréquente. Les autres tumeurs sont plus rares : gastrinome, vipome, glucagonome, somatostatinoïde. Elles peuvent s'intégrer dans un syndrome de néoplasies endocriniennes multiples de type I.

VII-2- TUMEURS KYSTIQUES :

VII-2-A- CYSTADÉNOME SÉREUX :

Tumeurs kystiques d'origine épithéliale et de nature bénigne. Elles sont constituées de petits kystes dont la taille est inférieure à 2 cm. Elles sont rares, mais représentent 20 à 30 % des tumeurs kystiques du pancréas.

VII-2-B- CYSTADÉNOME MUCINEUX :

Tumeurs épithéliales macro kystiques uni ou multiloculaires muco sécrétantes. Elles sont caractérisées par une sécrétion mucineuse et un risque de dégénérescence.

VII-2-C- TUMEURS INTRA CANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES (TIPMP) :

Ce terme ne préjuge pas du caractère bénin ou malin, mais s'applique à l'ensemble des formations intracanales sécrétantes de mucus qui entraînent une dilatation du Wirsung et des canaux secondaires. Leur incidence est estimée à 7,5 % des tumeurs diagnostiquées.

VII-3- AUTRES TUMEURS DE LA RÉGION PÉRIAMPULLAIRE :

Il peut être délicat de faire la différence entre un cancer de la partie basse de la voie biliaire, un ampullome vaterien ou un cancer du duodénum et un cancer pancréatique. Dans certains cas, l'origine histologique de la tumeur ne peut être obtenue qu'en faisant l'exérèse. Ces tumeurs ont un taux de résecabilité supérieur et un taux de survie supérieur à ceux du cancer du pancréas.

Le geste chirurgical dépend du siège de la tumeur. Il est classique d'opposer 3 types de résection pancréatique :

• La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC)

C'est l'intervention de **WHIPPLE**, qui consiste à réséquer en monobloc : l'antra gastrique, le cadre duodénal, la tête du pancréas jusqu'à l'isthme, les 10 premiers centimètres du grêle, la vésicule biliaire et la voie biliaire principale jusqu'à la jonction cystico-cholédocienne (Figure n° 2). Cette intervention permet la réalisation du curage des ganglions du premier relais.

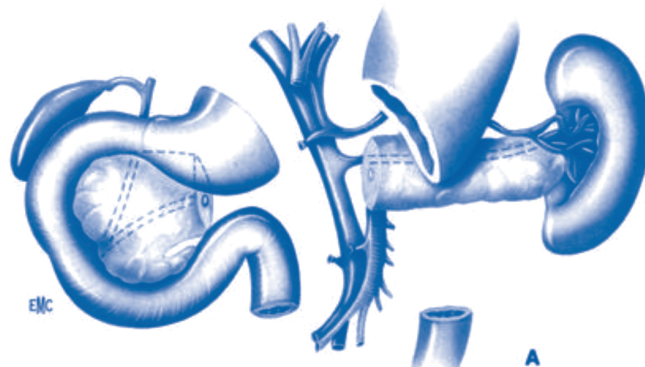


Figure n° 2 : Duodéno pancréatectomie céphalique selon WHIPPLE.

Le rétablissement de la continuité digestive est assuré par trois anastomoses, selon le montage de **CHILD** : une anastomose pancréatico-digestive (jéjunale ou gastrique), hépaticojéjunale et finalement gastro-jéjunale (Finsterer ou Polya). (Figure n° 3)

Une variante à l'intervention de Whipple a été décrite, afin d'améliorer le résultat fonctionnel de cette intervention, qui est la DPC avec conservation du pylore, qui reste cependant insuffisante sur le plan carcinologique en cas de cancer du pancréas.

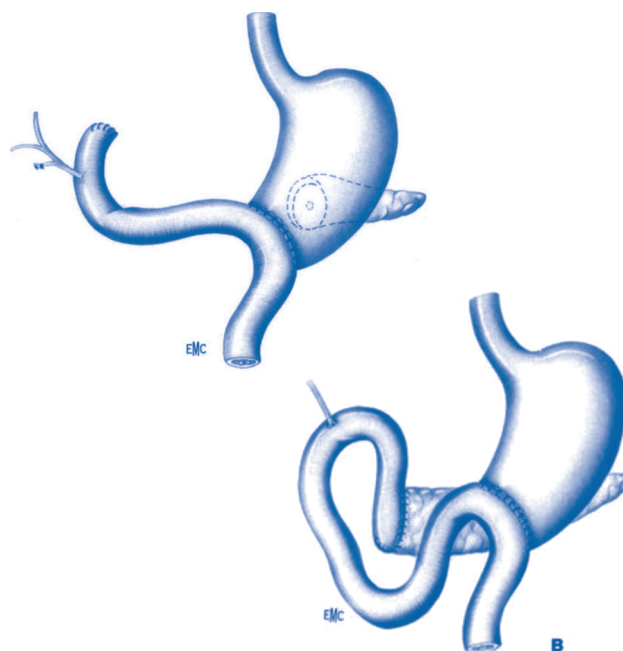


Figure n° 3 : Le rétablissement de la continuité après DPC

A- Anastomose pancréatico-gastrique

B- Anastomose pancréatico-jéjunale

VIII- TRAITEMENT (OBJECTIF N° 5)

VIII-1- BUT

- Extirper la tumeur et ses extensions ganglionnaires
- Index de vie optimal en cas de traitement palliatif

VIII-2- MOYENS THÉRAPEUTIQUES

VIII-2-A- CHIRURGIE CURATIVE

La chirurgie d'exérèse est le seul traitement curateur du cancer du pancréas, cependant ceci n'est réalisable que dans 20 à 25 % des cas pour une tumeur de la tête du pancréas et 10 % des cas pour une tumeur corporeo-caudal en raison d'un diagnostic le plus souvent tardif.

Il s'agit d'une chirurgie difficile vu le siège postérieur du pancréas et ses rapports intimes avec les gros vaisseaux rétropéritonéaux et splanchniques. Les exérèses pancréatiques nécessitent une préparation de qualité périopératoire : Transfusions en cas d'anémie, albumine humaine (IV) en cas de dénutrition grave, Vitamine K en IM en cas d'ictère, une hyperalimentation parentérale en cas de sténose duodénale, une héparinothérapie à bas poids moléculaire réduisant le risque thrombo-embolique postopératoire.

• La spléno-pancréatectomie corporéo-caudale (SPC)

Cette intervention consiste à réséquer tout le parenchyme pancréatique situé à gauche de l'isthme du pancréas et la rate associée à un curage des ganglions du premier relais. (Figure n° 4)

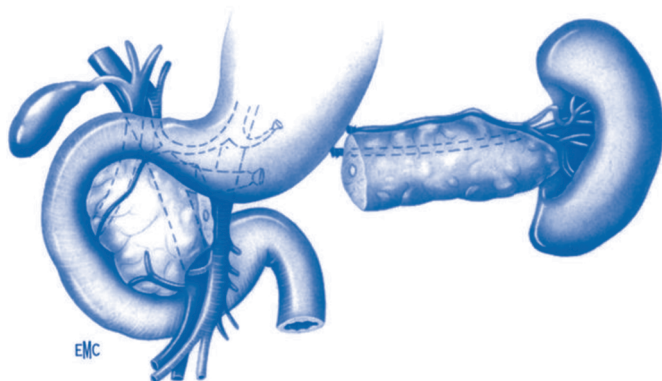


Figure n° 4 : Spléno-pancréatectomie corporéo-caudale

• La Duodéno-pancréatectomie totale (PT)

Cette intervention consiste à associer les deux interventions précédemment décrites.

• Les pancréatectomies élargies

Ce sont les pancréatectomies avec résections vasculaires. Les plus fréquemment réalisées sont les résections veineuses mésentérico-portales.

VIII-2-B- CHIRURGIE PALLIATIVE

Le but de cette chirurgie est une lutte contre l'ictère par une dérivation bilio-digestive (le plus souvent une anastomose cholédoco-duodénale, rarement hépatico-jéjunale) à laquelle on associe une gastro-entéroanastomose (GEA) afin de permettre au patient de s'alimenter en cas d'envahissement duodénal. Cette intervention porte le nom de **double dérivation**.

Dans ce cadre de chirurgie palliative, on peut éventuellement compléter le geste par une splanchinectomie chirurgicale dans un but antalgique.

VIII-2-C- TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

Dans le même sens de la double dérivation chirurgicale, un traitement palliatif moins invasif et plus élégant a vu le jour, il s'agit du traitement endoscopique, et ce par la mise en place d'une prothèse biliaire par voie endoscopique dans la voie biliaire principale à laquelle on peut associer une prothèse duodénale en cas d'un syndrome de sténose digestive haute.

Le risque majeur de la mise en place de ces prothèses est représenté par les perforations biliaires et duodénales. L'obstruction fréquente de ces prothèses incite à les changer avec une cadence de 4 à 6 mois.

VIII-2-D- LA RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Consiste à assurer un drainage de la bile afin de réduire l'ictère, par voie percutanée sous repérage radiologique (échographie ou TDM) en cas d'échec du traitement endoscopique.

VIII-2-E- CHIMIOTHÉRAPIE ET RADIOTHÉRAPIE

Compte tenu de l'extension souvent importante au moment du diagnostic, des résultats plus que décevants de la chirurgie (récidive locorégionale) du cancer du pancréas, de nombreux traitements complémentaires ont émergé. L'approche adjuvante ou néoadjuvante basée sur la radiothérapie exclusive ou sur la chimiothérapie exclusive a été étudiée de longue date, sans résultats probants. Actuellement, de nombreuses équipes tentent de potentialiser ces thérapeutiques en associant la radiothérapie et la chimiothérapie de manière concomitante dans le but d'améliorer la survie des patients. Cette radio-chimiothérapie concomitante associant 45 grays à un protocole de chimiothérapie (5 Fu + Cysplatine ou Gemcitabine) a pour but essentiellement en position néo-adjuvante de permettre un down-staging d'un tumeur localement avancé initialement non résécable.

VIII-2-F- TRAITEMENT DE LA DOULEUR

L'essentiel du traitement de la douleur repose bien entendu sur les antalgiques oraux notamment les opiacés. Toutefois, une méthode reconnue en cas de résistance aux antalgiques est l'alcoolisation des plexus splanchniques ou splanchinectomie. Cette technique peut être réalisée sous guidage radiologique notamment tomodynamométrique.

La radiothérapie externe et peropératoire est très utilisée dans l'apaisement de la douleur donnant des résultats significatifs chez les patients traités.

La chimiothérapie a récemment montré un soulagement significatif de la douleur après la découverte de la gemcitabine.

VIII-2-G- AUTRES TRAITEMENTS

D'autres traitements sont en cours d'évaluation :

- L'immunothérapie et radio-immunothérapie
- La photochimiothérapie
- L'hormonothérapie : le tamoxifène, l'acétate de cyprotérone, les analogues de la LHRH et de la somatostatine devant la présence de récepteurs hormonaux sur les cellules cancéreuses du cancer du pancréas.

VIII-3- INDICATIONS

VIII-3-A- LES ÉLÉMENTS DÉCISIONNELS

• L'opérabilité

Les contre-indications à l'opérabilité sont représentées par celles à l'anesthésie générale.

• La résécabilité

Les contre-indications à la résécabilité sont représentées par :

- Un cancer métastatique (métastase viscérale, carcinose péritonéale, envahissement ganglionnaire du 2e et/ou 3e relais.
- Un cancer localement avancé avec envahissement de l'artère mésentérique supérieure, ou de l'axe veineux mésentérico-portal (>50 % la circonférence de la veine et > 2 cm de la longueur de la veine).

VIII-3-B- LES INDICATIONS

- **Patient opérable et tumeur résécable (20 % des cas uniquement)**

- Tumeur de la tête du pancréas : DPC
- Tumeur du pancréas corporéo-caudal : SPC
- Tumeurs multifocales : PT

- **Patient opérable et tumeur non résécable**

- Tumeur de la tête du pancréas : double dérivation
- Tumeur du pancréas corporéo-caudal : Splanchninec-tomie chirurgicale
- En postopératoire, on peut discuter une chimiothérapie palliative si l'état du patient le permet
- Tumeur localement avancée chez un sujet jeune en bon état général : Radiochimiothérapie néoadjuvante puis réévaluation en vue d'une résection curative.

- **Patient inopérable**

- Tumeur de la tête du pancréas : double dérivation endoscopique + lutte contre la douleur
- Tumeur du pancréas corporéo-caudal : lutte contre la douleur
- Si l'état du patient le permet, une chimiothérapie peut être instaurée.

IX- RÉSULTATS ET PRONOSTIC

IX-1- MORTALITÉ ET MORBIDITÉ POSTOPÉRATOIRES

LA MORTALITÉ postopératoire des résections pancréatiques s'est considérablement réduite dans les dernières années : la plupart des séries publiées récemment rapportent une mortalité inférieure à 10 %, et ce grâce à une meilleure maîtrise de la technique chirurgicale et aux progrès de l'anesthésie et de la réanimation.

LA MORBIDITÉ postopératoire est dominée par les fistules pancréatiques dont la fréquence se situe autour de 10 %. Elles sont plus fréquentes lorsque le moignon pancréatique est sain et friable avec un canal de Wirsung fin.

Les autres complications spécifiques sont constituées par les fistules de l'anastomose biliodigestive qui sont rares, les hémorragies post-opératoires, les pancréatites aiguës du moignon pancréatique, les troubles de la vidange gastrique, l'insuffisance pancréatique exocrine et le diabète postopératoire.

IX-2- SURVIE APRÈS RÉSECTION ET FACTEURS PRONOSTIQUES

LA MÉDIANE DE SURVIE après résection varie entre 12 et 18 mois, et la survie actuarielle à cinq ans après résection curative (R0) est au mieux de 20 à 25 %.

LES FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIQUES

La marge de résection envahie
L'envahissement ganglionnaire
La taille de la tumeur > 2 cm
L'envahissement de la limite postérieure rétropéritonéale
L'envahissement vasculaire
L'envahissement périnerveux
Le degré de différenciation cellulaire
La transfusion de culots globulaires en période périopératoire

IX-2- LA SURVEILLANCE POST-THÉRAPEUTIQUE

Il n'y a pas de protocoles qui régissent la surveillance de patients opérés pour un cancer du pancréas. Le but de cette surveillance est le diagnostic à tant d'une récurrence locorégionale ou à distance, cependant les possibilités thérapeutiques dans ces cas sont limitées à une chimiothérapie palliative contrairement aux cancers colorectaux. Cette surveillance est rapprochée les deux premières années puis plus espacée, comporte : examen clinique complet, radiographie du thorax, dosage des marqueurs tumoraux, un examen d'imagerie (une échographie ou au mieux un scanner abdominal).

X- CONCLUSION

Le traitement du cancer du pancréas exocrine reste très décevant. Seul le traitement chirurgical est capable de donner un espoir significatif de survie. L'exérèse des cancers du pancréas est souhaitable, même si un nombre limité de malades en tirent bénéfice. En l'absence d'exérèse, une double dérivation biliaire et digestive est souhaitable. L'amélioration du pronostic nécessite la mise en œuvre de traitement adjuvant et néo-adjuvant efficace.

LES PANCRÉATITES AIGUES

Prérequis

- 1 – Anatomie du pancréas et du carrefour bilio-pancréatique (cours d'anatomie).
- 2 – Mécanismes de régulation des fonctions exocrines et endocrines du pancréas (cours de physiologie).
- 3 – Examen physique de l'abdomen : Pr HARROUCHI. Vidéofilm à la médiathèque de la Faculté.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1 Définir les pancréatites aiguës
- 2 Énumérer les étiologies des pancréatites aiguës
- 3 Expliquer les conséquences physiopathologiques des pancréatites aiguës
- 4 Décrire les lésions anatomopathologiques rencontrées dans les pancréatites aiguës
- 5 Reconnaître sur la clinique la biologie et la tomodensitométrie la pancréatite aiguë dans toutes ses formes cliniques.
- 6 Évaluer la gravité selon les critères biocliniques et tomodensitométriques
- 7 Reconnaître les complications précoces et tardives des pancréatites aiguës
- 8 Planifier la prise en charge médicale et chirurgicale des pancréatites aiguës en fonction de la gravité et de l'étiologie

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- Participer activement à la prise en charge des malades présentant une pancréatite aiguë (examen clinique et interprétation des examens complémentaires) lors des stages hospitaliers.

Activités complémentaires

Lecture conseillée :

- Acute pancreatitis : Jean Louis Frossard, Lancet 2008, 371 – 152.
- Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques : D. Mennecier, Réanimation (2008) 17, 768 – 774.
- Conférence de consensus : Pancréatite aiguë – Paris 2001. Gastro-entérologie clinique et biologique : 2001 - 25
- E.M.C. : Pancréatite aiguë Hépatologie : 7 – 104 – A – 30 : 1994. 15 p.
- Épidémiologie, pronostic et complications infectieuses nosocomiales des pancréatites aiguës graves en réanimation : étude prospective multicentrique. B. Jung, J. Carr, G. Chanques et al. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 105–112.
- Greer SE, Burchard KW. Acute pancreatitis and critical illness: a pancreatic tale of hypoperfusion and inflammation. Chest 2009 ; 136:1413–9.
- Bourgaux JF, Defez C, Muller L, Vivancos J, Prudhomme M, Navarro F, et al. Infectious complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis. Gastroenterol Clin Biol 2007;31:431–5.

INTÉRÊT DU SUJET :

Les pancréatites aiguës représentent une urgence médico-chirurgicale grave et fréquente. N'importe quel omnipraticien doit pouvoir reconnaître et évoquer une pancréatite aiguë devant un abdomen aigu.

I/INTRODUCTION (OBJECTIF N° 1) :

La pancréatite aiguë est l'inflammation aiguë de la glande pancréatique avec extension variable du processus inflammatoire au tissu de voisinage voire même à des organes à distance.

Cette inflammation est secondaire à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes activés de façon prématurée et incontrôlée.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale grave, car elle met en jeu le pronostic vital dans l'immédiat par les complications systémiques et secondairement par les complications infectieuses.

On oppose les pancréatites aiguës œdémateuses sans nécrose, bénignes d'évolution favorable aux pancréatites aiguës sévères avec de la nécrose plus ou moins étendue dont l'évolution peut être émaillée de complications graves mortelles.

Les étiologies sont nombreuses, dominées par la lithiase biliaire en Tunisie et l'alcoolisme en occident.

Le diagnostic de pancréatite aiguë est porté devant toute douleur abdominale aiguë associée à une élévation de la lipasémie et/ou de l'amylasémie > à 3 fois la normale.

La tomodensitométrie, examen indispensable dans la prise en charge des pancréatites aiguës, en plus de son intérêt diagnostique, a un intérêt pronostic (classification scannographique) permet de suivre l'évolution et a en plus un intérêt thérapeutique (ponction – drainage).

II/ÉTIOLOGIE (OBJECTIF N° 2) :

En Tunisie, la pancréatite aiguë touche beaucoup plus la femme que l'homme (2 femmes pour 1 homme) lors des 4e et 5e décades de la vie.

Les facteurs étiologiques sont nombreux :

1. Lithiase biliaire (68,3 %) : la lithiase biliaire constitue la cause la plus fréquente de la pancréatite aiguë en Tunisie. Il s'agit volontiers de microlithiase.
2. Hyperlipémie (4,6 %) : hypertriglycéridémie, cette cause vient en 2e position sous nos climats.
3. Origine alcoolique (2,6 %)
4. P.A. Post-opératoire (2,6 %) : la pancréatite aiguë postopératoire survient essentiellement après une intervention sur les voies biliaires. Cependant, elle peut survenir après toute intervention chirurgicale.
5. P.A. après sphinctérotomie endoscopique ou chirurgicale (2 %).
6. P.A. post-traumatique (1 %) : la pancréatite aiguë post-traumatique est secondaire le plus souvent à des plaies pénétrantes.
7. Hyperparathyroïdie.
8. Médicaments : citons essentiellement la chimiothérapie antimétabolique.
9. Maladie virale telle que les oreillons.

10. Maladie de système et vascularites.
11. Anomalies congénitales : le pancréas divisum.
12. 10 % des P.A est classée idiopathique (enquête étiologique négative).

III/ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 4) :

Les lésions anatomiques de la pancréatite aiguë sont polymorphes. Les lésions élémentaires sont l'œdème, la suffusion hémorragique, la nécrose de la glande et la nécrose du tissu adipeux intra ou péripancréatique ou à distance de la glande.

On distingue par convention deux formes : la forme interstitielle ou œdémateuse et la forme nécrosante, hémorragique.

À – P.A. INTERSTITIELLE OU ŒDÉMATEUSE : A – MACROSCOPIE :

La glande apparaît œdémateuse, gonflée, turgescence, indurée, luisante et assez molle. Il n'y a pas d'hémorragie ni de nécrose parenchymateuse.

B – MICROSCOPIE :

Sur le plan microscopique, il existe un œdème interstitiel interlobulaire associé à une infiltration cellulaire à poly-nucléaire.

C – L'ÉVOLUTION SE FAIT HABITUELLEMENT VERS LA GUÉRISON

B – P.A. NÉCROTICO-HÉMORRAGIQUE :

Dès l'ouverture de la cavité abdominale, deux signes importants frappent l'attention du chirurgien :

- Le péritoine viscéral est congestif avec présence d'un exsudat plus ou moins important souvent nettement hémorragique.
- La nécrose graisseuse ou cytotéatonécrose constitue le premier signe de la pancréatite aiguë. Elle se présente sous la forme de petites plaques opaques surélevées, blanchâtres ou jaunâtres, disséminées dans la cavité péritonéale.

1/LES LÉSIONS DU PANCRÉAS :

a – Macroscopie :

Le pancréas est le siège de lésions nécrotiques et d'hémorragie qui varient considérablement en extension pouvant englober la quasi-totalité ou des segments entiers de la glande.

b- Microscopie :

Sur le plan microscopique, on observe à la périphérie de la glande des foyers de nécrose, de véritables coulées destructrices qui s'étendent le long des espaces interlobulaires œdématisés, élargis, riches en cellules mononucléées et lipophages.

La nécrose inflammatoire atteint la paroi des vaisseaux sanguins et des lymphatiques. La lumière des vaisseaux est obstruée par des thromboses ou des exsudats.

2/LES LÉSIONS EXTRA PANCRÉATIQUES :

L'extension de la cytotéatonécrose et des hémorragies se fait en règle dans la graisse péripancréatique et le ré-

tropéritoin. Cette extension locorégionale est souvent prédominante alors que les lésions glandulaires proprement dites sont modérées.

La nécrose peut toucher les organes voisins : estomac, colon, grêle, foie, voies biliaires, rate. Des débris pancréatiques nécrotiques, du sang, du suc pancréatique peuvent exsuder du pancréas réalisant des coulées qui vont se localiser par ordre de fréquence dans l'espace pararéal antérieur gauche (69 %), dans l'arrière-cavité des épiploons (57 %) et dans le méso du côlon transverse (35 %).

3/ÉVOLUTION GÉNÉRALE DES LÉSIONS :

L'évolution de la nécrose est imprévisible, elle peut se faire vers :

- La résolution complète d'une façon spontanée.
- La surinfection secondaire réalisant un véritable phlegmon au niveau de la loge pancréatique et des coulées de nécrose extrapancréatiques.
- La fistulisation dans un organe creux et l'ulcération d'un gros vaisseau.
- La constitution d'un pseudokyste. C'est une collection de suc pancréatique limitée par une capsule de tissu de granulation de fibrose sans revêtement épithélial. Une fois constituée, elle peut se résorber spontanément.

IV/PATHOGÉNIE (OBJECTIF N° 2) :

Quelle que soit l'étiologie, le mécanisme exact à l'origine de cette activation prématurée des enzymes pancréatiques reste inconnu, ce qui explique les nombreuses théories proposées et l'origine multifactorielle probable.

1/THÉORIE CANALAIRE :

La théorie canalaire se base sur deux faits expérimentaux : le rôle nocif de l'hyperpression dans les canaux pancréatiques et l'action toxique de la bile infectée.

Ainsi le reflux de bile infectée dans des canaux pancréatiques qui sont sous tension du fait d'un spasme ou d'un œdème au niveau du sphincter d'Oddi, constitue des conditions optimales pour le déclenchement du phénomène pathologique. C'est ce qui se trouve réalisé en présence d'une microlithiase biliaire.

2/THÉORIE VASCULAIRE :

La ligature de l'artère splénique à son origine engendre des lésions de pancréatite distale sur des modèles expérimentaux. Ainsi, l'éventualité de thrombose vasculaire à l'origine de la pancréatite aiguë a été évoquée.

3/LES AUTRES THÉORIES :

Nerveuse, allergique, immunologique et métabolique évoquées témoignent encore de l'incertitude de la pathogénie.

V/PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 3) :

A – RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE NORMALE :

La cellule acineuse pancréatique fabrique plusieurs enzymes :

- Protéolytiques : trypsine, chymotrypsine, élastase, carboxypeptidase A et B
- Lipolytiques : lipase, phospholipase.

- Glycolytiques : amylase, nucléase.

Ces enzymes sont stockés sous forme inactive (proenzymes) dans des granules appelés zymogènes. Ces enzymes sont excrétés par les canaux pancréatiques dans la lumière duodénale par exostose à ce niveau et sous l'action de l'entérokinase, enzyme duodénal, le trypsinogène est activé en trypsine qui va agir et activer les autres enzymes.

Le pancréas secrète également des inhibiteurs enzymatiques tel que le pancreatic specific trypsin inhibitor (P.S.T.I.), ces inhibiteurs inhibent l'activation intracanalalaire des enzymes par les hydrolases contenues dans les lysosomes (catépsine B). Ainsi, l'activation à l'état normal ne peut se faire que dans la lumière intestinale.

B – PHYSIOPATHOLOGIE DES PANCRÉATITES AIGÜES :

En cas de pancréatite aiguë, il y a une activation prématurée des réactions enzymatiques ce qui va entraîner une autodigestion de la glande par ses propres enzymes, mais aussi il y a d'autres facteurs qui interviennent dans ce processus inflammatoire, il s'agit du facteur vasculaire et de la réaction inflammatoire.

1/ACTIVATION PRÉMATURÉE :

La première étape étant intracellulaire par crinophagie. C'est-à-dire contact anormal entre zymogènes et lysosomes à l'origine d'une activation du trypsinogène en trypsine, cette dernière va agir sur les autres enzymes pancréatiques protéolytiques, lipolytiques et glycolytiques pour les transformer de leur forme inactive à leur forme active. En plus, cette trypsine va activer le complément, les kinines et les enzymes de la coagulation et de la fibrinolyse. Ainsi, une cascade de réaction enzymatique initiée dans la cellule acineuse va s'étendre rapidement à l'ensemble de la glande, aux régions péripancréatiques voire même à distance.

Ainsi, la trypsine va entraîner œdème, nécrose et hémorragie. L'élastase va agir sur les fibres élastiques des parois vasculaires et entraîner des hémorragies.

Les phospholipases vont agir sur la membrane cellulaire et entraîner une nécrose parenchymateuse et la lipase va agir sur la graisse et entraîner une nécrose graisseuse.

2/FACTEUR VASCULAIRE :

L'activation locale de la coagulation par la trypsine va entraîner également des thrombi fibrinoplaquetaires, d'où une ischémie locale.

Cette ischémie locale va entraîner la libération de radicaux libres de l'oxygène qui sont caractérisés par une toxicité cellulaire propre et qui vont attirer et stimuler les polynucléaires neutrophiles et les macrophages.

3/RÉACTION INFLAMMATOIRE :

La trypsine va activer le complément, il existe une infiltration massive du pancréas par des polynucléaires neutrophiles et des macrophages avec libération des enzymes leucocytaires en plus des radicaux libres d'O₂. Il existe par ailleurs une synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (α1 antitrypsine, C réactive protéine, phospholipase A2).

Ainsi est déclenché le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS).

Le passage dans la circulation générale des enzymes pancréatiques activés, des substances vaso-actives et des protéines de l'inflammation va être à l'origine d'une **toxémie enzymatique** avec un retentissement polyviscéral.

4/RETENTISSEMENT POLYVISCÉRAL :

a – Sur le tube digestif :

- L'iléus paralytique avec vomissements.
- Les troubles de la perméabilité capillaire et l'épanchement péritonéal vont entraîner la constitution d'un **troisième secteur** d'où une **hypovolémie**.

b – Sur l'état hémodynamique :

Apparition d'un état de choc par une diminution des résistances périphériques, une dépression myocardique, joint à l'hypovolémie et à l'action des amines vaso-actives (Kinines, etc.).

c – Sur l'appareil respiratoire :

L'épanchement pleural, les microatélectasies et surtout **l'altération de la membrane alvéolo-capillaire** par l'élastase et les radicaux libres d'O₂ vont être à l'origine d'un **œdème lésionnel** avec SDRA.

d – Sur le rein :

L'hypovolémie, l'état de choc et surtout le dépôt de phosphatases dans les cellules tubulaires vont entraîner une nécrose tubulaire qui fait passer l'insuffisance rénale fonctionnelle en insuffisance rénale organique.

5/LA TRANSLOCATION BACTÉRIENNE :

Va être à l'origine de l'infection de nécrose par des germes provenant du tube digestif : bacilles Gram (-).

VI/ÉTUDE CLINIQUE (OBJECTIF N° 5) :

Drame abdominal de DIEULAFOY observé dans 10 % des cas (Forme type de description).

A- LE DIAGNOSTIC DE PANCRÉATITE AIGUË EST ÉVOQUÉ DEVANT :

Un sujet adulte en pleine santé apparente qui, d'une façon brutale, présente :

1/SIGNES FONCTIONNELS :

- Une douleur maximale en quelques heures souvent au décours d'un repas copieux et abondant. C'est une douleur épigastrique, atroce, parfois syncopale. Cette douleur est transfixiante irradiant vers l'angle costo-vertébral gauche. Elle est résistante aux calmants. Elle s'accompagne souvent d'angoisse et d'inhibition respiratoire.
- Les nausées et vomissements constituent le 2e signe. Les vomissements sont alimentaires puis bilieux.
- L'arrêt des matières et des gaz est souvent partiel, mais fréquent réalisant un iléus paralytique.
- La dyspnée avec tachypnée est signalée une fois sur deux.

2/SIGNES GÉNÉRAUX :

- L'aspect du malade frappe d'emblée par son agitation, son angoisse, avec parfois une confusion mentale.
- La fièvre est fréquente autour de 38 °C.
- Un état de collapsus variable avec surtout une instabi-

lité tensionnelle, un pincement de la différentielle, un pouls petit rapide et mal frappé.

3/SIGNES PHYSIQUES :

L'examen de l'abdomen note un météorisme à maximum épigastrique. Il existe une sensibilité de tout l'étage sus ombilical. La palpation peut montrer parfois un empâtement épigastrique avec une discrète défense, mais sans contracture. Les touchers pelviens sont normaux et les orifices herniaires sont libres.

Le contraste entre les signes fonctionnels alarmants et les signes physiques pauvres doit faire évoquer le diagnostic de pancréatite aiguë, l'hospitalisation s'impose pour démarrer la réanimation, dresser les éléments de surveillance et demander les examens complémentaires à visée diagnostic et pronostic.

B – LE DIAGNOSTIC DE PANCRÉATITE AIGUË :

1/ARGUMENTS CLINIQUES :

- La douleur abdominale aiguë est le signe fonctionnel le plus important présent dans 100 % des cas. Le début de la douleur représente le début de l'histoire de la maladie.
- Douleur à la palpation de l'angle costo-lombaire gauche : signe de MAYO ROBSON.
- Douleur à la palpation profonde de l'hypochondre gauche : signe de MALLET GUY.
- Des manifestations cutanées sont citées classiquement. Elles sont rares et elles seraient assez spécifiques de la pancréatite aiguë = cyanose lilas du visage et des extrémités, coloration bleuâtre périombilicale, nécrose graisseuse sous-cutanée.

2/ARGUMENTS BIOLOGIQUES :

- Hyperlipasémie plus spécifique : a une valeur diagnostique supérieure à celle de l'hyperamylasémie et de l'isoamylase pancréatique. L'élévation de la lipasémie est plus prolongée que celle de l'amylasémie. Un taux de 3 x la normale est considérée comme valeur seuil.
- Hyperglycémie supérieure à 1 g/l (en dehors de la notion de diabète).
- Hypocalcémie (taux normal entre 2,25 et 2,75 mmol/l).
- Chaque examen biologique pris isolément n'est pas très spécifique, cependant l'association de ces quatre signes a une grande valeur diagnostique.
- La mesure du trypsinogène de type 2 sur bandelette urinaire pourrait être proposée dans les services d'urgence pour éliminer l'hypothèse d'une pancréatite aiguë, en raison de sa forte valeur prédictive négative (VPN : 99 %).
- D'autres examens biologiques sont demandés pour apprécier les troubles hydro-électrolytiques, les fonctions rénales, hépatique et respiratoire : urée sanguine, hémocrite, numération formule sanguine, hémoglobulinémie, transaminases, les lactico-deshydrogénases, ionogramme sanguin, les gaz du sang, taux de prothrombine.

3/ARGUMENTS RADIOLOGIQUES :

a/Radiographie d'abdomen sans préparation de face debout (Rx ASP) :

- Absence de pneumopéritoine
- Absence de niveau hydroaérique témoignant d'une occlusion intestinale aiguë franche.

- L'iléus se traduit par un unique niveau hydroaérique plus large que haut siégeant dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen réalisant l'aspect classique de l'anse sentinelle.
- Rarement des calcifications se projetant sur l'aire vésiculaire orientant vers une étiologie biliaire.

b/Radiographie du thorax de face :

Elle montre un épanchement pleural gauche dont la ponction retire un liquide riche en amylases. **Le cliché du thorax peut montrer** aussi un aspect feuilleté des bases pulmonaires, des images d'atélectasie ou des opacités d'œdème pulmonaire.

4/ARGUMENTS MORPHOLOGIQUES :

a/échographie :

Il s'agit d'un examen anodin, cependant il est peu sensible en matière de pancréatite aiguë en raison de l'iléus paralytique engendrant une distension gazeuse en avant du pancréas.

Lorsque l'échographie arrive à bien explorer le pancréas (60 % des cas), elle montrera une glande pancréatique augmentée de taille, ses contours sont flous, la nécrose se traduit par un aspect hétérogène. Les collections liquidiennes péripancréatiques ou à distance se traduisent par un aspect hypoéchogène.

L'échographie recherche des microlithiases vésiculaires, des signes de cholécystite associés et une dilatation des voies biliaires.

b/Tomodensitométrie (Scanner) :

Le scanner constitue l'examen clé. Dans la pancréatite aiguë non compliquée, le volume glandulaire est modérément accru du fait de l'œdème qui entraîne en outre une discrète diminution de densité. De plus, les contours glandulaires peuvent apparaître irréguliers et estompés. Les tissus graisseux péripancréatiques atteints par le processus inflammatoire augmentent de densité. Les fascias péripancréatiques sont souvent épaissis. L'injection de produit de contraste permet d'apprécier le volume du parenchyme fonctionnel qui se rehausse normalement après injection du produit de contraste contrairement aux zones nécrosées qui restent hypodenses. L'opacification digestive différencie une anse digestive d'une coulée.

c/IRM :

L'imagerie par résonance magnétique (T.R.M.) est supérieure à la TDM dans l'analyse des signes morphologiques pancréatiques et extrapancréatiques. La faible accessibilité des appareils et l'absence de standardisation des protocoles limitent son usage dans les pancréatites aiguës.

En résumé :

Toute douleur abdominale aiguë associée à une hyperlipasémie > à 3 N dans les 48 premières heures fait porter le diagnostic de pancréatite aiguë.

En cas de doute diagnostique, l'examen de référence est la TDM. L'échographie aide au diagnostic, mais reste d'interprétation difficile.

Devant ces signes cliniques, biologiques et tomodensitométriques, le diagnostic de pancréatite aiguë est retenu. Il faut évaluer la gravité.

C – PRONOSTIC (OBJECTIF N° 6) :

L'évaluation pronostique de la pancréatite aiguë se base sur des éléments cliniques biologiques et morphologiques. RANSON a établi deux types d'évaluation : le score bioclinique et la classification de l'extension lésionnelle sur le scanner qui sont les plus utilisés.

1/ÉVALUATION MONOFACTOIRELLE :

- Le taux de la CRP est corrélé à la gravité (> 150 mg/l à la 48e heure)
- Son augmentation au cours d'évolution doit faire rechercher une complication locale.

2/SCORE BIOCLINIQUE DE RANSON :

À l'admission (5 critères) :

- Âge supérieur à 55 ans.
- Globules blancs supérieurs à 16 000 éléments/mm³.
- Glycémie supérieure à 11 mmol/l ou 2 g/l.
- Lactico-deshydrogénase (L.D.H.) supérieure à 350 UI/L.
- Transaminases (A.S.A.T.) supérieures à 250 UI/L.

À la 48e heure (6 critères) :

- Chute de l'hématocrite de plus de 10 %
- Augmentation de l'urée sanguine supérieure à 1,8 mmol/l
- Calcémie inférieure à 2 mmol/l
- Pa O₂ inférieure à 60 mm Hg
- Un déficit en base de plus de 4 mEq/l
- Une séquestration liquidienne supérieure à 61/48H

Ce score bioclinique varie de 0 à 11.

La pancréatite aiguë est qualifiée de sévère lorsqu'il existe 3 critères ou plus. En effet, la mortalité augmente en fonction du nombre de critères présents :

- 1 à 2 critères présents – mortalité : 1 %
- 3 à 4 critères présents – mortalité : 16 %
- 5 critères présents en plus – mortalité : 40 à 100 %

3/SCORE RADIO TOMODENSITOMÉTRIQUE :

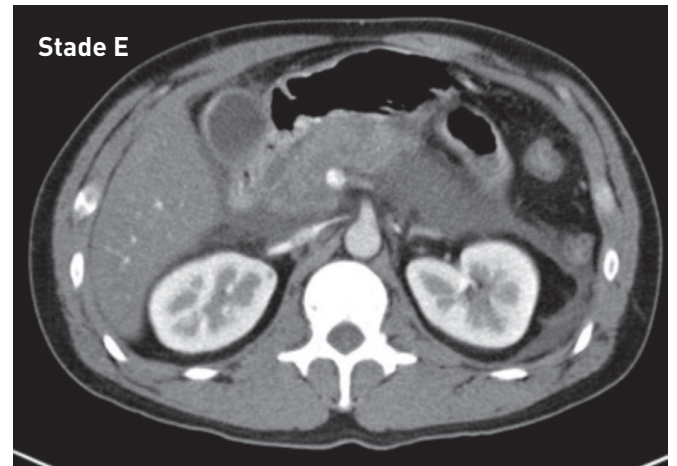
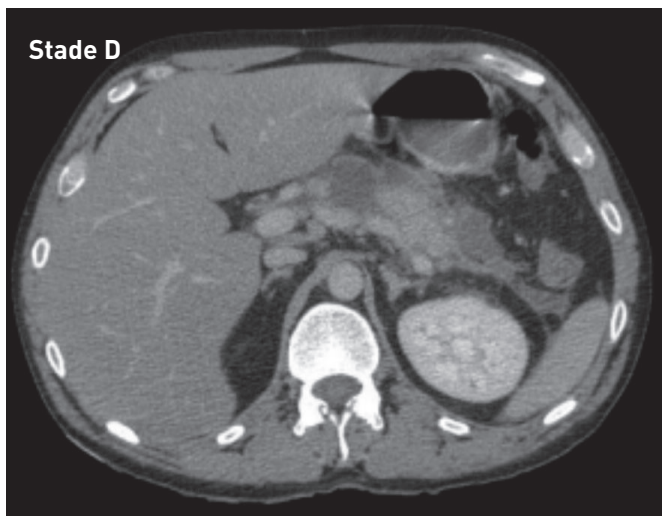
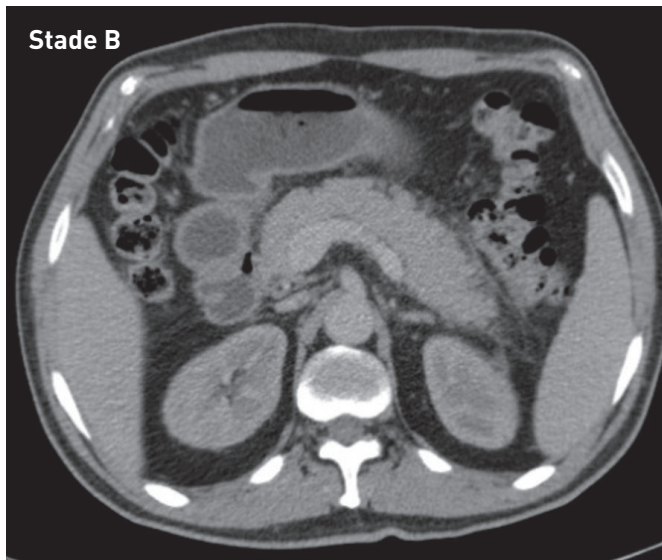
(figures 1-4)

- Grade A : Image pancréatique normale
- Grade B : Le pancréas est augmenté de taille
- Grade C : En plus du grade B, on note la présence d'une péripancréatite (nécrose péripancréatique).
- Grade D : Présence d'une coulée de nécrose
- Grade E : Présence de deux coulées de nécrose en plus.

Les grades A et B ont un bon pronostic.

Les grades D et E évoluent dans 88 % des cas vers l'abcédation (la surinfection).

La mortalité en cas de surinfection de la nécrose est autour de 43,5 %.



Figures 1-4 : Clichés de TDM de stadification

4/INDEX DE SÉVÉRITÉ TOMODENSITOMÉTRIQUE DE BALTAZARD :

Inflammation pancréatique et Péri-pancréatique	Nécrose pancréatique
Grade A Pancréas normal (0 pt)	Pas de nécrose (0 pt)
Grade B Élargissement focal ou diffus du pancréas (1 pt)	Nécrose < 30 % (2 pts)
Grade C Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péripancréatique (2 pts)	Nécrose 30 – 50 % (4 pts)
Grade D 1 coulée péripancréatique unique (3 pts)	Nécrose > 50 % (6 pts)
Grade E deux coulées ou plus ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 pts)	

Index de sévérité	Morbidity %	Mortality %
< 3	8	3
4 – 6	35	6
7 - 10	92	17

D – ÉVOLUTION (OBJECTIF N° 7) :

L'évolution est imprévisible dans les formes nécrotico-hémorragiques, alors qu'elle est habituellement favorable dans les formes œdémateuses.

E – COMPLICATIONS :

1 – CHOC :

Le choc est secondaire à la plasmorragie (et parfois à une spoliation sanguine associée). Il est parfois présent dès l'admission. Il témoigne de la sévérité de la pancréatite aiguë.

2 – INSUFFISANCE RÉNALE :

Elle se traduit par une oligoanurie. Elle est au départ fonctionnelle et risque de devenir organique.

3 – COMPLICATIONS RESPIRATOIRES :

- Épanchement pleural gauche. Il peut devenir bilatéral et abondant.

- Syndrome de détresse respiratoire aiguë. Ce syndrome survient dans les formes sévères 10 à 20 % des patients. Il est dû à l'altération de la membrane alvéolo-capillaire entraînant aussi un œdème lésionnel pulmonaire. Cliniquement, on note une insuffisance ventilatoire aiguë obligeant le recours à l'intubation du malade et à la ventilation assistée.

4- COMPLICATIONS INFECTIEUSES :

La surinfection peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution.

À partir de la 3^e semaine d'évolution, la surinfection de la nécrose réalise un véritable phlegmon pancréatique. Au-delà de la 5^e semaine, la surinfection devient localisée réalisant un abcès pancréatique ou péripancréatique bien circonscrit.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments :

- Apparition d'un syndrome septicémique avec défaillance viscérale.
- Les signes locaux deviennent plus nets.
- Les hémocultures sont positives.
- Le scanner peut montrer l'image de bulle d'air spécifique de l'infection de la nécrose, cependant ce signe est peu sensible (inconstant). (Figure5)

Devant ces arguments, la pratique d'une ponction de la nécrose sous scanner s'impose amenant la preuve bactériologique.

Une fois le diagnostic de surinfection de la nécrose retenu, le drainage du pus s'impose. Le pronostic de cette complication est grave (43, 5 % de mortalité).

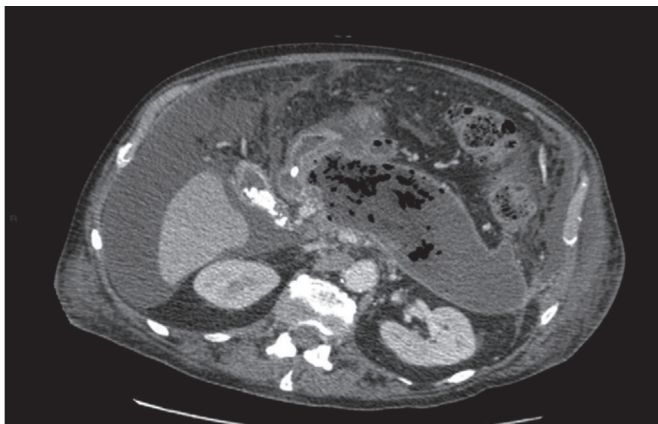


Figure 5 : TDM montrant une surinfection d'une coulée de nécrose : bulles d'air

5 - PERFORATIONS ET FISTULES DIGESTIVES (COLON, ESTOMAC, GRÊLE).

6 - ANOMALIES DU SYSTÈME DE LA COAGULATION :

À l'origine de thromboses et d'hémorragies (hémorragie intrapéritonéale, hémorragie digestive).

7 - COMPLICATIONS TARDIVES :

a/Pseudokyste :

Il constitue une évolution assez favorable de la pancréatite aiguë. L'échographie permet de faire le diagnostic en montrant une structure ronde liquidienne.

L'évolution est imprévisible.

Le pseudokyste peut régresser ou augmenter de taille et se rompre dans le péritoine, dans le tractus digestif ou encore devenir hémorragique ou s'infecter.

b/Sténose du colon :

La coulée de nécrose dans le mésocolon transverse peut aller engainer le côlon transverse entraînant une sténose.

VII/FORME CLINIQUE (OBJECTIF N° 5) :

A. FORME SELON LA GRAVITÉ :

1/PANCRÉATITE AIGUË BÉNIGNE SANS NÉCROSE :

- Pas de défaillance viscérale.
- Le scanner ne montre pas de nécrose pancréatique.
- Évolution favorable.

2/PANCRÉATITE AIGUË SÉVÈRE :

Elle est caractérisée par une défaillance viscérale et/ou une complication locale telle qu'un abcès, l'infection de nécrose ou un faux kyste du pancréas et par conséquent une morbidité et une mortalité non nulles.

B. FORMES SYMPTOMATIQUES :

- Forme atténuée ou latente : le diagnostic est fait au stade de complication. Elle se voit dans environ 30 % des cas.
- Forme suraiguë : véritable toxémie pancréatique, forme grave avec défaillance viscérale.
- Forme pseudo-occlusive : le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale aiguë avec arrêt des matières et des gaz et vomissements. La radiographie montre des niveaux hydroaériques, et c'est la laparotomie qui redresse le diagnostic.
- Forme pseudo-péritonéale : dans ce cas, le tableau clinique est celui d'une péritonite aiguë généralisée avec à l'examen, une défense abdominale voire une contracture. En absence du scanner, la laparotomie redresse le diagnostic.

C. FORMES ASSOCIÉES À UNE URGENCE BILIAIRE :

Forme nécessitant un traitement chirurgical ou endoscopique urgent :

- Cholécystite aiguë associée nécessitant une chirurgie en urgence.
- Angiocholite aiguë nécessitant une chirurgie urgente ou un traitement endoscopique, CPRE avec sphinctérotomie endoscopique avec ou sans drainage naso-biliaire.

VIII/DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Le diagnostic différentiel se pose avant l'arrivée du résultat du scanner.

Les affections qui peuvent se discuter sont :

1/AFFECTIONS MÉDICALES :

- Crise hyperalgique d'ulcère.
- Pneumopathies des bases pulmonaires.
- Infarctus du myocarde (intérêt de la pratique d'un électrocardiogramme).

2/AFFECTIONS CHIRURGICALES :

- Ulcère perforé
- Cholécystite aiguë

- Rupture ou fissuration d'un anévrisme de l'aorte
 - Surtout l'infarctus mésentérique.
- Le scanner, fait en urgence, permet habituellement de trancher. Ailleurs, c'est la laparotomie exploratrice qui permettra de redresser le diagnostic.

IX/TRAITEMENT (OBJECTIF N° 8) :

A. BUT :

La pathogénie étant inconnue, il n'existe pas de traitement spécifique.

Ainsi, le but du traitement consiste à :

- Mettre au repos la glande pancréatique
- Traitement symptomatique des complications générales
- Drainage de la nécrose surinfectée à temps.

B. MÉTHODES :

1/MÉDICALES :

• Réanimation :

- Correction d'un état de choc hypovolémique par remplissage vasculaire.
- Assistance ventilatoire en cas d'insuffisance respiratoire.
- Correction d'une insuffisance rénale.

• Moyens à visée étio-pathogénique :

- Mettre au repos le tube digestif : DIÈTE ABSOLUE. La mise en place d'une sonde naso-gastrique ne s'impose qu'en cas de vomissements.
- La prescription systématique d'antienzymes, d'antisécrétoires H2 et d'antibiotique s'est avérée inutile.

- **Dialyse péritonéale** : son but consiste à éliminer les enzymes libérés par le pancréas. En fait, la dialyse péritonéale s'est avérée inefficace. Elle n'arrive pas à faire baisser le taux de mortalité.

• Traitement antalgique

• Traitement des troubles de l'hémostase

• Apport énergétique par voie parentérale.

2/SPHINCTÉROTOMIE ENDOSCOPIQUE :

La sphinctérotomie endoscopique est indiquée en cas de lithiase biliaire ou en cas de pancréas divisum.

3/DRAINAGE PERCUTANÉ :

Un drainage percutané sous scanner en cas d'abcès pancréatique.

4/CHIRURGIE :

Actuellement, la chirurgie est indiquée pour assurer le drainage d'une nécrose infectée (par voie trans ou rétro péritonéale) en cas d'échec du drainage percutané et pour faire la cure de la lithiase biliaire.

C. INDICATIONS :

1/FORMES NON COMPLIQUÉES :

- Apports hydroélectrolytiques
- Diète absolue : la mise au repos du tube digestif ne doit pas être très prolongée, la réalimentation après 48 H.
- Analgésiques : des salicylés > morphiniques.

2/FORMES COMPLIQUÉES :

• Défaillances viscérales

- Réanimation en unité de soins intensifs
- Surveillance par monitoring électronique
- Correction des défaillances circulatoires, respiratoires, rénales...

• Infection de nécrose

- Réanimation en unité de soins intensifs Antibiothérapie adaptée au germe isolé par ponction
- Chirurgie par voie transpéritonéale ou élective

• Abcès pancréatique

- Antibiothérapie + drainage percutané si échec chirurgie

• Faux kyste du pancréas

Abstention si < 5 cm asymptomatique, mais si symptomatique : anastomose kysto-gastrique ou kysto-jéjunale.

• Urgence biliaire associée :

- Traitement chirurgical et/ou endoscopique

• P.A. biliaire:

- Cholécystectomie + CPO à distance de l'épisode aigu sauf complication imposant la laparotomie, cure de la lithiase biliaire dans le même temps.

IX/CONCLUSION :

- La gravité est proportionnelle à l'étendue de la nécrose.
- La TDM est indispensable pour la prise en charge d'une P.A.
- Le traitement médical reste symptomatique
- Les complications infectieuses sont caractérisées par une lourde mortalité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE LA PATHOLOGIE TUMORALE ET AIGÛE DU PANCREAS

LA PANCREATITE AIGUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1) Citer les deux formes cliniques de la pancréatite aiguë (PA).
- 2) Expliquer les différents mécanismes physiopathologiques de la PA.
- 3) Décrire les aspects macroscopiques de la PA œdémateuse et de la PA nécrotico-hémorragique.
- 4) Définir et citer les trois lésions microscopiques de base observées dans la PA.
- 5) Connaître les modalités évolutives des 2 formes de la PA.

Le terme « pancréatite » désigne un état inflammatoire du pancréas qui peut être aigu ou chronique et qui réalise un spectre lésionnel dépendant de sa durée d'évolution et de sa sévérité.

La distinction entre pancréatite aiguë (PA) et pancréatite chronique (PC) est essentielle en raison de la possibilité de survenue de complications graves au cours de la PA, nécessitant une prise en charge urgente, différente de celle de la PC.

Cette distinction n'est cependant pas si tranchée sur le plan physiopathologique puisque certaines PC peuvent se compliquer de PA et à l'inverse, il semble que certaines PA (notamment alcooliques) peuvent évoluer vers une PC.

On distingue deux formes de pancréatite aiguë qui se différencient par le type de lésions observées et par leur gravité : la forme **œdémateuse intrapancréatique**, d'évolution bénigne et la forme **nécrotico-hémorragique**, avec une nécrose extensive **intra et extrapancréatique**, source de complications locales et systémiques.

1. LA PHYSIOPATHOLOGIE

Les proenzymes pancréatiques synthétisées sont normalement inactives au niveau de la glande. Elles s'activent dans le duodénum, au contact de la bile et du suc duodénal.

La PA est due à l'autodestruction de la glande par les enzymes pancréatiques dont l'activité se déclenche prématurément. Cette activation prématurée relève des facteurs étiologiques cités ci-dessus, via différents mécanismes :

- **Des lésions des canaux pancréatiques** : suite à une occlusion par la lithiase biliaire, une papillite sténosante ou des bouchons protéiques.
- **Atteinte directe de la membrane cellulaire** : par l'alcool, les virus, les médicaments, l'ischémie ou un traumatisme.
- **Atteinte directe intracellulaire** : par déficience nutri-

tionnelle ou l'éthylisme, avec activation intracellulaire des proenzymes par les enzymes des lysosomes.

Les enzymes, kinines et cytokines libérées vont agir à la fois localement et de façon systémique.

Enzymes	Effets
Trypsine	Protéolyse
Chymotrypsine	Protéolyse
Lipase	Cytostéatonecrose
Phospholipases	Cytostéatonecrose Destruction des parois cellulaires
Élastase	Lésions aux parois vasculaires Hémorragies
Bradykinines et cytokines	Inflammation locale

2. ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

MACROSCOPIE:

PA ŒDÉMATEUSE : la glande est tuméfiée, pâle et œdémateuse ou congestive.

PA NÉCROTICO-HÉMORRAGIQUE : le pancréas présente un aspect **très bigarré** où alternent des **zones de couleurs différentes**.

- Des zones de **nécrose protéolytique**, molles, de couleur **grisâtre**
- Des zones **hémorragiques** de couleur rouge ou **noirâtre**
- Des zones de nécrose adipeuse (**cytostéatonecrose**), **crayeuse** ou **jaunâtre**.

La nécrose adipeuse s'étend à la cavité abdominale (épiploon, mésentère, espaces rétropéritonéaux...), réalisant des coulées ou un aspect en « tâche de bougie ».

Dans la cavité abdominale, il existe un **épanchement péritonéal brunâtre**, en « bouillon de poulet ».

MICROSCOPIE :

Trois lésions élémentaires sont présentes :

- **Cytostéatonecrose +++** : vestiges de cellules adipeuses

associés à des macrophages (histiocytes et cellules géantes de Touton), des dépôts calciques et d'acide gras

- **Nécrose de liquéfaction** du parenchyme pancréatique : c'est une autolyse par digestion protéolytique des cellules. Le tissu n'est plus reconnaissable.

- **Hémorragies interstitielles**

PA œdémateuse : œdème interstitiel avec parfois des foyers de nécrose intrapancréatique.

PA nécrotico-hémorragique : association des trois lésions élémentaires et extension de la cystostéatonecrose dans les territoires **extrapancréatiques** (graisse péripancréatique et cavité abdominale)

3. ÉVOLUTION

- PA œdémateuse : évolue dans 95 % des cas vers la résolution spontanée et la restitution ad integrum.
 - PA nécrotico-hémorragique : qui évolue variablement vers :
 - Cicatrisation : la nécrose est remplacée par une fibrose parenchymateuse
 - Complications locales :
 - Suppuration de la nécrose (phlegmon)
 - Formation de pseudokystes
- Les **pseudokystes** correspondent à une organisation fibreuse autour de coulées de nécrose. Ils peuvent **régresser, persister** ou **se compliquer** et former des **abcès**.
- Ictère obstructif
 - Fistule pancréatico-cutanée
 - Complications systémiques : choc hypovolémique, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire...
 - Mortalité : 30 % des PA nécrotico-hémorragiques

LES TUMEURS PANCRÉATIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1) Citer les principales tumeurs « exocrines » bénignes, prémaligènes et malignes du pancréas.
- 2) Décrire l'aspect macroscopique et microscopique de l'adénocarcinome (ADK) canalaire.
- 3) Reconnaître les variantes morphologiques de l'ADK canalaire.
- 4) Connaître le profil évolutif et pronostique de l'ADK canalaire.
- 5) Connaître l'aspect microscopique, immunohistochimique et pronostique des tumeurs neuroendocrines du pancréas.

I. INTRODUCTION

Les tumeurs primitives du pancréas sont complexes, classiquement classées en tumeurs « **exocrines** » (tumeurs bénignes, lésions borderlines/prémalignes et tumeurs malignes), en tumeurs **neuroendocrines** et tumeurs **mésenchymateuses** (exceptionnelles). Elles sont largement dominées par l'**adénocarcinome canalaire** (85 % de l'ensemble des tumeurs et 95 % des tumeurs malignes) qui est de pronostic fâcheux du fait d'une découverte souvent tardive, à un stade de non-resécabilité.

II. LES TUMEURS « EXOCRINES »

À/. LES TUMEURS BÉNIGNES :

Elles sont rares, dominées par le **cystadénome séreux** : tumeur habituellement **microkystique**, de localisation **corporéo-caudale**. Les structures kystiques sont bordées par des **cellules claires, cuboaplaties** et **régulières**.

Le cystadénome acineux est très rare.

B/LES LÉSIONS BORDERLINE/PREMLIGNES

Elles représentent 10 % environ des tumeurs pancréatiques. Elles incluent essentiellement :

- le cystadénome mucineux (5 %), caractérisé par une nette prédominance **féminine**. C'est une tumeur **kystique uni- ou multi-loculaire**, de localisation **corporéo-caudale**, à contenu mucoïde, **sans communication avec le système canalaire**. Histologiquement, il est caractérisé par un **stroma de type ovarien** et par un **revêtement cylindrique mucosécrétant dysplasique**. Selon le degré des atypies, la dysplasie est gradée en légère, modérée ou sévère.
 - les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses (TIPMP) : ce sont des tumeurs intracanales qui forment des projections papillaires, produisent du mucus et dilatent les canaux. Elles sont diffuses, localisées ou multifocales. Elles peuvent intéresser le canal principal et/ou les canaux secondaires. Le revêtement est également cylindrique mucosécrétant dysplasique (dysplasie légère, modérée ou sévère).
- N. B. Toutes ces lésions peuvent dégénérer et devenir infiltrantes.

C/LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES MALIGNES

ADENOCARCINOME CANALAIRE :

C'est la tumeur la plus fréquente. Elle prédomine chez l'homme entre 60 et 80 ans. La symptomatologie est très discrète et le diagnostic souvent tardif.

MACROSCOPIE

- localisation **céphalique** prédominante (2/3 des cas)
- se présente comme une masse **blanchâtre**, de consistance **ferme à dure (squirrheuse), mal limitée**.
- des remaniements kystiques, nécrotiques et hémorragiques sont possibles.

MICROSCOPIE

- C'est une prolifération glandulaire maligne, le plus souvent bien à moyennement différenciée.
- Le stroma tumoral est de type desmoplasique.
- Les engainements périnerveux et les emboles vasculaires sont très fréquents.

VARIANTES MORPHOLOGIQUES

- adénocarcinome colloïde muqueux ou mucineux
- adénocarcinome à cellules indépendantes
- Carcinome adénosquameux
- Carcinome indifférencié (anaplasique)
- Autres : carcinome médullaire, à cellules claires, à cellules ciliées...

FORME ANATOMIQUE PARTICULIÈRE :

l'adénocarcinome ampullaire ou ampullome Vaterien

ÉVOLUTION : l'évolution se fait vers l'extension locorégionale et la dissémination métastatique lymphatique et hématogène.

PRONOSTIC : très sombre. Il dépend essentiellement du stade pTNM.

CARCINOME A CELLULES ACINEUSES :

Rare (1 à 2 % des tumeurs exocrines). Il peut s'accompagner d'un syndrome d'hypersécrétion de lipase (arthralgies, nécrose adipeuse s/cutanée)

MACROSCOPIE : tumeur molle, couleur jaunâtre ou brunâtre

HISTOLOGIE : stroma peu abondant, architecture acineuse ou solide, cellules à cytoplasme éosinophile PAS+/diastase+, noyau nucléolé.

IMMUNOHISTOCHEMIE : lipase+, trypsine+, antichémotrypsine +

AUTRES CARCINOMES :

Cystadénocarcinome mucineux, cystadénocarcinome séreux...

TUMEUR SOLIDE ET PSEUDO-PAPILLAIRE

- Tumeur rare, <1 % des tumeurs pancréatiques, de bas grade de malignité
- Femmes > 90 % ; âge : 20-30 ans
- Tumeur souvent volumineuse (1-30 cm).

MACROSCOPIE:

- localisation plus fréquente dans la queue du pancréas
- tumeur solide et kystique avec des remaniements nécrotiques et hémorragiques, bien limitée, souvent encapsulée.

HISTOLOGIE :

- architecture massive avec des secteurs pseudo-papillaires (due à la perte de la cohésion cellulaire) ;
- réseau capillaire d'aspect endocrinoïde ;
- cellules tumorales monomorphes, de taille moyenne, noyau parfois clivé, globules hyalins intracytoplasmiques.

PANCREATOBLASTOME : tumeur rare de l'enfant

II.2. LES TUMEURS NEUROENDOCRINES

- Rares : 1 à 2 %
- Se caractérisent par une grande diversité fonctionnelle et évolutive
- Elles sont souvent fonctionnelles
- 15 à 20 % des cas sont associés à un syndrome de prédisposition génétique aux tumeurs (VHL ou NEM1) ; elles sont alors multiples, de prise en charge complexe.

MACROSCOPIE : la tumeur est

- Ferme, blanchâtre, homogène
- À limites nettes, sans capsule
- Parfois multiple
- De localisation corporelle et caudale plus fréquente

HISTOLOGIE

- Prolifération de cellules monomorphes
- D'architecture cordonale, trabéculaire ou massive
- À stroma endocrinoïde (richement vascularisé)

IMMUNOHISTOCHEMIE : expression des marqueurs neuroendocrines : chromogranine A, synaptophysine, CD56.

GRADE : selon l'index mitotique et l'index de prolifération cellulaire (Mib1), on distingue :

- des tumeurs de « bon » pronostic : G1 et G2
- des carcinomes neuroendocrines (à petites cellules ou à grandes cellules) : G3

II.3. AUTRES TUMEURS PRIMITIVES RARES

Tumeurs mésoenchymateuses, lymphomes

II.4. TUMEURS SECONDAIRES

- Elles représentent 3 à 16 % des tumeurs malignes du pancréas.
- L'atteinte peut être solitaire, multiple ou diffuse.
- L'atteinte se fait par contiguïté (estomac, foie, surrenale...) ou par voie lymphatique ou hématogène (carcinome à cellules rénales +++).

LES APPENDICITES AIGUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir une appendicite aiguë.
2. Décrire les mécanismes étiopathogéniques des appendicites aiguës et de leurs complications.
3. Décrire les formes anatomopathologiques des appendicites aiguës.
4. Réunir les éléments cliniques et paracliniques permettant de poser le diagnostic d'appendicite aiguë dans ses diverses formes.
5. Éliminer, sur des éléments cliniques et paracliniques les principaux diagnostics différentiels des appendicites aiguës dans leurs diverses formes.
6. Décrire les principes de traitement de l'appendicite aiguë.

INTÉRÊT DU SUJET :

L'infection appendiculaire est très fréquente. Elle peut se voir à tout âge. Ses tableaux cliniques sont variés et parfois déroutants. Le médecin généraliste est très souvent appelé en premier pour l'examen du malade. À la moindre suspicion, il faut adresser le malade au chirurgien, car l'intervention chirurgicale est urgente et souvent simple. Il n'y a pas de causes déclenchantes précises, donc pas de prévention possible.

I. INTRODUCTION (OBJECTIF N° 1) :

C'est l'inflammation appendiculaire. C'est une affection très fréquente. Elle se voit à tous les âges. Les tableaux cliniques sont très variés et il n'y a pas toujours de parallélisme anatomoclinique. Le traitement est strictement chirurgical. Le retard dans le traitement peut conduire à des complications redoutables.

II. PATHOGÉNIE DE L'INFECTION APPENDICULAIRE (OBJECTIF N° 2) :

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une obstruction de la lumière appendiculaire, la pullulation bactérienne se développant ainsi en vase clos. L'agent obstructif peut être un bouchon muqueux, des corps étrangers (pépins de fruits), des stercolites, un parasite ou une hypertrophie lymphoïde dans la paroi appendiculaire.

La porte d'entrée des germes se fait dans la majorité des cas par voie endogène, endoluminale à partir des germes coliques.

La voie hématogène est rare. L'infection par contiguïté à partir d'un foyer infectieux de voisinage est aussi rare (infection gynécologique...).

Une obstruction vasculaire peut s'y associer, ce qui se-rait à l'origine de la nécrose et la gangrène rencontrée dans certaines formes d'appendicite.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

III. BACTÉRIOLOGIE (OBJECTIF N° 2) :

Les germes en cause sont nombreux. Il y a souvent un polymorphisme microbien.

Les germes le plus souvent en cause sont : l'Escherichia Coli, le Protéus, le Staphylocoque, le Clostridium (anaé-robie).

IV. ANATOMOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 3) :

Plusieurs formes anatomopathologiques peuvent se succéder ou apparaître d'emblée.

1/FORME CATARRHALE :

L'appendice est hyper émié, rouge, congestif. La séreuse est parcourue de vaisseaux turgescents.

2/FORME ULCÉREUSE :

À la forme précédente s'ajoute un œdème, des fausses membranes entourent l'appendice dont le contenu est louche. La muqueuse est ulcérée, décollée. Il existe une sérosité périappendiculaire témoignant de la réaction péritonéale à l'infection appendiculaire.

3/FORME ABCÉDÉE OU PHLEGMON APPENDICULAIRE :

L'appendice est globuleux, plein de pus, des fausses membranes l'entourent. La paroi appendiculaire est entourée d'une réaction péritonéale séropurulente évi-dente.

L'appendice peut être perforé donnant une péritonite, soit localisée autour de l'appendice (abcès appendicu-laire ou péritonite localisée), soit généralisée (péritonite généralisée).

La perforation appendiculaire peut ne pas être évidente malgré la présence de pus autour de l'appendice (l'infec-tion rendant sa paroi poreuse, transsudant le pus.

4/FORME GANGRENEUSE :

Une obstruction vasculaire peut s'y associer donnant un appendice parsemé de taches verdâtres de nécrose et sphacèle. Il existe autour de l'appendice un transsudat louche, mal odorant (très fétide) typique des infections à germes anaérobies. La péritonite généralisée est très grave dans ce cas.

5/LE PLASTRON APPENDICULAIRE :

Il s'agit de l'évolution de l'appendicite aiguë vers une rétrocession originaire. Il se crée un agglomérat d'anses intestinales autour de l'appendice constituant ainsi un magma auquel participent le grand épiploon et les parois abdominales, en particulier antérieures donnant l'aspect de blindage pariétal, comme si l'organisme voulait circonscrire l'infection appendiculaire. Il s'agit d'une tuméfaction ovalaire, siégeant dans la fosse iliaque droite (FID), faisant corps avec l'os iliaque et donnant un blindage pariétal.

Son évolution peut se faire vers l'abcédation et la péritonite généralisée. Mais il peut disparaître petit à petit, spontanément ou sous traitement médical laissant un appendice fibreux.

La dissection appendiculaire au stade de plastron est très difficile, les adhérences digestives intenses la rendent dangereuse pouvant provoquer des plaies digestives.

V. ÉTUDE CLINIQUE (OBJECTIF N° 4) :

A. TYPE DE DESCRIPTION :

La crise d'appendicite aiguë de l'adolescent et l'adulte jeune.

Le tableau clinique est habituellement fait d'un syndrome douloureux et fébrile de la fosse iliaque droite (FID).

1/SIGNES FONCTIONNELS :

L'appendicite constitue habituellement un syndrome douloureux et fébrile de la FID.

La douleur est à début brutal, constante, elle est associée à des vomissements ou des nausées et parfois à un arrêt des matières et des gaz.

2/SIGNES GÉNÉRAUX :

Température = 37° 8 - 38° 5 C, parfois plus discrète. Une température plus élevée fait craindre soit un faux diagnostic, soit une forme compliquée.

Le pouls est rapide. Les traits sont tirés. La langue est saburrale.

3/SIGNES PHYSIQUES :

L'examen de l'abdomen doit être méthodique : il faut regarder l'abdomen respirer. Le palper doit être doux, mains réchauffées, bien à plat. Il faut commencer à distance de la FID et suivre le cadre colique.

L'abdomen respire dans son ensemble, mais à la palpation l'hyperesthésie cutanée est nette. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. La douleur est maximale parfois localisée au point de Mac Burney, elle peut être étendue à la FID. Elle est nette, parfois très vive, exacerbée par la toux et la décompression brutale de la paroi abdominale. La manœuvre de Rovsing (décompression brusque de la FIG) réveille une douleur exquise au niveau de la FID.

La douleur est plus nette quand on palpe la fosse iliaque droite, malade couché sur le côté gauche. Cette manœuvre amène l'appendice contre la paroi antérieure ; il existe très souvent une défense au niveau de la FID (autre signe majeur).

Le toucher rectal (TR) et vaginal montrent souvent une douleur du cul-de-sac de Douglas à droite.

Devant un tel tableau, le diagnostic est évident l'intervention chirurgicale s'impose d'urgence ;

Les examens complémentaires ne sont nécessaires que devant des formes cliniques qui posent des problèmes de diagnostic différentiel.

4/EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

a/Biologie (NFS)

Souvent, la numération formule sanguine retrouve une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. La CRP peut être augmentée, mais la biologie peut être normale. Demander systématiquement un groupe sanguin, une urée sanguine et une glycémie.

b/Imagerie :

La radiographie de l'abdomen sans préparation : montre souvent quelques niveaux hydroaériques au niveau de la FID, témoin d'un iléus inflammatoire.

L'échographie abdominale : peut avoir de l'intérêt quand elle est disponible et en cas de doute diagnostic. Elle peut montrer l'appendice à paroi épaissie, ce qui pourrait être un signe d'appendicite. La non-visualisation de l'appendice n'élimine pas le diagnostic.

L'échographie peut montrer des signes indirects ou signant une appendicite compliquée : épanchement ou collection hypo échogène péri appendiculaire, au contact du caecum ou de la FID.

L'échographie peut montrer ou éliminer une autre pathologie (hépatique, vésiculaire, rénale ou annexielle).

L'examen tomodensitométrique de l'abdomen, d'indication rare pour diagnostiquer une appendicite aiguë ; peut visualiser l'appendice malade ou montrer une collection hypo ou hétérodense péri appendiculaire, au contact du caecum ou de la FID.

B. ÉVOLUTION :

L'évolution se fait habituellement vers l'aggravation. L'altération de l'état général est nette, la douleur se généralise, les vomissements sont fréquents et abondants. Il existe un arrêt net du transit, parfois remplacé par des diarrhées. Les urines deviennent rares. L'examen physique va montrer une défense abdominale, voire une contracture abdominale signant la péritonite.

C. FORMES CLINIQUES (OBJECTIFS N° 4 ET 5) :

1/FORMES FRUSTRES :

Les signes cliniques sont peu marqués, trompeurs. La douleur au début est vague ; souvent simple endolorissement de la FID. Le siège est parfois aberrant, souvent épigastrique ; elle peut être difficile à retrouver d'un examen à l'autre. Les nausées et les vomissements peuvent manquer, ainsi que la défense.

Ceci pose le diagnostic différentiel avec une série d'affections médicales telle qu'une intoxication alimentaire, une entérocolite, une colique hépatique, une colique néphrétique ou une affection gynécologique.

Quand le diagnostic est hésitant, l'abstention opératoire n'est permise qu'en surveillant strictement le malade : repos au lit sans aucun calmant ou antibiotique et le revoir au bout de quelques heures. Ces dans formes cliniques que le recours à l'imagerie peut être utile. S'il persiste le moindre doute, il faut opérer au mieux par voie coelioscopique, ce qui permettra d'explorer la cavité péritonéale. L'intervention va retrouver en règle une appendicite aiguë catarrhale, parfois même plus évoluée, rarement une lésion imprévisible telle une iléite terminale (maladie de Crohn). Parfois, on a la surprise de découvrir une péritonite appendiculaire ayant évolué à bas bruit.

2/FORMES GRAVES D'EMBLÉE :

À côté des formes bénignes ou à symptomatologie peu parlante, l'appendice peut apparaître d'emblée sous une forme grave, soudaine nécessitant un traitement urgent et dont le pronostic peut être très sombre.

a/La péritonite purulente généralisée d'emblée :

C'est une péritonite par perforation appendiculaire. Son allure est primitive, car elle a très peu de prodromes. Elle débute par une douleur très violente à la FID qui diffuse rapidement à tout l'abdomen, des vomissements abondants et une contracture abdominale.

Les signes généraux sont importants : la température est élevée 39° - 40 °C environ, le pouls est rapide, le faciès est anxieux, la respiration est accélérée.

Le diagnostic est en général évident.

La discussion va se faire avec les perforations d'organes creux telle qu'une perforation vésiculaire, mais surtout avec la perforation d'un ulcère gastro-duodénal rarement il s'agit de la perforation d'un diverticule et exceptionnellement d'une tumeur digestive compliquée.

L'erreur est souvent commise, mais l'intervention d'urgence s'impose dans les 2 cas par la même voie d'abord.

b/La péritonite diffuse gangreneuse ou péritonite putride :

C'est une péritonite à germes anaérobies secondaire à une perforation d'un appendice gangrené, d'évolution très grave.

Les signes généraux sont très importants : un faciès plombé, un pouls très rapide, une tension artérielle souven basse, des diarrhées parfois cholériformes et des urines rares. Il s'agit d'un véritable choc toxi-infectieux, contrastant avec une température peu élevée et des signes physiques très discrets ou disparaissant rapidement.

3/FORMES DE L'APPENDICITE VUE TARDIVEMENT OU NÉGLIGÉE :

Ce sont les formes évolutives :

a/La rétrocession :

C'est une amélioration spontanée, éventualité exceptionnelle sur laquelle il ne faut pas compter pour temporiser, car il y a risque de complications graves.

b/Le plastron appendiculaire :

C'est une éventualité rare, mais non exceptionnelle. Il s'agit d'un malade ne voulant pas se faire opérer ou vu au 3e - 4e jour d'un syndrome appendiculaire typique, on assiste à :

- Une baisse de la température.

- Une diminution des douleurs
- L'émission de quelques gaz.
- L'examen de l'abdomen montre une masse oblongue de la FID mal limitée, douloureuse à la palpation, mate à la percussion, fixe par rapport aux plans profonds et faisant corps avec la paroi antérieure créant une sorte de blindage pariétal, déterminant souvent une légère voussure avec empatement de la paroi abdominale.

Un tel plastron est une contre-indication à l'intervention. Son évolution est variable.

- Elle peut se faire vers la rétrocession : les douleurs s'estompent, la température et le pouls se normalisent, le transit se rétablit et la NFS tend vers des valeurs normales. Le plastron disparaît de la périphérie vers le centre en 15 à 21 jours. On ne fera l'appendicectomie que 2 à 3 mois plus tard. Elle sera difficile sur cet appendice fibreux entouré d'adhérences intestinales.
- Elle peut se faire par contre vers l'abcès appendiculaire (péritonite localisée) : les douleurs deviennent pulsatiles, la fièvre remonte et oscille, le faciès devient terreux. Le malade présente des sueurs profuses. La constipation s'accroît et une véritable occlusion peut s'installer. L'hyperleucocytose est nette. La radio d'abdomen debout montre des niveaux hydroaériques nets au niveau de la FID. La palpation montre une augmentation du volume du plastron et réveille une douleur exquise en son centre. Le diagnostic est évident. Il peut être confirmé par une échographie montrant parfois une collection. Il ne faut pas attendre les signes classiques, mais tardifs qui sont l'œdème pariétal et le ramollissement au centre du plastron et qui traduit l'évolution de l'abcès vers la paroi avec risque de fistulisation cutanée.
- L'abcès diagnostiqué, il faut immédiatement l'évacuer. Dans ce magma adhérentiel, si l'appendicectomie se révèle difficile, il faut se contenter de drainer l'abcès (risque de plaie et fistule digestive). L'appendicectomie se fera 2 à 3 mois plus tard.
- En l'absence d'intervention, l'abcès va se rompre :
- Dans le péritoine libre avec péritonite en 3 temps.
- À la peau, dans le cæcum, le grêle ou dans un organe pelvien.

c/Les péritonites secondairement généralisées :

Elles ont toutes en commun le retard à l'intervention devant une appendicite aiguë.

- **La péritonite progressive par diffusion** : au 4e - 5e jour de l'évolution d'une crise d'appendicite aiguë non opérée : vomissements, douleurs, élévation de la température, accélération du pouls.

L'examen montre une douleur et une défense nette de la FID avec tendance à la diffusion vers le reste de l'abdomen et parfois contracture abdominale. Le TR retrouve une douleur nette au niveau du cul-de-sac de Douglas ; l'intervention est urgente.

- **La péritonite en deux temps** : après une crise d'appendicite aiguë, sédation nette des signes durant 1 à 4 jours puis éclate brusquement une péritonite généralisée.
- **La péritonite en trois temps** : elle est due à la rupture en péritoine libre d'un abcès appendiculaire non traité. Elle est très rare parce qu'elle nécessite l'accumulation de plusieurs erreurs :
 - Crise d'appendicite aiguë négligée,

- Mauvaise surveillance d'un plastron,
- Abscès appendiculaire non évacué d'urgence.

Elle est très grave et souvent mortelle.

- **Péritonite masquée par les antibiotiques** : erreur de diagnostic d'une appendicite aiguë. Traitement antibiotique. Vers le 8e jour éclate une péritonite occlusive progressive de pronostic très grave.

4/FORMES SELON SIÈGE :

a/Appendicite rétro cœcale :

Mêmes signes fonctionnels et généraux. Les signes physiques siègent souvent plus haut et en arrière, au-dessus de la crête iliaque. Le psôitis est net.

Ne pas la confondre avec une colique néphrétique ou un phlegmon périnéphrétique.

b/Appendicite pelvienne :

Souvent, signes d'emprunt :

- La douleur est plus basse, signes urinaires (dysurie) ou rectaux (épreintes, ténésmes)
- Le TR montre une douleur latéro-rectale droite.
- Risque d'évolution vers l'abcès du Douglas.
- Le diagnostic différentiel se pose moins chez l'homme que chez la femme avec le pyosalpinx et la salpingite aiguë. Dans le doute, il faut intervenir.

c/Appendicite mésocœliaque :

L'appendice étant libre au milieu des anses grêles vers le promontoire. Elle donne un tableau d'occlusion fébrile du grêle : Douleur, vomissements, arrêt des matières et gaz, météorisme avec ou sans ondes péristaltiques, niveaux liquides sur le grêle. Cette forme peut se compliquer d'un abcès méso-caelique.

d/Appendicite sous hépatique :

Signes hauts pouvant être confondus avec une cholécystite aiguë.

L'échographie peut aider au diagnostic en montrant une vésicule intacte.

5/FORMES SELON LE TERRAIN :

a/Appendicite de l'enfant :

Rapidité d'évolution des lésions anatomiques, en particulier, la perforation.

Pauvreté des signes physiques ++.

Insister sur les formes toxiques déjà vues.

b/Appendicite du nourrisson :

Elle est rare, le diagnostic est difficile, l'évolution est grave (le nourrisson pleure, mais son abdomen ne se défend pas ; souvent forme occlusive).

c/Appendicite du vieillard :

Les signes peuvent être bâtarde, imprécis.

Souvent, elle réalise une forme occlusive. Le diagnostic différentiel se pose souvent avec un cancer colique compliqué.

d/Appendicite de la femme enceinte :

L'anatomie change, l'appendice est parfois plus haut.

La confusion est possible avec une pyélonéphrite ou une cholécystite.

L'échographie peut aider au diagnostic.

Elle doit être opérée aussi rapidement qu'en dehors de la grossesse.

VI. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 6) :

Le diagnostic d'appendicite fait, il faut opérer sans tarder :

PAR VOIE CLASSIQUE : les voies d'abord sont variables selon l'évolution de l'appendicite :

- Mac Burney : incision élective de la FID à l'union 1/3externe, 2/3internes de la ligne épine iliaque antéro supérieure - ombilic qui se prête pour les appendicites non compliquées.
- Jalaguier : incision para rectale externe utile chez les obèses ou pour traiter un abcès appendiculaire si l'on envisage une appendicectomie associée au drainage de l'abcès.
- Voie médiane : utile pour aborder largement les péritonites.

PAR CŒLIOSCOPIE : l'appendicectomie est particulièrement envisageable dans les formes atypiques surtout chez la femme ; elle permet le diagnostic des lésions gynécologiques.

Chez l'obèse et en cas de péritonite, elle permet un abord de la cavité péritonéale sans sacrifice majeur de la paroi abdominale.

Les principes du traitement sont :

- Opérer sans tarder au moindre doute diagnostique.
- Opérer par la voie la plus appropriée.
- Enlever l'appendice avec ligature ou électrocoagulation de son méso, ligature et enfouissement si possible du moignon appendiculaire.
- Faire une toilette péritonéale soigneuse avec prélèvement pour examen bactériologique du pus, l'appendice doit être adressé systématiquement pour un examen anapathomopathologique.

Parfois et en cas d'abcès appendiculaire, l'appendice étant enfoui dans les adhérences, on se contente de drainer l'abcès. L'appendicectomie sera réalisée 2 à 3 mois plus tard au risque de voir apparaître une fistule stercorale.

VII. COMPLICATIONS POST OPÉRATOIRES :

Très souvent l'appendicectomie est un geste simple, rapide sans complications, mais parfois des complications post opératoires apparaissent soit à cause d'une négligence ou en raison du caractère évolué de l'appendicite. Nous citerons :

- Les péritonites post opératoires, sur fistule ou mauvaise toilette péritonéale.
- Les infections de la plaie opératoire.
- Les abcès résiduels.
- Les occlusions post opératoires.

VIII. CONCLUSION :

Il existe une différence fondamentale entre la crise d'appendicite aiguë opérée tôt dont la mortalité est nulle, et celle où l'hésitation du malade ou parfois du médecin font risquer l'apparition de complications graves, longues à traiter, sources de septicémie et parfois de mort.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (session mai 2015) : Citer les 5 formes topographiques des appendicites aiguës.

Test n° 2 (Objectif n° 2) : Quelle est la cause la plus fréquente de l'appendicite aiguë ?

Test n° 3 (Objectif n° 3) : Le plastron appendiculaire est une agglutination d'anses intestinales autour de l'appendice malade constituant ainsi un magma indisséquable.

Vrai Faux

Test n° 4 (session mai 2015) :

Les pathologies suivantes sont des diagnostics différentiels des appendicites ?

- | | |
|---|--|
| a) La salpingite chez la femme | b) La maladie de Crohn iléo-cæcale chez le jeune homme |
| c) Le cancer du côlon droit infecté chez le vieillard | d) Le diverticule de Meckel infecté chez l'enfant |
| e) La pyélonéphrite chez la femme enceinte. | |
-

Test n° 5 (Objectif n° 4) : Quelle sont les repères du point de Mac Burney ?

Test n° 6 (session janvier 2015) : La péritonite appendiculaire :

- a) S'accompagne d'une hyperleucocytose supérieure à 17 000 /mm³
 - b) S'accompagne d'une défense généralisée maximale au niveau de la fosse iliaque droite
 - c) Peut se présenter sous forme d'une occlusion intestinale aiguë fébrile
 - d) Est plus fréquente dans les appendicites rétro cæcales
 - e) Peut s'accompagner d'un pneumopéritoine
-

PÉRITONITES AIGUES

Prérequis

1. Anatomie de la cavité péritonéale (cours d'Anatomie Thème XIV).
2. Physiologie du péritoine (cours de Physiologie).
3. Examen physique de l'abdomen (Pr Harrouchi). Vidéo film de la médiathèque de la faculté de médecine de Tunis.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir une péritonite aiguë.
2. Expliquer les mécanismes étiopathogéniques des péritonites aiguës.
3. Décrire les lésions anatomopathologiques et les conséquences physiopathologiques des péritonites aiguës.
4. Énumérer les éléments cliniques du diagnostic.
5. Citer les arguments cliniques et radiologiques qui permettent d'orienter le diagnostic étiologique d'une péritonite aiguë.
6. Réunir les éléments de gravité en se basant sur des critères cliniques et biologiques.
7. Citer les premiers gestes de réanimation.
8. Énumérer les principes du traitement chirurgical.

Activités d'apprentissage

1. Lecture du document de base.
2. Activités dans le stage :
 - Pratiquer un examen méthodique et consigné de l'abdomen d'un patient admis en urgence pour péritonite aiguë par perforation d'ulcère ou appendiculaire.
 - Interpréter des clichés d'A.S.P. debout révélant un pneumopéritoine.
 - Etudier 3 ou 4 dossiers de patients opérés dans le service pour péritonite aiguë afin de connaître la prise en charge des malades et l'évolution de leur maladie.

INTÉRÊT DU SUJET :

La péritonite aiguë est une urgence chirurgicale grave mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

Tout médecin peut être appelé à voir un patient présentant un syndrome péritonéal.

Le diagnostic est avant tout clinique, tributaire de la main qui palpe.

L'essentiel est de poser le diagnostic de péritonite aiguë, le diagnostic étiologique passe au second plan.

Son pronostic est fonction de la précocité de son diagnostic et de son traitement.

I. DÉFINITION - INTRODUCTION (OBJECTIF N° 1) :

Les péritonites aiguës se définissent comme l'inflammation aiguë de la séreuse péritonéale en réponse à une agression bactérienne ou chimique.

Leurs étiologies sont nombreuses et leurs pathogénies diverses. Elles peuvent être : généralisées ou localisées, primitives ou secondaires. Elles peuvent s'installer en un, deux ou trois temps.

Le diagnostic positif est habituellement aisément établi sur la clinique. La reconnaissance de l'étiologie exacte peut être plus difficile, mais n'est pas nécessaire au démarrage du traitement, en effet souvent le diagnostic étiologique n'est fait qu'au cours de l'intervention.

Des examens complémentaires peuvent être utiles pour reconnaître une étiologie ou confirmer une péritonite cliniquement non évidente.

Dans tous les cas, les péritonites constituent une des ur-

gences chirurgicales les plus fréquentes pouvant mettre en jeu à court terme le pronostic vital. Elles imposent donc un diagnostic précoce et une thérapeutique rationnelle.

Cette thérapeutique est basée sur une réanimation pré, per et postopératoire, une antibiothérapie adaptée et un acte chirurgical qui vise à supprimer la suppuration intrapéritonéale et si possible à en éradiquer la cause.

II. ETIOPATHOGÉNIE (OBJECTIF N° 2):

Les péritonites aiguës peuvent s'observer à n'importe quel âge et dans les deux sexes.

A. SELON LE MODE DE CONTAMINATION :

Il existe 2 types de péritonites aiguës :

1/LES PÉRITONITES PRIMITIVES :

Elles sont caractérisées par l'absence de foyer infectieux intrapéritonéal primaire. Elles sont rares, représentent environ 1 % de l'ensemble des péritonites et sont le plus souvent mono microbiennes.

Elles peuvent survenir à tout âge. Chez le jeune enfant, elles représentent 1 à 2 % des urgences abdominales pédiatriques. Elles s'observent surtout chez les enfants atteints d'un syndrome néphrotique corticorésistant ou de cirrhose. Chez les adultes, elles sont habituellement secondaires à une infection du liquide d'ascite d'un patient atteint de cirrhose.

On inclut également dans ce groupe les péritonites granulomateuses (tuberculeuses...), les péritonites pneumococciques des jeunes filles, les péritonites périodiques...

2/LES PÉRITONITES SECONDAIRES :

À une inoculation chimique et septique à partir d'un viscère intrapéritonéal. Elles sont les plus fréquentes. L'inoculation de la cavité péritonéale peut se faire de plusieurs manières.

- Dans les péritonites par **perforation**, il existe une solution de continuité apparente au niveau du tube digestif (ou des voies biliaires extrahépatiques). La perforation survient soit sur un segment pathologique du tube digestif (un ulcère, une tumeur, un diverticule...) soit à la suite d'un traumatisme de l'abdomen. Le tableau clinique s'installe le plus souvent brutalement. La péritonite s'installe en un temps.
- Dans les péritonites par **diffusion**, il n'existe pas de solution de continuité apparente. L'infection diffuse de proche en proche à travers une paroi du tube digestif qui a perdu son étanchéité vis-à-vis des germes. Cette diffusion peut se faire à partir de n'importe quel foyer infectieux intrapéritonéal (appendicite, salpingite, cholécystite, sigmoïdite...). Le tableau est dans ce cas plus progressif. Il s'agit d'une péritonite en deux temps.
- Dans de rares cas, la péritonite s'installe en trois temps. L'inoculation péritonéale se fait par rupture d'un abcès intrapéritonéal compliquant lui-même un foyer infectieux (appendicite, cholécystite...)
- Les péritonites **postopératoires** constituent un chapitre à part des péritonites secondaires en raison du cadre particulier et du terrain sur lequel elles surviennent :

-Soit à une désunion d'une anastomose digestive favorisée par une malfaçon technique.

-Soit à une surinfection d'une collection de sang ou de lymphes favorisée par un défaut d'hémostase et/ou un drainage abdominal inadéquat.

B. SELON LA DIFFUSION DE LA PÉRITONITE :

On distingue :

1. Les péritonites **généralisées** à toute la cavité péritonéale.
2. Les péritonites **localisées** dont la formation est en partie expliquée par les particularités anatomiques et physiologiques de la cavité abdominale :
 - L'existence d'une région déclive comme le cul-de-sac de Douglas.
 - Les courants intra-péritonéaux préférentiels.
 - La présence au moment de l'inspiration d'une zone de pression négative sous le diaphragme alors que dans le reste de l'abdomen règne une pression positive.
 - Le cloisonnement de la cavité péritonéale, la circonscription du foyer lésionnel par l'inflammation du péritoine et la sécrétion de fibrine qui engendre l'agglutination des anses grêles et de l'épiploon autour du foyer septique le transformant en un abcès localisé exclu du reste de la cavité.Parmi ces péritonites localisées, les plus fréquentes sont :
 - Les abcès sous-phréniques.
 - Les abcès du Douglas.

C. SELON LE TYPE DE CONTAMINATION :

Les péritonites secondaires font le plus souvent suite à la contamination péritonéale par la flore digestive dont l'importance et la composition varient suivant l'étage concerné.

1/LES PÉRITONITES PAR PERFORATION D'ORIGINE SUS-MESOCOLIQUE :

Dans la grande majorité des cas, elles sont secondaires à une perforation d'un ulcère duodénal, plus rarement gastrique. La flore gastrique est d'origine oropharyngée et varie quantitativement et qualitativement selon le pH. Les bactéries aérobies et aéroanaérobies facultatives sont les plus importantes. L'acidité gastrique neutralise la plupart des germes absorbés et limite le nombre de bactéries jusqu'au jéjunum proximal.

La perforation des voies biliaires extrahépatiques et notamment de la vésicule biliaire est exceptionnelle. La bile est normalement stérile. En cas de lithiase biliaire, la bile peut s'infecter à partir du duodénum par des entérobactéries, des entérocoques, voire des anaérobies. Aggression péritonéale quelle soit acido-peptique ou biliaire entraîne une péritonite qui est au début chimique et qui deviendra bactérienne par la suite, après un délai de 4 à 6 heures, du fait de la pullulation microbienne.

2/LES PÉRITONITES PAR PERFORATION D'ORIGINE SOUS MÉSOCOLIQUE :

En cas de perforation intestinale, la contamination péritonéale est d'emblée bactérienne. Du jéjunum à l'iléon, la population microbienne s'accroît et les germes anaérobies deviennent plus nombreux. Au

niveau colorectal, les anaérobies sont 100 à 10 000 fois plus nombreux. Les péritonites « stercorales » par perforation de l'iléon distal, du colon ou du rectum sont extrêmement graves en raison de la virulence des germes en majorité anaérobies.

3/LES PÉRITONITES PAR DIFFUSION :

La diffusion se fait à partir d'un foyer infectieux intra péritonéal le plus souvent évolué au stade de lésion phlegmoneuse ou gangrenée. La contamination est grave, car toujours plurimicrobienne avec un fort contingent de germes anaérobies.

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 3) :

A. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le péritoine est une séreuse qui tapisse la cavité péritonéale et se réfléchit au contact des viscères. Cette séreuse correspond à un endothélium reposant sur une mince lame conjonctivo-élastique riche en vaisseaux, en lymphatiques et en terminaisons nerveuses. Elle se comporte comme une membrane semi-perméable qui réalise une surface d'échange très étendue à peu près égale à la surface corporelle. La surface exceptionnelle du péritoine donne une gravité particulière aux agressions diffuses et aux mouvements liquidiens secondaires qui entraînent des perturbations hémodynamiques rapides.

La séreuse péritonéale est dotée de fonctions importantes :

- Une fonction de sécrétion d'environ 30cc/j de liquide riche en leucocytes ayant un rôle antimicrobien. Ce liquide sécrété joue par ailleurs un rôle lubrifiant facilitant la mobilité des organes intra-abdominaux et particulièrement le péristaltisme intestinal.
- Le péritoine se comporte en membrane dialysante semi-perméable obéissant aux lois de l'osmose. Il est doté d'un pouvoir d'absorption complexe en particulier des substances inertes et des toxines microbiennes. La couche mésothéliale présente des pores qui permettent au péritoine sous-diaphragmatique d'assurer un contact direct entre la cavité péritonéale et le système lymphatique. L'importance de la surface du péritoine explique que les échanges bidirectionnels sont rapides et importants. Les échanges liquidiens entre le secteur péritonéal et vasculaire sont régis par la pression hydrostatique et oncotique qui règne dans les vaisseaux portes.
- Un rôle de défense par la formation d'adhérences inflammatoires grâce à la sécrétion de fibrine qui vise à circonscrire l'infection et par des phénomènes d'épuration, par les macrophages, par voie portale et par voie lymphatique.

B. PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie des péritonites est encore imparfaitement connue. L'apparition des péritonites suppose la conjonction de 3 facteurs :

- Un inoculum chimique et/ou bactérien intrapéritonéal important ou répété, associé parfois à une virulence élevée des germes.

- Des facteurs adjuvants (épanchements sanguins, matières fécales, bile, tissus nécrosés, baryte et certains corps étrangers) accroissant la virulence des bactéries.
- Une faillite des moyens de défense locaux ou généraux. L'infection péritonéale a un retentissement :
 - Local dû à l'inflammation de la séreuse et à l'iléus qui l'accompagne.
 - Général dû aux modifications de la volémie et au syndrome toxi-infectieux dont l'évolution spontanée est la **défaillance polyviscérale**.

1/RETENTISSEMENT LOCAL :

Après contamination, la cavité péritonéale réagit par une réaction immédiate inflammatoire et cellulaire pour contenir cette agression :

- La réponse inflammatoire est déclenchée par la présence dans le péritoine de bactéries et d'endotoxines. Elle débute par une dégranulation des mastocytes et la libération de médiateurs de l'inflammation responsable d'une vasodilatation et qui va aboutir à la formation d'un exsudat plasmatique riche en protéines et en fibrinogène. La transformation du fibrinogène en fibrine permet la formation d'adhérences et de fausses membranes et concourt avec l'épiploon à cloisonner l'infection. Le cloisonnement est également favorisé par la mobilisation de diverses formations intrinsèques de la cavité péritonéale : mésentère, intestin, et surtout grand épiploon.
- Les défenses cellulaires sont basées sur la captation des bactéries par le système réticulo-endothélial après leur absorption par voie lymphatique. Une fois ce système de défense mis en jeu :
 - Les défenses sont efficaces, l'infection localisée se résout et disparaît. Il s'agit d'une éventualité très rare
 - le cloisonnement est efficace, mais l'infection persiste, il y a constitution d'une péritonite localisée réalisant un **abcès intra péritonéal**
 - les défenses sont dépassées, il y a diffusion de l'infection et constitution d'une **péritonite aiguë généralisée**.
- Les mouvements hydriques
 - L'augmentation de la perméabilité vasculaire est responsable d'une **fuite plasmatique** libre dans la cavité péritonéale, dans le tissu conjonctif de la séreuse péritonéale et dans la lumière digestive. Cette fuite plasmatique, prélevée à partir du compartiment vasculaire, constitue le « **troisième secteur** ». L'importance de cette séquestration liquidienne est proportionnelle à la surface de péritoine concernée.
 - La circulation et la distribution intrapéritonéale des épanchements par des courants actifs sont notées. Une composante ascendante de ces courants, due aux mouvements du diaphragme, amène une partie des liquides intrapéritonéaux au contact du péritoine sous-diaphragmatique. D'autres courants actifs transitent par les gouttières pariéto-colicques, tendant à collecter ces épanchements vers des espaces déclives, sous phréniques droit et gauche, et vers le cul-de-sac de Douglas. Tous ces mouvements liquidiens favorisent la diffusion de la péritonite à toute la cavité péritonéale.
 - L'iléus réactionnel** est souvent associé. Il permet de limiter la diffusion de l'infection. Il est cependant

responsable d'une séquestration liquidienne dans la lumière digestive et de vomissements abondants aggravant les pertes liquidiennes.

2/RETENTISSEMENT GÉNÉRAL :

a/Hémodynamique :

L'hypovolémie et le sepsis sont 2 phénomènes qui contribuent à perturber l'état hémodynamique :

- **L'hypovolémie vraie** est secondaire aux pertes hydroélectrolytiques (3e secteur, iléus paralytique, vomissements) et aux modifications du retour veineux porte et cave inférieur par augmentation de la pression intra-abdominale.
- **Le sepsis** : la vasodilatation artérielle périphérique induite par la libération de substances vaso-actives (kinines, sérotonine, histamine...) et de cytokinines contribue à la détérioration de l'état hémodynamique.

b/Respiratoire :

L'insuffisance respiratoire aiguë provient initialement d'une diminution de la ventilation par action mécanique directe (distension de l'abdomen, contracture douloureuse de la paroi et diminution du jeu diaphragmatique). Secondairement, l'hypoxie est aggravée par l'acidose métabolique et l'altération de la membrane alvéolo-capillaire.

Cette défaillance respiratoire est d'autant plus mal tolérée que la péritonite septique entraîne des besoins accrus en oxygène au niveau des tissus.

c/Rénal :

L'insuffisance rénale aiguë oligurique ou anurique est le témoin le plus fidèle de l'hypovolémie et de la modification de la circulation sanguine intra rénale. Elle est souvent fonctionnelle et semble plus liée à l'ischémie rénale corticale avec baisse de la filtration glomérulaire qu'à une chute du débit sanguin rénal. Le choc infectieux peut entraîner une insuffisance rénale aiguë organique par une néphropathie tubulo-interstitielle.

d/Hépatique :

L'insuffisance hépatocellulaire se traduit par un ictère variable mixte avec cholestase, cytolyse et l'altération de la fonction de coagulation précédemment mentionnée.

e/La défaillance métabolique aiguë :

La diminution de la perfusion tissulaire et l'hypoxie entraînent une acidose métabolique avec hyperlactatémie. Des altérations de la coagulation peuvent se voir avec abaissement des facteurs prothrombiniques, du taux de fibrine et du nombre de plaquettes.

f/La défaillance nutritionnelle :

La dénutrition est rapide lorsque les lésions septiques sont importantes. Elle peut entraîner une perte de poids supérieure à 1 kg/j et une perte d'azote supérieure à 0,5 g/kg/j.

- Un épanchement liquidien d'abondance variable, louche ou franchement purulent, diffus à toute la cavité péritonéale ou localisée en sous phrénique, dans le cul-de-sac de Douglas ou entre les anses, riches en germes pathogènes.
- Une hypervascularisation du péritoine pariétal et viscéral ainsi que des mésos.
- Un œdème du grand épiploon et des mésos qui deviennent épais, luisants donnant un aspect « succulent ».
- Des « fausses membranes » blanchâtres, épaisses, adhérents aux séreuses témoignant de l'exsudat fibrino-leucocytaire.
- Une distension des anses intestinales qui sont épaissies et alourdies par l'accumulation de gaz et de liquides.

À un stade avancé, la péritonite est dite « vieillie » en voie de cloisonnement en de multiples foyers abcédés, particulièrement difficiles à nettoyer même par un lavage prolongé. Dans ces cas, le pronostic reste très fâcheux, car à partir des fausses membranes et des logettes, difficiles à traiter chirurgicalement, il peut y avoir des décharges septicémiques.

V. CLINIQUE (OBJECTIF N° 4) :

Forme type : « péritonite aiguë secondaire généralisée vue tôt de l'adulte sans préjuger de l'étiologie ».

Les signes cliniques sont communs aux péritonites aiguës généralisées quelle qu'en soit la cause :

1/SIGNES FONCTIONNELS :

- La douleur abdominale est constante : son début est variable, brutal, violent ou plus progressif. Elle est souvent permanente avec paroxysmes. Elle peut être soit diffuse d'emblée, soit débiter de façon localisée à un quadrant de l'abdomen et diffuser secondairement à tout l'abdomen. Son siège initial oriente vers une étiologie. Elle est aggravée par la respiration et par les moindres mouvements.
- Les vomissements précoces, alimentaires ou bilieux sont inconstants.
- L'arrêt des matières et des gaz est plus tardif conséquence de l'iléus réactionnel, parfois précédé ou remplacé par une diarrhée qui traduit l'irritation péritonéale.

2/SIGNES GÉNÉRAUX :

- L'état général est rapidement altéré, le malade est figé, il a un « faciès tiré », marqué par la douleur, avec des lèvres sèches, des yeux excavés, un pincement des ailes du nez. C'est le classique « faciès péritonéal ».
- La fièvre est variable selon l'étiologie, la virulence des germes et l'évolution de la péritonite. Elle peut être absente, autour de 39 °C, et quelquefois elle est remplacée par une hypothermie qui représente un élément de mauvais pronostic.

3/LES SIGNES PHYSIQUES :

- L'examen abdominal est le temps fondamental permettant grâce à un seul signe, la **CONTRACTURE ABDOMINALE**, de porter le diagnostic. Le malade doit être

IV. ANATOMOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 3) :

Les lésions de péritonites sont évidentes dès l'ouverture de l'abdomen :

mis en confiance, dévêtu, en décubitus dorsal, sur un plan dur, les bras tendus le long du corps, les jambes demi-fléchies et les cuisses en légère abduction.

- À l'inspection : l'abdomen est immobile, il ne respire pas, les muscles droits sont contractés et saillent sous la peau (chez les sujets maigres).
- La palpation pratiquée avec douceur, les mains réchauffées, bien à plat, met en évidence la « contracture abdominale », comme une rigidité pariétale, tonique, permanente, invincible et douloureuse : véritable « ventre de bois ».
- Dans certains cas, la contracture abdominale est remplacée par une « défense généralisée » qui est une contraction musculaire involontaire que l'on obtient en réaction à la pression de la paroi abdominale. Au début de la pression, la paroi se laisse déprimer. À partir d'une certaine profondeur, la dépression de la paroi devient impossible. Il faut distinguer la défense qui est involontaire, de la simple réaction de défense qui est au contraire volontaire et qui résulte naturellement de la douleur déclenchée par la palpation.
- Le toucher rectal : révèle une douleur intense au niveau du cul-de-sac de Douglas qui est bombant.

Ainsi, douleur abdominale + contracture ou défense généralisée + douleur au toucher rectal, suffisent pour faire le diagnostic de péritonite aiguë et de poser l'indication opératoire.

Au terme de cet examen clinique, le diagnostic est posé et il importe de pratiquer et sans perdre du temps : L'hospitalisation du patient en milieu de réanimation chirurgicale.

La réanimation du patient sur laquelle nous reviendrons. La mise en place des éléments de surveillance :

- La tension artérielle, le pouls et si besoin la pression veineuse centrale.
- La diurèse horaire après mise en place d'une sonde vésicale.
- Prise de la température.
- Apprécier la quantité et la qualité du liquide ramené par la sonde gastrique.

Prendre une bonne voie veineuse et faire des prélèvements de sang pour apprécier le retentissement de la péritonite sur les grandes fonctions :

- La numération formule montre une hyperleucocytose $\geq 15\ 000$ GB/mm³.
- L'hématocrite est élevé traduisant la déshydratation.
- Une azotémie, un ionogramme, une réserve alcaline, une glycémie et une créatinine guideront la réanimation.
- Des gaz du sang.

LA RECHERCHE DE L'ÉTILOGIE DE LA PÉRITONITE AIGUË ne doit pas faire retarder le traitement, elle sera orientée par (Objectif n° 5) :

- L'âge du patient, les antécédents, le début de la douleur, l'existence ou non de fièvre.
- Une radiographie de l'abdomen sans préparation de face, debout, centré sur les coupes peut révéler un **pneumopéritoine** sous forme d'un croissant clair, ga-

zeux, inter-hépatodiaphragmatique, ou sous la coupole gauche, décollant la poche à air gastrique. Sa présence affirme la perforation digestive. La radiographie peut montrer des niveaux hydroaériques diffus, sur le grêle et le colon, témoignant d'un arrêt réflexe du transit. Le cliché couché peut également révéler des signes d'épanchement intrapéritonéal : une grisaille diffuse, un élargissement de l'espace qui sépare les anses les unes des autres, un élargissement de l'espace pariéto-colique.

VI. LES FORMES CLINIQUES (OBJECTIF N° 5) :

A. LES FORMES SYMPTOMATIQUES :

1/LES PÉRITONITES PAR PERFORATION :

Le début est brutal par une douleur très vive en « coup de poignard », syncopale, d'emblée diffuse à tout l'abdomen. Elle est associée à une contracture abdominale. Le type en est la perforation d'un ulcère duodénal.

2/LES PÉRITONITES PAR DIFFUSION :

Le début est plus progressif. La douleur est généralisée, toujours maximum au niveau où elle a débuté. La contracture est remplacée par une défense généralisée, le type en est la péritonite appendiculaire.

3/LES FORMES OCCLUSIVES :

Elles sont marquées par la prédominance des signes occlusifs avec des vomissements répétés, un arrêt du transit, l'abdomen est distendu, les signes péritonéaux sont discrets. Le toucher rectal est habituellement douloureux.

4/LES FORMES TOXIQUES (OBJECTIF N° 6) :

Elles sont marquées par la discordance entre des signes généraux très marqués et des signes fonctionnels et physiques discrets. Alors que les douleurs sont discrètes, le patient est dans un état de torpeur ou d'obnubilation avec un faciès terreux, des extrémités cyanosées, une polypnée avec battement des ailes du nez. La tension artérielle est basse avec une différentielle pincée, un pouls rapide et filant. La fièvre est à 40 °C ou au contraire remplacée par une franche hypothermie. L'examen de l'abdomen révèle une discrète douleur abdominale.

5/LES FORMES ASTHÉNIQUES (OBJECTIF N° 6) :

Elles se voient chez les sujets âgés, les terrains tarés, immunodéprimés, au cours des péritonites stercorales, ou dans les formes vues tard. Elles sont marquées par des signes physiques discrets contrastant avec des signes généraux de gravité. Le malade est en mauvais état général, il est prostré, polypnéique avec des traits tirés et se plaint de douleurs abdominales vagues. L'examen de l'abdomen trouve un léger météorisme et des douleurs abdominales diffuses sans défense. Tout syndrome douloureux aigu de l'abdomen avec altération de l'état général chez ce type de malade doit faire évoquer le diagnostic de péritonite asthénique. Dans le doute, il ne faut pas hésiter à demander des examens complémentaires d'imagerie qui vont aider à poser le diagnostic. La radiographie d'abdomen sans préparation debout, de réalisa-

tion difficile chez ces malades, peut révéler un pneumopéritoine.

L'échographie, plus facile à pratiquer, même au lit du malade, peut montrer un épanchement péritonéal; mais cet examen peut être gêné par l'abondance des gaz digestifs secondaires à l'iléus paralytique associé. Le scanner abdominal constitue l'examen le plus performant pour faire le diagnostic de péritonite. Il montre l'épanchement intra péritonéal et précise parfois la lésion causale.

B. LES FORMES ÉTIOLOGIQUES (OBJECTIF N° 5) :

Nous insisterons sur les formes les plus fréquentes. L'étiologie est habituellement reconnue en tenant compte de l'âge, du terrain, des antécédents pathologiques et des caractéristiques du tableau péritonéal : début de la douleur, existence ou non d'une fièvre.

1/LA PÉRITONITE PAR PERFORATION D'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL :

C'est la principale cause des péritonites sus-mésocoliques. Elle se voit volontiers chez l'adulte jeune, mais elle peut se voir chez le vieillard et dans les deux sexes. Habituellement, l'interrogatoire trouve des antécédents ulcéreux connus ou suspectés devant des douleurs épigastriques rythmées par les repas évoluant par poussées. Cependant, les antécédents peuvent être absents et la perforation est dite inaugurale.

Le début de la douleur est dans la forme typique brutale en coup de poignard. La douleur s'installe en quelques secondes; le malade peut en préciser l'heure exacte et l'activité qu'il avait à ce moment précis. L'examen révèle une contracture abdominale avec un état général relativement conservé et une absence de fièvre.

L'abdomen sans préparation montre un pneumopéritoine. Mais son absence ne permet pas d'éliminer la perforation qui peut être colmatée par un organe voisin.

2/LA PÉRITONITE APPENDICULAIRE :

C'est la plus fréquente des péritonites. Elle peut se voir à tout âge. Chez un patient sans antécédents digestifs, elle se manifeste par une douleur à point de départ iliaque droit qui se généralise rapidement à tout l'abdomen. L'examen révèle une défense généralisée à maximum iliaque droit avec une fièvre autour de 39 °C. La radiographie d'abdomen sans préparation ne montre pas de pneumopéritoine.

D'autres formes de péritonites appendiculaires dites en deux temps ou trois temps peuvent se voir (cf. cours appendicite aiguë).

3/LA PÉRITONITE BILIAIRE :

Elle se voit volontiers chez des sujets âgés, mais elle peut se voir chez des sujets plus jeunes de 40 ou 50 ans. L'interrogatoire trouve des antécédents de lithiase biliaire connus ou suspectés devant des douleurs de l'hypochondre droit post-prandiales tardives à irradiation scapulaire droite. La péritonite commence par des douleurs de l'hypochondre droit qui progressivement diffusent à tout l'abdomen. La fièvre est habituellement élevée autour de 39° - 40°. Les signes péritonéaux sont présents sous forme d'une défense généralisée maximum au niveau de l'hypochondre

droit. Certaines formes peuvent évoluer à bas bruit avec peu ou pas de signes péritonéaux.

4/LAS PÉRITONITES D'ORIGINE JÉJUNO-ILÉALES :

Elles sont relativement rares. Les causes les plus fréquentes sont les perforations d'anses volvulées et sphacélées, les perforations traumatiques méconnues, les perforations par tumeur de l'intestin grêle ou maladie de Crohn et les perforations infectieuses compliquant une fièvre typhoïde par exemple. Il s'agit de péritonites habituellement graves, car la contamination intrapéritonéale est d'emblée bactérienne.

5/LAS PÉRITONITES D'ORIGINE COLIQUE :

Les péritonites des sigmoïdites diverticulaires peuvent se faire par diffusion, par rupture d'un abcès péricolique ou par perforation d'un diverticule infecté. L'interrogatoire peut trouver la notion de maladie diverticulaire connue et le diagnostic est facile, mais il s'agit parfois d'une circonstance inaugurale. La douleur débute au niveau de la fosse iliaque gauche et diffuse rapidement à tout l'abdomen.

Les perforations tumorales : la perforation « in situ » siège au niveau d'une tumeur colique habituellement évoluée, elle peut être diastatique et siéger en amont d'une tumeur colique sténosante. L'interrogatoire peut trouver dans les antécédents des troubles du transit, des rectorragies ou des mélénas.

Les perforations des colites inflammatoires ont un contexte évocateur. Il s'agit le plus souvent d'un accident évolutif d'une colite inflammatoire connue. Le diagnostic est souvent difficile, car il s'agit habituellement de péritonite asthénique survenant chez des malades affaiblis par l'affection causale, l'anémie associée, et la corticothérapie.

D'autres causes comprennent les perforations traumatiques, les perforations après volvulus du colon pelvien, les perforations iatrogènes après coloscopie...

Dans tous les cas, ces péritonites sont dites **stercorales** et sont extrêmement graves à cause de la précocité et de l'intensité des signes infectieux en rapport avec un contenu colique hyperseptique.

6/LAS PÉRITONITES D'ORIGINE GÉNITALE :

Elles se voient chez des femmes volontiers porteuses d'un dispositif intra-utérin et présentant des pertes vaginales fétides. La péritonite a pour point de départ une salpingite aiguë. La diffusion intrapéritonéale est fréquemment localisée au pelvis dont la déclivité permet le cloisonnement de l'infection. La diffusion au niveau de toute la cavité péritonéale se fait soit de façon progressive à partir d'une salpingite, soit brutalement à partir de la rupture d'un pyosalpinx. Les douleurs sont surtout pelviennes et la défense est maximum au niveau de la région hypogastrique. Au toucher vaginal, les culs-de-sac latéraux sont empâtés et douloureux et la mobilisation utérine est très douloureuse. L'examen au spéculum trouve un col utérin inflammatoire à travers lequel s'écoulent des pertes purulentes qui doivent être prélevées. On profitera de cet examen pour retirer le dispositif intra-utérin.

C/LES PÉRITONITES PRIMITIVES :

Elles ont les mêmes caractéristiques cliniques que les péritonites secondaires surtout chez l'enfant ou le tableau peut être franc : douleurs diffuses à tout l'abdomen, altération de l'état général, fièvre souvent élevée, troubles du transit avec vomissements et parfois mêmes diarrhées. La palpation abdominale trouve une défense généralisée ou une contracture. L'interrogatoire permet de retrouver un contexte particulier : enfant suivi pour un syndrome néphrotique corticorésistant, ou porteur d'une ascite d'origine rénale ou hépatique. Le diagnostic différentiel avec une péritonite secondaire notamment appendiculaire est difficile. Au moindre doute, une cœlioscopie diagnostique sera effectuée. Chez l'adulte cirrhotique, il s'agit souvent d'un tableau subaigu moins évocateur. La température est peu élevée, il existe peu de signes péritonéaux à la palpation de l'abdomen, mais par contre d'autres signes de décompensation ascitique qui peuvent faire errer le diagnostic (encéphalopathie, œdème, ictère, hémorragie digestive...). Le diagnostic d'infection d'ascite ne peut être affirmé que par la ponction d'ascite.

D/LES PÉRITONITES POSTOPÉRATOIRES :

Elles sont le plus souvent secondaires à la désunion d'une suture ou d'une anastomose.

L'iléus paralytique habituel chez les post opérés, la présence d'une plaie abdominale modifient les manifestations initiales de la péritonite qui risque d'être méconnue. Ces péritonites sont graves, car elles surviennent sur un terrain déjà fragilisé par la maladie et l'intervention initiale. Les signes généraux de gravité sont volontiers présents et le diagnostic de péritonite post opératoire est aidé par l'échographie et surtout par la tomodensitométrie à la recherche d'un foyer septique intrapéritonéal.

E/LES PÉRITONITES LOCALISÉES :

Ce n'est pas parce qu'elles sont localisées qu'elles sont moins graves. Cependant, on a habituellement le temps de s'aider d'examen échographiques et/ou tomodensitométriques à faire en urgence. Ils ont l'intérêt de confirmer un diagnostic suspecté cliniquement, de s'assurer de l'absence d'autres localisations septiques intrapéritonéales associées et enfin de permettre un traitement per cutané.

1/L'ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE :

Il associe aux signes infectieux généraux des signes abdominaux et thoraciques :

- La douleur est sous-costale spontanée ou provoquée par la percussion. La palpation de l'abdomen est souple et indolore. Un hoquet peut se voir et traduit l'irritation phrénique au contact du foyer de suppuration.
- Une douleur basi-thoracique est fréquente. Elle est peu intense, mais permanente.
- La radiographie de l'abdomen sans préparation signe le diagnostic en montrant un niveau hydroaérique sous phrénique, mais celui-ci est inconstant.
- La radiographie du thorax montre un épanchement pleural réactionnel à l'abcès sous-phrénique et/ou la présence de petites bandes d'atélectasies.
- L'échotomographie reconnaît habituellement l'abcès qui refoule les viscères adjacents, mais elle peut no-

tamment à gauche être gênée quand il existe un ralentissement du transit et un iléus paralytique.

- La tomodensitométrie est l'examen clé. Il montre l'abcès sous forme d'une image hypodense contenant des bulles gazeuses.

2/L'ABCÈS DU CUL-DE-SAC DOUGLAS :

Les signes généraux infectieux sont associés à des signes urinaires et rectaux :

- La douleur est hypogastrique alors que la palpation est normale.
- La dysurie et la pollakiurie sont fréquentes à cause de l'irritation vésicale au contact de l'abcès.
- Un ténesme rectal est habituellement présent.
- Le toucher rectal fournit les signes essentiels et permet le diagnostic. On perçoit à travers une paroi rectale antérieure, qui est normale, une tuméfaction fluctuante très douloureuse.
- L'échotomographie et/ou la tomodensitométrie peuvent être indiquées pour éliminer un autre abcès associé entre les anses intestinales ou sous-phrénique lorsque des signes cliniques le laissent suspecter.

L'abcès du Douglas peut être drainé par rectotomie par voie transanale ou par colpotomie postérieure par voie transvaginale.

VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Un certain nombre d'affections peut donner le change avec une péritonite aiguë.

A. Les urgences médicales pseudopéritonéales :

Colique néphrétique, infarctus du myocarde à forme abdominale, crise hyperalgique d'ulcère, gastroplégie aiguë, porphyries aiguës intermittentes, saturnisme, intoxication alimentaire, insuffisance surrénalienne aiguë.

B. Les urgences chirurgicales :

Infarctus mésentérique, occlusion mécanique du grêle, hémopéritoine, torsion d'annexe, cholécystite aiguë.....

L'erreur est moins grave, car le risque de laisser évoluer une péritonite n'existe pas puisque l'indication opératoire est posée.

VIII. LES PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT :

Le traitement des péritonites aiguës généralisées est toujours médical et chirurgical.

A. LE TRAITEMENT MÉDICAL (OBJECTIF N° 7) :

Il a pour but de corriger dans les délais les plus courts possibles, les troubles hydroélectrolytiques, de lutter contre la diffusion systémique de l'infection par une antibiothérapie et de juguler les défaillances viscérales. Le traitement médical préopératoire instauré dès l'admission du patient doit être énergique et de courte durée habituellement de 3 ou 4 heures pour pouvoir amener en salle d'opération un malade équilibré pouvant subir une anesthésie générale dans les meilleures conditions. En effet, un malade hypovolémique, à l'état hémodynamique précaire peut se décompenser brutalement sur le

plan circulatoire à l'induction anesthésique du fait de la vasoplégie induite par l'anesthésie. Le traitement médical sera poursuivi en per et en post opératoire.

On mettra en place

- une sonde naso-gastrique pour aspiration digestive. Elle doit être de gros calibre et munie d'une prise d'air pour lutter contre l'iléus et vider l'estomac.
- une sonde vésicale pour le recueil d'une diurèse horaire.
- deux bonnes voies veineuses périphériques de bon calibre ou un cathéter veineux central pour le recueil de la pression veineuse centrale s'il existe une cardiopathie ou si un remplissage massif est prévu.

1/CORRECTIONS DES DÉSORDRES HYDROÉLECTROLYTIQUES :

- La nature du liquide à perfuser est faite de solutions cristalloïdes (sérum glucosé enrichi en sel, sérum physiologique, Ringer Lactate).
- Le débit des perfusions est à adapter à l'importance des pertes hydroélectrolytiques estimées sur la clinique (sècheresse des muqueuses, plis cutanés...), les paramètres vitaux (pouls, TA, diurèse) et la biologie (Azotémie, Hématocrite, Ionogramme...).

2/L'ANTIBIOTHÉRAPIE :

Elle doit être massive, administrée par voie intraveineuse et être active sur les germes en cause. Habituellement, il faut redouter les germes Gram (-) et les anaérobies. On donnera une association d'une D lactamine (Penicilline, céphalosporine de troisième génération), d'un aminoside (type Gentamycine®) et d'un métronidazole (Flagyl®).

3/LE TRAITEMENT DES DÉFAILLANCES VISCÉRALES :

- La défaillance circulatoire : remplissage vasculaire rapide sous contrôle de la tension artérielle, le pouls, la pression veineuse centrale, la diurèse horaire... lorsque le remplissage seul est insuffisant pour rétablir un bon état hémodynamique, on pourra s'aider de drogues inotropes : Dopamine, Dobutamine.
- La défaillance rénale : Après correction de la défaillance circulatoire, la diurèse démarre habituellement. En cas d'oligurie persistante, administration de diurétiques à action rapide type Furosémide.
- La défaillance respiratoire justifie l'intubation trachéale et l'assistance ventilatoire.
- L'acidose métabolique doit être corrigée par le rétablissement d'une bonne perfusion tissulaire en rétablissant une bonne volémie et fonction respiratoire adéquate. On peut parfois avoir recours à l'administration de bicarbonates.

B. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL (OBJECTIF N° 8) :

Le but du traitement chirurgical est de supprimer la cause de la contamination septique et de nettoyer la cavité péritonéale.

1/LA VOIE D'ABORD :

Elle doit permettre une exploration complète de toute la cavité péritonéale. Actuellement on a tendance à utiliser de plus en plus la voie d'abord cœlioscopique qui permet de voir tous les coins et recoins de la cavité abdominale et d'éviter toutes les complications pariétales de la chirurgie classique. En cas de contre-indication ou d'impossibilité technique à la cœlioscopie, la voie d'abord sera une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

2/LE TRAITEMENT DE LA CAVITÉ PÉRITONÉALE :

Il comprend un prélèvement de l'épanchement péritonéal pour un examen bactériologique qui permettra d'adapter l'antibiothérapie.

Il faut nettoyer toute la cavité péritonéale, aspirer tout l'épanchement péritonéal, laver à grande eau toute la cavité, quadrant par quadrant, et essayer d'enlever les fausses membranes. Pour cela, il faudra utiliser 10 à 15 litres de sérum physiologique tiède. Cette toilette péritonéale est facilement réalisée par cœlioscopie.

3/LE TRAITEMENT DE LA CAUSE :

L'appendicectomie, le traitement d'une salpingite, la suture d'un ulcère duodénal, la cholécystectomie peuvent être réalisés sous cœlioscopie. En cas de perforation intestinale, l'abord cœlioscopique est un peu plus difficile. Il est impératif dans ce cas, de ne pas suturer la perforation dans le pus et de réaliser une entérostomie qui sera temporaire jusqu'à guérison de la péritonite.

IX. LE PRONOSTIC :

Une péritonite aiguë est une affection grave dont le pronostic dépend de plusieurs facteurs :

- l'âge et le terrain (taré ou non),
- la cause de la péritonite (péritonite chimique, péritonite stercorale).
- et surtout de l'évolution de la péritonite et de l'existence ou non de signes généraux de gravité.

X. CONCLUSION :

Les péritonites aiguës constituent des urgences fréquentes, de pronostic grave. L'amélioration du pronostic passe par un diagnostic précoce basé sur un examen clinique soigneux qui à lui seul peut porter l'indication opératoire.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : Les péritonites aiguës se définissent comme l'inflammation aiguë du péritoine.

Vrai Faux

Test n° 2 (Objectif n° 2) : L'inoculation du péritoine se fait de trois manières. Lesquelles ?

Test n° 3 : Le diagnostic d'une péritonite aiguë est clinique.

Vrai Faux

Test n° 4 (session Mai 2015) :

Les formes asthéniques des péritonites aiguës se voient habituellement chez :

- a. l'enfant
- b. la femme enceinte
- c. les sujets âgés
- d. les sujets multiopérés de l'abdomen
- e. les sujets sous corticothérapie au long cours

Test n° 5 (Cas clinique : session mai 2015) : Un jeune homme de 15 ans qui présente depuis 3 jours des douleurs de la fosse iliaque droite qui ont été initialement négligées par le patient. Ces douleurs étaient associées d'emblée à une fièvre chiffrée à 38,5 °C. À l'examen physique : Température à 39 °C, défense abdominale généralisée maximale au niveau de la fosse iliaque droite avec un toucher rectal douloureux. Sur les radiographies d'abdomen sans préparation, on trouve des niveaux hydroaériques de type grêle sans pneumopéritoine.

Question 1 : Quels sont les signes en faveur de l'origine appendiculaire et contre l'origine ulcéreuse de cette péritonite aiguë ?

Question 2 : comment expliquer les niveaux hydroaériques sur les radiographies d'abdomen sans préparation ?

Une appendicectomie avec toilette péritonéale a été réalisée. Le patient a été mis sortant au 3e jour post opératoire et il revient au 6e jour post opératoire avec une fièvre, des douleurs hypogastriques, une dysurie et des ténesmes.

Question 3 : Quel diagnostic évoquez-vous et comment le confirmer ?

LES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir l'occlusion intestinale aiguë.
2. Décrire les mécanismes aboutissant à l'installation d'une OIA.
3. Expliquer les conséquences physiopathologiques d'une OIA.
4. Décrire les lésions anatomopathologiques secondaires à une OIA.
5. Reconnaître le syndrome occlusif en se basant sur les arguments cliniques et radiologiques et apprécier son retentissement.
6. Faire la distinction entre une occlusion du grêle et une occlusion du colon en se basant sur des arguments cliniques et morphologiques.
7. Reconnaître le mécanisme de l'occlusion en se basant sur des arguments cliniques et morphologiques.
8. Décrire les particularités cliniques de chaque étiologie.
9. Décrire les principes et le schéma thérapeutique d'une OIA.

INTÉRÊT DU SUJET :

L'occlusion intestinale aiguë (OIA) est une **URGENCE MÉDICO-CHIRURGICALE TRÈS FRÉQUENTE** qui peut mettre en jeu le **PRONOSTIC VITAL**. Elle revêt plusieurs aspects cliniques que tout omnipraticien doit connaître.

I. DÉFINITION - GÉNÉRALITÉS (OBJECTIF N° 1) :

L'occlusion intestinale aiguë se définit comme étant un arrêt complet et permanent du transit intestinal. Cet arrêt peut siéger de l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au rectum.

L'occlusion intestinale réalise un syndrome abdominal aigu. C'est une urgence abdominale fréquente pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle réclame un diagnostic précoce et une prise en charge dans un service de chirurgie. Son diagnostic, surtout clinique, se caractérise par un polymorphisme symptomatique en rapport avec la multitude des étiologies. La démarche diagnostique doit être méthodique :

- il faut d'abord reconnaître le syndrome occlusif,
- apprécier et corriger le retentissement physiopathologique,
- identifier le siège et le mécanisme afin de reconnaître la cause et guider l'attitude thérapeutique.

II. MÉCANISME DES OIA (OBJECTIF N° 2) :

L'arrêt des matières et des gaz dans l'intestin peut être dû :

- soit à l'existence d'un obstacle mécanique qui empêche

leur progression : ce sont des occlusions mécaniques, • soit à un trouble de la mobilité intestinale : ce sont des occlusions fonctionnelles.

A. LES OCCLUSIONS MÉCANIQUES :

L'obstacle mécanique responsable de l'occlusion intestinale peut intervenir de 2 façons différentes : par obturation de la lumière intestinale ou par strangulation.

1/LES OCCLUSIONS PAR OBTURATION :

a/Définition :

L'obturation n'intéresse que la lumière intestinale.

b/Étiologies :

Dans les occlusions mécaniques par obturation, la cause peut être :

Obstacle endoluminal : au niveau du grêle la lumière intestinale peut être obturée par les corps étrangers : les plus fréquents sont :

- les calculs biliaires qui ont migré dans l'intestin par l'intermédiaire d'une fistule bilio-digestive le plus souvent cholécysto-duodénale ; ils réalisent un iléus biliaire,
- des aliments indigestes riches en cellulose et ingérés en grande quantité peuvent se voir chez l'enfant. On en rapproche le trichobézoard (obturation par un amas de cheveux déglutis chez des malades mentaux).

Obstacle pariétal :

- une tumeur bénigne ou maligne du grêle ou du côlon (adénocarcinome +++),
- une sténose due à une iléite inflammatoire (tuberculose, maladie de Crohn) ou cicatricielle (post-traumatique) postopératoire ou post-radique,
- une atrésie limitée ou étendue du grêle chez le nouveau-né.

Une compression extrinsèque :

- par une tumeur d'un organe de voisinage qui peut être bénigne (kyste de l'ovaire, fibrome, kyste du mésentère) ou maligne (carcinose péritonéale),
- par une adhérence postopératoire fibreuse.

2/LES OCCLUSIONS PAR STRANGULATION :

a/Définition :

La striction particulièrement serrée intéresse non seulement l'intestin, mais aussi le **contenu vasculaire du mésentère**.

Il en résulte non seulement des signes de dilatation intestinale en amont, mais surtout des troubles circulatoires précoces responsables de lésions graves irréversibles en l'absence de traitement chirurgical bien mené. L'ischémie intestinale peut aller jusqu'à la nécrose et la perforation.

b/Étiologies :

Les occlusions par strangulation touchent en pratique essentiellement le grêle.

Bride péritonéale : dans la majorité des cas l'étranglement est dû à une bride péritonéale postopératoire+++

La bride péritonéale peut entraîner :

- un étranglement simple,
- une coudure aiguë,
- un capotage de l'anse
- ou une véritable torsion axiale réalisant un volvulus du grêle.

Le volvulus est provoqué par des mouvements péristaltiques du grêle en amont d'un obstacle mécanique à la façon d'un tuyau d'arrosage qui se tord lorsqu'on l'écrase.

Le plus souvent l'obstacle est une bride postopératoire située au sommet de l'anse ou enserrant ses deux pieds, mais il peut siéger à distance de l'anse volvulée, être pariétal (hernie) ou intestinal; *de sorte que toute cause d'occlusion par obstruction peut entraîner en plus un volvulus du grêle en amont +++.*

Chez le nouveau-né le volvulus du grêle est souvent lié à une anomalie congénitale (mésentère commun, défaut d'accolement ou malrotation).

Enfin, dans certains cas, le volvulus survient en dehors de toute cause décelable.

L'étranglement herniaire est une cause d'occlusion par strangulation. Il s'agit de l'incarcération d'une anse avec son méso dans un anneau fibreux. Il peut s'agir :

- d'une hernie externe (pariétale), crurale, inguinale, ombilicale
- ou interne dans un orifice normal ou pathologique :
- orifices normaux : hiatus de Winslow, fossettes para-duodénales, fossette rétrocaecale.
- orifices anormaux :
 - congénitaux : brèche congénitale du mésocolon transverse, du mésentère, du ligament large.
 - acquis surtout créés par une intervention chirurgicale antérieure.

Volvulus du côlon : les seules occlusions du colon par strangulation sont les volvulus du côlon (volvulus du sigmoïde +++).

Invagination intestinale aiguë : c'est le télescopage d'un segment intestinal dans celui situé immédiatement en aval. L'invagination intéresse aussi bien l'anse que son méso. Elle est considérée comme une forme **particulière de strangulation** associant à la fois une obstruction de la lumière et des compressions vasculaires responsables d'ischémies et de nécrose.

L'invagination intéresse essentiellement le grêle et se voit surtout chez le nouveau-né. Chez l'adulte, les invaginations sont rares elles représentent 5 à 10 % des occlusions. Elles sont dues à une anomalie de la paroi intestinale (tumeur, polype, hyperplasie lymphoïde, lymphome digestif ou diverticule de Meckel). Chez l'enfant, l'invagination peut survenir sans cause apparente. Les invaginations iléo-iléales et iléo-cæcales sont les plus fréquentes.

B. LES OCCLUSIONS FONCTIONNELLES :

1/DÉFINITION :

Ces occlusions relèvent d'une altération de la motricité intestinale, en l'absence de tout obstacle mécanique. Ces occlusions fonctionnelles pures ne nécessitent aucune action directe sur le grêle.

2/ÉTIOLOGIES :

L'altération de la motricité intestinale peut être d'origine locale ou générale, de cause réflexe ou inflammatoire. On distingue les causes chirurgicales et les causes médicales.

a/Les causes chirurgicales :

L'inflammation de la séreuse péritonéale provoque la paralysie de la musculature sous-jacente. Ce mécanisme se voit dans :

- Les péritonites aiguës où les anses baignent dans un liquide purulent.
- Les foyers inflammatoires circonscrits : abcès appendiculaires, cholécystite, foyer septique intrapéritonéal postopératoire.
- L'obturation vasculaire mésentérique par thrombose ou embolie où l'ischémie artérielle et le défaut de retour veineux sont responsables d'une atonie paralytique du segment intéressé.

b/Les causes médicales :

- Dérèglement du système nerveux moteur de l'intestin par l'intermédiaire des filets nerveux sympathique et parasympathique.
- Occlusion réflexe ou cours des coliques hépatiques et surtout coliques néphrétiques.

C. LES OCCLUSIONS MIXTES :

Sont des occlusions mécaniques et fonctionnelles; les deux mécanismes sont difficilement dissociables.

Une occlusion fonctionnelle qui se prolonge peut se compliquer par une plicature intestinale, un capotage ou une torsion d'anses alourdies par la rétention liquidienne. Une occlusion initialement fonctionnelle peut devenir mécanique.

III. PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 3) :

Le syndrome général de l'occlusion réalise un tableau de choc hypovolémique comparable à celui du choc traumatique, dominé par la notion d'ischémie plasmatisque. L'apparition et l'intensité du choc occlusif sont directement proportionnelles au degré de la distension de l'intestin grêle qui doit être tenu pour responsable de la plupart des troubles généraux.

Par ailleurs, les strangulations ajoutent un facteur vasculaire qui leur confère une gravité particulière.

A. DISTENSION INTESTINALE :

La distension intestinale est commune à toutes les occlusions du grêle.

1/LES CAUSES :

La distension du grêle est la conséquence directe de l'arrêt du transit. Celui-ci entraîne une accumulation de liquides et de gaz en amont de l'obstacle, une hyperpression et finalement après une phase de lutte intestinale une dilatation passive.

Les liquides sont ceux :

- que la malade a ingéré avant l'occlusion,
- les liquides de sécrétion gastro-intestinale [8l/j] normalement réabsorbés par le colon et l'iléon distal,
- le liquide d'exhémie plasmatisque dans la lumière intestinale.

Les gaz proviennent pour une faible part des fermentations intestinales et pour une grande part de l'air dégluti. L'intestin distendu perd la plus grande partie de son pouvoir absorbant et contribue à accroître l'accumulation aéroliquidienne.

2/CONSÉQUENCES LOCALES :

La distension intestinale progressivement croissante entraîne :

une altération des plexus nerveux intramuraux de l'intestin grêle ; celle-ci est responsable

- d'une paralysie et d'une atonie intestinale qui favorisent encore la distension.
- d'une atteinte des plexus nerveux périvasculaires qui accroît l'exhémie plasmatisque

et **les troubles circulatoires** au niveau de la paroi intestinale même. La pression intra-intestinale devient et de façon progressive plus importante que la pression veineuse, il en résulte un encombrement vasculaire avec stase lymphatique et surtout veineuse considérable ; d'où :

- des troubles anoxiques locaux,
- une augmentation de la perméabilité capillaire,
- une fuite plasmatisque hors des vaisseaux (vers la grande cavité péritonéale, dans les parois de l'intestin et vers la lumière intestinale) responsable de la constitution du **3e secteur** et contribuant à l'installation d'un véritable cercle vicieux.

Sur le plan général, la constitution du 3e secteur va contribuer à diminuer la masse sanguine circulante et par conséquent à une **hypovolémie** et des troubles hémodynamiques qui aggravent encore l'anoxie intestinale.

On conçoit dès lors, l'importance fondamentale de l'aspiration digestive comme moyen de lutte contre la distension intestinale et ses conséquences locales et générales.

L'hyperhémie de la paroi intestinale et l'augmentation de la pression sont responsables de la stase circulatoire pariétale, pouvant aboutir à la **nécrose** et au **sphacèle (perforation)** de l'anse.

3/CONSÉQUENCES GÉNÉRALES :

Sont d'ordre humoral et clinique.

Les conséquences humorales du 3e secteur sont importantes à préciser, et ce dans un but thérapeutique. Les fuites plasmatisques sont responsables :

- d'une hémococoncentration avec hyperglobulie, élévation de l'hématocrite, hyperleucocytose et hyperprotidémie.
- des troubles hydroélectrolytiques avec hypochlorémie, hyponatrémie, hypokaliémie (facteur de parésie intestinale) et hyperazotémie, d'autant plus marqués que les vomissements sont plus abondants.

Les conséquences cliniques sont un état de choc :

- ce choc est dans un premier temps latent avec peu d'expression clinique.
- dans un second temps, ce choc devient patent. Cet état de choc va retentir sur les principales fonctions : rénale, cardiaque, pulmonaire, hépatique, mettant ainsi le pronostic vital en jeu. En réalité, la gravité de l'état de choc dépend certes du moment évolutif, mais surtout du siège de l'obstacle et plus encore du mécanisme de l'occlusion et du terrain.

B. CARACTÈRES PROPRES AUX STRANGULATIONS SERRÉES :

Dans les strangulations particulièrement serrées, qu'il s'agisse de volvulus d'étranglement par une bride ou d'incarcération d'une anse dans un anneau fibreux, l'évolution clinique de l'affection et parfois si rapide que dans certains cas la distension intestinale n'a pas le temps de se produire.

La gravité des occlusions par strangulation serrée tient en fait à plusieurs facteurs :

- D'abord à une gêne immédiate à la circulation veineuse de retour de l'anse occluse alors que le courant artériel et indemne et continue à arriver (les parois sont plus résistantes). Il en résulte une hémorragie précoce dans la paroi et la lumière intestinale, mais aussi dans le péritoine.
- Secundo au passage dans le péritoine (à travers des parois intestinales devenues perméables) et à la résorption par la séreuse péritonéale de liquides hypertoxiques et septiques provenant de l'anse volvulée en voie de nécrose et de perforation. Ce passage de germes peut être à l'origine de décharges bactériennes et d'un état de choc septique grave pouvant compromettre le pronostic d'autant plus qu'il vient aggraver un état de choc hypovolémique.

C. PARTICULARITÉ DES OCCLUSIONS COLIQUES :

L'obstacle colique va entraîner une distension en amont qui peut intéresser le grêle lorsque la valvule de Bauhin n'est pas continente. En revanche, lorsque la valvule de Bauhin s'avère continente, il se produit une distension importante puis une perforation cœcale dite diastatique entraînant une péritonite stercorale avec un état de choc septique gravissime mettant rapidement en jeu le pronostic vital.

IV. ANATOMOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 4) :

L'aspect de l'anse varie en fonction de la cause et de l'heure de l'occlusion.

Les lésions anatomopathologiques évoluent schématiquement en 3 stades :

- **Stade de congestion passive** : l'anse est distendue ses parois sont amincies, blanchâtres et lisses la paroi laisse sourdre vers le péritoine et la lumière intestinale une sérosité de même composition que le plasma. À ce stade la vitalité de l'anse n'est pas compromise. L'anse peut reprendre son péristaltisme quelques minutes après la levée de l'obstacle.
- **Stade d'ischémie** : l'anse est inerte, ecchymotique, rouge foncé puis violacée. La paroi intestinale est alourdie, infiltrée par l'extravasation sanguine. À ce stade, et en per opératoire se pose le diagnostic de vitalité de l'anse et par conséquent la conservation ou la résection intestinale.
- **Stade de nécrose et de perforation** : les ulcérations apparues initialement au niveau de la muqueuse touchent maintenant toutes les couches de l'intestin. L'anse est grisâtre, couleur feuilles mortes très amincie aux endroits où elle va se perforer. À ce stade, la vitalité est compromise, la résection s'impose.

Dans les occlusions par strangulation les lésions apparaissent et évoluent rapidement.

Les lésions sont maximales au lieu même de l'étranglement où l'agent causal provoque rapidement un sillon circulaire de sphacèle intéressant toute la lumière de l'intestin.

V. DIAGNOSTIC POSITIF (OBJECTIF N° 5) :

A. TABLEAU CLINIQUE :

Le syndrome occlusif est défini cliniquement par une tétrade symptomatique constituée par :

- trois signes fonctionnels : douleur, vomissement et arrêt des matières et des gaz,
- un signe physique : le ballonnement abdominal.

LA DOULEUR abdominale est le signe d'alarme constant qui constitue la principale cause de consultation en urgence. Elle apparaît, sans facteur déclenchant particulier, à début variable brutal ou progressif. La douleur est souvent intense et vive évoluant par paroxysmes entrecoupés par des périodes d'accalmie. Parfois la douleur est discrète évoluant de façon continue.

Le siège est extrêmement variable, surtout au début. Il peut être péri ombilical, localisé à un quadrant ou diffus.

LES VOMISSEMENTS sont souvent précédés par des nausées, sont habituels, répétés à des intervalles variables et plus ou moins abondants. Ils sont d'abord alimentaires puis bilieux et peuvent devenir fécaloïdes. Les vomissements soulagent la douleur une fois sur trois dans les occlusions du grêle et rarement dans les occlusions coliques.

L'ARRÊT DES MATIÈRES ET DES GAZ est le signe majeur qui définit l'occlusion. Il est signalé deux fois sur

trois. Habituellement l'arrêt des matières et des gaz est le signe le plus précoce et le plus constant. Il peut être difficile à apprécier au début.

LE MÉTÉORISME INTESTINAL est la traduction objective du syndrome occlusif. Il est présent trois fois sur quatre. Le météorisme se traduit par une voussure de la paroi abdominale, de forme et de situation variable. Il peut être diffus intéressant tout l'abdomen ou localisé.

Il est essentiel de rechercher si le météorisme est immobile ou animé d'ondulations péristaltiques. Ces ondulations se voient lors des paroxysmes douloureux. On précisera au cours de l'examen leur point de départ et leur point d'arrivée qui sont fixes.

À l'inspection, on doit également rechercher une **cica-trice abdominale**. Celle-ci est d'un grand apport pour le diagnostic étiologique.

Le météorisme donne à la palpation une sensation de résistance élastique ou un durcissement intermittent lors d'une ondulation péristaltique. L'abdomen est distendu, mais il est souple et dépressible. Il n'y a pas de contraction pariétale (signe négatif majeur). La palpation systématique des orifices herniaires (inguinal, crural, ombilical) doit rechercher une tuméfaction d'apparition récente douloureuse, non réductible et non impulsive à la toux.

La palpation doit également rechercher un point douloureux, une défense localisée ou une masse palpable dont il faut préciser les caractéristiques de siège et de mobilité.

Le toucher rectal est systématique. Il doit rechercher une tumeur rectale basse sténosante ou un fécalome.

La percussion confirme le météorisme. Elle se traduit par une sonorité métallique et une matité mobile et déclive des flancs.

L'auscultation a pour but de rechercher des bruits hydroaériques. Ceux-ci peuvent être absents ou présents spontanément, témoignant de l'existence d'un péristaltisme qui veut vaincre un obstacle en aval de lui.

DEVANT CE SYNDROME OCCLUSIF ONT DOIT :

- mener un interrogatoire précis,
- rechercher des signes de gravité,
- procéder à un examen des différents organes.

Interrogatoire :

Un interrogatoire bien mené permet de préciser :

- les caractéristiques des signes cliniques qui ont motivé la consultation,
- les antécédents médicaux et chirurgicaux du malade.

Les antécédents chirurgicaux font partie intégrante de l'enquête diagnostique. Il faut préciser la nature des interventions abdominales subies.

Recherche de signes de gravité :

Elle permet d'apprécier la gravité des lésions et de porter rapidement l'indication opératoire. L'examen doit rechercher des signes de choc hypovolémique (accélération du pouls, pincement de la TA, polypnée, pâleur, signes de déshydratation avec sensation de soif, pli cutané et sécheresse de la muqueuse buccale, des urines foncées et rares), une température élevée et une défense abdominale. Ces signes témoignent d'une souffrance intestinale.

Examen complet :

L'examen doit intéresser tous les organes avec une attention particulière pour les patients âgés à la recherche de tares.

Au terme de cet examen, le diagnostic d'occlusion évoqué, le malade doit être hospitalisé. Une réanimation sera immédiatement entreprise en vue de le préparer à une éventuelle intervention : mise en place d'une sonde naso-gastrique, d'une sonde vésicale et d'un abord veineux. On surveillera les constantes hémodynamiques, la diurèse, la température et l'état de l'abdomen.

B. EXAMENS PARACLINIQUES :

L'examen paraclinique doit comporter obligatoirement :

- Un bilan morphologique.
- Un bilan biologique.

1/BILAN MORPHOLOGIQUE :

Un bilan radiologique doit être fait en urgence pour toute suspicion d'occlusion intestinale. Ce bilan radiologique a pour buts :

- de confirmer ou d'affirmer le diagnostic d'occlusion
 - d'en préciser le siège, le mécanisme et parfois la cause.
- L'imagerie à visée diagnostique comporte :

a/Des clichés standards sans préparation :

La radiographie sans préparation de l'abdomen est un examen essentiel. C'est un examen rapide et facile.

Deux clichés sont demandés de façon systématique :

- **de face en position debout,**
- **de face en décubitus dorsal.**

Si le patient ne peut pas se mettre en position debout, on réalise un cliché en décubitus latéral avec des rayons horizontaux.

Dans tous les cas, les clichés doivent être de grand format, prenant toute la cavité abdominale des coupes diaphragmatiques au pelvis, flancs compris.

L'analyse des clichés de l'abdomen sans préparation doit être faite de façon minutieuse sur un négatoscope. Elle doit se porter sur l'architecture osseuse et le contenu abdominal. On doit surtout étudier les images hydroaériques, les modifications de la paroi intestinale et l'épanchement péritonéal qui sont les conséquences physiopathologiques de l'occlusion.

- **Normalement** en dehors de toute occlusion, l'abdomen sans préparation ne montre que :
 - la poche à air gastrique sous-diaphragmatique gauche empiétant largement sur l'ombre du rachis,
 - une bulle gazeuse inconstante au niveau du génu supérieurs,
 - une discrète aéroiléie terminale et
 - quelques gaz coliques.
- **En cas d'occlusion**, la distension intestinale se traduit radiologiquement par :
 - des images hydroaériques qui sont la traduction élémentaire de l'occlusion,
 - des modifications des parois et du volume intestinal,
 - un épanchement péritonéal est souvent associé.

(a) Les images hydroaériques :

Elles sont particulièrement nettes sur les clichés en position debout. Selon l'importance de l'épanchement

gazeux, elles réalisent des images de **bulles** ou des **arceaux**.

• **Les bulles gazeuses :**

Correspondent au sommet d'une anse par ailleurs pleine de liquide, leur limite supérieure est régulièrement convexe et leur limite inférieure horizontale correspondant à **la ligne de niveau liquide caractéristique**.

- Sur le grêle les bulles sont peu volumineuses et en général plus larges que hautes surtout sur les clichés de décubitus latéral, où la bulle mobile occupant la partie la plus large de l'anse s'étale en largeur.
- Sur le colon, elles sont plus volumineuses, plus hautes que large et d'une clarté plus nette en raison de la prédominance des gaz.

• **Les arceaux gazeux :**

Correspondent à un épanchement gazeux prédominant qui occupe non seulement le sommet, mais aussi les 2 jambages de l'anse sur une hauteur variable et pas toujours identique des deux côtés.

- Sur le grêle : les arceaux sont souvent multiples limités en bas par 2 petites lignes à niveau horizontal, parfois, une des branches de l'arceau s'effile en pointe que prolonge un chapelet de fines bulles rondes ; c'est l'image en cornue, que l'on peut observer dans les occlusions incomplètes du grêle.
- Sur le côlon : les arceaux sont volumineux et moins nombreux siégeant sur le sigmoïde, le côlon transverse, aux angles droit et gauche, la colonne gazeuse est souvent très haute et les lignes de niveaux liquides sont basses et décalées.

• **Diagnostic topographique :**

Les images élémentaires sont plus au moins nombreuses et sont disposées de façon variable sur le grêle et le côlon.

- Sur le grêle : les images sont d'autant plus nombreuses que l'obstacle siège plus bas et que l'occlusion est plus ancienne. Les images hydroaériques sont précoces, elles apparaissent 2 à 3 heures après le début de l'occlusion et dans certains cas alors même qu'il n'existe aucun signe physique. Sur le plan pratique, un seul niveau liquide indiscutable suffit au diagnostic. Plus tard les images hydroaériques se multiplient et se répartissent selon les possibilités sur un axe oblique en bas et à droite. Les anses jéjunales sont verticales dans l'hypochondre gauche, à gauche de l'estomac et donnent le classique aspect « en tuyau d'orgue ». Les anses iléales s'entassent horizontalement devant le rachis au centre de l'abdomen et dans le bassin elles donnent par superposition des images « en damier » « **en marche d'escalier** » **particulières aux occlusions du grêle**. À l'opposé et au tout début, on ne peut observer qu'une simple image gazeuse anormale sans niveau liquide visible. Si l'image est fixe, unique et bien localisée correspondante à une zone douloureuse à la palpation, elle doit inciter à faire répéter l'examen radiologique deux ou trois heures plus tard.

- Sur le colon : les segments fixes (colon droit et côlon descendant) donnent des images qui siègent toujours à la périphérie de l'abdomen dans l'aire habituelle du cadre colique. Les segments mobiles par contre (cæcum, sigmoïde et transverse) lorsqu'ils sont distendus

par l'occlusion n'ont pas toujours cette topographie périphérique et peuvent fort bien se projeter au milieu de l'abdomen ou même du côté opposé à leur situation normale.

(b) Les modifications de la paroi intestinale :

Elles ne sont visibles que sur les anses où la distension gazeuse prédomine.

• **Le relief externe :**

– **Sur le grêle :** la paroi externe des anses dilatées est lisse elle est amincie dans les occlusions mécaniques, épaissie dans les occlusions inflammatoires ou lorsque le liquide péritonéal s'infiltré entre deux anses accolées.

– **Sur le colon :** la surface externe présente des bosselures toujours visibles, la paroi est plus épaisse que sur le grêle.

• **Le relief interne :** on voit nettement les plis intestinaux et les plis muqueux.

– **Sur le grêle :** ils sont dus aux valvules conniventes d'autant plus nombreuses qu'il s'agit d'un segment plus haut situé : leur aspect permet donc de préciser le siège de l'anse dilatée.

– **Sur le côlon :** où il n'y a pas de valvules conniventes, on distingue des haustrations qui délimitent les bosselures.

(c) L'épanchement péritonéal :

Il est soit liquidien sérohépatique, soit gazeux.

• **L'épanchement sérohématique :**

Est particulièrement présent dans les occlusions par strangulation, il est bien visible sur les clichés de face en décubitus. Il se traduit par :

– des coulées opaques (petites opacités triangulaires) entre les anses dilatées, grisaille diffuse avec effacement des bords externes des psoas.

– dans les gouttières pariéto-coliques, l'épanchement se traduit par une bande verticale sombre et homogène entre le côlon refoulé en dedans et sa bande claire concave en dehors de sa graisse sous-péritonéale.

• **Le pneumopéritoine :**

Il signe la perforation d'un organe creux et s'intègre dans le cadre d'un tableau de péritonite compliquée d'occlusion réflexe, lorsqu'il est énorme, il est évident, il se traduit par un croissant gazeux souvent localisé en sous-phrénique. Il est alors visualisé sur les clichés de face debout prenant les coupes.

Sur les clichés en décubitus latéral il se présente sous la forme d'une clarté sous pariétale discrète.

Quand le pneumopéritoine est peu abondant, il risque d'être méconnu, l'attention étant fixée sur les images hydroaériques.

b/Clichés avec opacification :

Un lavement aux hydrosolubles peut être demandé pour localiser le siège exact de l'occlusion quand celle-ci est basse.

Il permet éventuellement de préciser le mécanisme et

l'étiologie. Cet examen nécessite un certain nombre de précautions pour éviter des complications inhérentes et graves comme la perforation du colon.

c/Échographie abdominale :

Elle est peu performante en matière d'occlusion intestinale à cause de l'interposition de gaz. Elle permet, dans les meilleurs des cas, de mettre en évidence une collection intrapéritonéale, un iléus biliaire, une lithiase urétérale ou une invagination intestinale. Associée au Doppler, elle permet d'apprécier le flux sanguin mésentérique.

d/Examen scannographique :

La contribution de l'examen scannographique peut être apportée par la détermination de la cause de l'occlusion. C'est un examen qui trouve peu de place devant d'autres moyens plus simples, plus rapides et plus efficaces. Il trouve son indication dans les occlusions sur abdomen non cicatriciel et en dehors des hernies étranglées.

2/BILAN BIOLOGIQUE :

Le bilan biologique doit être demandé de façon systématique dès l'admission chez tout malade porteur d'occlusion intestinale. Il comportera essentiellement un groupage sanguin avec rhésus, un ionogramme, une numération formule sanguine, une glycémie et une urée sanguine.

Ces examens recherchent une hémococoncentration, une augmentation de l'urée sanguine, une augmentation de la glycémie, une hyponatrémie, une hypokaliémie.

La répétition de ces examens est nécessaire pour la surveillance et guider la réanimation.

VI. DIAGNOSTIC DU SIÈGE (OBJECTIF N° 6) :

Aucun signe clinique ne permet à lui seul de faire le diagnostic du siège, celui-ci repose sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques (voir annexe).

A. OCCLUSION DU GRÊLE :

1/SIGNES CLINIQUES :

En faveur d'une occlusion haute plaident des signes fonctionnels accentués, des signes généraux marqués et des signes physiques peu importants du moins au début. La douleur est à début brutal, très vive et à paroxysmes fréquents. Les vomissements sont précoces, fréquents, répétés, d'abord alimentaires puis deviennent rapidement bilieux.

L'arrêt des matières et des gaz est difficile à mettre en évidence au début. L'état général s'altère rapidement avec apparition précoce de choc.

Le météorisme est discret. Quand il est présent, il est localisé et médian.

2/SIGNES RADIOLOGIQUES :

Les clichés de l'abdomen sans préparation doivent être interprétés avec beaucoup d'attention. Ils ont un apport diagnostique topographique considérable.

En faveur d'une occlusion du grêle (occlusion haute), on retient :

- Des niveaux hydroaériques centraux plus larges que hauts, avec des contours fins, de volume modéré, souvent petits. Ces images hydroaériques multiples sont

souvent disposées selon un axe oblique en bas et à droite sur le cliché debout de face.

- Au niveau des anses jéjunales, les images hydroaériques sont larges, disposées horizontalement au niveau de l'hypochondre gauche. Les plis intestinaux sont fins et nombreux.
- Au niveau des anses iléales, les plis intestinaux sont rares ou absents, sans plis muqueux. Les images hydroaériques sont basses disposées verticalement et se projettent sur le rachis, donnant par superposition des images en « marche d'escalier ».

En réalité l'interprétation radiologique n'est pas toujours aussi évidente. La topographie des images peut ne pas être caractéristique. Le calibre du grêle peut devenir considérable et le nombre des images peut être restreint.

B. OCCLUSION COLIQUE :

En faveur d'une occlusion colique (occlusion basse) plaident des signes fonctionnels atténués, des signes généraux peu marqués et des signes physiques majorés.

Les images radiologiques sont souvent caractéristiques.

1/SIGNES CLINIQUES :

- La douleur est peu intense, atténuée, à paroxysme peu net, diffuse, et souvent sous ombilicale.
- Les vomissements sont très tardifs et souvent remplacés par des nausées. Ces vomissements sont d'abord alimentaires puis bilieux. Quand elles deviennent fécaloïdes, elles témoignent de l'ancienneté de l'occlusion et imposent un acte chirurgical rapide.
- L'arrêt des matières et des gaz est net, absolu et précoce. L'état général est conservé. Le météorisme est rapidement volumineux.

2/SIGNES RADIOLOGIQUES :

a/L'ASP :

Sur les clichés de l'abdomen sans préparation les images hydroaériques sont peu nombreuses, mais volumineuses, plus hautes que larges, disposées en périphérie sur le trajet du cadre colique. La paroi est épaissie avec des haustrations qui ne traversent pas la totalité de la lumière.

b/Le lavement aux hydrosolubles :

L'opacification du cadre colique aux hydrosolubles peut être demandée en cas de doute diagnostique et en dehors de toute suspicion de perforation de viscère. Le lavement ne permet d'affirmer l'occlusion et son siège que lorsqu'il fournit des images constantes sur tous les clichés et sur plusieurs incidences en montrant sans ambiguïté la nature de l'obstacle :

- Image lacunaire et sténosante en cas de cancer.
- Image en cocarde ou en trident de l'invagination iléo-cæcale.
- Grosse distension aérienne et spire colorectale avec image en bec d'oiseau dans le volvulus.

VII. DIAGNOSTIC DU MÉCANISME (OBJECTIF N° 7) :

Le diagnostic d'occlusion étant posé, il est important de préciser le mécanisme, car celui-ci conditionne l'attitude thérapeutique.

Il est essentiel de préciser s'il s'agit :

- d'une occlusion mécanique nécessitant un acte chirurgical urgent,
- ou d'une occlusion fonctionnelle dont il faut déterminer l'étiologie.

A. OCCLUSIONS MÉCANIQUES :

On distingue :

1/LES OCCLUSIONS PAR OBTURATION :

Elles sont les plus fréquentes et représentent les 2/3 des occlusions qui se voient aussi bien au niveau du grêle qu'au niveau du colon. Les obstacles intra luminaux pariétaux ou les compressions extrinsèques sont les causes les plus incriminées.

Ces occlusions ne sont pas nécessairement complètes ce qui explique que certaines d'entre elles cèdent sous traitement médical et aspiration naso-gastrique.

Ces occlusions se caractérisent par un début progressif. Des crises douloureuses ou un syndrome de König précèdent l'occlusion. L'état général est souvent conservé. Le météorisme est diffus et important. Il est mobile, animé d'ondulation péristaltique et gargouillant.

2/LES OCCLUSIONS PAR STRANGULATION :

C'est le mécanisme le plus fréquemment rencontré au niveau du grêle. L'élément de gravité de ces occlusions réside dans les faits suivants :

- la vascularisation du segment intestinal occlus est compromise,
- en absence de traitement, l'évolution se fait inéluctablement et rapidement vers l'ischémie, la nécrose et la perforation,
- l'occlusion est complète et irréversible en l'absence de traitement chirurgical.

En faveur de l'occlusion par strangulation plaident les signes cliniques suivants :

Le début est brutal, marqué par des douleurs abdominales survenant par crises et évoluant sur un fond continu. Les vomissements sont précoces et incessants. L'état général est rapidement altéré.

Le météorisme est peu important, il est localisé, tympanique et douloureux. Il est immobile, sans ondulations péristaltiques et traduit une inertie intestinale.

Il n'y a pas de signes radiologiques pouvant différencier une occlusion par strangulation d'une occlusion par obstruction.

En réalité, cette distinction clinique entre occlusion par obturation ou par strangulation n'est que schématique et ne peut être observée qu'au tout début de l'occlusion. À un stade avancé, le tableau est souvent univoque : l'essentiel est donc de reconnaître l'occlusion mécanique pour poser rapidement l'indication opératoire.

B. OCCLUSIONS FONCTIONNELLES :

Les occlusions fonctionnelles ou iléus réflexe sont la conséquence d'une altération de la motricité intestinale d'origine locale ou générale ; de cause réflexe ou inflammatoire.

En faveur d'une occlusion fonctionnelle plaident des éléments cliniques et surtout radiologiques.

1/ÉLÉMENTS CLINIQUES :

La symptomatologie clinique est d'expression variable, marquée essentiellement :

- d'un météorisme volumineux,
- d'une douleur paroxystique à type de crampes,
- des vomissements,
- et surtout, d'un silence à l'auscultation abdominale.

2/ÉLÉMENTS RADIOLOGIQUES :

L'occlusion fonctionnelle se caractérise par une dilatation gazeuse uniforme et modérée intéressant à la fois le grêle et le colon, une prédominance des images gazeuses par rapport aux images hydroaériques et parfois une image gazeuse localisée au niveau d'un segment d'anse. Le siège et le caractère segmentaire de la stase gazeuse sur le grêle « anse sentinelle » est un élément d'orientation diagnostique sur la pathologie primitive.

VIII. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (OBJECTIF N° 8) :

A. OCCLUSIONS MÉCANIQUES :

1/LES OCCLUSIONS DU GRÊLE :

a/Occlusions sur bride :

La bride est la cause la plus fréquente des occlusions intestinales aiguës. Les complications occlusives des brides peuvent survenir après toute laparotomie de façon précoce (dans l'année qui suit) ou tardive (des dizaines d'années après). Elles sont plus fréquemment rencontrées après chirurgie sous mésocolique, d'autant plus que l'intervention était septique ou hémorragique. Les brides peuvent être à l'origine d'une occlusion complète (par étranglement ou par volvulus) menaçant ainsi la vitalité de l'anse ou d'une occlusion incomplète liée à l'agglutination (plicature). La vitalité de l'anse n'étant pas ici compromise.

b/Occlusion sur hernies étranglées :

C'est la conséquence d'un passage d'un segment intestinal au travers d'un orifice fibreux non extensible.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion par strangulation. On distingue :

Les hernies étranglées externes (les plus fréquentes) : l'étranglement peut se faire à travers un orifice inguinal, crural ou ombilical. Le contenu du sac est variable, il dépend du siège de la hernie. Le diagnostic est fait par le seul examen clinique. Il s'agit d'une tuméfaction douloureuse, non réductible et non impulsive à la toux siégeant au niveau d'un orifice herniaire.

Les hernies étranglées internes : elles peuvent être acquises ou congénitales :

- **hernies internes acquises** : elles sont rares et représentent 0,6 à 5,8 % des occlusions intestinales. Leur diagnostic est souvent fait en per opératoire.
- **hernies internes congénitales** : elles sont en rapport avec une anomalie congénitale. Les hernies internes para duodénales droite et gauche sont les plus fréquentes. Elles sont asymptomatiques et de découverte per opératoire.

c/Occlusion sur tumeur pariétale :

Il peut s'agir d'une tumeur pariétale :

- **bénigne** : léiomyomes, lipomes, neurinomes ou schwannome.
- **maligne** ; primitive ou le plus souvent secondaire. Les adénocarcinomes de l'angle duodéno-jéjunal ou jéjunilo-iléal sont les tumeurs malignes primitives du grêle les plus pourvoyeuses d'occlusion. Elles se développent en virrole et ont tendance à la sténose. Les localisations gréliques secondaires à une tumeur digestive ou autres peuvent se voir à plusieurs niveaux sur le grêle et se manifester par un tableau d'occlusion par obstruction.

d/Occlusion pour cause intra-luminale :

L'obstruction de la lumière intestinale peut être faite par :

Un corps étranger : phytobézoard ou trichobézoard, ingéré de façon accidentelle ou volontaire. Le corps étranger peut se bloquer au niveau du duodénum, de la valvule de Bauhin ou de zones de rétrécissements pathologiques. Ces occlusions se manifestent cliniquement par des douleurs, des nausées et des vomissements.

Iléus biliaire : un calcul biliaire après être passé à travers une fistule cholécysto-duodénale, se bloque au niveau de la valvule de Bauhin.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion haute. Les vomissements sont abondants, le ballonnement est peu important. L'interrogatoire peut retrouver la notion de coliques hépatiques ou de lithiase vésiculaire connue et documentée. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre des niveaux hydroaériques plus larges que hauts, fréquents, mais également des images d'aérobilie qui signent la présence d'une fistule bilio-digestive et plus rarement l'image d'un calcul radio opaque dans l'intestin.

e/Les occlusions par invagination :

C'est un mécanisme particulier très fréquemment rencontré chez l'enfant et le nourrisson. Seulement 5 à 16 % des invaginations surviennent chez l'adulte.

L'invagination d'un segment de l'anse dans celui situé immédiatement en avant intéresse aussi bien l'anse que son méso. La vascularisation est compromise. Les risques d'œdème, d'hémorragie sous muqueuse, d'ischémie et de nécrose intestinale sont élevés. Selon le siège, on distingue l'invagination iléo-iléale, iléo-cæcale et colocolique. Chez l'adulte ces invaginations sont souvent en rapport avec l'existence d'une tumeur bénigne ou maligne.

Autant ce diagnostic est facilement évoqué chez l'enfant devant une symptomatologie faite de douleurs abdominales paroxystiques, de vomissements, de rectorragies et de la palpation d'une tuméfaction sous forme de boudin ; autant chez l'adulte, il n'existe pas de signes ou de symptômes pathognomoniques.

Le caractère aigu et brutal de la douleur et la palpation directe du boudin d'invagination sont les signes évocateurs d'un tel diagnostic chez l'adulte.

Le plus souvent, le diagnostic est fait en per opératoire.

2/LES OCCLUSIONS DU COLON :

a/Occlusions sur tumeurs pariétales :

Tumeurs pariétales néoplasiques : toutes les tumeurs développées à partir de l'une des différentes couches de la paroi colique et ayant un développement intra luminal peuvent être à l'origine d'une obstruction de la lumière

colique. Les adénocarcinomes type squirreux infiltrant sont la cause la plus fréquente d'occlusion colique. Les tumeurs sténosantes sont plus fréquentes au niveau du colon gauche.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion basse. L'installation est progressive marquée par une douleur abdominale modérée, un ballonnement abdominal et un arrêt des matières et des gaz. La palpation de l'abdomen, souvent gênée par le météorisme, permet rarement de mettre en évidence une masse abdominale. Le toucher rectal doit être systématique. Il permet de percevoir une tuméfaction irrégulière, sténosante en cas de tumeur rectale accessible.

Les clichés de l'abdomen sans préparation montrent des niveaux hydroaériques coliques qui orientent vers le siège de l'occlusion. Dans 50 % des cas, les niveaux sont mixtes. Quand la valvule iléo-cæcale est imperméable au reflux de gaz, la distension du cæcum peut devenir considérable et expose au risque de perforation diastatique.

Le lavement sous contrôle scopique permet de déterminer le siège de l'obstacle et son caractère complet ou incomplet. Les examens endoscopiques (coloscopie, recto-sigmoïdoscopies) ne peuvent être préconisés qu'en cas de doute diagnostique et surtout en dehors de toute urgence chirurgicale ou de suspicion de perforation colique.

Tumeurs pariétales inflammatoires : sigmoïdites :

L'inflammation ou la suppuration des diverticules coliques se traduisent par un épaississement pariétal important pouvant être à l'origine d'un trouble de la motricité colique ou d'une obstruction de la lumière colique. Le tableau d'occlusion est d'installation progressive.

La palpation de l'abdomen révèle une tuméfaction douloureuse. Les signes généraux sont en rapport avec un syndrome infectieux. La radiographie de l'abdomen sans préparation ou le lavement aux hydrosolubles orientent le diagnostic.

b/Occlusions sur volvulus du colon :

Volvulus du sigmoïde : le tableau clinique typique est celui d'un patient connu porteur d'un dolichosigmoïde avec constipation chronique ou de notions de colopathies et de douleurs abdominales spontanément résolutive qui consulte en urgence pour l'apparition de façon brutale d'une douleur abdominale diffuse avec ballonnement.

Les clichés de l'abdomen sans préparation permettent dans plus des 2/3 des cas de faire le diagnostic. L'anse sigmoïdienne dilatée réalise l'aspect d'un « tube interne coudé » dont le sommet atteint la coupole diaphragmatique gauche et dont les jambages convergent en bas au niveau de la fosse iliaque gauche

Le lavement opaque ne doit être demandé qu'en cas de doute diagnostique et en dehors de toute suspicion de perforation digestive. Celui-ci peut montrer une image effilée en « cornue » ou en « bec d'oiseau ».

La recto-sigmoïdoscopie permet de confirmer le diagnostic et d'apprécier l'état de la muqueuse sigmoïdienne au niveau de la zone de torsion. Elle permet aussi sa détorsion.

Volvulus du cæcum : le tableau clinique est celui d'une occlusion mixte avec douleur abdominale centrale et un ballonnement asymétrique. Les vomissements sont

notés une fois sur deux. L'arrêt des matières et des gaz n'est pas aussi net que dans le cas du volvulus du sigmoïde. La radiographie de l'abdomen sans préparation debout montre un énorme niveau hydroaérique sous phrénique gauche.

La colonoscopie quand elle est faite, permet de faire le diagnostic et d'envisager un geste thérapeutique (détorsion quand l'anse est encore viable).

c/Occlusions par obstacle intra-luminal :

La cause la plus fréquente est le fécalome : c'est l'accumulation et le durcissement du bol fécal au niveau du rectum. Il est observé surtout chez les patients âgés, grabataires et psychopathes présentant une constipation tenace.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une aérocolie. Le toucher rectal perçoit un fécalome dur.

d/Occlusion par compression extrinsèque :

Toutes les tumeurs développées à proximité du cadre colique peuvent comprimer celui-ci ou l'envahir. L'effet de masse exercé ou l'infiltration pariétale colique par une tumeur extra colique peut perturber la motricité du colon et être à l'origine d'une occlusion souvent incomplète ou d'installation progressive.

La pathologie en cause est souvent connue. La carcinose péritonéale et les tumeurs rétropéritonéales infiltrantes non extirpables restent les causes les plus fréquentes.

B. OCCLUSIONS FONCTIONNELLES :

Tout foyer septique, infectieux ou inflammatoire intrapéritonéale peut être à l'origine d'une perturbation de la motricité intestinale et par conséquent à l'origine d'un tableau d'occlusion. Plusieurs affections chirurgicales ou médicales peuvent en être la cause :

1/AFFECTIONS CHIRURGICALES :

- Les appendicites méso-cœliaques, les sigmoïdites diverticulaires et les cholécystites aiguës peuvent se traduire par un tableau d'occlusion fébrile.
- L'hémopéritoine d'origine traumatique ou autre.
- L'hématome rétropéritonéal.
- L'ischémie intestinale aiguë avec nécrose intestinale.

2/AFFECTIONS MÉDICALES :

Les coliques néphrétiques et les pancréatites aiguës peuvent se manifester par un tableau d'occlusion. Le tabès, l'hyper-parathyroïdie, la porphyrie et le saturnisme aussi.

C. OCCLUSIONS POSTOPÉRATOIRES PRÉCOCES :

Il s'agit d'un tableau d'occlusion qui survient dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale alors que le malade n'a pas encore quitté l'hôpital.

Le diagnostic est très difficile. La douleur abdominale, le ballonnement, les nausées, les vomissements et l'arrêt des gaz sont généralement des symptômes habituels en phase postopératoire précoce.

Le mécanisme de cette occlusion peut être mécanique, fonctionnel ou mixte.

Le diagnostic différentiel avec un retard de reprise de transit est difficile.

IX. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 9) :

A. BUT :

- Lever l'obstacle.
- Rétablir un transit normal.
- Prévenir la récurrence.

B. TRAITEMENT MÉDICAL :

La réanimation doit être entamée dès l'admission du malade. Elle a pour but de corriger les perturbations hydro-électrolytiques et acido-basiques. Elle doit être poursuivie en pré, per et postopératoire jusqu'à rétablissement du transit. Elle comprend surtout :

- La mise en place d'une sonde naso-gastrique qui permet d'aspirer le contenu gastrique et de supprimer les vomissements.
- La mise en place d'une voie veineuse qui doit permettre de compenser les pertes hydroélectrolytiques (elle s'intéresse surtout à la compensation des déficits hydrique, potassique et chloré).
- La mise en place d'une sonde vésicale.

La surveillance doit être portée sur les signes cliniques, les constantes hémodynamiques, l'auscultation pulmonaire et la diurèse.

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1/QUI OPÉRER ?

- Tout malade présentant une occlusion mécanique ne répondant pas à l'aspiration naso-gastrique et à la réanimation.
- Tout malade présentant une occlusion avec des signes de souffrance intestinale.

2/QUAND OPÉRER ?

Après une réanimation adéquate préparant la malade à un acte chirurgical.

3/COMMENT OPÉRER ?

L'idéal est de traiter l'occlusion et son étiologie en un seul temps, mais si l'état local (risque septique, colon non préparé et très distendu) ou l'état général (malade taré) ne le permettent pas, le traitement chirurgical se fera en plusieurs temps.

4/VOIES D'ABORD :

- Laparotomie :
- Médiane : voie large qui permet l'exploration et le traitement étiologique.
- élective : permet de rétablir le transit en amont de l'obstacle par la confection d'une stomie.
- Coelioscopie : de plus en plus utilisée. Elle permet la résection des brides. Elle diminue le risque de récurrence.

5/MÉTHODES ET INDICATIONS :

Les méthodes chirurgicales dépendent de l'étiologie.

• En cas de brides :

- Résection des brides.
- Résections des brides avec résection intestinale si vitalité compromise. Le rétablissement se fait souvent en un seul temps.

• En cas de hernie étranglée :

- Réduction et cure de la hernie par voie élective.
- Résection intestinale et rétablissement de la continuité par voie médiane si nécrose intestinale.
- En cas de tumeur sténosante du grêle : résection + anastomose en un seul temps habituellement.

• En cas de tumeur colique sténosante :

- Colostomie d'amont. Geste rapide et simple, a pour but de rétablir le transit en amont de l'obstacle. C'est le traitement de l'occlusion en urgence. Le traitement étiologique et le rétablissement se feront en un deuxième temps.
- Résection colique gauche emportant la tumeur et confection d'une colostomie type Hartmann ou Bouilly-Volkman. Le rétablissement de la continuité se fait après préparation adéquate du malade et exploration colique.
- Résection colique totale (colectomie totale) avec rétablissement iléo-rectal.
- Résection colique droite et rétablissement iléo-transverse en un seul temps.
-

• En cas de volvulus du colon :

- Détorsion et fixation colique : colopexie.
- Résection colique et rétablissement de la continuité en un temps (colostomie de proche amont) ou en deux temps après confection d'une colostomie.

D. RÉSULTATS :

La mortalité est comprise entre 3 et 5 % dans les occlusions par strangulation en dehors de toute résection intestinale. Elle est supérieure à 15 % quand il y a une nécrose intestinale. La moitié des décès observés après occlusion sont en rapport avec la strangulation.

X. CONCLUSION :

L'occlusion intestinale aiguë est une urgence chirurgicale. Elle se caractérise par son polymorphisme clinique lié à une grande diversité étiologique. Quand l'occlusion est par strangulation, l'intervention doit être rapide avant la constitution de lésions irréversibles.

Dans les occlusions intestinales aiguës, l'examen clinique prend toute son importance. Il permet le diagnostic, oriente l'attitude thérapeutique, et décide de l'heure de l'intervention.

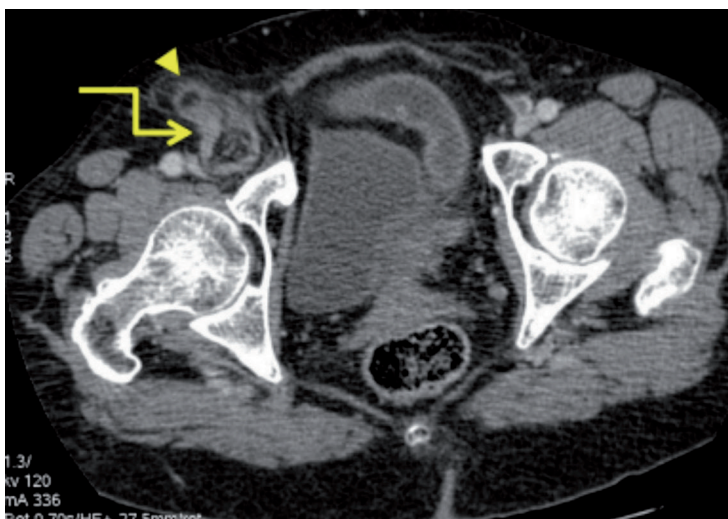
Le pronostic dépend de la rapidité et de la qualité de la prise en charge.

ANNEXES

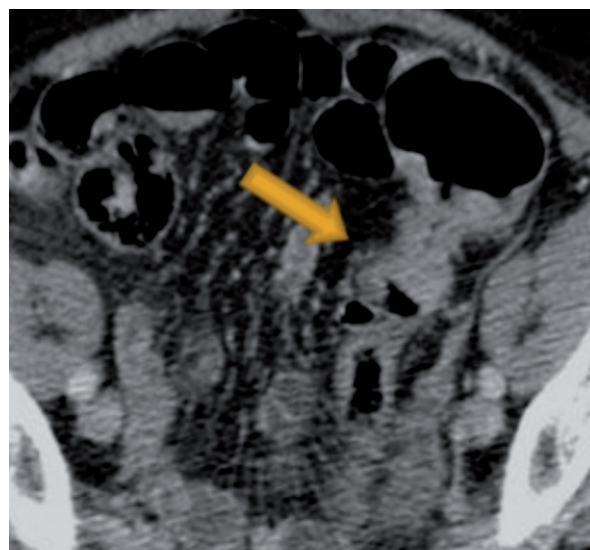
TABLEAU : DIAGNOSTIC DE SIÈGE.

	Grêle	Colon
Signes cliniques :		
État général	S'altère rapidement	Longtemps conservé
Début	Brutal	Incidieux
Douleurs	Vives et paroxystiques	Peu intense
Vomissements	Précoces et fréquents	Tardifs
Arrêt des matières et des gaz	Tardif	Précoce et net
Météorisme	Discret et médian	Volumineux
Signes radiologiques (ASP)		
Niveaux hydroaériques	Centraux, plus larges que hauts	Périphériques, plus hauts que larges
Paroi intestinale	Plis muqueux	Haustrations

ICONOGRAPHIES :



TDM montrant une OIA secondaire à une hernie crurale étranglée



TDM montrant une OIA secondaire à un cancer du sigmoïde



TDM montrant une OIA secondaire à une sténose inflammatoire de l'iléon

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Test n° 1 (Objectif n° 1) :

L'occlusion intestinale aiguë se définit comme étant un arrêt complet et permanent du transit intestinal.

Vrai Faux

Test n° 2 (session mai 2015) : Quelles sont les différentes modalités chirurgicales face à une tumeur du côlon sigmoïde en occlusion ?

Test n° 3 (session mai 2015) : Expliquer le mécanisme de la perforation diastatique du cæcum lors de l'occlusion intestinale aiguë basse en rapport avec une tumeur sténosante du côlon sigmoïde.

Test n° 4 : Lors d'une OIA, les lésions anatomopathologiques évoluent schématiquement en 3 stades. Lesquels ? Les décrire ?

Test n° 5 (Objectif n° 5) : Parmi les examens complémentaires suivants, indiquez celui qui doit être demandé de façon systématique pour confirmer le diagnostic d'OIA :

- | | |
|-----------------------------------|------------------------|
| a) ASP debout prenant les coupes. | b) ASP couché de face. |
| c) Un ionogramme. | d) Un scanner |
| e) Lavement baryté | |

Test n° 6 (Objectif n° 7) : Tous les signes suivants sont en rapport avec une OIA par strangulation sauf un, lequel ?

- | | |
|--|--------------------------------------|
| a) Crises douloureuses abdominales à début brutal. | b) Vomissements précoces incessants. |
| c) État général rapidement altéré. | d) Présence d'une diarrhée. |
| e) Point douloureux fixe avec défense. | f) Niveaux hydroaériques mixtes. |

Test n° 7 (Objectif n° 8) : La bride est la cause la plus fréquente des OIA.

Vrai Faux

Test n° 8 (Objectif n° 8) : Le volvulus de cæcum et le volvulus du sigmoïde surviennent avec la même fréquence.

Vrai Faux

Test n° 9 : Cas clinique : (session de Janvier 2015)

Un patient âgé de 43 ans consulte en urgence pour des douleurs abdominales avec arrêt des matières et des gaz évoluant depuis 48 h.

La TA est à 13/7 avec un pouls à 70 battements par min.

L'examen trouve un abdomen distendu et tympanique.

Le toucher rectal trouve une ampoule rectale vide.

La radiographie de l'abdomen sans préparation trouve des niveaux hydroaériques de type colique.

Vous retenez le diagnostic d'occlusion colique par obstruction.

1/Citez 2 examens radiologiques qui permettent de préciser la nature et le siège de l'obstacle.

Le patient a été opéré en urgence. L'occlusion est en rapport avec une tumeur du sigmoïde sténosante. Une intervention de Hartmann est réalisée. La tumeur est classée pT3N1.

2/Décrivez brièvement cette intervention.

3/Quels sont les examens para cliniques (radiologiques et/ou endoscopiques) du bilan d'extension à faire en postopératoire ?

4/Faut-il prescrire une chimiothérapie adjuvante ? Justifiez.

5/Quel est le marqueur tumoral biologique qui manque dans cette observation ?

CHOLÉCYSTITES AIGÜES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir une cholécystite aiguë.
2. Décrire les mécanismes étiopathogéniques d'apparition d'une cholécystite aiguë.
3. Citer les conséquences physiopathologiques d'une cholécystite aiguë.
4. Décrire les lésions anatomopathologiques pouvant être rencontrées au cours des cholécystites aiguës.
5. Suspecter sur des éléments cliniques une cholécystite aiguë dans ses différentes formes cliniques.
6. Confirmer par des éléments paracliniques le diagnostic de cholécystite aiguë.
7. Apprécier par des arguments cliniques et paracliniques la gravité d'une cholécystite aiguë.
8. Reconnaître les affections médicales et chirurgicales qui peuvent simuler une cholécystite aiguë.
9. Planifier le traitement d'une cholécystite aiguë.

INTÉRÊT DU SUJET :

La cholécystite aiguë est une complication fréquente de la lithiase vésiculaire. C'est une urgence médico-chirurgicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital en cas de retard thérapeutique.

Il s'agit d'une affection fréquente en Tunisie. N'importe quel omnipraticien peut être appelé à voir un patient présentant un abdomen aigu.

Il est de son devoir de réunir les arguments qui lui permettent de retenir le diagnostic de cholécystite aiguë devant cet abdomen aigu.

I. INTRODUCTION (OBJECTIF N° 1) :

La cholécystite aiguë est définie comme une inflammation aiguë de la paroi de la vésicule biliaire.

Elle est habituellement liée à l'obstruction aiguë du canal cystique ou du collet de la vésicule par un calcul. La cholécystite aiguë est dans la plupart des cas d'origine lithiasique et c'est la complication la plus fréquente de la lithiase vésiculaire.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale qui se caractérise par :

- un polymorphisme clinique,
- une absence de parallélisme anatomoclinique,
- et une évolution imprévisible.

Le diagnostic de cholécystite aiguë repose sur l'examen clinique et a largement bénéficié de l'échographie.

Le traitement de cette affection est chirurgical encadré par des mesures thérapeutiques médicales visant à lutter contre les conséquences générales de la maladie. L'intervention chirurgicale doit être réalisée 24 à 48 h après la survenue de la cholécystite aiguë. Tout retard de prise en

charge thérapeutique expose à la survenue de complications graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

II. ÉTIOLOGIES (OBJECTIF N° 2) :

1/LES CHOLÉCYSTITES AIGÜES LITHIASIQUES :

Elles représentent plus de 90 % des cas. Le terrain de survenue de la cholécystite aiguë lithiasique est le même que celui de la lithiase vésiculaire. Elles surviennent volontiers chez la femme dans la tranche d'âge 40-50 ans, mais elles peuvent se voir à tout âge et dans les deux sexes. Les enfants présentant une anémie hémolytique congénitale, et qui ont souvent une lithiase biliaire pigmentaire secondaire à l'hémolyse, peuvent également être intéressés.

2/LES CHOLÉCYSTITES AIGÜES ALITHIASIQUES :

Elles sont rares et relèvent de plusieurs causes :

- Les cholécystites aiguës **post opératoires** ou **post-traumatiques** : elles sont volontiers appelées post agressives et surviennent le plus souvent dans un contexte de troubles hémodynamiques ou d'infection généralisée.
- La cholécystite aiguë **typhique** est devenue rare, c'est une complication de la fièvre typhoïde qui survient au troisième septénaire.
- Les cholécystites aiguës d'origine **parasitaire** (ascaridiose, douve du foie) sont exceptionnelles. Plus fréquentes, sont les cholécystites aiguës associées à l'ouverture d'un kyste hydatique du foie dans les voies biliaires ou bien secondaires à l'ouverture d'un kyste hydatique du foie dans la vésicule biliaire.

III. PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIFS N° 2 ET 3) :

A. CHOLÉCYSTITE AIGUË LITHIASIQUE :

- Le point de départ d'une cholécystite aiguë lithiasique est un **phénomène mécanique** : c'est l'enclavement (blocage) d'un calcul dans le canal cystique ou dans l'infundibulum vésiculaire. Cette occlusion de la vésicule crée une stase biliaire et une hyperpression en amont.
- L'hyperpression vésiculaire provoque la compression des vaisseaux irriguant la paroi vésiculaire. Ce **phénomène vasculaire** entraîne un œdème et une congestion de la paroi puis une ischémie qui peut conduire à la nécrose tissulaire.
- Les **phénomènes infectieux** apparaissent en dernier lieu et sont secondaires à la stase et à l'ischémie. Les germes normalement présents dans la bile, et originaires du duodénum, vont rapidement se multiplier du fait de la stase, car la bile est un excellent milieu de culture. L'ischémie aggrave la pullulation bactérienne dans la lumière et dans la paroi de la vésicule. À partir de ce stade d'infection locale, on peut assister à une diffusion d'autant plus fréquente qu'il existe un retard à la mise en route du traitement et un terrain immunodéprimé. La diffusion peut être régionale dépassant la paroi vésiculaire pour se propager au foie sous forme d'abcès ou à la cavité péritonéale sous forme de péritonite localisée ou généralisée. La diffusion est parfois générale systémique réalisant une bactériémie à germes volontiers Gram négatif, voire une septicémie avec risque de défaillance polyviscérale et de choc septique.

B. CHOLÉCYSTITE AIGUË ALITHIASIQUE :

Dans les cholécystites post agressives, la pathogénie relève d'une intrication de plusieurs facteurs, dont notamment un contexte septicémique et un bas débit splanchnique avec une hypoxie tissulaire au niveau de la paroi vésiculaire.

IV. ANATOMOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 4) :

A. LÉSIONS VÉSICULAIRES :

Macroscopiquement on décrit différents états pathologiques de la vésicule biliaire dont certains sont des états évolutifs successifs. L'absence de corrélation anatomoclinique fait que le plus souvent, seule l'intervention chirurgicale permet d'apprécier le stade lésionnel de la vésicule biliaire.

- L'hydrocholécyste : la vésicule est sous tension, la bile vésiculaire est translucide et limpide.
- La cholécystite catarrhale : la paroi vésiculaire est congestive œdématisée avec à l'histologie un infiltrat inflammatoire. La bile vésiculaire est d'aspect normal (vert sombre).
- La cholécystite suppurée ou pycholécyste : la paroi vésiculaire est épaissie avec une muqueuse ulcérée. Le contenu vésiculaire est trouble ou franchement purulent.
- La cholécystite phlegmoneuse : la paroi vésiculaire est le siège de multiples abcès.
- La cholécystite gangreneuse : la paroi vésiculaire est le siège de placards de nécrose plus ou moins confluentes

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

et étendus, de couleur verte ou noirâtre. Le risque évolutif est la diffusion péritonéale de l'infection avec ou sans perforation.

- La cholécystite emphysémateuse est une forme rare qui survient essentiellement chez les sujets immunodéprimés (diabétiques). Elle comporte une infiltration gazeuse de la paroi vésiculaire secondaire à la prolifération de germes anaérobies.
- Le plastron vésiculaire est une forme évolutive tardive succédant à une cholécystite suppurée négligée. On y constate un bloc adhérentiel, véritable magma, de dissection difficile auquel peuvent participer le duodénum, le colon et le mésocolon, l'estomac, le grand épiploon et la paroi antérieure de l'abdomen.

B. LÉSIONS ASSOCIÉES :

1/LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE (VBP) :

- Une lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) est associée à la cholécystite aiguë lithiasique dans 15 à 20 % cas.
- Une pédiculite est souvent constatée. Elle est liée à la propagation par contiguïté des lésions inflammatoires vésiculaires au pédicule hépatique.
- Une fistule bilio-biliaire, c'est-à-dire une communication anormale et acquise entre la vésicule biliaire et la VBP, peut être observée à la suite de poussées itératives de cholécystites aiguës.

2/LE PANCRÉAS :

Une pancréatite aiguë peut accompagner une cholécystite aiguë.

3/LE PÉRITOINE :

Une diffusion de l'infection à travers la paroi vésiculaire fragilisée, ou plus rarement une perforation de la vésicule aboutit à une péritonite, soit localisée et circonscrite à la région sous hépatique, soit généralisée, diffusant à toute la cavité péritonéale.

V. CLINIQUE (OBJECTIFS N° 5 ET 6) :

Type de description : cholécystite aiguë lithiasique chez une femme de la cinquantaine dans sa forme typique.

A. SIGNES FONCTIONNELS :

On est amené, souvent en urgence, à examiner une femme de la cinquantaine volontiers obèse ayant parfois des antécédents de coliques hépatiques ou bien connue porteuse d'une lithiase vésiculaire documentée par une échographie, qui se plaint de :

1/DOULEUR ABDOMINALE :

Il s'agit d'une douleur :

- d'installation brutale,
- vive,
- évoluant de manière paroxystique sur un fond continu,
- siégeant au niveau de l'hypocondre droit (HCD),
- irradiant en arrière, en hémiceinture droite et vers l'épaule droite,
- inhibant l'inspiration profonde.

Cette douleur fait habituellement suite à un repas gras, dure depuis plusieurs heures et ne cède pas aux antalgiques habituels.

2/SIGNES DIGESTIFS ASSOCIÉS :

- État nauséeux voire même des vomissements ne soulageant pas la douleur.
- Troubles du transit à type de retard du transit des matières et des gaz.

B. SIGNES GÉNÉRAUX :

Le syndrome infectieux est net :

- température : 38 - 38,5 °C,
- faciès vultueux, langue saburrale,
- pouls modérément accéléré en rapport avec la fièvre,
- cependant l'état général est conservé.

C. LES SIGNES PHYSIQUES :

La palpation pratiquée mains bien à plat réchauffées trouve l'un des signes suivant au niveau de l'HCD :

- une douleur vive provoquée par la palpation sans défense avec un signe de Murphy positif (inhibition de l'inspiration lors de la palpation profonde de l'HCD),
- une défense de l'hypochondre droit,
- une grosse vésicule douloureuse palpée sous forme d'une masse arrondie ou piriforme, tendue, très douloureuse et mobile avec la respiration.

Le reste de l'examen abdominal peut noter un météorisme. Les touchers pelviens sont normaux.

D. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1/L'ÉCHOGRAPHIE (figure1) :

C'est l'examen clé du diagnostic. Elle est facile à réaliser et non invasive.

Elle montre les signes échographiques de la cholécystite aiguë :

- l'épaississement pariétal > 3 mm,
- la distension vésiculaire (diamètre transverse > 4 cm),
- l'aspect échogène du contenu vésiculaire dû à la boue biliaire mélangée à du pus,
- un épanchement périvésiculaire, qui peut donner un aspect de dédoublement de la paroi vésiculaire,
- elle visualise l'étiologie lithiasique sous forme d'image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur en rapport avec le ou les calculs vésiculaires.

L'échographie permet également d'étudier le **calibre de la voie biliaire principale (VBP)** et des **voies biliaires intra hépatiques (VBIH)**, et parfois de mettre en évidence une lithiasé cholédocienne. La dilatation isolée de la VBP ou bien de la VBP et des VBIH témoigne d'une participation cholédocienne probable.



Figure 1 : signes échographiques de la cholécystite aiguë

2/LA BIOLOGIE :

Confirme le syndrome infectieux en montrant une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire.

Recherche une éventuelle cholestase par le dosage de la bilirubine, des phosphatases alcalines et des gammaglutamyl transpeptidase (γGT)

Devant ce tableau, le diagnostic de cholécystite aiguë est posé. La patiente doit être hospitalisée en urgence en milieu chirurgical afin de :

- démarrer le traitement médical à base d'antibiotiques,
- mettre en place les éléments de surveillance : courbe de température, pouls, tension artérielle, diurèse, examens répétés à la recherche de complications,
- compléter le bilan d'opérabilité : par un interrogatoire soigneux à la recherche d'une tare ou un éventuel traitement au long cours, un examen somatique complet et un bilan biologique comportant : groupe sanguin, glycémie, azotémie, bilan d'hémostase et au besoin ionogramme sanguin.

VI.ÉVOLUTION :

Elle ne se conçoit que le temps nécessaire pour préparer la patiente à l'intervention. Ce délai est en général de 24 à 48 h au cours duquel il est possible de réunir tous les éléments du bilan préopératoire afin d'intervenir chez un malade bien préparé.

Au cours de cette période, le patient est sous traitement antibiotique, et l'évolution est souvent marquée par une amélioration clinique : la température revient à la normale, la douleur et les signes locaux disparaissent. Le traitement médical ne doit pas être prolongé au-delà de ce délai, car cette évolution clinique favorable peut masquer des lésions anatomiques sévères.

Ailleurs, et au cours des premières heures, l'évolution est défavorable : on observe la persistance ou la diffusion des signes péritonéaux ou l'apparition d'un syndrome septicémique qui doivent conduire à une intervention chirurgicale en urgence.

VII. FORMES CLINIQUES (OBJECTIFS N° 5 ET 7) :

A. FORMES SYMPTOMATIQUES :

1/FORMES SUBAIGUËS :

Ces formes sont de plus en plus fréquentes en raison de la prescription intempestive d'antibiothérapie sans diagnostic précis.

Elles sont caractérisées par une atténuation de tous les signes : la fièvre est modérée <38 °C et la palpation ne retrouve qu'une discrète douleur à la palpation de l'HCD. Compte tenu de l'absence de parallélisme anatomoclinique en matière de cholécystite aiguë, ce tableau clinique, faussement rassurant, peut masquer des lésions anatomiques sévères. Il impose la même prise en charge thérapeutique que la forme typique, et l'intervention chirurgicale dans les mêmes délais.

2/FORMES SURAIGUËS :

Elles sont observées aux âges extrêmes et chez les sujets tarés tels que les diabétiques et les immunodépri-

més et sont habituellement en rapport avec des germes virulents et des anaérobies.

Elles réalisent un tableau marqué par des signes locaux discrets et un syndrome infectieux sévère au premier plan avec : altération de l'état général, fièvre élevée à 39 – 40 °C oscillante avec frissons, parfois remplacée par une hypothermie, pouls rapide et filant, tendance au collapsus tensionnel, polypnée superficielle.

La gravité du syndrome infectieux impose l'hospitalisation en urgence en unité de soins intensifs pour démarrer une réanimation énergétique visant à lutter contre les défaillances viscérales et préparer le patient à une intervention en urgence, seule susceptible de juguler le foyer infectieux.

3/FORMES ICTÉRIQUES :

L'ictère est constaté dans 10 à 20 % des cholécystites aiguës. Il s'agit plus souvent d'un subictère conjonctival que d'un ictère franc.

Ce signe doit toujours faire évoquer la migration de calculs au niveau de la VBP (cf. chapitre des formes associées).

Ailleurs, l'ictère peut être lié à une compression de la VBP par le collet de la vésicule.

4/FORMES OCCLUSIVES :

Une cholécystite aiguë peut évoluer sous le masque d'une occlusion fébrile où s'associent aux douleurs de l'hypocondre droit et à la fièvre, un arrêt franc des matières et des gaz, des vomissements abondants et un météorisme abdominal.

B. FORMES COMPLIQUÉES :

1/LE PLASTRON VÉSICULAIRE :

Anatomiquement, c'est une péritonite plastique, liée à la persistance de l'inflammation vésiculaire. Les nombreux organes situés autour de la vésicule biliaire vont circonscrire l'inflammation péritonéale à la région sous-hépatique en réalisant un magma adhérentiel de la région sous-hépatique.

Le plastron vésiculaire survient après plusieurs jours d'évolution d'une cholécystite aiguë négligée par le patient, ou bien traitée de manière abusive et prolongée par des antibiotiques sans diagnostic précis.

À l'examen, le patient est apyrétique, la palpation de l'HCD trouve un blindage doublant la paroi abdominale, mal limité, douloureux et mat à la percussion. L'échographie retrouve des signes typiques de cholécystite aiguë et vérifie l'absence d'un abcès sous-jacent.

Le risque évolutif est l'évolution rapide vers la péritonite biliaire localisée et ultérieurement vers la constitution d'une fistule biliaire interne avec la voie biliaire principale (fistule bilio-biliaire), ou le tube digestif (fistule cholécysto-duodénale, cholécysto-colique, ou plus rarement cholécysto-gastrique). Pour ces raisons, et contrairement au plastron appendiculaire, le plastron vésiculaire est une indication à l'intervention chirurgicale.

2/PÉRITONITE BILIAIRE LOCALISÉE :

Elle est la conséquence d'une cholécystite aiguë négligée évoluant depuis plusieurs jours ou parfois d'un plastron vésiculaire.

Cliniquement, le patient rapporte un épisode de cholé-

cystite aiguë survenu quelques jours plutôt qui n'a pas totalement cédé. Après cette accalmie incomplète survient une aggravation progressive marquée par l'installation d'un syndrome infectieux franc et l'accentuation des douleurs de l'HCD. L'examen physique trouve une masse sous-hépatique douloureuse.

Le diagnostic est confirmé à l'échographie qui montre en plus des signes de cholécystite aiguë, un épanchement péricystique circonscrit.

Le traitement chirurgical est urgent, car l'abcès peut se rompre dans la cavité abdominale et entraîner une péritonite aiguë.

3/PÉRITONITE BILIAIRE GÉNÉRALISÉE :

C'est une complication rare (1 à 2 %), mais grave, habituellement secondaire à une cholécystite aiguë gangreneuse.

Deux tableaux peuvent être observés :

- Soit un tableau d'installation brutale secondaire à une perforation vésiculaire en péritoine libre : douleur sous-costale droite en coup de poignard, fièvre à 40 °C, état de choc, contracture abdominale généralisée et touchers pelviens douloureux.
- Soit un tableau plus atténué et plus progressif de péritonite par diffusion avec altération de l'état général, fièvre ascendante, diffusion des douleurs à tout l'abdomen et extension progressive des signes péritonéaux. Ce tableau est fréquemment observé chez les sujets âgés.

C. LA CHOLÉCYSTITE AIGUË ALITHIASIQUE :

Cette forme étiologique représente 10 % des cholécystites aiguës.

En dehors de la cholécystite aiguë d'origine hydatique dont le diagnostic est facile (Cf cours « Kystes hydatiques du foie ») et de la cholécystite aiguë typhique qui constitue une complication du troisième septénaire de la fièvre typhoïde, les cholécystites alithiasiques surviennent sur des terrains particuliers. Il s'agit de patients porteurs d'affections médicales sévères (septicémie, insuffisance respiratoire aiguë), brûlures étendues, suites immédiates d'intervention majeure en chirurgie abdominale, urologique ou gynécologique, malades de réanimation soumis à une alimentation parentérale prolongée, immunodéprimés...

Le diagnostic clinique est difficile en raison de la discrétion des signes fonctionnels et physiques et de l'état des patients. L'aggravation de l'état clinique et notamment l'installation d'un syndrome infectieux inexpliqué doivent faire évoquer la cholécystite et amener à la réalisation d'une échographie qui permet d'en faire le diagnostic.

D. FORMES ASSOCIÉES :

1/CHOLÉCYSTITE AIGUË ASSOCIÉE À UNE PANCRÉATITE AIGUË :

Quand les signes de cholécystite aiguë sont au premier plan, l'urgence biliaire prime.

Cependant, le tableau clinique de pancréatite aiguë peut être au premier plan. La découverte de l'épaississement de la paroi vésiculaire à l'échographie pose alors le problème de son interprétation : réaction œdémateuse de la paroi vésiculaire ou cholécystite aiguë. Dans ce cas, c'est l'évolution sous traitement médical qui tranche.

2/CHOLÉCYSTITE AIGUË ASSOCIÉE À UNE LVBP :

La LVBP peut être asymptomatique découverte fortuitement à l'échographie ou bien à la cholangiographie per opératoire.

Elle peut se manifester par un ictère. Dans ce cas, la biologie confirme la nature cholestatique de l'ictère et l'échographie retrouve en même temps que les signes propres de la cholécystite aiguë, des signes indirects (dilatation de la VPB) et plus rarement des signes directs (calcul) de lithiase de la VBP.

3/CHOLÉCYSTITE AIGUË ET CALCULO-CANCER :

Le calculo-cancer est un adénocarcinome vésiculaire qui se développe chez des personnes porteuses depuis plusieurs années d'une lithiase biliaire parfois connue et négligée. Il s'agit d'un cancer de très mauvais pronostic dont le traitement chirurgical est décevant.

Le tableau clinique est souvent celui d'une cholécystite aiguë typique, d'un plastron vésiculaire ou bien d'un abcès vésiculaire.

Devant l'un de ces tableaux, le diagnostic de calculo-cancer est parfois évoqué à l'échographie devant la constatation d'un épaississement localisé de la paroi vésiculaire. En fait, seuls l'intervention chirurgicale et l'examen histologique des prélèvements opératoires permettent d'obtenir la certitude diagnostique.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 8) :

Il ne se pose que dans les formes atténuées ou atypiques au cours desquelles on peut être amené à discuter.

A. CERTAINES AFFECTIONS MÉDICALES :

1/PNEUMOPATHIE DE LA BASE DROITE :

Le diagnostic est redressé par l'examen pulmonaire et la radiographie du thorax.

2/PYÉLONÉPHRITE AIGUË DROITE :

Évoquée en raison de la prédominance des douleurs à la fosse lombaire, une dilatation des cavités excrétrices du rein droit à l'échographie, elle est confirmée par l'examen cytbactériologique des urines.

3/INFARCTUS DU MYOCARDE :

Dans sa localisation postéro-diaphragmatique, il entraîne des manifestations abdominales trompeuses. Lorsque le terrain est prédisposé, il faut de principe évoquer ce diagnostic et le confirmer par un électrocardiogramme et le dosage des enzymes cardiaques.

4/PÉRI-HÉPATITE À CHLAMYDIAE :

Elle survient chez la femme en activité génitale souvent porteuse d'un dispositif intra-utérin non contrôlé. Le tableau clinique associe au syndrome douloureux de l'HCD, des pertes vaginales fétides, et une douleur à la mobilisation de l'utérus lors du toucher vaginal. À l'échographie, la vésicule est normale. Le diagnostic est confirmé par la positivité de la sérologie spécifique.

B. CERTAINES AFFECTIONS CHIRURGICALES :

- Appendicite aiguë : dans sa position sous hépatique.
- Kyste hydatique du foie infecté : reconnu à l'échographie.
- Pancréatite aiguë : avec laquelle l'association est possible.
- Abcès sous-phrénique droit par perforation d'un ulcère duodénal.
- Abcès péri néoplasique de l'angle colique droit.
- Abcès hépatique amibien ou à pyogènes.

IX. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 9) :

A. PRINCIPES

Le traitement est univoque : la chirurgie sous couvert d'une antibiothérapie curative périopératoire instaurée avant l'intervention, et dans les formes graves, d'une réanimation d'autant plus vigoureuse que l'état septique est sévère ou que le patient est taré.

Le geste chirurgical consiste en une cholécystectomie au cours de laquelle une cholangiographie systématique permet de vérifier l'absence de lithiase de la voie biliaire associée et l'intégrité de la VBP.

Il s'impose en urgence (quelques heures après l'admission) lorsqu'il existe des signes de gravité qui sont : une fièvre élevée, une défense de l'hypochondre droit, une grosse vésicule palpable douloureuse ou des signes de diffusion péritonéale. En dehors de ces situations, il doit être réalisé en urgence différée c'est-à-dire dans un délai ne dépassant 48 heures après l'admission.

B. MÉTHODES :

1/TRAITEMENT MÉDICAL :

Il est instauré dès que le diagnostic est posé :

- L'antibiothérapie par voie veineuse est toujours de mise. Elle doit avoir un tropisme biliaire et être active sur les bacilles Gram négatifs et les anaérobies. Habituellement, on utilise une association d'une D lactamine, d'un aminoside et d'un imidasolé.
- Le traitement antalgique ou antispasmodique est prescrit chez les patients algiques.
- Dans certains cas particuliers, d'autres mesures sont nécessaires comme l'équilibration d'une éventuelle tare ou la correction des défaillances viscérales et métaboliques en cas de sepsis grave : équilibration hydroélectrolytique, drogues vaso-actives, etc.

2/TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- L'intervention est réalisée sous **anesthésie générale**.
- La **voie d'abord** doit toutes les fois que possible, être une voie cœlioscopique. En cas de difficulté de dissection, la conversion en laparotomie sous-costale s'impose.
- Après exploration de la cavité abdominale et évaluation des lésions anatomiques, une ponction première de la vésicule permet d'effectuer un prélèvement bactériologique de bile et d'obtenir un affaissement de la vésicule dont la distension est gênante pour la dissection.
- La **cholécystectomie** doit être réalisée avec prudence. Si les remaniements inflammatoires ne permettent pas de reconnaître les différents éléments du trépid

biliaire, on fera une cholécystectomie antérograde.

- Une **LVBP** peut être découverte fortuitement par la cholangiographie per opératoire transcystique. Celle-ci impose une cholédocotomie pour extraction des calculs (cholédocotomie qui est terminée habituellement par une fermeture sur un drain de Kehr).
- L'intervention est habituellement terminée par un **drainage** de la loge sous hépatique par un drain de Redon.
- La pièce de cholécystectomie doit toujours être adressée pour examen anatomopathologique.

X. CONCLUSION :

La cholécystite aiguë constitue la complication la plus fréquente de la lithiase vésiculaire. En raison de l'absence de parallélisme anatomoclinique, cette affection requiert un traitement chirurgical précoce et une antibiothérapie périopératoire visant à juguler la diffusion générale de l'infection. Dans les formes habituelles, le pronostic est favorable, car la cholécystectomie guérit définitivement la lithiase biliaire et éradique l'infection. Dans les formes compliquées, le pronostic est plus réservé d'une part du fait de la gravité des lésions anatomiques et des conséquences générales de l'infection et d'autre part en raison du terrain taré sur lequel elles surviennent.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (session janvier 2015) : L'étiologie d'une cholécystite aiguë peut être :

- a) Une lithiase biliaire
- b) Un traumatisme
- c) Une fièvre typhoïde
- d) Alcoolisme
- e) Pontage aorto-coronaire

Test n° 2 (session janvier 2015) : La cholécystite aiguë peut se compliquer par :

- a) Une péritonite par diffusion
- b) Un plastron vésiculaire
- c) Un état de choc septique
- d) Une fistule bilio-digestive
- e) Une dégénérescence de la vésicule biliaire

Test n° 3 (Objectif n° 3) : L'enclavement d'un calcul dans le canal cystique ou dans l'infundibulum vésiculaire est la cause de toute cholécystite aiguë.

- Vrai
- Faux

Test n° 4 (Objectif n° 4) :

Dans la cholécystite suppurée la paroi vésiculaire est le siège de multiples abcès.

- Vrai
- Faux

Test n° 5 (Objectif n° 5) :

Lors d'une cholécystite aiguë, la douleur abdominale est caractérisée par :

- a) Son début progressif.
- b) Son siège au niveau de l'HCD.
- c) Son irradiation vers l'épaule droite.
- d) Son évolution spontanément régressive.
- e) Son irradiation au dos.

Test n° 6 (Objectif n° 6) :

Au cours d'une cholécystite aiguë, l'échographie montre toujours :

- a) Un épaissement de la paroi vésiculaire.
- b) Une distension vésiculaire.
- c) Une lithiase vésiculaire.
- d) Une dilatation de la VBP.
- e) un dédoublement de la paroi vésiculaire

LES ANGIOCHOLITES AIGUES

Prérequis

- Morphologie et rapports anatomiques des voies biliaires extrahépatiques.
- Physiopathologie des ictères.
- Physiopathologie du choc septique.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire les facteurs étiopathogéniques de l'angiocholite aiguë.
2. Citer les conséquences physiopathologiques locorégionales et générales de l'AA.
3. Décrire les modifications anatomopathologiques constatées au décours d'une AA.
4. Réunir les éléments du diagnostic clinique et para clinique d'une AA.
5. Citer les manifestations de gravité d'une AA.
6. Énumérer les principales étiologies des AA et les éléments de leur diagnostic.
7. Établir un programme thérapeutique adapté aux principales formes cliniques et étiologiques des AA.

INTÉRÊT DU SUJET :

L'angiocholite aiguë (AA) constitue une urgence médico-chirurgicale fréquente, redoutable par ses complications.

Tout omnipraticien doit reconnaître cette affection en temps utile afin d'éviter les complications graves qui mettent en jeu le pronostic vital.

I. INTRODUCTION :

L'angiocholite aiguë (AA) est définie comme une infection bactérienne aiguë de la voie biliaire principale et/ou des voies biliaires intra hépatiques.

Elle est habituellement secondaire à un obstacle incomplet sur la voie biliaire principale (VBP) et la lithiase biliaire en constitue l'étiologie la plus fréquente.

L'angiocholite aiguë est une urgence médico-chirurgicale dont l'évolution est imprévisible, et qui peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital.

Sur le plan clinique, elle se manifeste le plus souvent par une triade caractéristique associant douleur de l'hypochondre droit, fièvre et ictère. Des tableaux cliniques trompeurs et des formes graves incluant des manifestations septiques générales peuvent se voir.

L'échographie est le maître examen pour orienter et parfois affirmer le diagnostic étiologique. Les autres examens d'imagerie ont des indications particulières.

Le traitement de l'angiocholite aiguë doit être précoce et comprend toujours deux volets : d'une part, un traitement médical visant à lutter contre l'infection et ses conséquences physiopathologiques générales et d'autre part, la désobstruction des voies biliaires. Cette désob-

struction, longtemps l'apanage exclusif de la chirurgie, peut parfois être réalisé de manière moins invasive par la sphinctérotomie endoscopique.

Le pronostic de l'angiocholite aiguë est lié au terrain du patient, à la gravité du tableau clinique, à l'étiologie de l'obstacle, et surtout à la précocité de la mise en œuvre des mesures thérapeutiques adaptées.

II. ETIOPATHOGENIE (OBJECTIF N° 1):

A. L'OBSTACLE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE :

Il est le plus souvent à l'origine de l'angiocholite.

1. LA LITHIASE BILIAIRE : c'est l'étiologie la plus fréquente (80 à 90 % des cas). Il s'agit surtout d'une lithiase de migration (calcul formé dans la vésicule biliaire et ayant secondairement migré dans la VBP), beaucoup plus rarement d'une lithiase autochtone (calculs formés dans la VBP).

2. LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE (KHF) OUVERT DANS LES VOIES BILIAIRES se définit par l'existence d'une large fistule kysto-biliaire et la migration de vésicules filles ou de débris de membrane hydatiques dans la VBP. Cette situation se rencontre dans 5 à 10 % des KHF et entraîne dans la plupart des cas une angiocholite.

3. LES OBSTACLES NÉOPLASIQUES : les tumeurs ododiennes peuvent se manifester d'emblée par une AA. C'est une éventualité plus rare dans le cancer de la tête du pancréas et les cancers des voies biliaires extra hépatiques.

4. LES COMPRESSIIONS EXTRINSÈQUES DE LA VBP par une adénopathie hilare, ou une tumeur du voisinage sont des causes peu fréquentes d'AA.

5. LES ANGIOCHOLITES AIGÜES POST OPÉRATOIRES peuvent être en rapport avec :

- un traumatisme chirurgical de la VBP
- une lithiase résiduelle de la VBP,
- une sténose inflammatoire (cicatricielle) de la VBP ou d'une anastomose bilio-digestive.

6. LES ANGIOCHOLITES IATROGÈNES sont secondaires à des manœuvres instrumentales par voie endoscopique sur la papille (cathétérisme pour cholangiographie, sphinctérotomie) souvent réalisées pour explorer un obstacle connu ou supposé de la VBP, et qui peuvent entraîner une inoculation septique des voies biliaires.

7. PLUS RAREMENT il peut s'agir d'un obstacle parasitaire autre que le KHF (ascaris, douve du foie) ou d'une anomalie congénitale des voies biliaires (dilatation kystique des voies biliaires),

B. VOIE DE CONTAMINATION :

La contamination de la VBP est essentiellement canalaire ascendante par les germes intestinaux remontant les voies biliaires à partir de la papille duodénale ou des germes hospitaliers en cas de manœuvres instrumentales sur la papille.

C. GERMES EN CAUSE :

Il s'agit avant tout d'entérobactéries Gram négatif (Escherichia Coli, Klebsiella) ou d'anaérobies. Le polymicrobisme est fréquent (environ 30 % des cas).

III. PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 2) :

A. LA CONTAMINATION DE LA BILE :

À l'état physiologique, des germes refluent spontanément du duodénum vers la VBP, mais n'entraînent pas d'angiocholite, car ils sont phagocytés par les cellules du système réticulo-endothélial du foie et surtout rapidement éliminés vers l'intestin par le flux biliaire.

L'obstacle incomplet au niveau de la VBP (ex. : calcul) joue le rôle d'un clapet qui autorise le reflux des germes à partir du duodénum et empêche leur élimination, ce qui favorise leur pullulation. Parfois, l'obstacle incomplet devient secondairement complet (ex. : calcul de la VBP enclavé dans la papille), entraînant une mise sous pression des vois biliaires et une augmentation de la pullulation bactérienne.

L'obstacle complet au niveau de la VBP, notamment néoplasique, constitue une barrière au reflux de germes par la papille, et ceci explique la rareté des angiocholites spontanées liées aux cancers. En revanche, en cas d'inoculation iatrogène, la pullulation bactérienne devient rapidement massive.

B. LES CONSÉQUENCES DE L'ANGIOCHOLITE : 1/CONSÉQUENCES LOCORÉGIONALES :

L'infection de la bile va provoquer des lésions inflammatoires de la paroi de la VBP, de gravité variable. Lorsque

la bile infectée est sous pression, des abcès hépatiques se forment autour des canalicules biliaires.

2/CONSÉQUENCES GÉNÉRALES :

Elles sont liées à la diffusion hématogène de l'infection par reflux cholangio-veineux. Cette diffusion est d'autant plus massive qu'il existe une hyper pression au niveau des voies biliaires qui favorise le passage de germes des canalicules biliaires vers les sinusoides puis le système veineux sus-hépatique et la circulation systémique. La bactériémie peut être transitoire ou bien massive et répétée.

Dans les formes graves, les endotoxines bactériennes déclenchent en combinant leurs effets avec ceux des médiateurs leucocytaires de l'inflammation, une cascade de réactions qui aboutit à une défaillance des fonctions vitales. Les principaux éléments de cette cascade sont :

- la diminution de l'extraction tissulaire d'oxygène ce qui provoque une hypoxie tissulaire avec métabolisme anaérobie et acidose,
- la défaillance circulatoire par vasoplégie et action dépressive sur le myocarde,
- la défaillance rénale le plus souvent fonctionnelle par hypoperfusion rénale ou parfois d'emblée organique par néphropathie tubulo-interstitielle aiguë,
- le retentissement sur les poumons (par altération de la membrane alvéolo-capillaire avec œdème pulmonaire lésionnel), sur le foie (par cytolysse), sur le cerveau (par hypoxie cérébrale) et sur la crase sanguine (par coagulopathie de consommation).

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 3) :

1/LES LÉSIONS DE LA VBP :

La VBP est généralement dilatée par la distension secondaire à la stase biliaire. À la cholédoscopie, sa paroi est œdématiée avec parfois présence d'ulcérations de la muqueuse voire de micro abcès pariétaux dans les formes graves. Le pédicule hépatique est inflammatoire.

2/LA BILE :

Elle est le plus souvent trouble, contenant des fausses membranes, parfois elle est franchement purulente notamment quand elle est sous pression. Un prélèvement de bile doit être fait en per opératoire pour une biliculture sur milieu aérobie et anaérobie.

3/LA VÉSICULE BILIAIRE :

Elle est le plus souvent lithiasique, parfois scléroatrophique avec fistule bilio-biliaire ou bilio-digestive.

4/LE FOIE :

Il peut être le siège de micro abcès hépatiques voire d'abcès confluents. Il est parfois turgescents et en cas de cholestase ancienne, prend une teinte verdâtre. Une fibrose péri portale est à ce stade fréquente et constitue l'étape préalable à la constitution de la cirrhose biliaire secondaire.

V. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ANGIOCHOLITE AIGUË :

A. DIAGNOSTIC DANS LA FORME TYPIQUE (OBJECTIF N° 4) :

1/DIAGNOSTIC POSITIF :

Type de description : angiocholite aiguë non compliquée dans sa forme typique, sans préjuger de son étiologie

a/Manifestations fonctionnelles :

Nous sommes devant un patient qui consulte en urgence pour des signes fonctionnels qui constituent dans cette forme, la triade de Villard et Charcot, qui comprend :

- Une douleur siégeant habituellement au niveau de l'hypochondre droit, d'installation brutale, intense à type de torsion ou de broiement, irradiant en hémiceinture et vers l'épaule droite, évoluant par paroxysme sur un fond continu, et s'associant souvent à des nausées ou des vomissements.
- Quelques heures, plus tard apparaît une fièvre typiquement accompagnée ou précédée de frissons avec claquement des dents, et suivie de sueurs profuses.
- Après 24 à 48 h apparaît un ictère, le plus souvent discret, conjonctival, ailleurs cutanéomuqueux avec urines foncées et selles décolorées.

La succession de ces trois signes dans un intervalle de 24 à 48 heures est très évocatrice d'angiocholite aiguë et permet dès l'interrogatoire d'évoquer ce diagnostic.

b/Les signes généraux et physiques :

L'état général est conservé, la fièvre est élevée vers 38,5° ou 39°. Le pouls est accéléré en rapport avec la fièvre, mais la tension artérielle est normale. L'ictère, s'il n'a pas été relevé par le patient, est découvert à ce stade. L'examen de l'abdomen peut provoquer une douleur à la palpation, voire une défense de l'hypochondre droit. Les touchers pelviens sont normaux.

c/Les examens biologiques :

Les tests de cholestase objectivent une élévation de la bilirubinémie à prédominance conjuguée, une élévation des phosphatases alcalines et de la gamma-glutamyl-transférase. Une hyperleucocytose est fréquente d'autant plus élevée que le syndrome infectieux est grave. D'autres examens permettent d'apprécier le retentissement général de l'infection et le terrain, et seront détaillés ultérieurement.

d/L'échographie abdominale :

C'est le maître examen, réalisé de première intention devant tout ictère. L'échographie objective une dilatation de la VBP (diamètre supérieur à 7 mm) et permet souvent de préciser le niveau de l'obstacle et sa nature. Les voies biliaires intra hépatiques peuvent être dilatées.

Sur ces données cliniques, biologiques et échographiques, **le diagnostic d'angiocholite aiguë est posé, le patient doit être hospitalisé en milieu chirurgical. Il importe de :**

- mettre en place les éléments de surveillance clinique : TA, pouls, diurèse, évalués à intervalles rapprochés
- mettre en route la réanimation
- de réunir les éléments du diagnostic étiologique
- apprécier le retentissement de l'AA et le terrain.

2/DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

a/L'interrogatoire :

L'existence d'antécédents de colique hépatique ou d'ictère à rechute est en faveur d'un obstacle lithiasique.

b/L'examen clinique :

Il peut révéler une grosse vésicule palpable, témoin le plus souvent d'un obstacle néoplasique en dessous de l'abouchement du canal cystique dans la VBP. Il peut découvrir une hépatomégalie ou une masse arrondie, ferme, rénitente perçue sous le rebord costal droit, mobile à la respiration, évocatrice d'un kyste hydatique.

c/L'échographie abdominale :

L'échographie peut mettre en évidence de manière directe la cause de l'angiocholite aiguë. Elle permet également d'approcher le diagnostic étiologique :

- en localisant le siège de l'obstacle sur l'arbre biliaire puisque le niveau d'arrêt de la dilatation est celui du siège de l'obstacle. Cet élément d'orientation topographique permet souvent de cerner l'étiologie de l'AA (+++)
- en découvrant au niveau de la vésicule biliaire, du foie, du pancréas des anomalies compatibles avec une étiologie d'angiocholite.
- Lorsque l'échographie ne permet pas de poser le diagnostic avec suffisamment de certitude, il faut avoir recours à d'autres examens complémentaires, toujours réalisés de deuxième intention et dont les indications doivent être posées avec discrimination.

3/BILAN DU RETENTISSEMENT ET DU TERRAIN :

a/Le bilan du retentissement :

Il vise à rechercher des signes de gravité de l'angiocholite, absents dans cette forme prise pour type de description.

L'examen clinique apprécie le faciès, l'état neurologique, l'état d'hydratation, la TA, le pouls, la diurèse.

Les examens biologiques, d'emblée pratiqués, apprécieront l'azotémie, l'ionogramme sanguin, l'hémostase et le groupe sanguin. Des hémocultures seront réalisées dès l'admission.

b/Le bilan du terrain :

Il appréciera l'âge réel et physiologique, et recherchera des tares associées par l'examen clinique et le dosage de la glycémie, la réalisation d'un ECG et d'une radiographie du thorax.

4/L'ÉVOLUTION :

Elle ne se conçoit que chez un patient :

- hospitalisé en milieu de réanimation chirurgicale,
- surveillé sur des paramètres cliniques précédemment cités, et biologiques (azotémie, ionogramme sanguin, TP),
- et chez qui ont été instaurées les mesures de réanimation adaptées.
- Elle peut être favorable : avec régression des signes locaux et du syndrome infectieux, permettant d'amener le patient dans de bonnes conditions pour l'intervention, après 24 à 48 heures de réanimation.
- Elle peut être défavorable : marquée par la persistance du syndrome infectieux ou par l'installation brutale de

signes de gravité, qui peuvent survenir après une amélioration initiale, ce qui justifie l'urgence de la levée de l'obstacle.

B. DIAGNOSTIC DANS LES AUTRES FORMES CLINIQUES (OBJECTIF N° 5) :

1/LES FORMES PAUCI SYMPTOMATIQUES :

Elles sont trompeuses.

- Forme anictérique : fébriles pures ou douloureuses et fébriles. L'angiocholite est une cause de fièvre au long cours et doit être recherchée de principe dans ce cas.
- Forme apyrétique, constitue une découverte opératoire.

2/L'ANGIOCHOLITE AIGUË GRAVE :

Elle fait souvent suite à une angiocholite aiguë non compliquée, négligée. Bien qu'il n'existe pas de parallélisme anatomo-clinique, on retrouve fréquemment chez ces patients une bile infectée sous pression (angiocholite purulente) et des abcès du foie.

- **Cliniquement** il s'agit d'un tableau associant des signes de rétention biliaire et des signes de choc septique. L'état général est altéré avec fièvre à 39 - 40 °C, agitation, obnubilation ou torpeur, TA abaissée ou simple pincement de la différentielle, pouls rapide mal frappé, extrémités froides, polypnée, oligoanurie. L'ictère est parfois très intense, voire flamboyant, des troubles de la coagulation peuvent être cliniquement évidents.

- **Sur le plan biologique**, l'insuffisance rénale au début fonctionnelle devient rapidement organique, le TP est inférieur à 50 % et il existe parfois une baisse de la fibrinémie témoignant d'une coagulation intravasculaire disséminée. À la gazométrie sanguine, on trouve fréquemment une hypoxémie et une acidose. La radiographie du thorax peut révéler des opacités floconneuses bilatérales en faveur d'un œdème pulmonaire lésionnel. Cette forme, qui met en jeu le pronostic vital immédiat, nécessite une prise en charge énergique en unité de soins intensifs en milieu chirurgical et la réalisation, dès que l'état du patient l'autorise, d'une désobstruction des voies biliaires.

3/LA PÉRITONITE BILIAIRE :

La péritonite biliaire par perforation de la VBP est rare. De pronostic sévère, elle réalise souvent un tableau de péritonite asthénique.

C. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (OBJECTIF N° 6) :

1/L'ANGIOCHOLITE LITHIASIQUE :

C'est la forme la plus fréquente. La LVBP est le plus souvent une lithiasie de migration. Le diagnostic est basé sur la notion d'antécédents de colique hépatique et surtout sur les résultats de l'échographie bien que la sensibilité de cet examen pour la mise en évidence d'une lithiasie de la VBP est faible (50 à 70 % des cas). Le calcul cholécystien réalise typiquement une image échogène avec cône d'ombre postérieur. Lorsque la lithiasie de la VBP n'est pas mise en évidence, l'échographie révèle une dilatation de la VBP associée à une lithiasie vésiculaire. Cette association est très évocatrice de lithiasie de la VBP et autorise à retenir sur ces seuls signes indirects le diagnostic.

2/LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE OUVERT DANS LES VOIES BILIAIRES :

C'est une étiologie fréquente en Tunisie où l'hydatidose sévit à l'état endémique. Le diagnostic repose sur la notion de contage hydatique, sur l'existence d'une masse hépatique rénitente souvent douloureuse. L'échographie met en évidence un ou plusieurs kystes le plus souvent à contenu hypoéchogène inhomogène (stade III ou IV), une dilatation de la VBP et des VBIH et parfois des images échogènes dans la VBP correspondant à des débris hydatiques. À côté de l'ouverture d'un KHF dans les voies biliaires, une angiocholite hydatique peut aussi être la conséquence d'une compression extrinsèque de la VBP par un volumineux KH à développement péri-hilaire.

3/LITHIASIE RÉSIDUELLE :

Il s'agit parfois d'une lithiasie résiduelle découverte dans les suites précoces d'une cholécystomie. Elle est en règle asymptomatique, mise en évidence par la cholangiographie de contrôle par le drainage biliaire externe (le plus souvent un drain de Kehr). Ailleurs, la lithiasie résiduelle est découverte à distance de l'intervention initiale qui avait comporté une cholécystectomie, habituellement sans exploration radiologique de la VBP, parfois après exploration et traitement incomplet d'une lithiasie cholécystienne.

La survenue d'une angiocholite aiguë chez un opéré des voies biliaires doit toujours faire évoquer une lithiasie résiduelle.

L'échographie permet difficilement de mettre en évidence le calcul résiduel et d'éliminer une autre étiologie, l'écho-endoscopie est plus fiable de la mise en évidence de la LVBP. La CPRE trouve dans cette situation une indication de choix puisqu'elle permet d'objectiver le calcul et de réaliser dans le même temps un geste thérapeutique.

4/LES ANGIOCHOLITES IATROGÈNES :

Les angiocholites par inoculation externe et directe au cours d'une opacification biliaire par voie endoscopique ou transcutanée chez des patients porteurs d'un obstacle de la VBP sont souvent graves, car l'infection se fait par des germes hospitaliers souvent multirésistants. Pour prévenir cette forme d'angiocholite, il est nécessaire d'associer aux opacifications directes un drainage biliaire (soit externe, soit par sphinctérotomie) et de le faire suivre rapidement d'une désobstruction complète, habituellement chirurgicale.

5/LES STÉNOSES INFLAMMATOIRES DE LA VBP :

Il s'agit le plus souvent d'une sténose cicatricielle d'une anastomose bilio-digestive, ou parfois d'une plaie de la VBP, que celle-ci ait été immédiatement reconnue et réparée, ou qu'elle ait été méconnue. On en rapproche les sténoses en regard d'un clip posé accidentellement sur la VBP au cours d'une cholécystectomie par voie coelioscopique. Le diagnostic, suspecté sur les données de l'anamnèse et la lecture du compte-rendu opératoire initial, est confirmé par l'échographie, la CPRE et surtout la cholangio-IRM.

6/LES AUTRES ÉTIOLOGIES :

Dans ces cas, l'AA est le plus souvent contrôlée par le traitement médical, ce qui permet de réaliser d'autres examens complémentaires pour confirmer une étiologie.

a/Le cancer de la tête du pancréas :

Est la cause la plus fréquente d'obstacle tumoral sur la VBP, mais c'est une cause rare d'angiocholite. Cliniquement, ce cancer se manifeste par un ictère avec hépatomégalie et grosse vésicule palpable. Le diagnostic repose sur l'échographie et le scanner abdominal.

b/Les tumeurs oddiennes :

Entraînent classiquement au début de leur évolution des poussées d'angiocholite aiguë. Il s'y associe souvent des melænas et une anémie qui sont très évocateurs. Le diagnostic repose sur la duodéno-scopie latérale qui permet d'objectiver la tumeur et de pratiquer des biopsies, et l'échoendoscopie qui permet également un bilan d'extension.

c/Le cholangiocarcinome extrahépatique :

Est une tumeur rare qui peut également se manifester au début par une angiocholite aiguë. Le diagnostic repose sur la cholangio-IRM qui a supplanté les opacifications directes.

d/L'envahissement de la VBP par une tumeur maligne du voisinage (vésicule biliaire, estomac) :

Est une cause exceptionnelle d'angiocholite aiguë.

e/Les angiocholites par compression extrinsèque de la VBP :

Par un faux kyste du pancréas ou par un nodule de pancréatite chronique sont rares. Les compressions extrinsèques ganglionnaires sont exceptionnelles et peuvent se voir dans les hémopathies malignes, la tuberculose ou par les adénopathies métastatiques des tumeurs digestives.

f/Les angiocholites sur anomalies congénitales des voies biliaires (maladie de Caroli) :

Le diagnostic est suspecté à l'échographie et le scanner et confirmé par la cholangio-IRM qui permet d'apprécier l'étendue et le type des lésions.

D. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

On éliminera facilement :

- Un ictère hémolytique : devant l'anémie, l'existence d'une splénomégalie, et l'élévation du taux sérique de bilirubine libre.
- Un ictère viral ou médicamenteux : devant la sérologie de l'hépatite, la notion de prise médicamenteuse, et les signes biologiques de cytolysé hépatique.

Dans les deux cas, l'échographie montre une VBP fine.

VI. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 7) :

A. BUTS :

Le but du traitement consiste à assurer le libre cours de la bile et à arrêter la diffusion des phénomènes infectieux.

B. MÉTHODES :

1/LE TRAITEMENT MÉDICAL :

Il comporte :

- Une antibiothérapie à tropisme biliaire administrée par voie parentérale, débutée immédiatement après les hémocultures et ultérieurement adaptée aux résultats

de l'antibiogramme. Il est fréquent d'utiliser de première intention l'association ampicilline + aminoside + metronidazole.

- L'administration de vitamine K par voie intramusculaire est de mise en cas de cholestase, même si le TP est normal.
- Des mesures de réanimation adaptées aux conséquences générales de l'angiocholite qui, dans les formes graves, visent à corriger les effets du choc septique par :
- Un remplissage vasculaire par macromolécules et cristalloïdes pour compenser l'hypovolémie et corriger l'insuffisance rénale fonctionnelle.
- Une oxygénothérapie au masque, voire une assistance respiratoire en cas de détresse respiratoire ou neurologique.
- Une épuration extra rénale par hémodialyse en cas d'insuffisance rénale organique oligo-anurique ou de troubles ioniques majeurs,
- Des transfusions de plasma frais congelé en cas de troubles de l'hémostase.

2/LA DÉOBSTRUCTION DES VOIES BILIAIRES :

Elle peut être chirurgicale ou endoscopique. Nous ne détaillerons ce volet du traitement que pour les 2 étiologies les plus fréquentes : la lithiase de la VBP et le KHF ouvert dans les voies biliaires. En effet, dans les autres étiologies notamment néoplasiques, l'AA est jugulée par l'antibiothérapie et se pose surtout le problème du traitement de l'étiologie par un geste le plus souvent majeur.

a/Méthodes chirurgicales :

- **En cas de lithiase de la VBP :** la voie d'abord est une incision sous-costale droite. Le premier temps de l'intervention est la cholécystectomie réalisée après un abord préalable du trépid biliaire. Même si la nature lithiasique de l'obstacle sur la VBP est connue, il faut effectuer une cholangiographie transcystique qui va préciser le siège des calculs, leur nombre, et l'anatomie des voies biliaires intrahépatiques. La VBP est ouverte au niveau du canal cholédoque et les calculs sont extraits. Le contrôle de la vacuité de la VBP est impératif et doit être réalisé par cholédocoscopie ou à défaut par une cholangiographie. L'intervention est habituellement terminée par la fermeture de la VBP sur un drainage biliaire externe (drain de Kehr).
- **En cas de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires :** la voie d'abord est le plus souvent une incision sous-costale droite. Le premier temps de l'intervention est le traitement du parasite. Le deuxième temps est l'évacuation de l'obstacle biliaire après une cholangiographie. L'extraction du matériel hydatique est réalisée à travers la cholédocotomie selon les mêmes règles que le traitement de la lithiase. La cholécystectomie est alors réalisée. L'intervention est habituellement terminée par la fermeture de la VBP sur un drainage biliaire externe (drain de Kehr). Le dernier temps est le traitement de la cavité résiduelle et de la fistule kysto-biliaire qui peut être réalisé par :
 - résection du dôme saillant et suture de la fistule en péri-kyste sain
 - ou bien par drainage interne trans-fistulo-oddien,
 - ou encore par péri-kystectomie totale.

b/La sphinctérotomie endoscopique :

Elle réalise la section du sphincter d'Oddi par un courant diathermique. Elle permet l'évacuation des calculs par l'intermédiaire d'une sonde à ballonnet. La mise en place d'un drainage naso-biliaire est souhaitable dans tous les cas. Elle est impérative en cas d'angiocholite grave ou d'extraction incomplète des calculs.

C. INDICATIONS :

Le volet médical du traitement est toujours de mise, et doit être adapté à chaque cas.

1/ANGIOCHOLITE AIGÜE LITHIASIQUE :

Formes non compliquées et patient sans tares : traitement chirurgical en urgence différé après quelques heures de préparation par le traitement médical.

Formes compliquées et/ou patients âgés et tarés : sphinctérotomie endoscopique première puis secondairement cholécystectomie éventuellement par voie cœlioscopique.

Lithiase résiduelle : sphinctérotomie endoscopique.

2/KHF OUVERT DANS LES VOIES BILIAIRES :

Mêmes indications que la lithiase de la VBP. En cas de sphinctérotomie endoscopique, le traitement chirurgical est réalisé dès l'amélioration de l'état du patient.

VII. CONCLUSION :

L'angiocholite aiguë constitue une urgence médico-chirurgicale qui peut de manière imprévisible mettre en jeu le pronostic vital.

Son diagnostic repose sur la clinique et l'échographie. Son traitement comporte toujours un volet médical destiné à lutter contre les conséquences générales de l'infection et un volet chirurgical ou endoscopique visant à lever l'obstacle à l'écoulement de la bile.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : Les tumeurs oddiennes peuvent se manifester d'emblée par une AA.

Vrai Faux

Test n° 2 (Objectif n° 2) : L'AA réalise une septicémie à point départ biliaire (VBP).

Vrai Faux

Test n° 3 (session janvier 2015) : Expliquez (en 2 lignes) les principes de la prise en charge thérapeutique initiale (les premières 48-72 heures) d'une pancréatite aiguë associée à une angiocholite aiguë.

Test n° 4 (session janvier 2015) : L'angiocholite aiguë :

- | | |
|--|---|
| a) Entraîne une septicémie | b) Est due à un obstacle complet de la voie biliaire principale |
| c) Peut entraîner une insuffisance rénale aiguë | d) Les germes responsables sont des cocci gram + |
| e) La contamination de la voie biliaire principale se fait par voie canalaire ascendante | |

Test n° 5 (session janvier 2015) : Les étiologies les plus fréquentes d'une angiocholite aiguë sont :

- | | |
|--|------------------------------|
| a) Lithiase de la voie biliaire principale | d) Cancer secondaire du foie |
| b) Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires principales | |
| c) Cancer de la tête du pancréas | |
| e) Cancer de la voie biliaire principale | |

Test n° 6 (session janvier 2015) : La gravité d'une angiocholite aiguë est appréciée par :

- | | |
|--|--|
| a) Une thrombopénie inférieure à 50 000 /mm ³ | b) Une hyperleucocytose supérieure à 25 000 /mm ³ |
| c) Urée supérieure à 20 mmol/l | d) Hyperbilirubinémie supérieure à 150 micromol/l |
| e) Hémoculture positive | |

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

Prérequis

1. L'anatomie descriptive et topographique du tractus digestif supérieur (œsophage, estomac, duodénum). Thème XIV, PCEM2.
2. La maladie ulcéreuse, étiopathogénie, diagnostic, complications, traitement (Cf cours de Gastro DCEM2).
3. L'hypertension portale. Physiopathologie. Diagnostic – étiologie – complications, traitement. (Cf cours de Gastro DCEM2).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir une hémorragie digestive haute.
2. Décrire les différentes circonstances de découverte d'une hémorragie digestive haute.
3. Évaluer la gravité d'une hémorragie digestive haute en se basant sur des arguments cliniques, biologiques, et endoscopiques.
4. Planifier les premiers gestes de réanimation afin d'assurer une stabilité des constantes vitales.
5. Suspecter la cause d'une hémorragie digestive haute en se basant sur des arguments anamnestiques et cliniques.
6. Établir les éléments paracliniques permettant de poser le diagnostic étiologique d'une hémorragie digestive haute.
7. Planifier la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une hémorragie digestive en fonction de sa gravité et de son étiologie.
8. Exposer les principes du traitement (médical, chirurgical ou endoscopique) d'une hémorragie digestive haute en fonction de son étiologie.
9. Citer les principales causes des hémorragies digestives hautes.
10. Énumérer les différents facteurs de pronostic d'une hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse.

INTÉRÊT DU SUJET :

L'hémorragie digestive haute (HDH) constitue une urgence médico-chirurgicale fréquente et grave.

La fréquence des étiologies en cause (maladie ulcéreuse, hypertension portale) et celle des circonstances favorisantes (traitement au long cours à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de corticoïdes, d'anticoagulants) montre bien que le nombre de malades potentiellement exposé à cette complication est important et qu'ils sont du ressort de praticien dans plusieurs spécialités médico-chirurgicales.

Il convient alors que tout futur praticien, quels que soient sa spécialité et son mode d'exercice, soit capable de connaître les éléments de base de la conduite à tenir devant une hémorragie digestive haute.

I. INTRODUCTION DÉFINITION (OBJECTIF N° 1) :

L'hémorragie digestive haute est une hémorragie provenant d'une lésion du tractus digestif supérieur, depuis la bouche œsophagienne jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. Il s'agit d'une **urgence médico-chirurgicale** fréquente et grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital de façon imprévisible et à n'importe quel moment de l'évolution. Elle nécessite une démarche diagnostique et thérapeutique bien définie comportant :

- la reconnaissance de l'hémorragie,
- l'évaluation de la gravité de l'hémorragie,
- l'établissement du diagnostic étiologique,
- le traitement spécifique.

Elle nécessite toujours une hospitalisation en milieu chirurgical, quelle que soit son abondance apparente, et ceci en raison de son évolution imprévisible.

La gravité de l'hémorragie digestive haute est multifac-

torielle et tient non seulement à son abondance, mais aussi à son étiologie et au terrain sur lequel elle survient (âge, tares...).

L'endoscopie digestive haute occupe une place prépondérante dans la prise en charge de cette hémorragie, elle a un triple intérêt :

- diagnostique : confirmant l'hémorragie et la rattachant à sa cause.
- pronostique : en sélectionnant un groupe de malades à haut risque de récurrence
- thérapeutique : par les possibilités d'hémostase locale (électrocoagulation, injection sclérosante, sclérothérapie, ligature élastique) qu'elle peut offrir.

Les 3 étiologies les plus fréquentes sont représentées par :

- la maladie ulcéreuse gastro-duodénale.
- l'hypertension portale
- les lésions aiguës gastro-duodénales.

La prise en charge est multidisciplinaire, nécessitant la collaboration étroite entre chirurgien, endoscopiste et réanimateur.

Le pronostic dépend en grande partie de la qualité de cette prise en charge.

II. MODES DE RÉVÉLATION (OBJECTIF N° 2) :

Le diagnostic est de difficulté variable selon que l'on assiste ou non à l'épisode hémorragique

Le diagnostic d'hémorragie digestive haute est généralement facile et les modes de révélation sont variables :

A. L'HÉMATÈMESE :

Définie par le rejet de sang par la bouche lors d'un effort de vomissements. La couleur du sang est rouge vif si le saignement est récent ou tirant sur le noir s'il est ancien. Une hématomèse de faible abondance ne doit pas être confondue avec une épistaxis déglutie, une hémorragie bucco-pharyngée ou une hémoptysie.

Le rejet de sang noir doit être distingué d'un vomissement de liquide de stase gastrique ou d'un vomissement vineux.

B. LE MÉLÉNA :

Défini par l'émission de selles noires gluantes nauséabondes correspondant à du sang digéré.

Le méléna ne doit pas être confondu avec des selles noircies par des facteurs exogènes, alimentaires ou médicamenteux : boudin, réglisse, fer ou charbon.

C. LES RECTORRAGIES :

Les rectorragies consistent en l'émission par l'anus de sang rouge vif, soit pur, soit mêlé de caillots ou de sang enrobant les selles ou d'une diarrhée sanglante. Il s'agit alors souvent d'une hémorragie abondante associée à un transit accéléré. Dans ce cas, il existe fréquemment une tendance à l'état de choc.

D. LES SIGNES D'ANÉMIE AIGÜE :

Ils sont parfois révélateurs avant que l'hémorragie ne s'extériorise. Ils se caractérisent par des sensations vertigineuses, une hypotension orthostatique avec parfois perte de connaissance, voire décompensation d'une insuffisance coronarienne. Au maximum il peut s'agir d'un véritable état de choc.

E. LES HÉMORRAGIES DISTILLANTES :

Lorsque le saignement est distillant, le signe d'appel est une anémie chronique par carence martiale.

Le diagnostic d'hémorragie digestive haute fait, l'hospitalisation s'impose en urgence dans un milieu chirurgical où seront entrepris sans retard et de façon simultanée :

- la réanimation et la lutte contre l'état de choc,
- l'évaluation de la gravité de l'hémorragie,
- l'enquête étiologique,
- le traitement spécifique.

III. ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ DE L'HÉMORRAGIE (OBJECTIF N° 3) :

Elle doit être faite chez un malade réanimé et bien conditionné.

Il faut rechercher les signes permettant d'évaluer l'importance de l'hémorragie non pas tant sur les éléments de l'interrogatoire, mais surtout sur les signes généraux, les constantes hémodynamiques, les signes biologiques et la capacité de la réanimation à maintenir un état hémodynamique stable.

A. LA QUANTITÉ DE SANG EXTÉRIORISÉ :

L'anamnèse ne permet qu'une évaluation approximative de la perte sanguine. Le malade et son entourage ont souvent tendance à surestimer la quantité de sang extériorisée.

Lorsqu'une hémorragie est d'origine haute, une hématomèse correspond à une perte de sang supérieure à celle d'un méléna.

Lorsqu'une lésion digestive haute entraîne une rectorragie, la perte sanguine est importante, le plus souvent supérieure à 1 litre.

B. LES SIGNES CLINIQUES D'HYPOVOLÉMIE :

Le premier signe est l'hypotension orthostatique avec une pression artérielle de décubitus normale. Puis, pour une perte sanguine plus importante, la pression artérielle systolique est normale ou élevée avec une différentielle pincée et il existe une tachycardie.

Au stade suivant surviennent les signes de choc avec pâleur, lividité, refroidissement des extrémités, polyurie, oligurie et éventuellement troubles de la conscience.

Les chiffres tensionnels doivent être interprétés en fonction du contexte clinique en particulier chez le malade hypertendu ou âgé. Une diminution de la pression systolique en dessous de 90 mm Hg est en faveur d'une perte > à 25 % de la masse sanguine.

C. LES SIGNES BIOLOGIQUES :

Un chiffre d'hématocrite inférieur à 25 % est en faveur d'une hémorragie grave. Cependant, la chute de l'hématocrite peut être retardée et n'apparaître que dans les 24 à 48 heures lorsque l'espace vasculaire est rempli par l'afflux des fluides extravasculaires.

D. LE RYTHME DES TRANSFUSIONS :

Chez le malade non cirrhotique, le meilleur critère est le volume des concentrés globulaires transfusés pendant les 24 premières heures pour maintenir un état hémodynamique correct. On peut classer les hémorragies en :

- minime, pour une quantité de sang transfusé < 0,5 l,
- moyenne, pour une quantité comprise entre 0,5 et 1,5 l,
- grave, au-delà de 1,5 l.

E. LE TERRAIN :

Les éléments pronostiques liés au terrain sont constitués par l'âge supérieur à 60 ans, l'existence de tares associées (cirrhose, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, maladie évolutive telle un cancer), ou une situation de stress (septicémie, réanimation post opératoire, brûlures étendues), elles-mêmes susceptibles de favoriser la survenue d'une hémorragie digestive haute.

F. LES CRITÈRES ÉVOLUTIFS :

Environ 80 % des hémorragies digestives hautes cèdent spontanément. La persistance de l'hémorragie ou sa récurrence rapide, l'inefficacité de la réanimation à restaurer un état hémodynamique stable traduisent une hémorragie massive et constituent des facteurs de mauvais pronostic.

En conclusion, il apparaît nettement que la gravité d'une hémorragie digestive haute est multifactorielle et qu'elle est imprévisible au moment de l'hospitalisation du malade. Ceci justifie sa prise en charge dans une unité de soins médico-chirurgicale.

IV. LA RÉANIMATION (OBJECTIF N° 4) :

Elle doit démarrer dès l'hospitalisation du malade et aller de pair avec la recherche de l'étiologie. Elle doit être adaptée à l'abondance de l'hémorragie et au terrain sans dépasser les capacités physiologiques du malade.

A. BUTS :

Restaurer une volémie efficace grâce aux solutés de remplissage en attendant le sang.

Assurer l'oxygénation des tissus par la transfusion de culots globulaires et le maintien de la fonction ventilatoire en veillant en particulier à la liberté des voies aériennes.

Améliorer la coagulation en corrigeant au plus vite l'hypovolémie source de désordres microcirculatoires.

B. UN BILAN BIOLOGIQUE :

Des examens systématiques sont pratiqués à l'admission :

- le groupage sanguin,
- une numération de la formule sanguine,
- un examen de la crase sanguine : taux de prothrombine (TP), temps de céphaline-kaolin (TCK), plaquettes,
- un ionogramme sanguin avec réserve alcaline,
- un bilan hépatique.

C. L'ABORD VEINEUX :

La préférence est donnée à la voie périphérique dans le territoire cave supérieur avec un ou 2 cathlons.

Le recours à la voie centrale s'impose chez les sujets âgés, ou en insuffisance cardiaque et chaque fois que l'abondance de l'hémorragie nécessite un remplissage massif.

Cette voie centrale permet alors d'adapter le rythme des

perfusions aux chiffres de la pression veineuse centrale (PVC).

Il est parfois nécessaire d'utiliser des accélérateurs de transfusion.

En cas de transfusions massives (> 7 - 10 culots/24h), il faut :

- munir les tubulures de filtres arrêtant les micro agrégats leucoplaquettaires qui ont été rendus responsables de la survenue d'œdèmes pulmonaires lésionnels.
- prévenir l'hypothermie par le réchauffement du sang.

D. LES PRODUITS DE REMPLISSAGE :

On utilise au début des colloïdes pour réaliser une expansion volémique et des cristalloïdes pour corriger les troubles hydro-électrolytiques et dès que possible le sang et ses dérivés :

- les culots globulaires,
- le plasma frais congelé (PFC) (apport de facteurs de la coagulation) :
- systématique chez le cirrhotique,
- en cas de transfusions massives, 1 poche de PFC pour 3 culots globulaires.
- les culots plaquettaires : 1 culot plaquettaire pour 10 culots globulaires.

Il ne faut pas oublier l'injection de calcium en intraveineux en cas de transfusions abondantes.

E. L'OXYGÉNOTHÉRAPIE.

F. LA POSE D'UNE SONDE GASTRIQUE :

Ses avantages sont d'évacuer une grande quantité de sang pour faciliter l'examen endoscopique, de favoriser éventuellement l'hémostase par des lavages à l'eau glacée, et d'apprécier l'évolutivité de l'hémorragie.

Ses inconvénients sont de favoriser un éventuel saignement (notamment d'origine œsophagienne) et de créer des ulcérations aiguës (lésions de la sonde) gênant l'interprétation de l'endoscopie.

G. LA SURVEILLANCE :

Il s'agit d'une surveillance des constantes cliniques (pouls, tension, respiration, diurèse, conscience), des besoins transfusionnels et à un moindre degré des constantes biologiques (hématocrite, ionogramme, gaz du sang...). Des lavements évacuateurs sont à pratiquer à intervalles réguliers pour surveiller l'apparition de méléna.

Le rythme de cette surveillance est fonction de la gravité de l'hémorragie.

Elle doit être poursuivie même si l'hémorragie s'est arrêtée.

Dans la grande majorité des cas, l'état hémodynamique se stabilise, la réanimation étant efficace, le malade pourra alors faire sa fibroscopie sans retard et dans de bonnes conditions.

Dans de rares cas, malgré une réanimation bien conduite, l'état hémodynamique ne s'améliore pas témoignant d'une hémorragie encore active, abondante, voire cataclysmique, mettant en jeu dans l'immédiat le pronostic vital.

Il convient alors :

- En présence de signes cliniques d'hypertension portale (HTP) : de mettre en place une sonde de tamponne-

ment à laquelle on peut associer une perfusion de drogues vaso-actives (vasopressine - somatostatine).

- En l'absence de signes d'hypertension portale, l'hémorragie est très probablement d'origine ulcéreuse, l'indication opératoire doit être portée en urgence, car seule une hémostase chirurgicale de sauvetage permet de préserver le pronostic vital.

V. LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (OBJECTIFS N° 5, 6, 7, 8, 9 ET 10) :

A. LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

La recherche de l'étiologie se doit d'être simple, rapide et efficace afin de ne pas retarder un geste thérapeutique adéquat.

L'interrogatoire, l'examen clinique et surtout la pratique de la fibroscopie dans les plus brefs délais permettent d'approcher au moins 95 % des étiologies des HDH.

Tout au long de cette enquête étiologique, on doit continuer sans relâchement, la réanimation et la surveillance.

1/L'INTERROGATOIRE :

Du malade et/ou de son entourage recherchera :

- des épisodes hémorragiques similaires,
- une maladie ulcéreuse connue,
- des épigastralgies non explorées,
- la notion de maladies chroniques (rhumatismales, cardiovasculaires, respiratoires) nécessitant la prise au long cours de médicaments réputés être gastro-toxiques tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anticoagulants, les corticoïdes...,
- les antécédents d'ictère, de transfusion sanguine et d'éthylisme.

2/L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen abdominal recherchera des signes en faveur d'une cirrhose (gros foie nodulaire à bord antérieur tranchant, ictère conjonctival) ou d'une hypertension portale (ascite, circulation veineuse collatérale périphérique, splénomégalie).

3/LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

Permettent d'orienter le diagnostic vers une hémorragie compliquant une hypertension portale en montrant des signes d'insuffisance hépatocellulaire (bilirubine élevée, cytolysé, TP bas).

4/LA FIBROSCOPIE :

C'est l'examen capital.

Elle doit être faite le plus tôt possible dès que l'état hémodynamique du malade le permet. Il ne faut pas recourir aux sédatifs ni à l'anesthésie pharyngée, l'altération de l'état de conscience ou le coma imposent l'intubation trachéale préalable pour éviter le risque d'inhalation.

La fibroscopie permet d'établir le diagnostic de certitude dans plus de 95 % des cas, lorsqu'elle est faite assez tôt dans les 12 premières heures qui ont suivi l'hémorragie. Elle permet aussi de préciser le type de saignement et l'existence d'éventuelles lésions associées.

Les difficultés d'interprétation (5 %) proviennent :

- d'un examen incomplet (présence de résidus hématiques ou estomac plein de sang),

- de la présence de plus d'une lésion et aucune d'elle ne saigne au cours de l'examen,
- de l'absence de signes directs ou indirects d'hémorragie récente au niveau de la lésion vue.

Dans tous ces cas, la réanimation et la surveillance doivent être poursuivies et la fibroscopie doit être refaite soit après lavage gastrique soit à la reprise éventuelle de l'hémorragie.

5/LA DUODÉNOSCOPIE LATÉRALE :

Elle est indiquée lorsqu'on suspecte une hémobilie ou une wirsungorragie qui sont en fait des causes rares d'hémorragie digestive haute.

6/L'ARTÉRIOGRAPHIE CÉLIOMÉSÉNTÉRIQUES :

Elle est d'indication exceptionnelle. On y fait recours en cas :

- d'hémorragie persistante alors que la fibroscopie est non concluante,
- d'écoulement de sang par la papille (hémobilie ou wirsungorragie),
- de suspicion d'une pathologie vasculaire/un anévrisme aorto-duodénal ou une angiomatose.

Dans ces cas l'artériographie aura un double intérêt : diagnostique et thérapeutique (embolisation).

B. LES ASPECTS ÉTIOLOGIQUES ET LES TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES :

1/LES ULCÈRES DUODÉNAUX ET GASTRIQUES (VOIR ANNEXE N° 1) :

a/Généralités :

L'hémorragie digestive haute complique la maladie ulcéreuse gastro-duodénale dans environ 25 % des cas. D'un autre côté, celle-ci représente la cause la plus fréquente des hémorragies digestives hautes (50-70 %).

L'hémorragie peut être inaugurale de la maladie et survenir en l'absence de tout antécédent ulcéreux. Une prise récente de médicaments gastro-toxiques est retrouvée dans environ 20 % des cas. Le mécanisme du saignement de l'ulcère est double :

- un saignement capillaire périulcéreux : c'est le mode le plus fréquent, l'hémorragie cesse souvent spontanément et ne récidive que rarement,
- un saignement artériel par rupture d'une artériole ou d'une artère située sur le cratère ulcéreux lui-même ; ce type de saignement est volontiers abondant et récidive fréquemment.

En cas de maladie ancienne, il peut s'y associer une autre complication en l'occurrence une sténose duodénale.

b/L'examen abdominal :

Est habituellement normal.

c/L'endoscopie :

Elle visualise l'ulcère et permet d'en préciser les caractéristiques.

• Le siège :

- plus de 90 % des ulcères hémorragiques siègent sur la face postérieure du bulbe duodénal (rapport anatomique avec les artères gastro-duodénale et pancréatico-duodénale supérieure droite),
- dans environ 8 % il s'agit d'un ulcère de la petite courbure gastrique saignant par érosion d'une branche de l'artère coronaire stomacique.

- **La profondeur et la taille** : qui permettent d'opposer les ulcères peu creusant aux ulcères calleux, géants et angiotébrants dont l'hémostase spontanée ou sous traitement médical est difficile à obtenir, voire aléatoire (récidive hémorragique fréquente).
- **Les stigmates de saignement** : dépendent étroitement du délai de réalisation de la fibroscopie.
 - stigmates d'hémorragie active : hémorragie en nappe ou par les berges de l'ulcère ou jet artériel par érosions vasculaires.
 - stigmates d'hémorragie récente : un caillot adhérent, un vaisseau visible.

L'intérêt de ces signes endoscopiques est de prédire la récurrence hémorragique, élément influençant de façon statistiquement significative le pronostic des hémorragies digestives d'origine ulcéreuse.

La récurrence hémorragique à court terme est importante (environ 40 %) en cas de vaisseaux visibles, exceptionnelle en cas de nécrose noirâtre, intermédiaire en cas de caillot adhérent (25 - 30 %). Le caillot peut en effet masquer une lésion artérielle ou être dû à un saignement de type capillaire, il sera lavé au cours de l'endoscopie si une méthode d'hémostase (telle que l'électrocoagulation) peut être immédiatement appliquée en cas de saignement artériel sinon il faut le respecter.

Les signes endoscopiques peuvent être classés selon la **classification de Forrest (figure1)** modifiée :

Classification endoscopique de FORREST		Fréquence	Récidive
Type I:	Hgic ACTIVE	15%	55%
Type Ia:	Hgic en jet		
Type Ib:	Hgic en nappe		
Type II:	Stigmate de saignement récents		
Type IIa:	Vaisseaux visible	15%	45%
Type IIb:	Caillot adhérent	15%	20%
Type IIc:	Taches pigmentaires	20%	10%
Type III:	Cratère ulcéreux sans signes d'Hgic	40%	<5%

Figure 1 : Classification de Forrest

d/Le traitement :

Les méthodes :

• **Les traitements médicamenteux :**

Les Substances élevant le pH intragastrique : leur utilisation semble être justifiée par le fait que les fonctions plaquettaires sont très abaissées en cas de pH inférieurs à 6,8 in vitro et que la fibrinolyse est augmentée en cas de pH bas. Ainsi une diminution nette de l'acidité gastrique en gardant un pH proche de la neutralité permettrait de stabiliser le caillot adhérent à l'ulcère et d'arrêter le saignement ou de prévenir la récurrence.

Les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine (anti-H2) ainsi que les inhibiteurs de la pompe à proton (oméprazole, lanzoprazole) n'auraient pas d'efficacité hémostatique reconnue. Les études sont contradictoires concernant leur efficacité en terme des besoins transfusionnels, de la nécessité d'un traitement chirurgical ou

de réduction de la mortalité. Ils sont cependant prescrits à la phase aiguë de l'hémorragie, car ils représentent le début du traitement de la maladie ulcéreuse.

L'efficacité des antifibrinolytiques tel que l'acide tranexamique n'est pas démontrée.

Le traitement antibiotique :

Certaines études ont montré que la récurrence lointaine de l'hémorragie était presque nulle chez les malades chez qui l'*Helicobacter pylori* avait été éradiqué.

Au contraire, le taux de récurrence hémorragique chez les malades maintenus sous traitement anti-sécrétoire sans traitement d'éradication est d'environ 10 %.

Pour ce qui est de l'effet de ce traitement à la phase aiguë, plusieurs études sont en cours et les résultats définitifs ne sont pas encore connus ?

• **Le traitement endoscopique :**

Les méthodes d'hémostase endoscopique sont soit des méthodes de coagulation (électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, sonde chauffante, laser), soit des méthodes d'injection de vasoconstricteurs (type adrénaline 1/10 000) ou de sclérosants (type polidocanol) ou alcool absolu.

L'objectif majeur de ces méthodes endoscopiques est d'éviter dans la sécurité totale le recours à la chirurgie d'hémostase en urgence surtout chez les malades âgés à haut risque opératoire.

Le coût de ce traitement est élevé, il nécessite un apprentissage spécifique.

• **La Radiologie interventionnelle :**

Elle consiste en une embolisation de l'artère gastro-duodénale par l'injection de caillots autologues.

• **Le traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical a deux objectifs :

- assurer l'hémostase en période hémorragique,
- traiter la maladie ulcéreuse.

Il peut s'agir :

D'une vagotomie tronculaire avec suture d'un ulcère postérieur et une pyloroplastie : c'est l'intervention de Weinberg. C'est l'intervention

la plus réalisée en urgence en raison de sa rapidité d'exécution et de la fréquence des ulcères duodénaux postérieurs.

Une vagotomie + antrectomie emportant l'ulcère et un rétablissement gastro-jéjunal type Finsterer.

Une gastrectomie de 2/3 pour certains ulcères gastriques dans des cas particuliers.

Les indications :

Elles dépendent de plusieurs facteurs :

- l'état hémodynamique et l'arrêt ou non de l'hémorragie,
- l'âge, le terrain,
- les constatations endoscopiques

Les indications peuvent se résumer ainsi :

- Opérer en **extrême urgence** le malade présentant une hémorragie cataclysmique avec état de choc ne répondant pas à la réanimation bien conduite (s'assurer de l'absence de signes d'HTP).

- Opérer en **urgence** les malades qui ont une hémorragie active à la fibroscopie.
- Opérer dans les **24 heures** un groupe de malades sélectionnés chez qui l'hémorragie s'est arrêtée, mais qui sont potentiellement exposés à la récurrence en raison de la présence de signes endoscopiques (caillot adhérent frais, vaisseaux visibles au sein d'un gros cratère ulcéreux) d'autant plus qu'il existait un état de choc à l'admission et qu'il s'agit de sujets âgés.
- Opérer de façon **élective** les malades qui ont déjà saigné dans le passé, et ceux présentant une sténose associée.

Le traitement endoscopique peut constituer une excellente alternative au traitement chirurgical en urgence en particulier chez les malades à haut risque opératoire.

Il nécessite un endoscopiste entraîné à la technique, à défaut il ne doit en aucun cas laisser passer l'heure d'une chirurgie d'hémostase qui constitue toujours le traitement de référence en matière d'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse.

Lorsque l'hémorragie s'est arrêtée et que l'indication opératoire n'a pas été retenue :

- Pour l'ulcère duodénal, il faudra continuer le traitement médical à base d'antisécrotaires + éradication de l'helicobacter pylori.
- Pour l'ulcère gastrique, le même traitement est indiqué et il faudra penser à refaire l'endoscopie avec des biopsies à distance de l'épisode hémorragique afin de ne pas méconnaître un cancer gastrique.

Les résultats :

La mortalité des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse est d'environ 5 %.

Les facteurs de risque sont :

L'âge > 60 ans.

La présence de tares.

La présence d'un état de choc initial.

La récurrence hémorragique.

2/LES LÉSIONS AIGÜES DE LA MUQUEUSE GASTRO-DUODÉNALE :

a/Généralités :

Les lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale sont secondaires à :

- La prise de médicaments gastro-toxiques (aspirine, AINS) :
- Un stress (septicémie, réanimation postopératoire, brûlures étendues...);
- Une ulcération de Dieulafoy (malformation artérielle de la sous-muqueuse généralement située en région sous-cardiale).

b/Diagnostic endoscopique :

Les lésions se présentent sous forme de pétéchies, d'érosions, d'ulcérations, ou d'ulcères. Elles sont volontiers multiples (sauf en cas d'ulcération de Dieulafoy), et de siège gastrique. Elles sont éphémères dans le temps, d'où l'intérêt de faire la fibroscopie le plus tôt possible.

c/Le traitement spécifique :

Il est identique à celui de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

Dans les ulcérations aiguës d'origine médicamenteuse, l'évolution est pratiquement toujours favorable à l'arrêt du traitement en cause. Chez les gros malades de réanimation, le pronostic dépend évidemment de la pathologie causale.

Le traitement chirurgical est d'indication exceptionnelle.

d/Le traitement préventif :

Gastro-toxiques : il faut interdire la prise de gastro-toxiques aux patients ayant des antécédents ulcéreux, éviter la prise d'AINS dans un but antalgique (arthrose), ne pas associer deux AINS ou l'aspirine à un AINS. Si la prescription d'AINS est nécessaire, une prophylaxie médicamenteuse est recommandée en cas d'antécédents d'ulcère ou de complication ulcéreuse, ainsi que chez des sujets « à risque » ne pouvant faire les frais d'une complication hémorragique.

Les lésions de stress : leur fréquence a considérablement diminué en raison des progrès considérables de la réanimation des patients (prévention de l'acidose métabolique, de l'hypoxie, de l'hypercapnie). Leur prophylaxie systématique par anti-H2 ou sucralfate ne semble donc plus justifiée, sauf chez les patients les plus exposés au risque, c'est-à-dire ceux avec hypoxie et (ou) porteurs de coagulopathie.

3/L'HYPERTENSION PORTALE (VOIR ANNEXE N° 2) :

a/Généralités :

La rupture de varices œsophagiennes ou gastriques représente plus de 90 % des causes d'hémorragie liée à l'hypertension portale (HTP).

Dans les autres cas, l'hémorragie est secondaire à un ulcère gastro-duodénal, à des érosions gastriques ou à des débuts de gastropathies hypertensives sévères favorisées par l'HTP.

L'HTP est due le plus souvent à un bloc intrahépatique par cirrhose post hépatitique, ou alcoolique, plus rarement à un bloc infrahépatique ou suprahépatique.

La survenue d'une hémorragie digestive représente la complication la plus grave et la plus fréquente de la cirrhose avec une mortalité qui atteint 25 à 35 %.

Près de la moitié de ces décès surviennent dans les 2 premières semaines qui suivent l'épisode hémorragique. Le diagnostic est facile devant la présence de signes francs d'HTP/ascite, circulation veineuse collatérale et splénomégalie.

Il faut toujours évaluer l'état de conscience et rechercher un ictère conjonctival synonyme d'une insuffisance hépatocellulaire.

Celle-ci est mieux évaluée par les tests hépatiques. Les bilans hépatiques et d'hémostase doivent être faits dès l'admission et répétés fréquemment au cours de la surveillance.

b/Diagnostic endoscopique :

Le diagnostic de rupture de varices œsophagiennes ou gastriques est certain s'il existe un **saignement actif en jet ou en nappe**, ou des signes indirects d'hémorragie récente (**clou plaquettaire, caillot**) au niveau des varices de l'œsophage, du cardia ou de la grosse tubérosité de l'estomac. En l'absence de tels signes, le diagnostic est probable s'il n'existe pas de lésion associée et indé-

minée si les varices sont associées à une autre lésion potentiellement hémorragique (ulcère, gastropathie congestive sévère...).

c/Le traitement :

Buts :

Les objectifs du traitement d'un malade présentant une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes sont multiples :

- Arrêter une hémorragie active.
- Prévenir la récurrence hémorragique plus ou moins inélectable à court et à long terme.
- Prévenir l'encéphalopathie hépatique (lavage gastro-intestinal par les solutions de Polyéthylène glycol, administration orale ou rectale de lactulose).
- Prévenir l'infection (septicémie, péritonite bactérienne primitive) par une antibio-prophylaxie par fluoroquinolone.

Les méthodes :

• Le tamponnement œsophagien :

Cette technique, utilisée depuis des décennies, fait appel soit à la sonde à deux ballonnets de Sengstaken-Blakemore, soit à la sonde à un ballonnet de Linton. L'hémostase est obtenue dans la majorité des cas, mais le taux de récurrence hémorragique au retrait de la sonde est de l'ordre de 50 %. Le bon positionnement de la sonde est contrôlé par une radio de thorax.

Des complications sont fréquemment observées, à type de pneumopathie d'inhalation, plus rarement d'ulcères voire de nécrose de l'œsophage. La sonde doit être dégonflée à intervalles réguliers.

• Le traitement endoscopique :

– **La sclérose endoscopique** : L'arrêt de l'hémorragie est obtenu dans plus de 90 % des cas. Ce traitement diminue de façon significative le taux de récurrence hémorragique précoce. Il est fréquemment responsable de complications mineures à type de douleurs rétro-sternales ou de dysphagie transitoire et exceptionnellement de complications majeures : récurrence hémorragique par ulcère œsophagien, sténose œsophagienne, nécrose et perforation de l'œsophage, épanchements pleuraux, syndrome de détresse respiratoire. La réalisation de ce geste en urgence nécessite un opérateur entraîné.

– **La ligature élastique** : le principe du traitement repose sur l'aspiration de la varice puis sa ligature élastique. Elle est aussi efficace que la sclérothérapie avec cependant moins de complications. Elle passe à devenir le traitement de référence en urgence.

• Le traitement médicamenteux hémostatique :

Vasopressine et Glypressine. La terlipressine (Glypressine) se prescrit à la dose de 1-2 mg IV toutes les 4h pendant 24 à 36 h. Ces substances entraînent une diminution de la pression portale par vasoconstriction systémique. Les effets secondaires sont à type de tachycardie, de pâleur cutanée, ainsi que de complications graves à type d'ischémie aiguë, cérébrale, myocardique ou d'un membre inférieur. L'efficacité hémostatique de la Glypressine est comparable à celle du tamponnement par sonde.

Nitroglycérine, elle est utilisée en association avec la Glypressine (ou la vasopressine), car elle potentialise l'effet de ces drogues sur la pression portale et diminue la fréquence des complications systémiques. Elle peut être utilisée par voie intraveineuse à la dose de 40 à 400 µg/mn en fonction des chiffres de la tension artérielle (maintenir une pression systolique supérieure à 90 mmHg), ou par voie sublinguale à la dose de 0,6 mg toutes les 30 minutes.

Somatostatine (Modustatine) et octréotide (Sandostatine) : Ils diminuent la pression portale par un mécanisme de vasoconstriction splanchnique sans effet systémique et procurent des résultats comparables à ceux de la sclérose endoscopique, en termes d'efficacité hémostatique et de prévention de la récurrence hémorragique précoce. Leur association à la sclérose endoscopique semble bénéfique en termes de prévention de la récurrence précoce, par rapport à la sclérose seule.

• Anastomose porto-cave intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS) :

Il est actuellement possible de mettre en place par voie jugulaire veineuse sus-hépatique une endoprothèse métallique auto-expansible entre une veine sus-hépatique et une des branches intrahépatiques de la veine porte repérée par échographie. Il s'agit d'une technique efficace pour arrêter l'hémorragie et surtout prévenir la récurrence hémorragique. La réalisation de ce geste nécessite un radiologue entraîné. La durée nécessaire à la mise en place du shunt (2 h 30, en moyenne) n'est pas sans poser des problèmes en période hémorragique. Ce traitement ne peut constituer à lui seul un traitement définitif de l'hypertension portale, vu la fréquence élevée d'obturation du shunt (30 % à 1 an et 50 % à 2 ans).

Ce type de traitement a l'avantage d'obtenir l'équivalent d'une dérivation porto-cave chirurgicale sans pour autant avoir les inconvénients de l'anesthésie et la chirurgie sur ce terrain (risque hémorragique, risque d'encéphalopathie...).

• Le traitement chirurgical :

Il s'agit de :

- Dérivations porto-systémiques : anastomose porto-cave, mésentérico-cave,
- Gestes directs sur les varices : transection œsophagienne, ligature sur bouton.

La chirurgie en urgence est grevée d'une mortalité très élevée et n'est réservée qu'aux échecs des autres traitements chez des patients avec insuffisance hépatocellulaire modérée ou absente (Child Pugh A). La complication éventuelle chez ces malades qui ont eu une dérivation porto-cave est la survenue d'une encéphalopathie hépatique de degré variable.

Les indications en période hémorragique :

Transfusions sans excès jusqu'à un taux d'hématocrite de 25 à 30 %.

Perfusion de plasma frais congelé.

Prescription d'anti-secrétoires par voie intraveineuse.

Prévention de l'encéphalopathie par lactulose per os ou par lavement.

Prévention de l'infection par la décontamination bactérienne intestinale précoce (norfloxacine 400 mg/j per os). Le choix de la méthode d'hémostase dépend de l'état

hémodynamique du malade et de l'arrêt ou non de l'hémorragie :

- Chez le malade présentant une hémorragie abondante avec un état de choc ne répondant pas à la réanimation bien conduite, il est recommandé de mettre en place sans retard une sonde de tamponnement. On peut lui associer une perfusion de vasopressine ou de sandostatine.
- Pour les malades dont l'état hémodynamique est stable d'emblée ou s'est stabilisé par la réanimation, l'endoscopie distingue 2 sous-groupes :
 - Les patients dont **l'hémorragie s'est arrêtée**, il faudra continuer la réanimation et programmer plus tard la prévention de la récurrence hémorragique.
 - Les patients chez qui les **varices continuent à saigner**, le choix est porté délibérément sur le traitement endoscopique (sclérose ou ligature) auquel peut être associée une perfusion de sandostatine ou de vasopressine. En cas d'échec ou de non-disponibilité de ce traitement, on peut tenter le tamponnement mécanique.

L'échec de ces traitements de première ligne (traitement endoscopique-tamponnement drogues vaso-actives) peut amener à discuter en urgence des traitements plus complexes : plutôt que la chirurgie d'hémostase connue par ses mauvais résultats, le TIPS qui permet dans certains cas de surmonter des situations inespérées.

La prévention de la récurrence hémorragique :

La prévention de la récurrence hémorragique précoce ou à long terme est indissociable du traitement hémostatique et doit être mise en œuvre le plus précocement possible. Elle peut être faite par sclérose endoscopique (séances de sclérothérapie tous les 7 ou 15 jours jusqu'à éradication des varices), par la technique de ligature élastique, ou par un bêtabloquant non cardiosélectif (propranolol ou nadolol) prescrit à une dose diminuant la fréquence cardiaque de 25 %. La sclérose endoscopique a une meilleure efficacité que les bêtabloquants sur la prévention des récurrences hémorragiques. L'association de bêtabloquants et de sclérose endoscopique semble plus efficace que chacun des traitements pris isolément. La ligature élastique permet d'éradiquer les varices œsophagiennes plus rapidement que la sclérose. La chirurgie ne se discute qu'en cas d'échec avéré de ces traitements.

La transplantation hépatique sera discutée chez un sujet jeune, sévère, en cas de cirrhose alcoolique. Dans l'attente d'un greffon disponible, la réalisation d'une anastomose porto-cave intrahépatique par voie transjugulaire permet

de prévenir efficacement les récurrences et d'éviter l'abord chirurgical du pédicule hépatique.

La tendance actuelle est d'opter pour la prophylaxie primaire de l'hémorragie par les mêmes méthodes thérapeutiques (sclérothérapie - ligature élastique - Injection de colle biologique - Ébloquants).

d/Résultats :

La mortalité hospitalière secondaire à une hémorragie digestive par rupture de varice est de l'ordre de 35 % chez le cirrhotique. Un an plus tard, un malade sur deux est décédé, et deux sur trois le seront après 3 ans.

Les facteurs pronostiques de la mortalité à 30 jours sont la survenue d'une récurrence hémorragique précoce et le degré d'insuffisance hépatocellulaire. C'est dire tout l'intérêt de prévenir la survenue des récurrences hémorragiques précoces.

4/LE SYNDROME DE MALLORY-WEISS :

Il s'agit d'une déchirure traumatique du cardia secondaire à des vomissements ou des efforts de vomissements. La lésion se présente sous forme d'une ulcération ou d'un ulcère tissulaire, à la jonction des muqueuses œsophagienne et gastrique, ou uniquement sur l'une des deux muqueuses à proximité immédiate du cardia. Le saignement peut être de type capillaire ou artériel. Le traitement est identique à celui de la maladie ulcéreuse, faisant appel à l'hémostase endoscopique en cas de saignement artériel : 1 ou 2 % des patients doivent être cependant opérés. Cette affection se rencontre surtout dans le cadre d'une intoxication alcoolique aiguë. Hors de ce contexte, la cause précise des vomissements devra toujours être recherchée.

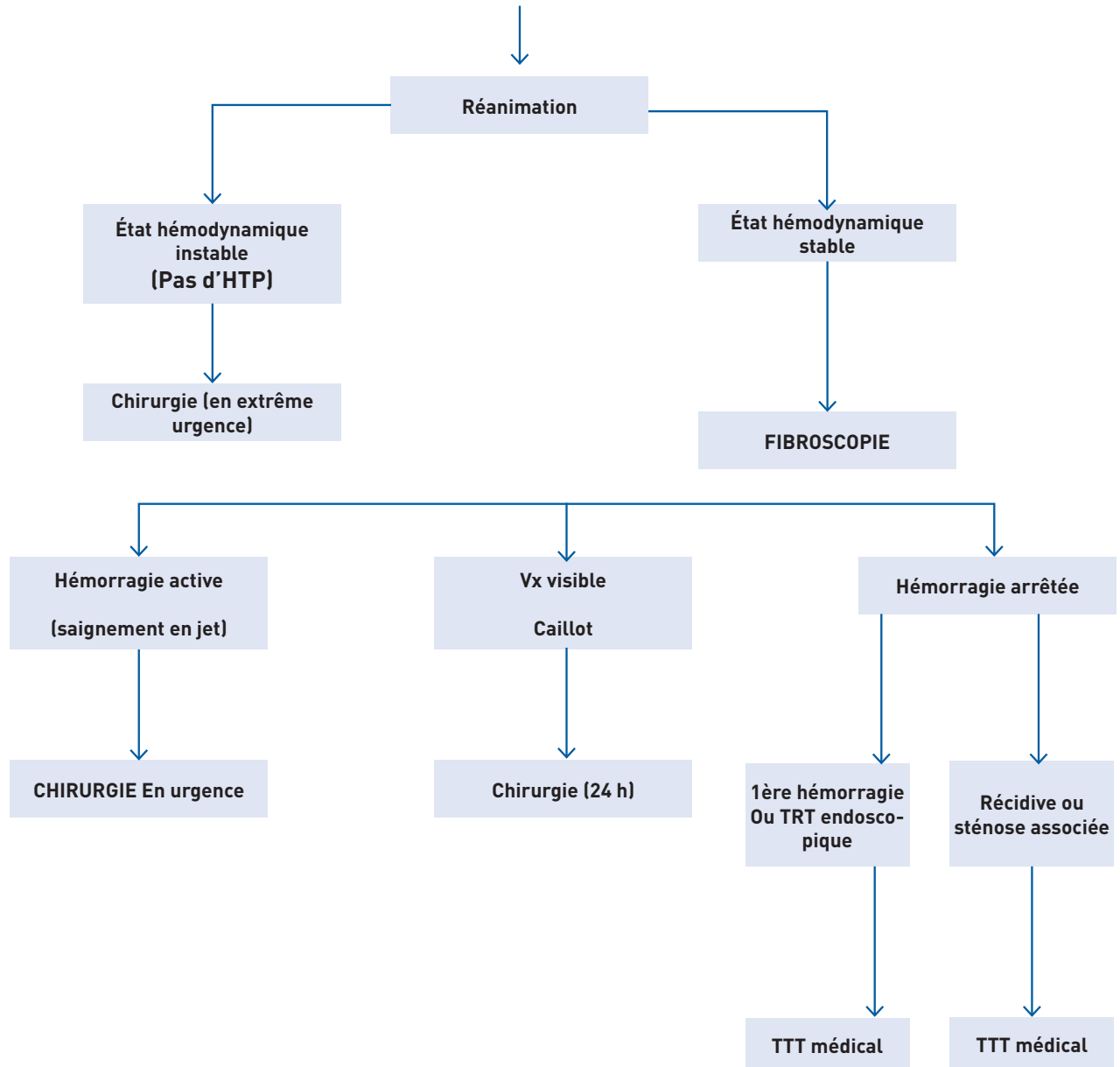
5/LES AUTRES CAUSES :

Sont rares :

- Œsophagite peptique ulcérée.
- Malformations vasculaires (angiomes, ectasies vasculaires de l'antrum).
- Tumeurs œsophagiennes et gastriques.
- Wirsungorragies (anévrisme artériel, faux anévrisme et pseudokyste hémorragique de la pancréatite).
- Hémobilies (traumatisme du foie, anévrisme artériel).
- Fistules aorto-duodénales ou entre prothèse aortique et duodénum.
- Troubles de la crase sanguine (thrombopathies) et vasculaires (purpura rhumatoïde).
- Hématome duodénal.

ANNEXE

ANNEXE N° 1 : CONDUITE À TENIR PRATIQUE ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DEVANT UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE D'ORIGINE ULCÉREUSE



TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : Une hémorragie digestive haute est celle qui peut provenir :

- a) De l'œsophage.
- b) De l'estomac.
- c) Du duodénum.
- d) De la 1ère anse jéjunale.
- e) Du colon droit

Test n° 2 (Objectif n° 2) : Une hémorragie digestive haute peut se révéler par :

- a) Une hématomèse.
- b) Un méléna.
- c) Une rectorragie.
- d) Une anémie aiguë.
- e) Un état de choc

Test n° 3 (Objectif n° 3) : Quels sont les critères qui permettent d'apprécier la gravité d'une hémorragie digestive haute ?

Test n° 4 (Objectif n° 4) : Quels sont les éléments de surveillance d'une hémorragie digestive haute ?

Test n° 5 (Objectif n° 5) : En présence d'une hémorragie digestive haute, la constatation d'une circulation veineuse collatérale périombilicale et d'une splénomégalie fait évoquer la rupture de varices œsophagiennes.

- Vrai Faux

Test n° 6 (Objectif n° 6) : En présence d'une hémorragie digestive haute, l'examen capital qui permet avec précision de poser le diagnostic étiologique est la fibroscopie, l'artériographie cœliomesentérique a une indication exceptionnelle.

- Vrai Faux

Test n° 7 (Objectif n° 7) : Un patient présentant un ulcère duodénal hémorragique qui s'est arrêté de saigner et qui présente un vaisseau visible au sein de l'ulcère doit être opéré dans les 24 heures suivant son admission.

- Vrai Faux

Test n° 8 (Session mai 2015) : Le traitement des hémorragies digestives hautes par hypertension artérielle fait appel à :

- a) La sandostatine par voie parentérale
- b) L'intervention de Weinberg
- c) Anastomose porto-cave
- d) Embolisation de l'artère gastro-duodénale
- e) anastomose porto systémique intra hépatique par voie jugulaire

Test n° 9 (session janvier 2015) : Le critère le plus fiable pour apprécier la gravité d'une hémorragie digestive haute est :

- a) La quantité de sang aspiré par la sonde naso-gastrique
- b) La baisse de la tension artérielle
- c) L'hématocrite
- d) Le nombre de culots globulaires nécessaire afin de maintenir un état hémodynamique stable
- e) Fréquence cardiaque

Test n° 10 (session janvier 2015) : Les deux étiologies les plus fréquentes des hémorragies digestives hautes sont :

- a) Ulcère gastro-duodénal
- b) Varices œsophagiennes
- c) Gastrite
- d) Cancer de l'estomac
- e) Angiodysplasie gastrique

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE BASSE

Prérequis

- Cours d'anatomie. P.C.E.M. 2 (thème XXIV).
- Cours états de choc. D.C.E.M. 2 (chirurgie, réanimation et gastro-entérologie).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir les HDB.
2. Décrire les signes cliniques d'une HDB.
3. Distinguer en se basant sur les signes cliniques les différences entre hémorragie digestive haute et basse.
4. Réunir devant des signes cliniques et paracliniques les éléments de gravité d'une HDB.
5. Planifier une stratégie d'exploration paraclinique devant une HDB.
6. Décrire une stratégie diagnostique durant une hémorragie digestive basse modérée et sévère.
7. Citer les avantages et les inconvénients de la coloscopie et de l'artériographie.
8. Énumérer les causes les plus fréquentes des HDB et leurs particularités cliniques.

INTÉRÊT DU SUJET :

Les hémorragies digestives basses (HDB) représentent une urgence abdominale fréquente qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

Tout praticien doit pouvoir établir une stratégie de diagnostic étiologique cohérente.

I. DÉFINITION - INTRODUCTION :

On appelle hémorragie digestive basse (HDB) tout saignement provenant d'une lésion du tube digestif située en aval de l'angle duodéno-jéjunal (Objectifs n° 1).

Le saignement peut s'extérioriser par l'anus sous forme de sang rouge ou noir (méléna),

Les HDB réalisent une urgence abdominale représentant 10 à 20 % des hémorragies digestives, l'incidence annuelle de l'HDB est estimée à 20/100 000.

C'est une urgence médico-chirurgicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital avec une mortalité de l'ordre de 2 à 4 %.

Les HDB posent un problème diagnostique et thérapeutique souvent difficile à résoudre, les étiologies sont nombreuses, parfois intriquées et les examens complémentaires souvent de réalisation malaisée.

Malgré les explorations, le diagnostic étiologique reste incertain dans 10 à 20 % des cas. C'est dire l'importance d'une démarche diagnostique rationnelle :

Il faut adopter une stratégie diagnostique et thérapeutique qui permet d'assurer la réanimation du patient, affirmer le diagnostic positif, évaluer l'abondance et la gravité de l'hémorragie, faire le diagnostic du siège et du type de la lésion causale et adapter le traitement spécifique.

II. ÉTAPE DIAGNOSTIQUE :

Pour adopter une stratégie diagnostique et thérapeutique rationnelle, il faut faire le diagnostic positif, de l'abondance, et de la gravité de l'hémorragie ; évaluer le terrain du patient et préciser le siège et le type de la lésion causale de l'hémorragie.

II.1 : DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif de l'hémorragie digestive est facile, d'autant plus qu'elle est extériorisée, mais en l'absence d'hématémèses on ne peut préjuger du caractère haut ou bas de l'hémorragie.

Les Circonstances de découverte (Objectif n° 2) :

L'hémorragie digestive basse est évoquée devant :

- Des mélénas faits de sang digéré, liquide, de couleur noir goudron et d'odeur nauséabonde,
- Une hémorragie de sang rouge qui correspond soit à des émissions sanglantes émises avec des selles, soit à un saignement en dehors des selles et d'origine rectale réalisant des rectorragies.
- Les mélénas et l'hémorragie de sang rouge extériorisé par l'anus sont autant de signes inquiétants amenant le malade à consulter et justifient une hospitalisation dans une structure adaptée, où, après estimation de l'abondance de l'hémorragie et prise des mesures de réanimation classique, l'enquête étiologique permettra une thérapeutique adaptée.
- L'état de choc hémorragique et l'anémie peuvent révéler une hémorragie digestive :
- Devant un état de choc hypovolémique, le toucher rectal systématique, de même que la pose d'une sonde gastrique doivent rechercher une hémorragie digestive non extériorisée.

- Une anémie qui peut résulter d'une HDB insidieuse et nécessite une enquête étiologique avant de procéder à son traitement.

II.2 : DIAGNOSTIC DE L'ABONDANCE ET DE LA GRAVITE

A. ABONDANCE DE L'HÉMORRAGIE (OBJECTIF N° 4) :

L'abondance de l'hémorragie est jugée sur le retentissement hémodynamique (soif, pâleur, froideur des extrémités, hypotension artérielle, accélération du pouls) et biologique (modification de l'hémogramme) qu'elle entraîne.

La fréquence et l'abondance des émissions de sang extériorisé par l'anus sont des critères subjectifs d'estimation. Dans la littérature, plusieurs classifications étudiant l'abondance de l'hémorragie digestive comme celles d'EDELMAN et HOURY existent, elles se basent sur des critères cliniques et paracliniques objectifs et mesurables.

Les hémorragies de moyenne ou de grande abondance nécessitent une prise en charge urgente en milieu hospitalier où des mesures de réanimation seront démarrées (voie d'abord, groupe sanguin, restauration d'une hémodynamique correcte) parallèlement à une enquête étiologique.

Mais, vu l'évolution imprévisible, toute hémorragie digestive nécessite une prise en charge en milieu hospitalier dans le but d'un diagnostic étiologique et un traitement spécifique et adapté au terrain du patient.

B. DIAGNOSTIC DE LA GRAVITÉ DE L'HÉMORRAGIE :

L'abondance de l'hémorragie, le terrain du patient et la présence d'un saignement actif conditionnent le pronostic vital du patient.

Toute hémorragie de grande abondance est grave et peut mettre en jeu dans l'immédiat le pronostic vital du patient par les conséquences physiopathologiques de l'état de choc hémorragique.

Une hémorragie de moyenne voir de faible abondance peut avoir des répercussions défavorables sur un patient âgé, artérioscléreux ou porteur de tares (exemple, extension d'un infarctus récent du myocarde).

Quelle que soit son abondance, une hémorragie qui persiste est susceptible de mettre en jeu le pronostic vital ; ceci est attesté par la présence d'un saignement actif.

II.3 : ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1/L'INTERROGATOIRE :

Il précisera la notion :

- De prise de température rectale.
- De manœuvres traumatiques endoanales.
- D'explorations recto-coliques récentes.
- Prise médicamenteuse (AINS, anticoagulants...)
- Antécédents de rectorragie, de sigmoïdite, de radiothérapie abdomino-pelvienne,
- de maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

2/L'EXAMEN CLINIQUE :

Recherche :

- une masse abdominale,
- des signes d'hypertension portale (splénomégalie, hépatomégalie, ascite, circulation collatérale),

- des signes de trouble de la coagulation (tâches purpuriques, ecchymoses, gingivorragie)
- Le toucher rectal, outre l'affirmation du diagnostic objectifant le méléna ou du sang rouge, permettra éventuellement de découvrir une anomalie ano-rectale.

III. STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE :

La stratégie diagnostique est basée sur le mode d'extériorisation de l'hémorragie, son abondance et son évolutivité. La conduite ne sera pas la même pour une hémorragie de grande abondance que pour un saignement occulte.

A. LA PREMIÈRE PRÉOCCUPATION EST DE SITUER LE NIVEAU DE L'HÉMORRAGIE SUR LE COLON OU L'INTESTIN GRÊLE (OBJECTIF N° 3) :

Il faut d'abord, devant des mélénas et, ou une hémorragie de grande abondance éliminer :

- Une origine du saignement située en amont de l'angle de Treitz, par les données de l'interrogatoire (antécédents d'ulcère gastrique ou duodéal, HTP), la mise en place d'une sonde gastrique à la recherche du sang dans l'estomac ou au mieux par une fibroscopie haute qui doit être réalisée au moindre doute.
- En effet, dix pour cent des hémorragies digestives abondantes extériorisées par voie basse ont une cause située en amont de l'angle de Treitz.
- Une cause proctologique sur les données de l'interrogatoire et de l'examen proctologique avec anoscopie.

B. LE SECOND TEMPS DE LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DÉPEND DE L'ALLURE ÉVOLUTIVE DE L'HÉMORRAGIE (OBJECTIF N° 5) :

1- L'HÉMORRAGIE CESSE SPONTANÉMENT :

Ce cas est le plus fréquent (75 % à 85 % des cas). Il est alors possible de réaliser dans de bonnes conditions (après préparation colique de qualité, sous sédation) une coloscopie permettant d'explorer l'ensemble du cadre colique et l'iléon terminal.

En cas de négativité de la coloscopie, on profitera de la sédation pour répéter l'endoscopie digestive haute avec exploration idéalement latéoscopique de la papille. Ensuite, et si ces deux examens sont normaux on réalisera un transit du grêle, voire une artériographie, une scintigraphie et selon l'orientation diagnostique et leur disponibilité d'autres examens complémentaires (entérocopie longue, entéroscanner, vidéocapsule.)

2-L'HÉMORRAGIE PERSISTE :

La conduite repose surtout sur 2 examens : la coloscopie en urgence, et l'artériographie. Les deux techniques ont des avantages et des inconvénients, sont parfois complémentaires et le choix est surtout fonction des conditions locales.

a/La coloscopie (Objectif n° 7) :

Il peut être possible de réaliser une coloscopie sans préparation, les propriétés laxatives du sang permettent parfois une exploration correcte du colon. Cet examen pourra visualiser l'anomalie qui saigne (polype, divertic

cule cancer, colite inflammatoire) et parfois d'en réaliser le traitement (Polypectomie à l'anse diathermique). Dans d'autres cas, la coloscopie sans préparation, en repérant la limite supérieure du contenu sanglant, peut aider à préciser la topographie lésionnelle.

La coloscopie en urgence permet, dans près de 75 % des cas, de poser le diagnostic du siège et de la nature de la lésion hémorragique au prix d'un faible taux de complications (perforation, hémorragie).

b/L'artériographie (Objectif n° 7) :

Elle doit explorer l'artère mésentérique supérieure en premier, le saignement provenant plus fréquemment des artères coliques droites, puis la mésentérique inférieure si le saignement n'a pas été visualisé. Si cette exploration ne repère toujours pas d'anomalie, il faut conclure par une artériographie du tronc cœliaque.

Cet examen peut montrer, dans près de 50 % des cas, une flaque d'extravasation du produit de contraste dans la lumière digestive permettant de situer très précisément le site hémorragique et dans environ 30 % des cas, de visualiser une lésion anormale pouvant expliquer le saignement : enchevêtrements des artérioles de la paroi colique, dilatation des veines sous muqueuses, retours veineux précoces (angiodyspasie) ou une néo vascularisation d'une tumeur maligne.

La mise en évidence d'une extravasation, signant formellement le diagnostic, est d'autant plus fréquente que l'hémorragie est abondante avec un débit de saignement de l'ordre de 0,5 ml/minute.

L'artériographie impose le transfert d'un patient à l'état précaire de la salle de radiologie où la surveillance n'est pas optimale. Cependant, dans certains cas, l'artériographie peut déboucher sur un geste thérapeutique (embolisation de l'artère à l'origine du saignement).

Le taux de complication de l'artériographie se situe entre 4 et 10 % (thromboses artérielles, embolies, insuffisance rénale). Toutefois, si les 2 techniques peuvent être complémentaires, la coloscopie semble souvent plus efficace que l'artériographie, notamment pour visualiser un saignement d'origine diverticulaire ou faire le diagnostic d'angiodyspasie.

c/La scintigraphie :

Devant la négativité de ces deux examens, la scintigraphie aux hématies marquées au Technétium 99 a pour avantage théorique de détecter des saignements de faible débit (0,2 ml/min) ou intermittents, puisque l'enregistrement s'effectue sur 36 heures. En fait, la précision diagnostique du siège de l'hémorragie ne dépasse pas 50 %.

d/Le lavement aux hydrosolubles :

Si une diverticulose colique est suspectée, le lavement aux hydrosolubles visualise mieux les diverticules coliques que la coloscopie.

Après ces explorations et lorsque la source de l'hémorragie a été localisée avec certitude ou par élimination à l'intestin grêle, et en dehors du contexte d'hémorragie abondante, certaines explorations complémentaires peuvent être proposées dans le but de préciser la cause exacte du saignement :

- transit baryté du grêle à la recherche d'une tumeur,
- scintigraphie au pertechnetate à la recherche d'un diverticule de Meckel,
- entéroscopie à l'aide d'endoscope de nouvelle génération qui permet de visualiser surtout de petites lésions, telles les angiodyspasies. Le recours à cette technique devrait réduire le pourcentage d'hémorragies basses demeurant actuellement inexplicables (environ 20 %).
- L'entéroscanner et le coloscanner (coloscopie virtuelle) sont des techniques en développement permettent la recherche d'un épaissement localisé ou diffus de la paroi intestinale et l'infiltration du mésentère.

Malgré cette démarche, aucune lésion n'est repérée dans plus de 10 % des cas. Si l'hémorragie persiste, il faut alors réaliser une laparotomie en urgence. En cours de laparotomie, plusieurs techniques sont possibles pour tenter de repérer le siège du saignement :

- On peut utiliser la technique des clampages étagés,
- Réaliser une pan endoscopie à ventre ouvert en s'aidant notamment de la transillumination,
- Injecter du colorant dans l'artère mésentérique supérieure par le cathéter d'artériographie laissé en place.
- Si aucune lésion n'est repérée après une exploration soigneuse, force est alors de réaliser une colectomie subtotalaire du fait du seul argument de fréquence des lésions coliques.

On peut proposer une conduite diagnostique devant une hémorragie digestive basse (Schéma).

IV. ÉTILOGIE ET CONDUITE THÉRAPEUTIQUE (OBJECTIF N° 8) :

Contrairement aux hémorragies hautes où l'on trouve la plupart du temps une cause évidente, près de 20 % des HDB reste inexplicables. On peut artificiellement classer les HDB selon leur siège :

A. CAUSES COLORECTALES :

1/ULCÉRATIONS RECTALES :

Les ulcérations thermométriques sont fréquentes. Elles correspondent à une dilacération muqueuse et sous muqueuse de la face antérieure du rectum, en forme d'ulcération longitudinale longue de 0,5 à 2 cm, à 4-6 cm de la marge anale. Ces accidents hémorragiques sont parfois très abondants et peuvent être mortels. La mise en évidence du saignement n'est pas toujours aisée, du fait de son abondance et de la situation très basse de la lésion. La lésion apparaît alors comme une surélévation de la muqueuse centrée par une ulcération en raquette, siège d'un saignement soit diffus soit en jet. Le traitement endoscopique est habituellement aisé, soit par injection locale, soit par électrocoagulation. La réalisation de points en X est nécessaire en cas d'échec du traitement endoscopique.

Les autres étiologies d'ulcérations rectales (autres traumatismes, ulcères solitaires du rectum...) sont plus rarement en cause.

2/RUPTURE D'HÉMORROÏDES :

Les hémorroïdes ont été à l'origine d'environ 20 % des HDB, mais moins de 10 % d'entre elles ont donné lieu à un saignement grave. Le principal problème devant des

hémorroïdes ayant saigné est de ne pas méconnaître une lésion sus-jacente plus sévère (en particulier tumorale). En dehors des cas où les hémorroïdes ont été formellement identifiées comme étant la cause de l'hémorragie, une exploration digestive complète s'impose à la recherche d'une autre lésion. Le traitement des hémorroïdes est essentiellement chirurgical, surtout si les hémorroïdes sont volumineuses et responsables de saignements abondants et/ou répétés.

3/DIVERTICULOSE COLIQUE :

La diverticulose colique est probablement l'étiologie la plus fréquente des HDB (environ 25 % des cas). Des saignements peuvent être le premier signe de diverticulose dans 15 à 20 % des cas et près de 5 % des patients ayant une diverticulose hémorragique font une hémorragie sévère. Le principal problème est d'imputer une HDB à une diverticulose.

En effet, cette affection est très fréquente et on admet que près de 35 % des patients de plus de 50 ans sont porteurs de diverticules coliques. Le critère d'imputabilité usuellement retenu est la visualisation du saignement, qui est souvent plus facile lors de l'artériographie que lors de la coloscopie, des diverticules étant retrouvés chez près de 60 % des patients explorés pour rectorragies, il sera difficile de retenir formellement l'étiologie diverticulaire lorsqu'aucune autre cause n'aura été mise en évidence. Il faut noter que si 80 % des diverticuloses sont localisées au colon gauche, plus de 50 % des diverticules hémorragiques le sont au niveau du côlon ascendant. Le traitement des hémorragies sévères est chirurgical dans la majorité des cas. Cependant, lorsque le saignement est visualisé endoscopiquement, un traitement local (injection hémostatique) peut suffire à l'arrêter.

4/ANGIODYSPLASIE :

Il s'agit d'anomalies vasculaires dégénératives survenant surtout après 60 ans prédominant au niveau colique droit et notamment du cæcum. Elles sont fréquemment associées à des sténoses aortiques (20 à 30 % des cas) et à une insuffisance rénale. Le meilleur moyen diagnostique reste l'artériographie, mais certaines ne sont visibles qu'en coloscopie; elles se présentent sous la forme d'une plage rouge cerise, parfois en relief, d'où peut partir une veine de drainage visible, en relief.

Cependant, leur diagnostic est souvent difficile, même sur pièce opératoire. Ces lésions sont fréquemment multiples, et elles ont alors tendance à être regroupées dans l'espace; de plus 20 % des patients ayant des angiodysplasies coliques ont une atteinte du tube digestif haut et vice-versa.

Le traitement de référence reste la chirurgie, le principal problème étant celui du repérage des lésions, si l'artériographie est négative; le repérage endoscopique per opératoire, en s'aidant de la transillumination, est intéressant; le geste opératoire usuel est l'hémicolectomie droite.

5/TUMEURS RECTO-COLIQUES :

Les tumeurs recto-coliques s'expriment usuellement par des hémorragies minimales. Cependant, les séries d'HDB retrouvent, dans 10 à 20 % des cas, une tumeur colique comme seule étiologie. Leur diagnostic est généralement aisé en coloscopie.

6/COLITES :

Les HDB ne sont pas exceptionnelles dans la maladie de Crohn. Le risque est plus important en cas d'atteinte colique qu'en cas d'atteinte isolée du grêle. La majorité de ces patients ont dû être opérés, et ce, d'autant que les récurrences hémorragiques sont assez fréquentes.

Les HDB étaient notamment responsables, de près de 10 % des colectomies en urgence pour rectocolite hémorragique, plusieurs cas étant associés à un tableau de mégacôlon toxique.

7/AUTRES CAUSES :

- Ulcères coliques d'étiologies diverses (infectieuse, stercorale, collagénose).
- Iatrogènes : la polypectomie ou les biopsies endoscopiques peuvent se compliquer dans 2 % des cas d'hémorragies digestives.
- Rectite radique.
- Colites ischémiques.

B. PATHOLOGIE DE L'INTESTIN GRÊLE :

1/DIVERTICULE DE MECKEL :

C'est la cause la plus fréquente d'HDB sévère chez l'adolescent et l'adulte jeune. Les complications du diverticule de Meckel sont représentées pour moitié par les saignements. Le risque de complication décroît avec l'âge, allant de 4 p. 100 chez l'enfant à un chiffre quasi nul chez le vieillard. Le saignement est toujours dû à une ulcération peptique provoquée par une muqueuse gastrique ectopique au voisinage du diverticule. Le traitement consiste en une résection chirurgicale.

2/ANGIODYSPLASIE DU GRÊLE :

Lésions rares, parfois associées à une angiodysplasie du colon.

3/HÉMORRAGIE DE CAUSE GÉNÉRALE :

- Hémopathie découverte à la suite d'un bilan hématologique. L'hémorragie n'étant alors qu'une manifestation évolutive ou inaugurale de la maladie comme dans certaines leucoses.
- Les ingestions ou les injections médicamenteuses peuvent rester ignorées en l'absence de notion d'un traitement antérieur. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticoïdes, et surtout les anticoagulants sont le plus souvent en cause. Ils sont responsables d'hématome intramuraux, ces dernières peuvent agir comme révélateurs de lésions préexistantes.

4/AUTRES CAUSES :

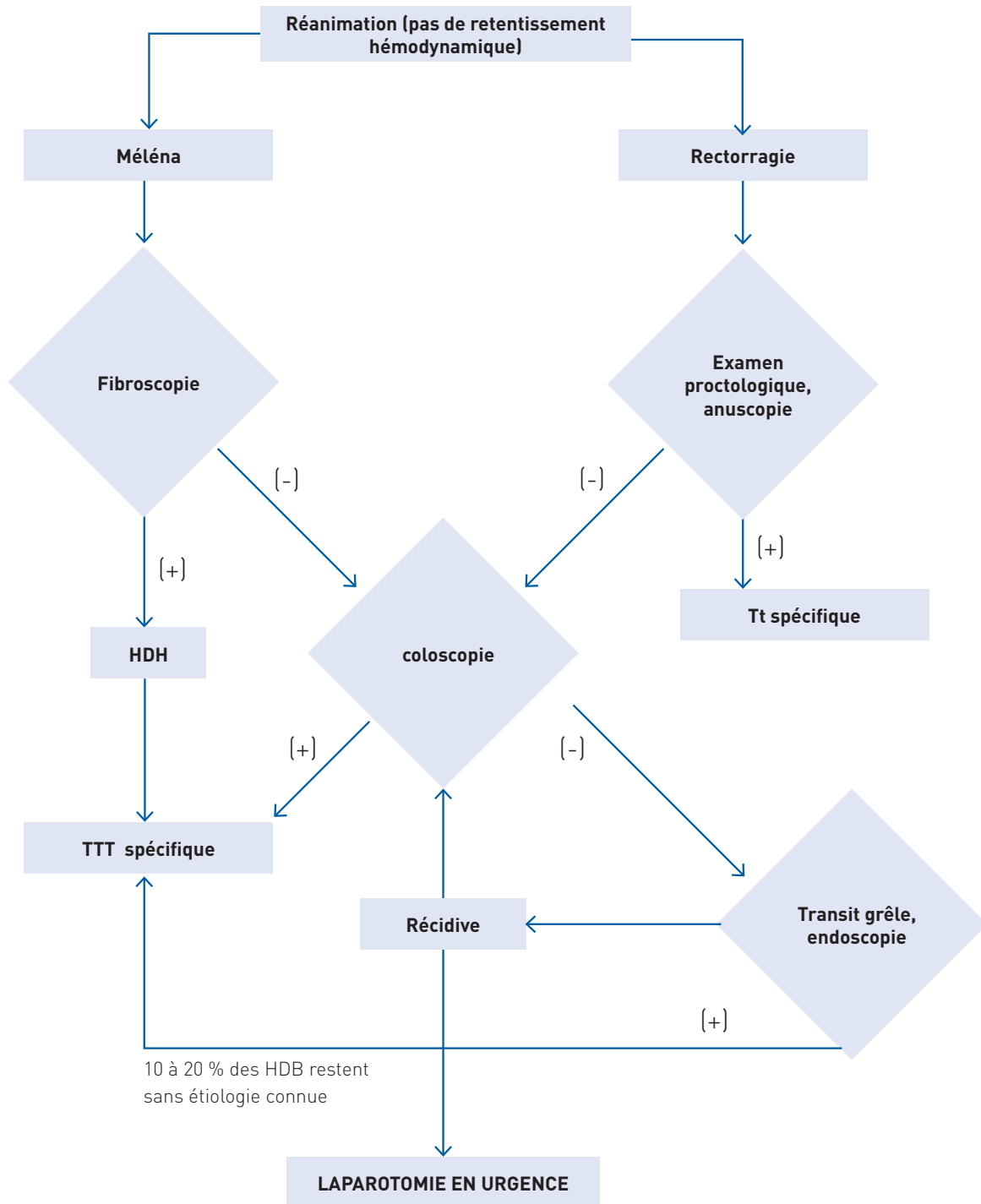
- Tumeur du grêle : adénomes, adénocarcinomes, lymphome, schwannome,
- Diverticulose jéjunale
- Ulcérations du grêle.

V. CONCLUSION :

Les HDB posent fréquemment des problèmes complexes, dominés par la difficulté des explorations complémentaires. Fort heureusement, plus de 75 % vont cesser spontanément. Cependant, le taux de récurrence est important. Ces récurrences et la fréquence des gestes

chirurgicaux effectués sans diagnostic étiologique sont responsables d'une mortalité élevée, estimée entre 10 et 20 % des cas. Il est probable qu'une démarche rationnelle, faisant appel rapidement, en cas d'hémorragie abondante persistante, soit à la coloscopie totale, soit à l'artériographie en urgence, permette de diminuer ces chiffres de mortalité.

SCHÉMA N° 1 (OBJECTIF N° 6) : STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE MODEREE



TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n1) : Indiquer la proposition exacte concernant les repères anatomiques de HDB

- a) Entre cardia et rectum
- b) Entre pylore et marge anale
- c) Entre angle duodéno-jéjunal et marge anale
- d) Entre valvule de Bauhin et rectum
- e) Entre angle duodéno-jéjunal et haut rectum

Test n° 2 (session mai 2015) : Le saignement par un diverticule de Meckel :

- a) La plus fréquente des étiologies des hémorragies digestives chez l'enfant
- b) Le diagnostic peut être fait par la scintigraphie
- c) La fréquence diminue avec l'âge
- d) Le diagnostic peut être fait par l'artériographie si le débit est supérieur à 0.5 ml/min
- e) Le saignement est dû à une ectopie de la muqueuse duodénale

Test n° 3 (session mai 2015) : Citer trois étiologies de l'hémorragie digestive basse non tumorale d'origine colique (non ano-rectale).

Test n° 4 (Objectif n° 4) : Sur quels arguments on apprécie l'abondance d'une hémorragie digestive basse ?

Test n° 5 (Objectif n° 5) : Dans 75 % des cas une hémorragie digestive basse cesse spontanément. Quel (s) est (sont) l' (les) examen (s) à demander pour la recherche d'une cause ?

Test n° 6 (Objectif n° 8) : Quelle est l'étiologie colique la plus fréquente d'une hémorragie digestive basse ?

Test n° 7 (Objectif n° 8) : Quelle est la cause la plus fréquente d'une hémorragie digestive basse siégeant au niveau de l'intestin grêle ?

LES ŒSOPHAGITES CAUSTIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Citer les principaux groupes de caustiques en donnant 2 exemples pour chaque groupe.
2. Préciser le mode d'action des caustiques.
3. Décrire l'évolution des lésions causées par l'ingestion de produits caustiques sur le plan anatomopathologique.
4. Expliquer l'intérêt de la fibroscopie digestive en matière de brûlure caustique du tractus digestif supérieur.
5. Établir la prise en charge d'une œsophagite caustique dans les différentes phases de son évolution.
6. Énumérer les gestes à proscrire lors de la prise en charge d'une œsophagite caustique récente.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

15. ENNABLI E. Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur. Monographie S.T.C., Xème Congrès Tunisien de Chirurgie, 20, 21, 22 février 1989 - TUNIS.

INTRODUCTION :

Les œsophagites caustiques sont de plus en plus fréquentes dans notre pays.

Souvent, l'ingestion est accidentelle, particulièrement chez l'enfant. Dans ces cas, les lésions sont habituellement bénignes, voire même minimes, sans conséquence.

Lors d'une tentative de suicide, l'ingestion volontaire et massive entraîne de sérieux dégâts lésionnels dont le traitement est long et difficile.

Les difficultés sont accrues par le terrain psychologique particulier de ces malades souvent jeunes et revendicateurs. Certains, ayant regretté leur geste impulsif de désespoir, réclamant une réparation rapide des lésions avec une restauration parfaite du circuit digestif qui permettra leur réinsertion sociale.

Chez d'autres patients psychopathes, leur volonté d'autodestruction est telle que même sauvés du premier accident, ils n'hésitent pas à récidiver. C'est dire l'importance de la prise en charge psychiatrique de ces patients pendant leur traitement qui peut durer plusieurs mois. Cette prise en charge doit être poursuivie après la réparation des lésions et des douleurs séquelles pour prévenir les rechutes. Il faut insister d'autre part sur une réglementation efficace pour le conditionnement de ces produits et leur distribution afin d'éviter les méprises, permettant ainsi de réduire au maximum ces accidents.

I. DEFINITION - GENERALITES :

On définit les produits caustiques comme étant des substances dont l'absorption provoque une nécrose immédiate par contact direct avec la peau et/ou les muqueuses par dissolution, brûlures ou coagulation des tissus touchés.

L'ingestion de caustique réalise des tableaux cliniques multiples, de gravité variable en fonction :

- du produit en cause,
- de la dose ingérée,
- de la concentration du produit,
- du mode d'ingestion.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme et le pronostic fonctionnel à long terme.

La fibroscopie digestive haute a permis, depuis sa réalisation de façon systématique devant toute œsophagite caustique, de mieux codifier la prise en charge de ces malades avec une connaissance exacte de lésions œsophagiennes et gastriques. Cette prise en charge régulière des équipes pluridisciplinaire. Les formes graves ont bénéficié des progrès de l'anesthésie et de la réanimation qui permettent des interventions de sauvetage comportant l'exérèse des organes gravement brûlés.

II. ETIOPATHOGENIE:

A. TERRAIN ET CIRCONSTANCES D'INGESTION DES CAUSTIQUES :

- Accidentelle : la plus fréquente. Apanage des enfants. Une négligence de conditionnement est le plus souvent à l'origine de l'accident.

- Autolyse : plus rare. Apanage des adultes. L'ingestion survient le plus souvent chez des sujets fragiles psychologiquement pour qui la gravité du geste n'est pas toujours perçue et la mort n'est en général pas désirée. Rarement, il s'agit de patient atteint d'affections psychologiques franches. Dans ce contexte, l'atteinte est souvent grave.

B. LES CAUSTIQUES (OBJECTIF N° 1) :

1/NATURE :

a/Les caustiques solides :

Leur action a lieu là où ils adhèrent. Il s'agit surtout :

- Permanganate de potassium en comprimé
- Soude en paillette
- Potasse en pastille

b/Les caustiques liquides :

3 principaux groupes :

- Acides :
 - Forts : Acide chlorhydrique (esprit de sel)
Acide sulfurique (Vitriol)
Acide nitrique
Acide phosphorique associé à d'autres acides de moindre importance (Harpic)
 - Faibles : Acide acétique
Acide chromique...
- Bases fortes : Soude caustique/DESTOP - DECAFOUR.
Potasse
Alcali (Ammoniaque).
- Oxydants : Hypochlorite de soude (Eau de Javel).
Perthydrol (Eau oxygénée).
- Autres produits : Phénols - Crésols, etc....

2/MODE D'ACTION (OBJECTIF N° 2) :

Les caustiques agissent par différents mécanismes dus à leurs propriétés physico-chimiques.

a/pH du produit :

Les pH < 1 et > 12 provoquant des destructions importantes. Ainsi :

- **Les acides forts** produisent une nécrose de coagulation de la paroi du tube digestif. Cette coagulation tend théoriquement à limiter la pénétration du produit vers les plans profonds, sans toutefois supprimer le risque de perforation. Après ingestion, les acides lèsent la cavité buccale puis traversent rapidement l'œsophage à cause de leur fluidité et stagnent dans l'estomac à cause du spasme pylorique. Ils engendrent donc :
 - d'importantes lésions au niveau de l'estomac.
 - l'œsophage, vu son pH légèrement basique et la résistance de son épithélium malpighien non kératinisé, est rarement atteint.
- **Les bases fortes** entraînent une nécrose de liquéfaction avec saponification des lipides et dissolution des protéines de la paroi. Cette nécrose est aggravée par les lésions vasculaires, à type d'hémorragie et de thrombose, provoquées par ces bases fortes. La nécrose va permettre la pénétration en profondeur du caustique et la diffusion extra-digestive médiastinale ou péritonéale du produit.

Les bases du fait de leur grande viscosité passent lentement au niveau de l'œsophage où les lésions sont intenses. Au niveau de l'estomac, le pH acide gastrique tamponne partiellement les bases et réduit l'importance des lésions.

b/Pouvoir oxydant :

La libération d'oxygène natif exerce sur la cellule une action nécrosante. Telle est l'une des caractéristiques de l'eau de Javel dont le mode d'action associe en plus une réaction de chlorinisation et une réaction exothermique.

c/Réaction exothermique :

Elle se fait lors du contact du produit avec l'eau. Cette réaction ajoute à l'action chimique une action thermique.

3/ENTENDU ET SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS :

Elles dépendent de 3 facteurs :

a/La nature et la quantité du caustique :

S'il est classique de dire que les acides lèsent l'estomac et les bases de l'œsophage, cette répartition n'est plus valable pour des produits concentrés ingérés massivement où l'aspect réalisé est celui d'une atteinte œso-gastrique diffuse, à prédominance antrale.

b/La concentration du produit :

Une solution de soude :

- 1 fois normale (1N) en contact avec la muqueuse pendant 10' provoque une nécrose de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la couche musculaire interne.
- 3 fois normales (3N) en contact avec la muqueuse pendant 10' provoque une nécrose dépassant la couche musculaire interne.

c/La durée de contact avec la muqueuse digestive :

1 ml de soude à 1,3 % appliqué sur l'œsophage de chat provoque :

- en 1' des lésions du 3e degré
- en 3' des lésions mortelles en 3 jours.

III. ANATOMIE – PATHOLOGIE (OBJECTIF N° 3) :

A. LES LÉSIONS DIGESTIVES :

Schématiquement, les lésions évoluent d'un stade aigu caractérisé par des lésions corrosives aiguës plus ou moins étendues et profondes vers un stade cicatriciel qui peut, selon la gravité, être un retour à la normale (res-titution ad integrum) ou aboutit à la constitution de sé-quelles représentées par des sténoses.

1/STADE AIGU :

- Les lésions sont variables :
- Il s'agit le plus souvent de brûlures superficielles avec un œdème et une congestion touchant la muqueuse ou plus profondément toutes les couches de la paroi.
- À un stade de plus, on note, à côté de l'œdème et de la congestion considérable, une nécrose de la muqueuse épithéliale qui est abrasée, entraînant des ulcérations sous forme de pertes de substance à fond rouge, hyperhémiques, ou tapissées de fausses membranes jaunes

grisâtres. Ces ulcérations sont variables du point de vue forme, étendue et profondeur.

- Quand les lésions sont plus prononcées, on est en présence d'ulcérations plus profondes, atteignant la sous-muqueuse et la musculuse, associées à une hémorragie plus ou moins abondante, en nappe.
- À un stade de plus, la nécrose de coagulation atteint toute l'épaisseur de la paroi. Les vaisseaux pariétaux peuvent se thromboser, entraînant une ischémie tissulaire qui majore la nécrose. Dans les cas gravissimes, la paroi est noire, sphacélée, exposant à des perforations œsophagiennes et gastriques.
- Ainsi, selon la sévérité de la brûlure, plusieurs stades ont été décrits par l'endoscopie réalisée en urgence dans les premières heures.

La classification de DI COSTANZO reconnaît 4 stades :

- Stade I :** congestion et érythème de la muqueuse.
- Stade IIa :** ulcérations muqueuses superficielles localisées et linéaires.
- IIb:** ulcérations muqueuses superficielles circonscrites.
- Stade III :** ulcérations profondes avec nécrose étendue et hémorragique.
- Stade IV :** nécrose avec disparition totale de muqueuse saine et hémorragie abondante.

- Cette évaluation fibroscopique peut être difficile, car :
- L'association entre ces différents stades est fréquente, donnant l'aspect en mosaïque des brûlures caustiques. C'est la lésion la plus grave qui doit être prise en considération sur le plan diagnostique et thérapeutique.
- La fibroscopie qui décrit des lésions de surface ne permet en rien de préjuger de l'état de la sous-muqueuse et de la musculuse. L'atteinte panpariétale, fortement suspectée lorsqu'il existe un stade III et IV à l'endoscopie, doit être étayée par d'autres éléments à savoir : l'interrogatoire, la clinique, la biologie, voire la laparotomie exploratrice.

2/L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS :

Schématiquement, les lésions évoluent d'un stade aigu caractérisé par des lésions corrosives aiguës vers un stade cicatriciel qui peut, selon la gravité, être un retour à la normale ou une sclérose.

3/STADE CICATRICIEL :

Débuterait à partir du 10e jour et se termine à une époque variable selon l'organe lésé et la profondeur des lésions : vers la 3e semaine pour les lésions de stade II, vers le 3e, 4e mois ou plus pour les lésions de stade III. Au niveau des zones ulcérées ou nécrotiques, l'inflammation réalise un tissu de granulation très vascularisé où apparaissent des fibroblastes. Ces cellules élaborent du collagène qui, selon la profondeur de la lésion, substitue à la muqueuse, à la sous-muqueuse ou à la musculuse un bloc scléreux. À la surface, le revêtement épithélial régénère à partir des îlots restants de membranes basales et va se déposer selon les cas sur une sous muqueuse et une musculuse encore souples ou bien sur une épaisse couche fibreuse qui peu à peu entraîne une sténose cicatricielle rigide. Au niveau de l'estomac, la sténose intéresse le plus souvent l'antrum. Au niveau de l'œsophage, elle peut l'intéresser dans sa totalité ou de manière segmentaire.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

B. LES LÉSIONS ASSOCIÉES :

1/LÉSIONS DU CARREFOUR DIGESTIF SUPÉRIEUR :

Peuvent être responsables de lésions rétractiles complexes.

2/LÉSIONS TRACHÉOBRONCHIQUES :

Fréquemment observées lors des ingestions massives de caustiques puissants.

Classiquement, deux mécanismes sont évoqués :

- l'inhalation contemporaine à l'ingestion ou secondaire aux vomissements (atteinte directe ou de dedans en dehors).
- la propagation de la médiastinite en rapport avec la présence de nécrose au contact de l'arbre trachéobronchique (atteinte indirecte ou de dehors en dedans).

Ces lésions peuvent être responsables de complications graves dans l'immédiat (IRA par poumon lésionnel, perforation trachéale ou bronchique) et tardivement (les fistules œso-trachéale ou bronchique la sténose ou la trachéobronchomalacie).

3/LES LÉSIONS PEUVENT DÉPASSER LE DUODÉNUM ET ATTEINDRE LE JÉJUNUM :

Elles sont l'apanage des ingestions massives non opérées à temps.

La diffusion extra-digestive peut être en rapport avec une perforation du tube digestif ou par simple transsudation. Elle est alors responsable selon le siège d'une médiastinite ou d'une péritonite caustique.

IV. CLINIQUE (OBJECTIF N° 4) :

Forme type : brûlure caustique récente non compliquée, de sévérité moyenne, de l'adulte.

On est amené à examiner en urgence :

- un patient agité, angoissé.
- se plaignant de douleurs buccales, rétrosternales et épigastriques d'une dysphagie totale avec efforts de vomissements parfois sanglants.

1/L'INTERROGATOIRE :

Du patient ou de l'entourage, va préciser :

- la notion d'ingestion de caustique : nature du produit, quantité, concentration.
- les raisons de l'ingestion : accidentelle ou volontaire.
- l'état de la réplétion gastrique au moment de l'accident, et les antécédents du patient (rechercher des troubles psychiques).

2/L'EXAMEN TROUVE :

- un état général habituellement conservé.
- un pouls rapide, des extrémités froides, une tension artérielle conservée, rarement un état de choc avec effondrement de la TA, des sueurs froides, une polypnée.
- l'examen de l'abdomen trouve une sensibilité, parfois une défense localisée à l'épigastre.
- l'examen de la bouche est toujours à faire à la recherche d'une langue érythroscopique et décapillée ou des phlyctènes, voies des plaques de nécroses blanchâtres sur les lèvres, les gencives et les joues. Au niveau du pharynx, on peut retrouver des lésions d'érythème, de

nécrose superficielle. Les lésions bucco-pharyngées peuvent être absentes, car il n'existe aucun parallélisme entre l'atteinte bucco-pharyngée et les lésions œso-gastriques.

Face à un tel patient, il faut :

- prendre une bonne voie veineuse.
- hospitaliser le patient en unité de soins intensifs.
- calmer le patient, le mettre au chaud.
- entamer la réanimation et le traitement en mettant en place les éléments de surveillance pour suivre l'évolution.

3/L'ENDOSCOPIE EN URGENCE :

Par un endoscopiste rodé à ce type de lésions, utilisant un fibroscope souple, de petit calibre, doit toujours être pratiquée, quel que soit la caustique ingérée, les circonstances, qu'il existe ou non des lésions buccales. Elle permet de faire l'inventaire des lésions et de dicter les modalités thérapeutiques.

4/LA BIOLOGIE :

Groupe sanguin, Azotémie, Glycémie, Numération Formule sanguine, Créatinine sanguine, Taux de prothrombine, si besoin un bilan d'hémostase et les gaz du sang. La biologie va aider à reconnaître une forme grave.

5/LES RADIOGRAPHIES :

Abdomen sans préparation debout : recherche d'un pneumopéritoine.

Thorax : recherche de lésions pulmonaires.

6/ÉVOLUTION :

Elle est suivie sur les éléments de pancarte (TA, pouls, diurèse, température) courbe de poids, bilans biologiques répétés.

Schématiquement :

- Les lésions de stade I cicatrisent en quelques jours.
- Les lésions de stade II cicatrisent en trois semaines environ et un bilan endoscopique et radiologique (TOGD à la gastrograffine) montrera la cicatrisation des lésions rarement au prix d'une sténose secondaire.
- Les lésions de stade III ne cicatrisent qu'au bout de 3 à 4 mois. Elles entraînent toujours des sténoses cicatricielles. Le problème est alors l'établissement d'un bilan lésionnel précis : atteinte œsophagienne ou gastrique isolée ou bien œsophagienne et gastrique. L'atteinte œsophagienne est-elle limitée à l'œsophage distal ou bien remonte-t-elle haut sur l'œsophage cervical et le pharynx ? Ces sténoses séquentielles doivent être précisées par l'endoscopie et le TOGD.

V. FORMES CLINIQUES (OBJECTIF N° 5) :

A. FORMES IMMÉDIATEMENT GRAVES :

Ce sont les formes s'accompagnant de lésions endoscopiques de type IV secondaires à l'ingestion d'une quantité massive de caustique concentré.

- **CLINIQUEMENT** : l'agitation est extrême, l'état de choc est sévère, une hématomérose et des signes péritonéaux sont présents. Des complications respiratoires peuvent se voir avec : dyspnée laryngée en rapport

avec un œdème ou une lésion nécrosante du larynx. Il peut exister une atteinte de tout l'arbre bronchique en rapport avec des fausses routes (inhalation de vomissements contenant un liquide caustique) ou bien avec l'action directe des caustiques volatiles.

- **BIOLOGIQUEMENT** : il existe une hyperleucocytose supérieure à 20 000 GB/mm³, une acidose, une chute de l'hématocrite, de la PaO₂ et des troubles de l'hémostase (diminution du TP).

- **LA RADIOGRAPHIE DE L'ABDOMEN SANS PRÉPARATION** : peut montrer un pneumopéritoine et la radiographie du thorax des opacités hyperhémiciées bilatérales ou un pneumomédiastin.

- **L'ISSUE** : peut être rapidement fatale en dehors et parfois malgré un traitement chirurgical urgent. En fait, il faut toujours tenter l'exérèse des organes brûlés, quel que soit l'état du malade.

B. FORMES RAPIDEMENT AGGRAVÉES :

Ce sont des formes intermédiaires, habituellement sous-estimées à l'endoscopie et/ou la nécrose est parcellaire, mais trans pariétale.

- **CLINIQUEMENT ET BIOLOGIQUEMENT**, il existe peu de signes de gravité. L'aggravation peut être spontanée au bout de quelques jours, ou iatrogène à l'occasion d'une endoscopie intempestive, ou pratiquée dans les jours qui ont suivi l'accident, ou d'une mise en place d'une sonde gastrique.

- **ELLES PEUVENT SE COMPLIQUER** : de perforation de l'œsophage avec médiastinite grave, de perforation de l'estomac avec péritonite, de fistule œso-trachéale ou d'hémorragie digestive par chute d'escarre.

C. FORMES VUES AU STADE DE SÉQUELLES : 1/ŒSOPHAGE :

La symptomatologie se résume à une altération de l'état général en rapport avec une dysphagie qui sera rapportée à son origine par l'interrogation. Le TOGD, la fibroscopie et l'examen ORL montreront de manière précise le nombre, le siège et l'étendue des sténoses cicatricielles. Lorsque la sténose œsophagienne est isolée et distale et lorsque le patient cache au médecin l'épisode d'ingestion de caustique, il faudrait discuter et éliminer une sténose peptique et surtout une sténose néoplasique d'autant que le patient est âgé.

Lorsque l'atteinte œsophagienne est totale avec un œsophage étroit rigide et irrégulier, l'origine caustique ne pose habituellement pas de problème diagnostique.

2/ESTOMAC :

Le patient présente un syndrome de « sténose du pylore » avec des vomissements postprandiaux finissant par retentir sur l'état général. La fibroscopie montre un estomac de stase et le TOGD révèle un aspect rétréci, figé de l'antra remontant plus ou moins haut sur l'estomac. L'association de lésions œsophagienne et gastrique peut se voir et ne pose habituellement pas de problème diagnostique.

VI. TRAITEMENT :

Il est actuellement bien codifié et a bénéficié d'une collaboration médico-chirurgicale.

A. MÉTHODES :

1/TRAITEMENT MÉDICAL :

a/Ce qu'il ne faut pas faire (Objectif n° 6) :

- Ne pas utiliser les lavages gastriques, les émétisants et les neutralisants. L'installation pratiquement instantanée des lésions œso-gastriques rend ces gestes inutiles. Ils sont par ailleurs nocifs, car ils entraînent une diffusion des lésions et augmentent l'exothermie.
- Ne pas mettre de sonde gastrique, ses avantages théoriques de mise au repos de l'œsophage, d'alimentation entérale et de prévention de l'évolution sténosante de l'œsophagite sont minimes devant le risque de perforation de l'œsophage à la phase aiguë, sans compter que la sonde gastrique n'empêche pas, tout au moins chez l'adulte, l'évolution vers la sténose œsophagienne.
- L'antibiothérapie et surtout la corticothérapie sont abandonnées. La corticothérapie ne serait indiquée que s'il existe une dyspnée laryngée avec œdème de la glotte.

b/Ce qu'il faut faire :

- Lutter contre un état de choc par le remplissage vasculaire.
- La rééquilibration hydroélectrolytique et acido-basique quand elle est nécessaire.
- Lutter contre les troubles de l'hémostase dans les formes gravissimes par l'administration de plasma frais congelé.
- Surtout une hypernutrition. L'atteinte caustique du tractus digestif supérieur aboutit obligatoirement à une dénutrition grave secondaire à l'insuffisance d'apport et l'hypercatabolisme de la phase aiguë de nécrose tissulaire. L'apport énergétique est de l'ordre de 3000 cal./jour. Cette hypernutrition peut se faire par deux voies possibles :
- Parentérale grâce à l'introduction de cathéter veineux central.
- Entérale à faible débit continu grâce à une jéjunostomie d'alimentation par nutri-pompe.
- Seule l'ingestion de comprimés de permanganate de potassium (visible sur la radio d'abdomen sans préparation) doit relever d'un traitement de dissolution des comprimés par le thiosulfate de sodium.
- Prendre en charge les patients sur le plan psychologique, à cause du terrain particulier et de la longueur de l'évolution des lésions et de leur traitement.

2/DILATATION ŒSOPHAGIENNE :

Dans les sténoses caustiques de l'œsophage au stade de séquelles, leur inefficacité à long terme est actuellement reconnue malgré l'existence d'appareils dilateurs extrêmement performants. De plus, un œsophage sténosé (sclérose pariétale) et régulièrement dilaté peut au bout de 15 à 20 ans d'évolution faire le lit d'un cancer.

3/LA CHIRURGIE :

a/En urgence :

Dans les lésions stade IV, on peut être amené à prati-

quer : une gastrectomie totale avec stripping de l'œsophage sans thoracotomie et à travers une double voie d'abord abdominale et cervicale. L'existence d'une lésion trachéobronchique contre-indique le stripping et impose l'œsophagectomie par thoracotomie.

b/Au stade de séquelles :

- Lésion gastrique isolée : gastrectomie partielle distale emportant la sténose.
- Lésions œsophagiennes : habituellement remplacé par un côlon transverse gauche vascularisé par l'artère colique supérieure gauche ou plus rarement par iléo-colon droit. Le transplant est monté au cou par un trajet rétrosternal. Il est anastomosé en haut à l'œsophage cervical ou au pharynx et en bas à l'estomac.

Le problème de l'ablation de l'œsophage sténosé peut se poser : la dégénérescence de l'œsophage cicatriciel peut se voir si le malade a subi des dilatations et une œsophagectomie préventive peut être licite.

- Si l'œsophage n'a pas subi de traumatismes provoqués par des dilatations, il peut être exclu et laissé en place après sa section au cou pour permettre d'anastomoser le transplant au segment proximal.
- Si l'œsophage et l'estomac ont été enlevés en urgence dans un stade IV, au stade de séquelles : transplant colique rétrosternal interposé entre l'œsophage cervical et le duodénum ou le jéjunum.

B. INDICATIONS (OBJECTIF N° 5) :

Face à une suspicion de brûlure caustique du tractus digestif supérieur, il faut :

- Récuser les émétisants, les neutralisants, le lait, etc.
- Un seul geste : Évaluer l'état de choc, prendre une voie veineuse et adresser le patient en Unité de soins intensifs.
- Fibroscopie d'urgence avant la 8e heure qui va dicter le traitement.

1/STADE 0 :

Le patient rentre chez lui.

2/STADE I :

Guérit en quelques jours sous solution antiacide (Maa-lox®) et dogmatil, régime semi-liquide per os sans piquant ni alcool pendant quelques jours. Contrôle fibroscopique à un mois.

3/STADE II :

Hospitalisation. Hypernutrition parentérale totale. Aucune alimentation per os. Contrôle au 15e jour : fibroscopie et TOGD à la gastrograffine : soit aucune sténose œso-gastrique, soit sténose débutante, introduction de l'alimentation et contrôles réguliers jusqu'au 3e mois. Si entre temps, dysphagie avec perte de poids, jéjunostomie d'alimentation.

4/STADE III :

Il faut une hypernutrition pendant au moins 3 mois et les problèmes infectieux rendent difficile une hypernutrition parentérale aussi prolongée. En pratique :

- comme il faut faire une jéjunostomie de nutrition,
- et être sûr qu'il n'existe pas une zone de nécrose trans

pariétale, il faut pratiquer une laparotomie exploratrice : s'il existe une nécrose trans pariétale même localisée. Recourir à une gastrectomie totale, sinon on pratique une jéjunostomie d'alimentation et le patient n'aurait pas été opéré pour rien.

5/STADE IV :

Laparotomie exploratrice en urgence et si besoin gastrectomie totale avec stripping de l'œsophage.

6/AU STADE DE SÉQUELLES :

Il faut récuser les dilatations répétées à vie faisant de l'œsophagite « un accident de quelques secondes qui dure toute la vie ». Cette attitude surajoute, à l'infirmité nutritionnelle, une infirmité socioprofessionnelle. Il faut pratiquer un remplacement œsophagien et/ou une excise gastrique pour rétablir un circuit digestif normal. Comme le dit BELSEY : « Lorsqu'on ne peut plus s'alimenter par la bouche, la vie ne vaut plus la peine d'être vécue ».

VII. CONCLUSION :

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur sont fréquentes en Tunisie et leur prise en charge est actuellement bien codifiée. Les chiffres du CAMU révèlent :

- 80 % entre 15 et 30 ans et 70 % de femmes.
- 3/4 de cause suicidaire, 1/4 accidentel.
- Eau de Javel : 91,6 % (dont 1/3 eau de Javel concentrée)

- Esprit de sel : 5,2 %
- Potasse : 1,1 %
- Autres : 2,1 %

Le traitement préventif est fondamental et doit passer par :

- Une éducation de la population.
- Une meilleure réglementation en ce qui concerne la fabrication et la commercialisation des produits caustiques.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : L'acide chlorhydrique est un oxydant.

Vrai Faux

Test n° 2 (Objectif n° 3) : Les lésions trachéobronchiques sont fréquemment observées lors des ingestions massives de caustiques puissants.

Vrai Faux

Test n° 3 (Objectif n° 1) : L'eau de javel est une base forte.

Vrai Faux

Test n° 4 (Objectif n° 2) : L'acide fort entraîne une nécrose de liquéfaction.

Vrai Faux

Test n° 5 (Objectif n° 2) : L'eau de javel en libérant l'oxygène natif provoque une réaction exothermique qui entraîne une nécrose cellulaire.

Vrai Faux

Test n° 6 (Objectif n° 3) : Au stade aigu les lésions sont variables, elles sont le plus souvent des brûlures superficielles avec un œdème et une congestion touchant la muqueuse.

Vrai Faux

Test n° 7 : (session janvier 2015) : Le ou les gestes à proscrire lors d'une ingestion de caustique :

- | | |
|---|--|
| a) Faire vomir le patient | b) Prescrire un pansement gastrique |
| c) Réaliser un lavage gastrique | d) Mettre le patient en position demi-assise |
| e) L'administration de produits neutralisants | |

Test n° 8 : (session janvier 2015) : Quels sont les gestes à réaliser suite à une ingestion de produit caustique ?

- | | |
|---|--------------------------------------|
| a) Rechercher un emphysème sous-cutané. | b) Rechercher des râles bronchiques. |
| c) Rechercher une défense abdominale. | d) Rechercher un œdème laryngé. |
| e) Rechercher une diarrhée sanglante. | |
-

PLAIES ET CONTUSIONS DE L'ABDOMEN

Prérequis

1. Anatomie de l'abdomen (Thème XVII).
2. Physiopathologie de l'état de choc hémorragique.
3. Physiopathologie des péritonites par perforation d'un organe creux.
4. Physiopathologie des pancréatites aiguës post-traumatiques.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire les différents mécanismes lésionnels à l'origine d'un traumatisme abdominal.
2. Décrire les lésions pariétales et viscérales secondaires à un traumatisme abdominal.
3. Décrire les conséquences physiopathologiques des lésions pariétales et viscérales secondaires à un traumatisme abdominal.
4. Planifier la prise en charge diagnostique et thérapeutique dans les contusions abdominales isolées.
5. Décrire les indications et les résultats des différents examens complémentaires dans les traumatismes abdominaux.
6. Décrire les particularités diagnostiques et thérapeutiques des contusions abdominales chez le polytraumatisé.
7. Décrire les éléments de diagnostic permettant d'affirmer la nature pénétrante et perforante d'une plaie abdominale.
8. Décrire les conditions de réalisation, le but et les éléments de la surveillance d'un traitement non opératoire des lésions hépatiques et/ou spléniques traumatiques.

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base.
- Assister pendant la garde à la prise en charge d'un traumatisme abdominal, à défaut, retirer des archives 3 ou 4 dossiers de plaies ou contusions abdominales et étudier leurs particularités cliniques et thérapeutiques.

INTÉRÊT DU SUJET :

Urgence traumatique grave de plus en plus fréquente. Problème de santé publique, car les traumatismes de l'abdomen touchent le plus souvent des hommes jeunes en pleine activité.

Tout omnipraticien peut être confronté à la prise en charge d'un traumatisé aussi bien sur les lieux de l'accident qu'à l'hôpital.

I. INTRODUCTION :

1/DÉFINITION :

Les traumatismes de l'abdomen désignent l'ensemble des lésions pariétales et/ou des organes intra-abdominaux secondaires à un impact sur la paroi abdominale. Il peut s'agir d'un traumatisme fermé ou contusion abdominale, comme il peut s'agir d'un traumatisme ouvert ou d'une plaie abdominale lorsqu'il existe une solution de continuité pariétale.

2/GÉNÉRALITÉS :

Les traumatismes abdominaux réalisent une urgence chirurgicale traumatique fréquente. Leur gravité est liée à l'importance de l'hémorragie et à la complexité des lésions anatomiques. Leur prise en charge s'est nettement transformée ces dernières décennies grâce à l'amélioration des conditions de ramassage, aux progrès de la

réanimation et à l'apport de l'imagerie qui permet un diagnostic lésionnel précis.

Sur le plan thérapeutique, le concept du traitement non opératoire a manifestement modifié le pronostic du blessé ayant une hémodynamique stable. De même, la stratégie opératoire chez les blessés graves a bénéficié de l'approche du « Damage control », basée sur une meilleure connaissance des effets néfastes de l'acidose, de l'hypothermie et des troubles de l'hémostase permettant de réaliser une intervention écourtée de sauvetage.

II. ETIOPATHOGENIE (OBJECTIF N° 1):

A. FRÉQUENCE :

Les traumatismes abdominaux sont de plus en plus fréquents et ceci est en relation directe avec l'augmentation du parc automobile et la recrudescence de la violence. Les contusions sont plus fréquentes que les plaies et représentent 80 % de ces traumatismes.

B. LA VICTIME :

D'après une enquête de l'Association Tunisienne de Chirurgie la victime est le plus souvent un sujet jeune (âge moyen de 27 ans), de sexe masculin (sex-ratio=3,7).

C. CIRCONSTANCES :

1/CONTUSIONS :

Dans notre pays les accidents de la voie publique constituent la cause la plus fréquente (71 %), suivi respectivement par les accidents domestiques (25 %), les accidents de travail (8 %), la violence et les accidents de sport.

2/PLAIES ABDOMINALES :

Il peut s'agir d'une plaie par arme blanche, qui reste la situation la plus fréquente en temps de paix, sous nos cieux l'agent vulnérant le plus souvent incriminé est le couteau. Il peut s'agir également d'une plaie par arme à feu surtout en temps de guerre et dans certains pays comme les États-Unis d'Amérique. La connaissance de certaines notions de balistique est nécessaire pour connaître l'importance du dommage tissulaire. Il peut s'agir de projectiles d'armes de petit calibre à l'origine de lésions peu dévitalisantes, les armes de chasse toujours redoutables à moins de 5 mètres avec effet de polycrissage et de cavitation superposée, enfin les balles de guerre qui sont essentiellement représentées par les projectiles des fusils d'assaut. Le pouvoir vulnérant de ces balles est important et le risque de dévitalisation est d'autant plus important que la distance séparant l'arme de la cible est courte, que la masse et surtout la vitesse initiale du projectile sont grandes.

D. LES MÉCANISMES :

1/LES CONTUSIONS :

a/Traumatisme direct :

C'est le mécanisme le plus fréquent, il s'agit d'un impact direct contre la paroi abdominale engendré par un choc contre le volant, un coup de pied, un coup de sabot, un écrasement.

b/Traumatisme indirect :

- La décélération brusque : c'est le mécanisme observé

lors de la collision d'un véhicule roulant à grande vitesse ou lors d'une chute d'une grande hauteur. Alors que le corps stoppe brutalement sa course, les organes abdominaux continuent leur mouvement avec une énergie cinétique considérable. Leur poids augmente et varie en fonction du carré de la vitesse. Par exemple, l'arrêt brutal à partir de 60 km/h fait passer le poids apparent du foie à 28,730 kg et à partir de 100 km/h à 47,700 kg. D'où un arrachement du foie et de ses attaches (essentiellement vasculaires).

- **Les forces circulaires** : il s'agit d'une torsion des organes autour de leurs axes.
- **Les forces tangentielles** : qui s'associent à des décollements cutanés.

2/LES PLAIES :

a/Traumatisme de dehors en dedans :

Les plaies par arme blanche : il peut s'agir d'un trajet simple, comme il peut s'agir d'un trajet complexe lorsque l'agent vulnérant a été remué dans la plaie. Il n'y a pas de parallélisme entre la taille de la plaie, et l'importance des dégâts.

Les plaies par arme à feu : les lésions sont variables selon l'effet de gravitation provoqué, qu'il s'agit d'une balle de petit ou de gros calibre et selon la distance.

Les lésions de Blast : elles sont créées par la propagation d'une onde de pression secondaire à la déflagration d'obus ou d'éclat de bouteilles de gaz.

b/Traumatisme de dedans en dehors :

Ce sont les empalements qui peuvent se faire par un orifice naturel du périnée, parfois difficile à reconnaître.

III. LES LÉSIONS ANATOMIQUES (OBJECTIF N° 2) :

A. LES LÉSIONS PARIÉTALES :

1/CONTUSION :

Il peut s'agir d'ecchymoses, d'écorchures qui constituent un élément d'orientation diagnostique. Dans certains cas les lésions pariétales sont graves : rupture ou désinsertion musculo-aponévrotique.

Les lésions osseuses costales ou pelviennes peuvent provoquer des lésions viscérales par l'intermédiaire d'esquilles osseuses.

2/PLAIE PAR ARME BLANCHE :

Il faut noter son siège, son étendue et surtout son caractère pénétrant. Ceci peut être facile en cas d'issue de liquide digestif ou de viscères (éviscération). Les empalements du périnée en plus des lésions sphinctériennes peuvent être à l'origine de lésions ano-rectales ou vaginales. Pour les plaies par arme à feu il faut chercher l'orifice d'entrée et de sortie : ceci permettra de reconstituer le trajet du projectile dans le but d'établir un diagnostic lésionnel.

3/QUEL QUE SOIT LE TYPE DU TRAUMATISME :

Le diaphragme peut être atteint dans les contusions violentes et en cas de plaie lorsque le trajet est thoracoabdominal. La lésion est souvent unilatérale, elle est souvent gauche en cas de contusion et il peut s'agir soit

de plaie punctiforme ou de véritable rupture avec hernie diaphragmatique et issue d'organes intra-abdominaux dans le thorax. C'est souvent la partie charnue du diaphragme qui est atteinte.

B. LES LÉSIONS VISCÉRALES :

1/LES ORGANES PLEINS :

Ils sont lourds, fragiles, fixes et richement vascularisés. Les lésions élémentaires sont multiples et varient du simple au complexe. En cas de plaies c'est la surface de l'organe qui est le plus souvent atteinte, mais en cas de contusion des lésions plus graves peuvent se voir tels que l'arrachement des pédicules vasculaires ou le broiement. La rate est l'organe le plus atteint suivi par le foie, les reins et le pancréas. Pour chaque organe une classification lésionnelle pronostique a été proposée (voir annexe).

a/Rate :

Elle est sollicitée dans 30 à 50 % des accidents de la voie publique, et peut être le siège :

- d'un hématome sous-capsulaire, qui risque de se rompre secondairement
- d'une décapsulation ou d'un arrachement pédiculaire
- d'une fracture partielle ou complète, voire même d'un éclatement lors d'un traumatisme appuyé.

b/Foie :

Il peut être le siège :

- d'un hématome sous-capsulaire
- d'une fracture partielle ou complète
- d'arrachement vasculaire (pédicule glissonien ou veine sus-hépatique)
- de véritable broiement de la glande avec lésion hépatique complexe.

c/Pancréas :

Les lésions pancréatiques, de par la localisation profonde de la glande, ne sont pas toujours facilement mises en évidence. Ces lésions sont engendrées par des traumatismes violents. L'atteinte canalaire (Wirsung) constitue un élément pronostique majeur.

Le siège des lésions pancréatiques est variable :

- contusion de la tête.
- rupture isthmo-corporéale par projection de la glande sur le billot vertébral
- caudal : par fracture ou arrachement de la queue, le plus souvent associé à une lésion du pédicule splénique et de la rate ;

Les lésions associées sont souvent présentes, surtout duodénales (40 à 50 %) ou vasculaires (10 % : veine porte, veine mésentérique supérieure, veine cave, et même aorte).

d/Reins :

Là aussi, et bien qu'ils semblent protégés par le rebord costal et l'atmosphère graisseuse, leur seul moyen d'attache est constitué par le pédicule vasculaire.

Les lésions vont de l'hématome sous capsulaire avec ou sans hématurie en passant par la fracture parenchymateuse jusqu'à la lésion pédiculaire.

2/LES ORGANES CREUX :

Leur atteinte est plus rare :

a/Le tube digestif :

La lésion élémentaire est constituée par l'hématome de la paroi intestinale.

Il peut s'agir d'une plaie punctiforme, linéaire ou contuse intéressant une partie plus ou moins étendue de la circonférence de l'intestin. Les désinsertions ou les plaies du mésentère peuvent entraîner une ischémie voire même une nécrose intestinale avec perforation secondaire. L'ouverture de celui-ci est à l'origine d'une péritonite d'autant plus grave que le segment ouvert est le colon. Les lésions digestives sont surtout secondaires aux plaies abdominales. Après une contusion abdominale, ces lésions sont rares et connaissent des facteurs favorisants comme la réplétion postprandiale, la fixité de certains segments : la première et la dernière anse, la présence de brides et le port de ceinture de sécurité.

b/La vessie :

Elle est bien protégée par le bassin, mais devient vulnérable au traumatisme lorsqu'elle est remplie. Cette rupture peut se faire dans l'espace sous-péritonéal avec formation d'un urohématome dans l'espace de Retzius. Lorsque la lésion intéresse le dôme vésical, il se forme alors un uropéritoine.

3/LES LÉSIONS VASCULAIRES :

Les gros vaisseaux : tels que la veine cave, l'aorte, les vaisseaux iliaques, les pédicules cœlio-mésentériques et le tronc porte. La lésion des gros vaisseaux se voit surtout après décélération, l'exemple le plus classique est l'arrachement des veines sus-hépatiques ou du mésentère. Il peut s'agir également d'un embrochage des veines du pelvis par des esquilles osseuses des os iliaques. Ces lésions intra-abdominales sont rarement isolées et s'associent souvent entre elles ou avec des lésions extra-abdominales.

IV. LES CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES (OBJECTIF N° 3) :

A. LE CHOC HÉMORRAGIQUE :

C'est la conséquence majeure d'un saignement intra-abdominal causé par une rupture d'organes pleins ou de gros vaisseaux. Son schéma physiopathologique est complexe, et peut se répartir en trois phases successives :

1/LE CHOC COMPENSÉ :

L'hypovolémie reste bien tolérée grâce à une libération de substances vaso-actives qui stimulent le cœur, augmentent le débit cardiaque et entraînent une vasoconstriction périphérique (peau, muscles, rein, et territoire mésentérique). Il en résulte cliniquement une accélération du pouls, une pâleur cutanée, des extrémités froides, une oligurie, mais la tension artérielle reste maintenue.

2/LE CHOC NON COMPENSÉ :

Quand l'hypoperfusion se prolonge, il apparaît une hypoxie tissulaire orientant les cellules vers un métabolisme anaérobie d'où acidose.

L'hypoxie se manifestera dans tous les viscères provoquant une libération de substances vaso ou cardioactives, qui aggraveront encore plus la défaillance circula-

toire. Chaque viscère réagira spécifiquement, perpétuant le phénomène et provoquant l'installation d'un cercle vicieux d'auto aggravation.

Il faut rappeler les conséquences néfastes de l'hypothermie. Tout traumatisé grave présente lors de sa prise en charge initiale une hypothermie relative qui peut être aggravée par les transfusions de sang non réchauffé ou par la laparotomie (communication de la cavité péritonéale avec le milieu extérieur). L'hypothermie et l'acidose vont aggraver les troubles de l'hémostase et par conséquent l'hémorragie (schéma 1). Il est actuellement bien établi que l'acidose, l'hypothermie et les troubles de l'hémostase sont des facteurs de mauvais pronostic (schéma 2) et leur prise en considération dans la prise en charge thérapeutique a abouti au concept du « damage control » des Anglo-saxons. Cela consiste en la réalisation d'une laparotomie de sauvetage (ou laparotomie écourtée) assurant une hémostase temporaire, puis de reporter le traitement étiologique dans un deuxième temps opératoire chez un patient bien réanimé.

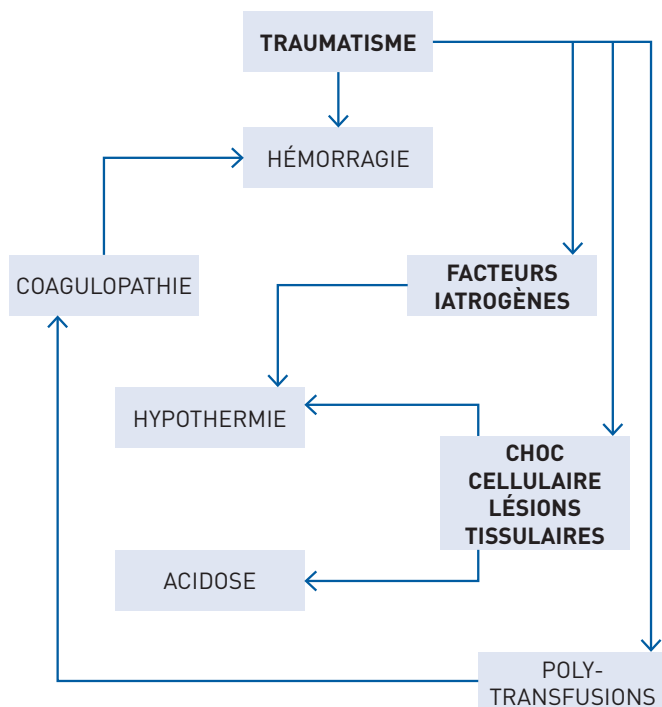


Schéma 1 : Cercle vicieux hémorragique au cours de l'hémopéritoine aigu.

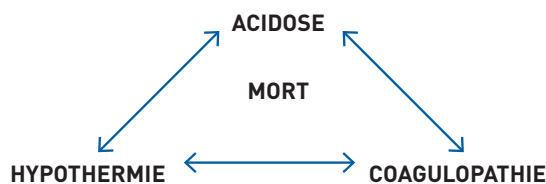


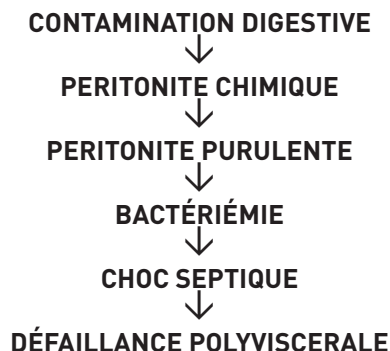
Schéma 2 : Triade létale

3/LE CHOC IRRÉVERSIBLE :

Dans cette situation d'extrême détresse métabolique et circulatoire, la dépression myocardique se met à évoluer pour son propre compte et la déplétion en oxygène, ainsi que la CIVD contribueront à l'issue fatale.

B. LA PÉRITONITE :

Elle complique la rupture intrapéritonéale d'organes creux. Le péritoine se défend bien contre l'infection bactérienne et ce n'est que par dépassement de ses moyens de défense que la péritonite survient. Dans les 4 à 8 heures suivant la rupture d'un organe creux, il se produit au niveau local une intense exsudation riche en protéines et en polynucléaires neutrophiles, et une occlusion intestinale réflexe avec séquestration liquidienne intraluminaire. La péritonite est à l'origine d'une septicémie et d'une vasodilatation périphérique. Non traitée la péritonite évolue vers un état de choc septique qui peut être compliqué d'une défaillance polyviscérale.



V. DIAGNOSTIC :

Nous prendrons comme type de description la contusion de l'abdomen.

A. EXAMEN INITIAL (OBJECTIF N° 4) :

Cet examen devrait être le plus souvent effectué lors de la prise en charge préhospitalière sur les lieux de l'accident. À l'hôpital cet examen est contemporain de la mise en condition du blessé, qui sera effectué idéalement dans la salle de déchocage. L'examen sera conduit parallèlement aux mesures de réanimation et aux gestes de sauvetage.

1/MISE EN CONDITION DU BLESSÉ :

- Déshabillage.
- Immobilisation d'une éventuelle fracture.
- Mise en place d'une ou de plusieurs voies d'abord.
- Prélèvement sanguin (groupe, numération formule sanguine, urée, glycémie, ionogramme et bilan d'hémostase).

L'examen initial doit être **complet en dehors du contexte de l'extrême urgence** et consigné sur une feuille d'observation afin de pouvoir suivre l'évolution du traumatisme. Il doit en priorité :

- Rechercher les éléments de gravité (détresse circulatoire, respiratoire ou neurologique).
- Normaliser l'hématose et stabiliser l'état hémodynamique.
- Puis guider la stratégie des explorations complémentaires.

2/L'EXAMEN CLINIQUE :

Les signes généraux permettent d'apprécier rapidement la gravité du traumatisme.

- On cherchera en particulier des signes de choc : pâ-

leur et refroidissement des extrémités, respiration superficielle, sueurs avec sensation de soif, chute de la tension artérielle avec pincement de la différentielle, accélération du pouls. Ce n'est qu'après avoir perfusé 1000 à 1500 ml de solution cristalloïde que l'on pourra conclure à l'état de choc ou à une instabilité hémodynamique lorsque le pouls s'accélère et la tension baisse dès que le débit des perfusions est ralenti.

- Ou des signes de détresse respiratoire aiguë : dyspnée intense, cyanose, collapsus cardiovasculaire, tachycardie.
- Puis on appréciera l'état de conscience (score de Glasgow).

L'examen clinique ne peut être fait qu'à partir du moment où les détresses circulatoires et respiratoires sont corrigées.

a/L'examen de l'abdomen :

Souvent trompeur, cependant les données de cet examen seront consignées et vont servir de repère durant la surveillance clinique.

- L'inspection :
Recherche de traces de contusion : hématome, ecchymose, érosions cutanées.
Étudie la mobilité abdominale lors de la respiration
- La palpation abdominale :
Elle doit être douce, car l'ensemble de l'abdomen est douloureux dans les suites du traumatisme. Elle recherchera deux types de signes :
- La défense qui est une réaction localisée de la paroi abdominale, qu'on arrive à vaincre.
- La contracture qui est une rigidité pariétale, douloureuse, permanente et invincible. Elle réalise le classique ventre de bois.
Défense et contracture traduisent l'irritation péritonéale.
- La percussion de l'abdomen :
Elle recherche des matités anormales :
- Au niveau des flancs, une matité déclive traduit un épanchement liquidien intrapéritonéal.
- Au niveau de l'hypogastre, une matité peut se rencontrer dans des infiltrations urinaires de l'espace de Retzius soulignant une rupture vésicale.
- Les touchers pelviens :
Ils peuvent être douloureux et mettre en évidence un bombement du cul-de-sac de Douglas.

b/L'examen abdominal doit être complété par :

La recherche d'une lésion associée par l'examen thoracique, des fosses lombaires, la palpation complète du squelette et l'appréciation de la mobilité des membres ainsi que l'examen des urines à la recherche d'une hématurie macroscopique.

3/L'INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire du traumatisé ou de son entourage préciserà :

- Les circonstances et le mécanisme de l'accident.
- L'horaire, en particulier en fonction des repas (la réplétion d'un viscère tel que le duodénum favorise sa rupture en cas de contusion).
- Les signes fonctionnels : douleur, vomissement, arrêt des gaz.

- L'âge, les antécédents personnels médicaux (tares, un éventuel traitement en cours) et chirurgicaux.

À L'ISSUE DE CET EXAMEN CLINIQUE INITIAL, UNE INDICATION OPÉRATOIRE PEUT SE DÉGAGER D'EMBLEE :

Devant essentiellement un tableau d'hémopéritoine résistant à la réanimation : le patient est alors directement dirigé vers le bloc opératoire pour réaliser une laparotomie exploratrice d'hémostase éventuellement précédée d'une ponction lavage du péritoine (PLP) pour confirmer le diagnostic et d'une radiographie du thorax réalisée sur la table d'opération.

Ou plus rarement devant un tableau de péritonite aiguë.

MAIS LORSQUE LE TABLEAU EST MOINS GRAVE, LE BLESSÉ EST GARDE SOUS SURVEILLANCE.

Celle-ci est basée sur l'évolution des paramètres cliniques suivants : le pouls, la tension artérielle, la température, la diurèse et sur les examens complémentaires.

B. ÉVOLUTION :

1/TABLEAU ÉVIDENT :

Plusieurs tableaux cliniques peuvent se constituer au décours de la surveillance, dans les heures qui suivent l'admission.

a/Tableau d'hémorragie interne :

Il se rencontre en cas de rupture d'un organe plein ou d'une déchirure du mésentère.

- **Les signes généraux** : représentés par les signes de l'état de choc hémorragique malgré une réanimation bien conduite.
- **Les signes physiques** : une tension abdominale, une matité des flancs ou un bombement douloureux du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal sont autant de signes évocateurs d'un hémopéritoine. Mais souvent l'examen abdominal est trompeur d'autant plus qu'il existe des lésions cérébrales ou médullaires.
- **La biologie** : elle objective des signes d'anémie aiguë avec chute de l'hémoglobine et des globules rouges, l'hématocrite peut être normal au début.
- La confirmation diagnostique peut se faire grâce à **l'échographie ou la PLP.**

Le pronostic vital est alors engagé avec risque de mort par hémorragie interne, la laparotomie d'hémostase doit se faire en urgence.

b/Tableau de péritonite aiguë par perforation d'un viscère creux :

Le tableau de péritonite s'installe progressivement.

- **Les signes généraux** traduisent une péritonite avancée. Ils sont identiques à ceux de l'hémorragie interne.
- **Les signes fonctionnels** retrouvés sont des douleurs abdominales avec vomissement et arrêt des matières et des gaz.
- **Les signes physiques** associent une immobilité abdominale, une défense abdominale diffuse, voire même une contracture réalisant le ventre de bois.
Une disparition de la matité préhépatique. Les touchers pelviens sont douloureux.
- **La radiologie** : la radiographie du thorax et de l'abdomen sans préparation peuvent montrer un pneumopé-

ritoine qui signe la perforation d'un organe creux. Ce signe n'est retrouvé que dans 20 % des cas environ. Le pronostic vital est là aussi engagé par risque d'un état de choc septique, l'intervention chirurgicale doit être rapide.

2/LE TABLEAU DOUTEUX :

Le tableau peut rester douteux si on ne peut pas :

- Rattacher le tableau hémorragique à une cause abdominale parce que coexistent d'autres causes de saignement telles qu'un hématome rétro-péritonéal, un hémothorax, ou une fracture de membre.
- Rattacher la défense abdominale à une lésion viscérale sous-jacente si coexiste un traumatisme pariétal avec fractures de côtes.
- Interpréter les signes d'examen chez un traumatisé crânien.

C'est dans ces situations que la **surveillance** et les **examens complémentaires** prennent toute leur importance.

a/La surveillance :

Elle portera sur :

- les paramètres vitaux
- la température
- l'examen de l'abdomen
- la biologie à la recherche d'une déglobulisation
- on peut être également amené à réaliser un dosage des amylases sériques et urinaires si l'évolution laisse suspecter un traumatisme pancréatique.

b/Les examens complémentaires (Objectif n° 5) :

- **Les radiographies standards** (radiographie du thorax, abdomen sans préparation) à la recherche d'un pneumopéritoine qui peut se déclarer secondairement.
- **L'échographie abdominale** : les avantages théoriques de l'échographie sont nombreux : examen non invasif, reproductible, pouvant être réalisé au lit du malade, sensible dans la détection d'une faible quantité d'épanchement liquidien avec bonne analyse des organes pleins (détecte plus facilement un hématome qu'une plaie). Elle renseigne sur l'abondance de l'hémopéritoine et remplace avantageusement la PLP dans le débrouillage initial.

Cependant cet examen est limité quand il existe un iléus ou emphysème sous-cutané, il ne détecte pas souvent l'origine de l'hémopéritoine, mais peut orienter le diagnostic lésionnel (par exemple épanchement périsplénique fait évoquer en premier lieu une lésion de la rate), et enfin cet examen est opératoire dépendant.

- **La ponction lavage du péritoine** : c'est un examen invasif, il doit être pratiqué au mieux en salle d'opération sous anesthésie locale. Il consiste à réaliser une ponction sous-ombilicale et à introduire un cathéter de dialyse dans la cavité péritonéale. On irrigue rapidement la cavité péritonéale par 500 à 1000 ml de sérum physiologique qu'on recueille par siphonnage.

Les résultats sont évalués sur l'étude macroscopique du liquide recueilli et en cas de besoin sur l'étude microscopique et chimique du produit de lavage.

Étude macroscopique :

La PLP peut être d'emblée positive si la ponction ramène plus de 10 ml de sang ou un liquide digestif. Elle est positive quand le liquide de lavage revient franchement rouge ou mêlé à un liquide digestif.

Elle est négative lorsque le liquide de lavage revient transparent.

Elle est dite douteuse lorsque le liquide de lavage revient teinté (rosé).

Étude microscopique :

Consiste à faire un comptage des globules blancs et rouges dans le liquide de lavage. Cette étude est demandée si :

- Le liquide de lavage est rosé : la PLP est dite positive quand le nombre de globules rouges par mm³ est supérieur à **100 000**.
- Devant une suspicion de perforation d'un organe creux : la PLP est dite positive quand le taux de globules blancs est supérieur à **500** éléments par mm³.

Analyse chimique :

Consiste à réaliser un dosage des amylases en cas de suspicion d'un traumatisme pancréatique.

La PLP a une très bonne sensibilité et spécificité dans la détection de l'hémopéritoine. Mais on lui reproche le fait de ne donner d'information, ni sur le volume de l'hémopéritoine, ni de diagnostic étiologique.

Il existe des faux positifs (en cas d'hématome rétro-péritonéal) de même les faux négatifs peuvent se voir en cas d'hématome sous capsulaire du foie ou de la rate.

Les contre-indications à la réalisation de la PLP sont : les cicatrices de laparotomie, la femme enceinte, les nourrissons et les malades comateux. Dans ces cas, la PLP peut être remplacée par une mini-laparotomie.

- **L'examen tomодensitométrie (TDM)** : c'est un examen essentiel dans la prise en charge d'un traumatisé de l'abdomen. Réalisé par un TDM hélicoïdal avec un bolus vasculaire et une opacification digestive cet examen est aussi performant que l'échographie dans la détection des épanchements intrapéritonéaux et permet en plus devant l'aspect hyperdense de l'épanchement d'affirmer son caractère hémorragique. Il permet une meilleure étude des organes pleins en précisant le siège et la gravité des lésions. La tomодensitométrie est sensible pour détecter un pneumopéritoine. L'extravasation du produit de contraste oriente selon les cas vers une atteinte parenchymateuse ou du tube digestif. Il est demandé en complément à l'échographie lorsqu'un traitement non opératoire est envisagé, il permet d'émettre un pronostic et de suivre l'évolution. De plus c'est la seule technique fiable pour explorer correctement le rétro-péritoine et la région duodéno-pancréatique. Enfin, au temps tardif elle permettra de mettre en évidence d'éventuelles fuites urinaires à partir des cavités pyélo-calicielles de l'uretère ou de la vessie.
- **L'urographie intraveineuse (UIV) et la cystographie rétrograde** : elle est demandée en cas de suspicion d'un traumatisme rénal ou vésical.
- **Les opacifications digestives** : elles sont demandées en cas de suspicion d'une perforation d'un segment du tube digestif. On utilise les produits hydrosolubles par voie orale.
- **L'artériographie** : il s'agit souvent d'une opacification des vaisseaux du pelvis. Cette artériographie montre le siège de la lésion et permet surtout de faire l'hémostase par embolisation.

c/La stratégie diagnostique :

Le choix de la réalisation des examens complémentaires dépend du degré de l'urgence, des habitudes de l'équipe soignante et du plateau technique dont elle dispose.

Cependant devant toute contusion abdominale une échographie abdominale ou à défaut une PLP sont les examens à réaliser de première intention. Les autres examens seront demandés en fonction de l'examen clinique et des résultats des explorations antérieures.

En pratique on distingue trois situations cliniques :

- Le blessé ayant une hémodynamique instable malgré la réanimation :

En cas de contusion abdominale élective, l'indication d'une laparotomie en urgence est évidente et tout examen complémentaire est inutile.

Chez le polytraumatisé ayant des lésions associées potentiellement hémorragiques l'hémo-péritoine doit être confirmé par une PLP réalisée en salle d'opération.

- Le blessé ayant un état hémodynamique stable, mais l'examen abdominal est impossible :

Certaines situations cliniques (coma traumatique, éthylisme aigu, paraplégie traumatique, blessé sédaté et ventilé) retirent toute validité à l'examen abdominal. Dans ces conditions et pour ne pas méconnaître une lésion intra-abdominale, une PLP ou une échographie doivent être réalisées en fonction du plateau technique dont on dispose. L'examen TDM abdominal ne se conçoit de première intention en urgence qu'en présence de lésions crânienne, thoracique ou osseuse (rachis, bassin) qui imposent un examen scannographique.

- Blessé ayant une hémodynamique stable et dont l'examen abdominal est possible:

-L'examen abdominal est anormal : rarement l'examen initial découvre des signes péritonéaux francs de péritonite aiguë conduisant sans délai à la laparotomie. Le plus souvent l'examen abdominal est équivoque et une lésion d'un organe creux ou de pancréatite aiguë post-traumatique est évoquée. L'échographie dans ce contexte n'est pas assez fiable et il faudra opter pour la PLP avec comptage des globules rouges et surtout blancs et le dosage des amylases dans le liquide de dialyse, ou bien réaliser un examen TDM.

-L'examen abdominal est normal : devant un traumatisme abdominal sévère sans répercussions hémodynamiques la surveillance clinique doit être complétée par une échographie. Si celle-ci est négative le malade sera surveillé en milieu chirurgical, si par contre elle visualise un épanchement intra-abdominal localisé, une surveillance en Unité de Soins Intensifs s'impose et le scanner sera effectué en urgence différée.

VI. LES FORMES CLINIQUES :

A. LES PLAIES ABDOMINALES (OBJECTIF N° 7) :

En dehors d'un état de choc conduisant à la laparotomie d'urgence, il faut préciser :

- Les circonstances, l'heure de l'accident et le type de l'objet contondant.
- Le siège de la plaie.
- La température.

- La présence de signes péritonéaux (défense, contracture, touchers pelviens douloureux).
- La présence d'une matité déclive à l'examen abdominal.

Une plaie abdominale pose deux problèmes : celui de la pénétration (effraction de la séreuse péritonéale) et celui de perforation d'un viscère intrapéritonéal.

1/FAIRE LE DIAGNOSTIC DE PÉNÉTRATION :

a/Le diagnostic est évident devant la :

- Présence d'une éviscération.
- Présence d'un orifice d'entrée et de sortie en cas de plaie par balle.
- Présence d'un pneumopéritoine ou d'un projectile sur l'ASP.

b/Le diagnostic clinique n'est pas évident :

Il faudra recourir aux examens suivants :

- L'exploration de la plaie sous anesthésie locale au bloc opératoire. On reproche à cette méthode la difficulté d'exploration des malades obèses et des plaies postérieures. Cette exploration peut méconnaître une plaie pénétrante lorsque le trajet est en chicane.
- L'échographie abdominale, qui peut mettre en évidence un épanchement.
- La PLP quand elle est positive, confirme le diagnostic.

2/FAIRE LE DIAGNOSTIC DE PERFORATION :

Un tableau péritonéal franc ou l'issue d'un liquide digestif par la plaie confirme le diagnostic de perforation.

Mais souvent le diagnostic de la perforation n'est aussi évident et dans ces situations prennent toute leur valeur les explorations complémentaires :

- L'échographie et/ou le scanner peuvent mettre en évidence, une lésion d'un organe plein.
- La PLP avec comptage des globules blancs et dosage des amylases. La présence d'un liquide digestif signe le diagnostic de la perforation d'un organe creux, la présence d'amylase est en faveur d'une atteinte pancréatique et un comptage des globules blancs supérieurs à 500 par ml dans le liquide de lavage est très évocateur d'une plaie digestive.
- La cœlioscopie a transformé la prise en charge actuelle des plaies abdominales puisqu'elle contribue aussi bien au diagnostic de perforation que de pénétration et dans certains cas elle peut être thérapeutique.

3/LES ORGANES LÉSÉS :

Les plaies vasculaires (aorte et veine cave inférieure) sont très graves, 1/3 des blessés décèdent avant d'arriver à l'hôpital et la mortalité opératoire est de 30 %.

Les plaies des viscères pleins posent les mêmes problèmes que dans les contusions abdominales.

Les plaies des viscères creux :

- L'estomac : les symptômes sont différents selon la réplétion gastrique,
- Le duodénum : la perforation peut être intra ou retro-péritonéale,
- Le grêle : fréquence des les orifices multiples,
- Le colon et rectum : gravité des plaies en zones accolées qui risquent d'être méconnues.

Les associations lésionnelles:

- Les plaies thoracoabdominales sont fréquentes (30 %

des plaies), elles sont suspectées quand l'orifice d'entrée siège sur la paroi antérieure au-dessous du 4e espace intercostal et quand l'orifice d'entrée sur la paroi postérieure siège au-dessous du 8e espace intercostal. Dans ces cas en plus des lésions viscérales une plaie diaphragmatique est obligatoire.

- Les plaies abdomino-pelvi-fessières et abdomino-péri-néales exposent au risque septique et fonctionnel par destruction sphinctérienne.

4/LA CONDUITE À TENIR :

Les plaies non pénétrantes imposent une exploration et un parage.

L'attitude vis-à-vis des plaies pénétrantes dépend de l'état clinique du blessé et de l'agent vulnérant :

- En présence d'un état de choc ou d'une plaie par projectile la laparotomie s'impose.
- Dans les autres cas, les attitudes sont partagées entre :
- Le traitement non opératoire : cette attitude se justifie par la fréquence élevée de laparotomies inutiles (absence de lésions qui nécessitent un traitement). On lui reproche le fait qu'elle impose une surveillance astreignante et qu'elle peut conduire à une laparotomie tardive avec lésions anatomiques avancées.
- Le dogme de la laparotomie exploratrice systématique, pour éviter les inconvénients de la méthode non opératoire.
- La cœlioscopie exploratrice représente une alternative à ces attitudes, elle a certes permis de réduire le nombre de laparotomies inutiles, mais n'est pas très sensible dans la détection des plaies intestinales surtout si elles sont multiples.

B. LE POLYTRAUMATISME (OBJECTIF N° 6) :

Une atteinte abdominale se voit chez environ 25 % des polytraumatisés. L'atteinte abdominale ne doit pas être occultée par les autres lésions ou méconnue parce que le traumatisé présente un coma traumatique, une paraplégie ou un traumatisme thoracique. Il faut suspecter une lésion abdominale devant un état de choc résistant à une réanimation bien conduite. La méconnaissance d'une lésion intra-abdominale peut être fatale. Il est donc indispensable devant tout polytraumatisé d'évoquer une atteinte intra-abdominale et de réaliser systématiquement une échographie ou une PLP (voir cours : le polytraumatisé).

C. LES TRAUMATISMES DES ZONES FRONTIÈRES (OBJECTIF N° 4) :

1/L'ES TRAUATISMES THORACOABDOMINAUX :

Ce sont des traumatismes qui peuvent intéresser l'hypochondre droit, gauche ou les deux. À droite c'est le foie qui est touché, à gauche la rate, l'estomac, le lobe gauche du foie ou le colon. Les lésions thoraciques sont représentées par des fractures de côtes, des épanchements pleuraux, des lésions trachéobronchiques, vasculaires, une contusion pulmonaire ou une rupture diaphragmatique. Ces lésions thoraciques augmentent la mortalité. Les moyens d'explorations sont représentés par la radiographie thoracique, la PLP, l'échographie et l'examen tomodynamométrique. La lésion diaphragmatique est parfois difficile à mettre en évidence, le recours aux opacifications de l'estomac, du colon peuvent aider au diagnostic.

2/L'ES TRAUATISMES PELVI-ABDOMINAUX :

Il s'agit de traumatismes violents. Les lésions abdominales peuvent s'associer à des fractures du bassin, à des complications urinaires ou plus rarement à des lésions vasculaires intéressant surtout les vaisseaux iliaques entraînant un hématome rétropéritonéal.

3/LA FORME DE LA FEMME ENCEINTE :

La femme enceinte est exposée à deux types de complications :

- L'hématome rétroplacentaire post-traumatique qui constitue une indication à la césarienne en urgence.
- L'interruption de grossesse au cours des deux premiers trimestres.

4/L'ES FORMES À RÉVÉLATIONS SECONDAIRES OU TARDIVES :

a/La rupture en deux temps de la rate

C'est la rupture d'un hématome sous capsulaire de la rate. Après une amélioration passagère, le malade présente un état de choc hémorragique. D'où la nécessité d'une surveillance clinique et échographique de toute contusion abdominale.

b/La péritonite secondaire :

Une péritonite peut se déclarer secondairement par chute d'escarre ou par la nécrose d'une anse intestinale secondaire à une lésion mésentérique.

c/Les faux kystes du pancréas :

Ils traduisent un traumatisme pancréatique passé inaperçu. Le malade présente des douleurs abdominales au niveau de l'étage sus ombilical avec à la palpation une masse épigastrique. Les amylases sont normales, l'échographie et l'examen tomodynamométrique précisent le siège et la nature kystique de la masse.

d/L'hémobilie post-traumatique :

Elle est rare, elle traduit la présence d'une fistule vasculo-biliaire. Elle se traduit sur le plan clinique par la triade de Sandblom qui associe : douleur, hémorragie et ictère. L'écho-doppler et l'artériographie font le diagnostic.

VII. LE TRAITEMENT (OBJECTIF N° 4) :

A. LES BUTS :

Restaurer la volémie.

Traiter l'organe lésé, en assurant l'hémostase et en réparant les organes creux.

Traiter une lésion associée.

B. LES MÉTHODES :

1/LA RÉANIMATION :

- Remplissage vasculaire par une ou plusieurs voies d'abord périphériques.
- L'antibiothérapie par voie parentérale visant les bacilles Gram négatifs et les anaérobies en cas de péritonite.
- Oxygénothérapie au masque ou par intubation oro ou naso-trachéale dans les formes graves.

2/LE TRAITEMENT NON OPÉRATOIRE (OBJECTIF N° 8) :

Le traitement non opératoire dans les contusions de l'abdomen avec lésion d'organes pleins s'est considérablement développé ces dernières années grâce aux progrès de l'imagerie. De plus en plus le traitement non opératoire se substitue au traitement chirurgical chaque fois que la lésion le permettait.

Notion classique pour le rein, ce traitement intéresse maintenant la rate et le foie.

Pour proposer cette attitude thérapeutique, il faut obéir strictement à **l'ensemble** des critères de sélection :

- Un état hémodynamique stable ou secondairement stabilisé.
- Absence de signes péritonéaux.
- Examen neurologique normal.
- Certitude diagnostique par une TDM.
- Absence de lésions associées intra ou extra-abdominales.
- Volume de transfusion inférieur à 2 ou 3 culots globulaires.
- TDM de contrôle : amélioration lésionnelle.

3/LA CHIRURGIE :

a/Les principes généraux :

- **Installation** : le blessé est installé en décubitus dorsal, le thorax exposé au champ opératoire pour une éventuelle thoracotomie.
- **Voie d'abord** : incision médiane, qui peut être prolongée par une sternotomie ou par une thoracotomie droite.
- **Exploration** : commence d'abord par évacuer l'épanchement et explorer les viscères pleins, creux, l'espace rétropéritonéal et le diaphragme.

b/L'hémostase :

1. **L'hémostase temporaire** : elle peut se faire par compression dans les formes simples et par clampage pédiculaire si le saignement n'est pas facilement contrôlable.
2. **L'hémostase définitive** est obtenue schématiquement :
 - Foie : électrocoagulation, parage et suture, résection.
 - Rate : électrocoagulation, suture, splénectomie partielle ou totale.
 - Rein : néphrectomie partielle ou totale.

- Duodéno-pancréas : suture duodénale, exclusion duodénale, résection pancréatique.

Le « damage control » :

Il s'agit d'un concept simple où l'opérateur se limite à faire l'essentiel pour éviter d'aggraver l'hypothermie et l'acidose afin de prévenir les troubles de l'hémostase, c'est le concept de « la laparotomie écourtée ».

- Les gestes d'hémostase se résument à faire un ou plusieurs « packing » (tassement de grandes compresses autour des zones qui saignent), ainsi on peut faire un « packing » sous le foie en le comprimant contre le diaphragme, un « packing » pelvien en cas de traumatisme grave du bassin.
- Le contrôle d'une lésion intestinale est assuré par ligature de part et d'autre de la plaie.

Dans tous les cas le malade sera repris 48 heures dans de meilleures conditions pour une réparation définitive des lésions.

c/La réparation des organes creux :

- Estomac : suture, rarement une résection.
- Grêle : suture, résection anastomose, résection stomie en cas de péritonite.
- Colon : résection stomie.
- Vessie : en cas de rupture intrapéritonéale, on réalise une suture protégée par un drainage vésical. En cas de rupture sous-péritonéale sans plaie de l'urètre, le traitement est le sondage vésical.

d/La réparation diaphragmatique :

- Plaie sans perte de substance : suture.
- Perte de substance : utilisation d'une plastie épiplœique ou d'une plaque prothétique.

VIII. CONCLUSION :

La prise en charge d'un traumatisme abdominal ne doit pas s'improviser. En effet le pronostic du blessé est conditionné par la rapidité et l'efficacité des premiers secours, et aussi par la qualité de la prise en charge hospitalière où diagnostic et traitement doivent être assurés par des équipes multidisciplinaires comprenant réanimateurs, radiologues et des chirurgiens rompus aux conditions de l'urgence.

ANNEXE

CLASSIFICATION DES TRAUMATISMES

Classification des traumatismes hépatiques (Moore) :

Type I

Hématome : Sous-capsulaire non expansif < 10 % de la surface hépatique.
Lacération : Déchirure capsulaire, non hémorragique avec rupture parenchymateuse profonde de moins d'un centimètre.

Type II

Hématome : Sous-capsulaire non expansif intéressant de 10 à 50 % de la surface.
Hématome intraparenchymateux non expansif < 2 cm de diamètre.
Lacération : < 3 cm de profondeur < 10 cm de largeur.

Type III

Hématome : Sous-capsulaire > 50 % de la surface ou expansif.
Rupture d'un hématome sous-capsulaire avec hémorragie.
Hématome intraparenchymateux > 2 cm.
Lacération : > 3 cm de profondeur.

Type IV

Hématome : Rupture d'un hématome central.
Lacération : Destruction parenchymateuse intéressant de 25 à 75 % d'un lobe hépatique.

Type V

Lacération : Destruction parenchymateuse > 75 % d'un lobe hépatique.
Vasculaire : Traumatisme veineux juxtahépatique (veine cave rétrohépatique/veines sus-hépatiques gauche, droite et moyenne).

Type VI

Vasculaire : Avulsion hépatique.

Classification scannographique des lésions spléniques

Stade 1 : lésions capsulaires isolées ou hématome sous-capsulaire sans atteinte parenchymateuse.

Stade 2 : fracture du parenchyme sans atteinte du hile, hématome intraparenchymateux.

Stade 3 : fracture profonde unique ou multiple, avec atteinte du hile ou des gros vaisseaux.

Stade 4 : rate éclatée ou rupture pédiculaire.

Stade 4A : sans autres lésions abdominales.

Stade 4B : associations d'autres lésions abdominales.

Stade 4B1 : viscères pleins.

Stade 4B2 : viscères creux.

Stade 4C : association lésions extra abdominale.

Classification des traumatismes duodéno-pancréatiques (LUCAS) :

Lésions duodénales exclusives ou prédominantes :

Classe I : hématome intramural.

Classe II : rupture complète, partielle ou totale.

Classe III : lésion classe I ou II associée à une lésion pancréatique mineure (plaie ou contusion).

Classe IV : rupture sévère et combinée duodéno-pancréatique.

Lésions pancréatiques exclusives ou prédominantes :

Classe I : contusion ou déchirure périphérique sans lésions canalaire.

Classe II : lacération, transection ou rupture du pancréas distal avec suspicion d'atteinte canalaire.

Classe III : idem à la classe II, mais intéressant le pancréas proximal.

Pour ces trois premières classes, pas de lésions duodénales associées.

Classe IV : rupture sévère et combinée duodéno-pancréatique.

Classification des traumatismes du rein (Chatelin) :

Type I : contusion (capsule intacte).

Type II : fracture simple (capsule rompue, silhouette rénale respectée).

Type III : fracture complexe.

Type IV : lésion pédiculaire vasculaire.

Type V : pour certains, voie excrétrice isolée.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (session mai 2015) : Dans les contusions de l'abdomen avec un état hémodynamique stable, le Traitement non opératoire peut être réalisé quand :

- a) Une échographie peut être répétée en absence du scanner
- b) Il existe un pneumopéritoine
- c) Il existe une contusion de la rate
- d) Il existe une fracture du rachis lombaire
- e) Il existe des fractures de côtes

Test n° 2 (Objectif n° 1) : Les lésions de Blast sont observées lors de la propagation d'une onde de forte pression.

- Vrai Faux

Test n° 3 (Objectif n° 2) : L'organe le plus fréquemment atteint lors d'une contusion abdominale est le foie.

- Vrai Faux

Test n° 4 (Objectif n° 3) : L'acidose, l'hypothermie et les troubles de l'hémostase constituent des facteurs de mauvais pronostic chez les contusés de l'abdomen.

- Vrai Faux

Test n° 5 (Objectifs n° 4, 5 et 6) : Un homme de 34 ans est victime d'un accident de la voie publique par choc frontal alors qu'il conduisait lui-même son véhicule avec point d'impact au niveau de la région épigastrique. Aux urgences, l'examen clinique initial montre qu'il n'y a pas de signes de choc (TA à 14/8, pouls à 96/mn), le patient est eupnéique. L'examen abdominal montre l'existence d'une ecchymose au niveau de la région épigastrique. La palpation, à ce niveau, est légèrement douloureuse, mais il n'y a pas de défense pariétale, le toucher rectal est sans particularité et les urines sont claires. L'examen radiologique pratiqué en urgence confirme l'existence d'une fracture des arcs latéraux des 7e, 8e et 9e côtes gauches sans épanchement (pas de pneumo ou d'hémothorax). Le bilan biologique initial ne décèle pas d'anomalie, à la numération formule sanguine on note 14 g/dl d'hémoglobine et 12 000 globules blancs, enfin le groupe sanguin est o+. L'évolution est marquée dans les premières heures par l'installation d'une polypnée, d'une fièvre à 38°, avec généralisation de la douleur à tout l'abdomen et vomissements bilieux. La TA est de 10/8 et le pouls à 120/mn. La palpation confirme la constitution progressive d'une défense épigastrique. La matité hépatique est conservée; le toucher rectal reste indolore. Un nouveau bilan sanguin est demandé montre que le taux d'hémoglobine est de 10 g/dl avec des globules blancs à 14 500. Le dosage des amylases est à 600 unités (pour un taux normal maximal de 250 unités).

Questions :

1. Quels examens pratiquez-vous en urgence ? (Hiérarchisez vos demandes).

2. Quelle est la conduite à tenir initiale proposez-vous chez ce traumatisé ?

3. Quels sont les arguments cliniques et paracliniques (en tenant compte des résultats des examens complémentaires demandés) qui vous incitent à proposer le traitement chirurgical en urgence ?

4. Quels sont les arguments cliniques et paracliniques (en tenant compte des résultats des examens complémentaires demandés) qui vous permettent de différer une laparotomie en urgence ?

5. À distance quelles sont les complications évolutives faut-il craindre et que faudra-t-il proposer

Test n° 6 (Objectif n° 7) :

Devant une plaie abdominale, l'éviscération signe le diagnostic de perforation.

Vrai Faux

Test n° 7 (Objectif n° 7) :

La présence d'un pneumopéritoine chez un blessé de l'abdomen signe le diagnostic de pénétration.

Vrai Faux

Test n° 8 (Objectif n° 7) :

Devant une plaie abdominale chez un patient aux constantes hémodynamiques stables, la cœlioscopie permet de réaliser le diagnostic de la pénétration et de la perforation.

Vrai Faux

Test n° 9 (Objectif n° 8) :

Le « Damage control » consiste à réaliser chez un contus grave de l'abdomen une hémostase chirurgicale temporaire afin de prévenir l'aggravation de l'hypothermie et de l'acidose et leur conséquence, les troubles de la coagulation.

Vrai Faux

LE POLYTRAUMATISÉ

Prérequis

- États de choc.
- Traumatisme crânien.
- Traumatismes thoraciques.
- Traumatismes abdominaux.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir le polytraumatisme.
2. Décrire les mécanismes étiopathogéniques.
3. Expliquer les conséquences physiopathologiques observées chez le polytraumatisé.
4. Décrire la prise en charge pré hospitalière du polytraumatisé.
5. Décrire la prise en charge hospitalière du polytraumatisé.
6. Décrire les complications encourues par le polytraumatisé.
7. Décrire la hiérarchisation des gestes thérapeutiques chez le polytraumatisé.
8. Décrire les différents scores de gravité spécifiques au polytraumatisé.

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base.
- Assister pendant la garde à la prise en charge d'un polytraumatisé, à défaut, retirer des archives 3 ou 4 dossiers de polytraumatisés et étudier leurs particularités cliniques et thérapeutiques.

INTÉRÊT DU SUJET :

Urgence traumatique grave de plus en plus fréquente. Problème de santé publique, car les polytraumatisés sont le plus souvent des hommes jeunes en pleine activité.

Tout omnipraticien peut être confronté à la prise en charge d'un polytraumatisé aussi bien sur les lieux de l'accident qu'à l'hôpital.

I. INTRODUCTION (OBJECTIF N° 1) :

DÉFINITION : un polytraumatisé présente au moins deux lésions traumatiques entraînant des répercussions respiratoires ou circulatoires mettant en jeu le pronostic vital.

Cette définition peut être inadaptée lors de la prise en charge initiale du blessé. En effet, elle ne s'intéresse qu'aux lésions post-traumatiques immédiates et ne tient pas compte des complications évolutives et de la gravité du mécanisme lésionnel.

Ainsi en élargissant les critères d'inclusion, le polytraumatisé doit être considéré comme un patient :

- ayant des lésions qui menacent d'une manière patente ou latente le pronostic vital.

- et ayant subi un traumatisme dont le mécanisme et la violence du choc doivent faire rechercher de telles lésions (un défenestré de trois étages sans aucune lésion apparente est un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire).

GÉNÉRALITÉS : la prise en charge initiale d'un polytraumatisé ne s'improvise pas et nécessite une équipe particulièrement rodée et entraînée. Elle doit démarrer sur les lieux de l'accident et se poursuivre pendant le transport jusqu'à l'hôpital. Seule une prise en charge basée sur une stratégie thérapeutique efficace permettra de diminuer aussi bien les décès précoces que les séquelles à long terme.

L'interaction des conséquences lésionnelles traumatiques est une des caractéristiques du polytraumatisé. Elle entraîne :

- **Un effet de potentialisation** : la gravité des lésions ne s'additionne pas, mais se multiplie par potentialisation de leurs conséquences respectives (par exemple l'association traumatique crâne-thorax : l'altération de l'état de conscience induit une insuffisance respiratoire de même l'hypoxie aggrave l'hypertension intracrânienne et donc les lésions neurologiques).
- **Un Effet d'occultation** : une lésion peut masquer une autre et être à l'origine d'un retard diagnostic (par

exemple chez un blessé comateux le diagnostic d'une lésion abdominale peut être très difficile). D'une manière générale la sous-estimation de la gravité ou l'oubli de certaines lésions traumatiques peuvent avoir des conséquences vitales ou fonctionnelles dramatiques.

II. ETIOPATHOGENIE (OBJECTIF N° 2):

Les données du rapport de l'association tunisienne de chirurgie en 1995 dressent le profil épidémiologique du polytraumatisé dans notre pays.

1/LES CIRCONSTANCES DU TRAUMATISME :

Les accidents de la voie publique sont les plus grands pourvoyeurs de polytraumatisés dans notre pays (85 %). Les plus exposés sont les piétons et les motocyclistes qui présentent un coefficient de gravité supérieur aux automobilistes.

Les autres causes sont représentées par les accidents de travail et par les accidents domestiques ou plus rarement par des actes de violence.

2/LE TERRAIN :

Il s'agit le plus souvent d'hommes (sex-ratio=3,7), jeunes (âge moyen de 28 ans). Il faut souligner la gravité particulière du polytraumatisme chez le sujet âgé (décompensation d'une tare), et chez le jeune enfant (lésions multiples secondaires à la projection).

3/DISTRIBUTION DES LÉSIONS :

Les lésions associées rencontrées au cours d'un polytraumatisme sont par ordre de fréquence décroissant :

- Les lésions des membres et ceintures (50 à 70 %),
- Les atteintes craniocérébrales (40 à 60 %),
- Les atteintes thoraciques (10 à 50 %),
- Les atteintes abdominales (5 à 25 %) et les atteintes vertébrales et/ou médullaires (5 à 25 %).

Par ailleurs, 70 % des polytraumatisés ont deux lésions, 30 % ont trois lésions ou plus.

En fait plus que la fréquence des lésions ou leur association, c'est le risque d'absence de diagnostic initial complet qui doit être évité par une démarche clinique rigoureuse.

III. V CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES (OBJECTIF N° 3) :

Le polytraumatisme est à la phase initiale une sommation de lésions (cranio-cérébrales, thoraciques, abdomino-pelviennes...) immédiatement menaçantes. Le pronostic durant cette phase tient à la gravité directe des lésions post-traumatiques que vient majorer l'état de choc. Secondairement le pronostic est lié à la présence d'une défaillance multiviscérale ou à l'infection.

1/CONSÉQUENCES CIRCULATOIRES :

L'insuffisance circulatoire aiguë associée aux lésions tissulaires post-traumatiques réalise le tableau d'un état de choc traumatique. Cet état traduit l'incapacité de l'appareil circulatoire d'assurer l'oxygénation adéquate des tissus d'où **hypoxie tissulaire**. Celle-ci constitue la lésion primaire au décours d'un polytraumatisme.

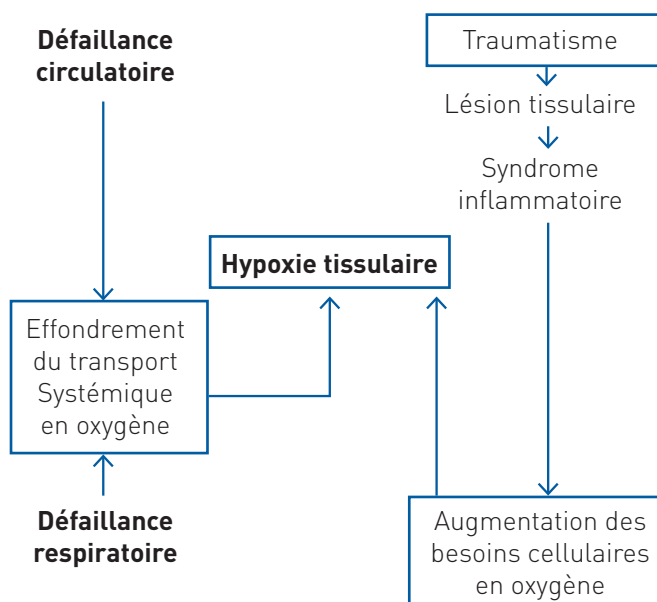
L'insuffisance circulatoire aiguë induit une redistribution des flux sanguins. Il se produit en effet une vasoconstriction artériolaire périphérique (splanchnique, rénale et musculaire) dans le but de maintenir une perfusion cérébrale et coronaire. Cette vasoconstriction entraîne des souffrances tissulaires majeures en particulier au niveau du territoire splanchnique. Une ischémie splanchnique semble être la lésion secondaire à l'origine des dysfonctions, puis des défaillances viscérales au travers d'un syndrome inflammatoire généralisé et non contrôlé responsable :

- d'une séquestration pulmonaire des polynucléaires neutrophiles qui libèrent à leur tour des facteurs de lésion endothéliale à l'origine du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- et d'une hypoxémie sévère contribuant avec la destruction membranaire aux lésions viscérales, en particulier hépatiques à l'origine d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

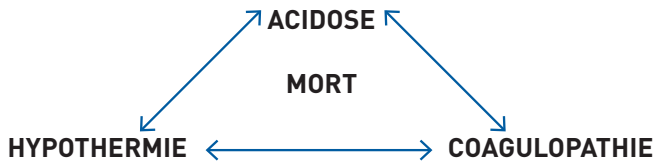
Les lésions tissulaires ischémiques majorées par le traumatisme lui-même entraînent la libération de substances tels que :

- des radicaux libres qui accentuent des troubles métaboliques (acidose et hyperkaliémie),
- des thromboplastines tissulaires qui entraînent une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD),
- la myoglobine qui aggrave une atteinte rénale,
- le « Myocardial Depressing Factor » (MDF) qui induit la dysfonction myocardique aiguë.

Il apparaît donc que la réaction inflammatoire, en augmentant les besoins en oxygène des cellules, aggrave le problème de l'oxygénation des tissus.



Les conséquences de l'hypovolémie et de l'hypoxie quand elles ne sont pas traitées, conduisent vers l'aggravation de l'acidose et des troubles de l'hémostase. À ces signes il faut souligner les effets néfastes de l'hypothermie (le polytraumatisé lors de sa prise en charge initiale est le plus souvent en hypothermie) sur l'acidose et les troubles de l'hémostase.



Le choc traumatique évolue en deux phases : une compensée et une décompensée susceptibles de conduire à la mort par défaillance polyviscérale malgré la réanimation.

Ces notions physiopathologiques récentes ont modifié l'approche thérapeutique du polytraumatisé. En effet on insiste actuellement sur :

- La restauration du transport en O₂ et la correction de la perfusion tissulaire pour alléger la dysfonction métabolique cellulaire. Cet objectif représente la partie la plus importante du traitement des 48 premières heures.
- La lutte contre l'effet néfaste de l'acidose, la coagulopathie et de l'hypothermie.

2/CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES :

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) constitue avec la défaillance circulatoire une menace vitale permanente non seulement à la phase initiale, mais aussi au décours de l'évolution d'un polytraumatisé.

L'IRA peut avoir plusieurs étiologies :

- Lésion des voies aériennes supérieures (par obstruction ou rupture),
- Lésions thoraciques (fracture de côtes, épanchements pleuraux) ou pulmonaires (contusion pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire aiguë),
- Lésions du système nerveux.

Toutes ces lésions induisent et aggravent l'hypoxie tissulaire. L'hypercapnie secondaire à une IRA entraîne une vasodilatation intracrânienne qui en augmentant la pression intracrânienne aggrave les lésions neurologiques.

3/CONSÉQUENCES DU TRAUMATISME CRÂNIEN :

a/Conséquences locales :

Elles sont liées à l'hypertension intracrânienne. L'enceinte cranio-encéphalique étant inextensible, le volume total intracrânien (volume du parenchyme cérébral + volume du LCR + volume sanguin cérébral) est constant. Au cours d'un traumatisme crânien grave, l'apparition d'un nouveau volume lié à la présence d'un hématome ou le développement secondaire de l'œdème cérébral entraîne une augmentation de la pression intracrânienne qui peut exercer deux effets délétères majeurs :

- une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC),
- un déplacement de la masse cérébrale avec pour conséquences des lésions ischémiques du tronc cérébral.

Le risque fondamental est l'**engagement cérébral** qui a pour conséquences la mort cérébrale et l'arrêt cardio-respiratoire.

b/Conséquences systémiques :

Elles sont essentiellement respiratoires et circulatoires :

- les conséquences ventilatoires sont liées essentiellement aux troubles de conscience : troubles de la com-

mande centrale (lésions du tronc cérébral), obstruction des voies aériennes par chute de la langue en arrière, perte des réflexes de protection, vomissements et régurgitation. Ces conséquences aggravent un traumatisme thoracique associé (c'est l'effet de potentialisation des lésions).

- les conséquences circulatoires : les lésions du tronc cérébral s'accompagnent fréquemment d'instabilité tensionnelle pouvant là aussi majorer l'instabilité hémodynamique secondaire à un hémopéritoine par exemple.

IV. LA PRISE EN CHARGE PRÉ HOSPITALIÈRE (OBJECTIF N° 4) :

La prise en charge du polytraumatisé devrait commencer idéalement sur les lieux de l'accident grâce aux services mobiles d'urgence et de réanimation. Elle permettra, en effectuant un premier bilan lésionnel, une orientation correcte du patient vers une structure hospitalière. Il est alors possible de préparer à l'avance le matériel nécessaire à une prise en charge rapide du polytraumatisé, et de prévenir les intervenants potentiellement concernés par l'arrivée de ce patient.

A. EN L'ABSENCE D'ÉQUIPE SPÉCIALISÉE :

C'est la situation du « secouriste » ou du médecin sans aucun matériel adapté.

La situation se résume alors en trois mots : PROTÉGER, ALERTER, SECOURIR.

1. PROTÉGER :

Il faut éviter un nouvel accident en balisant les lieux de l'accident dans les deux sens de la circulation.

2. ALERTER :

Le régulateur des structures adaptées (SAMU, Pompiers) doit être alerté, il faut lui préciser :

- Le lieu, le type et l'heure de l'accident,
- Le nombre et l'état de gravité apparent des blessés,
- L'existence d'une situation particulière (incarcération, risque d'incendie...) nécessitant une intervention spécialisée.

3. SECOURIR :

En assurant des gestes élémentaires du secouriste :

- Position latérale de sécurité.
- Immobilisation de l'axe crâne-rachis cervical.
- Réchauffement par couverture.
- Compression manuelle d'une hémorragie externe.
- En cas de mort apparente : assurer une ventilation par bouche-à-bouche après désobstruction pharyngo-laryngée et réaliser un massage cardiaque externe.

B. RÔLE DE L'ÉQUIPE MÉDICALE SPÉCIALISÉE :

1/ASSURER LES PREMIERS GESTES D'URGENCE :

L'AXE CRÂNIO-RACHIDIEN SERA MAINTENU EN RECTITUDE EN PERMANENCE, notamment pendant l'examen ou la désincarcération du traumatisé.

Ces premiers gestes d'urgence seront effectués simultanément par plusieurs personnes en même temps que le bilan lésionnel initial.

a/Préserver la fonction respiratoire :

Il faudra assurer la liberté des voies aériennes supérieures en réalisant une désobstruction pharyngo-laryngée. L'oxygénation au masque (O2 pur à 8 l/mn) sera souvent nécessaire pour améliorer l'hématose.

En cas de mort apparente ou d'arrêt respiratoire il faudra intuber et assurer une ventilation assistée.

Une détresse respiratoire aiguë secondaire à un pneumothorax compressif suffocant sera traitée par un drainage thoracique.

b/Préserver la fonction circulatoire :

Mise en place de deux voies d'abord dans des veines périphériques de gros calibre.

Perfusion par un soluté macromoléculaire associé à des solutés cristalloïdes dans les 20 premières minutes par exemple.

Pansement compressif d'une hémorragie externe.

2/EFFECTUER UN BILAN LÉSIONNEL INITIAL :

a/Lésions cranio-encéphaliques :

Évaluées par le score de Glasgow, basé sur l'évaluation de trois items : l'ouverture des yeux (E), la réponse verbale (V) et la réponse motrice (M).

Score de Glasgow :

Ouverture des yeux (E : eye opening)	Réponse verbale (V)	Meilleure réponse motrice (M)		
Spontanée	Cohérente	À la commande	6	
		Orientée	5	
	Confuse	4	Évitement	4
Au bruit	Inappropriée	3	Flexion stéréotypée	3
À la douleur	Incompréhensible	2	Extension stéréotypée	2
Jamais	Rien	1	Rien	1

Le coma correspond à des scores de 3 à 7 avec E et V égaux à 1.

Il a une valeur pronostique : les scores inférieurs à 9 sont de mauvais pronostic.

Il a également une valeur pour le tri des blessés en urgence.

b/Lésions respiratoires :

À l'inspection, apprécier les signes d'insuffisance respiratoire : cyanose, dyspnée, sueurs, tirage. Rechercher une respiration paradoxale témoin d'un volet thoracique. Localiser une plaie, en particulier une plaie soufflante.

Par la palpation mettre en évidence une crépitation sous-cutanée signe d'emphysème sous-cutané, une douleur évoquant une fracture de côte.

La percussion et l'auscultation à la recherche de signes en faveur d'un pneumothorax ou d'un hémithorax.

c/Lésions circulatoires :

Réunir les signes d'un état de choc hémorragique : pâleur, tachycardie, marbrures cutanées, chute tensionnelle parfois longtemps masquée par la réaction adrénergique se traduisant surtout par une hémodynamique

instable (tachycardie persistante, pression artérielle systolique < 90 mm de Hg) malgré le remplissage vasculaire.

L'origine de cet état de choc peut être secondaire soit à une hémorragie externe de diagnostic facile, soit à une hémorragie interne (l'origine abdominale est la première à être suspectée).

L'auscultation cardiaque et des axes vasculaires, ainsi que la palpation des pouls périphériques doit être systématique.

d/Lésions rachidiennes :

TOUT POLYTRAUMATISÉ DANS LE COMA EST SUSPECT D'ÊTRE PORTEUR DE LÉSIONS RACHIDIENNES JUSQU'À PREUVES RADIOLOGIQUES DU CONTRAIRE

e/Lésions abdominales :

L'examen abdominal d'un blessé dans le coma est très difficile seule la présence d'une matité déclive signe la présence d'une lésion intra abdominale. Même chez un blessé conscient, l'examen abdominal initial reste peu fiable (beaucoup de faux positifs et de faux négatifs) et servira surtout d'examen de référence. Seront consignés la présence d'une douleur abdominale spontanée, d'une réaction pariétale à type de défense ou contracture, d'une douleur et bombement du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal.

f/Lésions des membres et des ceintures :

Fractures et luxations sont de diagnostic facile devant une déformation évidente et impotence fonctionnelle d'un membre. Une ouverture cutanée doit être recherchée de principe.

La palpation des pouls distaux et l'examen neurologique doivent être systématiques à la recherche d'une lésion vasculo-nerveuse.

3/A L'ISSUE DE CE BILAN ET DES PREMIERS GESTES :

Le patient est immobilisé : mise en place d'une minerve, d'un matelas-coquille.

Le patient est réchauffé : couverture de survie.

Des pansements antiseptiques sont posés sur les plaies, éventuellement compressifs en cas de saignement abondant.

Le bilan des lésions et de la thérapeutique effectuée sont consignés par écrit.

4/LE TRANSPORT EST ORGANISÉ :

En contact avec le régulateur du SAMU, celui-ci se chargera de trouver un centre d'accueil adapté au blessé.

Sous surveillance, il faut apprécier pendant le transport l'état de conscience, le monitoring respiratoire et cardiocirculatoire.

V. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE DU POLYTRAUMATISÉ (OBJECTIF N° 5) :

C'est au moment de l'accueil du traumatisé qu'une décision importante doit parfois être prise : conduire directement le patient au bloc opératoire sans aucun bilan supplémentaire. Cette décision doit être prise lorsque l'état hémodynamique du patient est critique malgré la

réanimation pré hospitalière et que la cause de la détresse circulatoire est évidente.

En dehors de ces cas extrêmes, l'évaluation de l'état du polytraumatisé à son admission à l'hôpital nécessitera un nouveau bilan plus complet clinique, biologique et radiologique, à la fois par le chirurgien et le réanimateur. La réanimation et la surveillance sont poursuivies lors de l'examen clinique.

A. BILAN CLINIQUE :

1/INTERROGATOIRE :

Du patient et à défaut, de l'entourage et de l'équipe de ramassage. On se renseignera sur :

a/Les circonstances de l'accident :

Préciser le lieu, l'heure et les circonstances de l'accident (décélération importante, incarceration, éjection).

b/Les antécédents du blessé :

Préciser l'âge du blessé, ses antécédents médico-chirurgicaux, les médicaments en cours, l'heure du dernier repas ainsi que l'heure de la dernière miction.

c/Renseignements cliniques :

Ces renseignements s'intéressent à la collecte des éléments du bilan lésionnel initial, à la nature du transport et aux médicaments administrés.

2/INDICATION D'ADMISSION EN UNITÉ DE RÉANIMATION :

L'admission du patient en réanimation est décidée en fonction de l'évaluation clinique pré hospitalière des fonctions vitales, de la conscience, du mécanisme du traumatisme, de la sévérité des lésions, de l'âge et des antécédents du patient.

a/Évaluation des fonctions vitales et de la conscience :

L'admission s'impose si le Revised Trauma Score (RTS), calculé à partir de trois items (le score de Glasgow, la mesure de la pression artérielle et la fréquence respiratoire) est inférieur à < 11 points. (Objectif n° 8).

Le RTS est déterminé en tenant compte des premiers paramètres recueillis chez le traumatisé sa valeur est comprise entre 0 et 12. Une valeur seuil de RTS, inférieure à 11, a été proposée afin d'identifier les traumatisés graves. Le RTS paraît bien corrélé à la probabilité de survie.

Revised Trauma Score (RTS) :

Glasgow score	Pression artérielle systolique (mmHg)	Freq. respiratoire	Valeur
13 à 15	> 89	0 à 29	4
9 à 12	76 à 89	>29	3
6 à 8	50 à 75	6 à 9	2
4 à 5	< 49	1 à 5	1
3	0	0	0

b/Évaluation du mécanisme de l'accident :

Un des facteurs suivants impose l'admission, quel que soit le RTS :

- Chute d'une hauteur > à 6,5 m
- Décélération de plus de 30 km/h
- Déformation du véhicule >60 cm

- Déplacement vers l'arrière de l'essieu avant
- Enfoncement de la cabine > 45 cm du côté du blessé, ou > 60 cm du côté opposé
- Éjection du véhicule
- Tonneau du véhicule au cours de l'accident
- Mort d'un des occupants du véhicule
- Piéton heurté à une vitesse > 30 km.

c/Évaluation de la sévérité des lésions :

L'admission s'impose face à l'un de ces 4 types de lésions, quels que soient le Score de Trauma et le mécanisme de l'accident :

- Plaie pénétrante du thorax, de l'abdomen, du cou ou de la face
- Deux fractures ou plus des os longs
- Brûlures > 15 % de la face ou des voles aériennes
- Traumatisme fermé du thorax avec volet pariétal.

d/Évaluation de l'âge et des antécédents :

L'admission s'impose pour les blessés dont l'âge est inférieur à 5 ans ou supérieur à 55 ans et/ou ayant des antécédents pathologiques cardio-respiratoires, quel que soit le RTS, le mécanisme de l'accident et la sévérité des lésions.

3/PRISE EN CHARGE DU RISQUE VITAL :

Elle s'effectue idéalement dans la salle de déchocage. Les objectifs de cette prise en charge initiale sont :

- De normaliser l'hématose et de stabiliser l'état hémodynamique.
- D'orienter les examens complémentaires de la deuxième période.

a/Les soins respiratoires :

Un pneumothorax suffoquant sera drainé au mieux après avoir réalisé une radiographie du thorax, sans déplacer le blessé du brancard.

L'assistance respiratoire est indiquée devant :

- Une détresse respiratoire.
- Un Glasgow Coma Score (GCS) < 8.
- État de choc hypovolémique.
- En prévision d'une intervention chirurgicale.
- Il est également possible de poser l'indication d'une ventilation mécanique si le score prédictif d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë est supérieur à 10.

Score prédictif du SDRA post-traumatique (Objectif n° 8) :

Lésion	Score
Fracture simple du pied, cheville, poignet, côte, mandibule	1
Fracture de l'avant-bras ou faciale	2
Fracture de l'humérus, tibia, vertèbre ou faciale	3
Fracture du fémur ou du bassin	5
Lésion grave de la rate	3
Lésion grave du foie	4
Transfusion sanguine > 4 unités	3
Pression artérielle systolique < 80 mm Hg	4
PaO ₂ < 60 mm Hg	5
Volet costal ou inhalation	10
Score de Glasgow < 14	4
Score de Glasgow < 8	10

b/Les soins cardiovasculaires :

S'assurer des abords vasculaires périphériques larges. Devant un état de choc grave, le remplissage vasculaire s'effectue grâce à un abord central.

L'état de choc (Pression artérielle systolique < 85 mmHg) est secondaire le plus souvent à un :

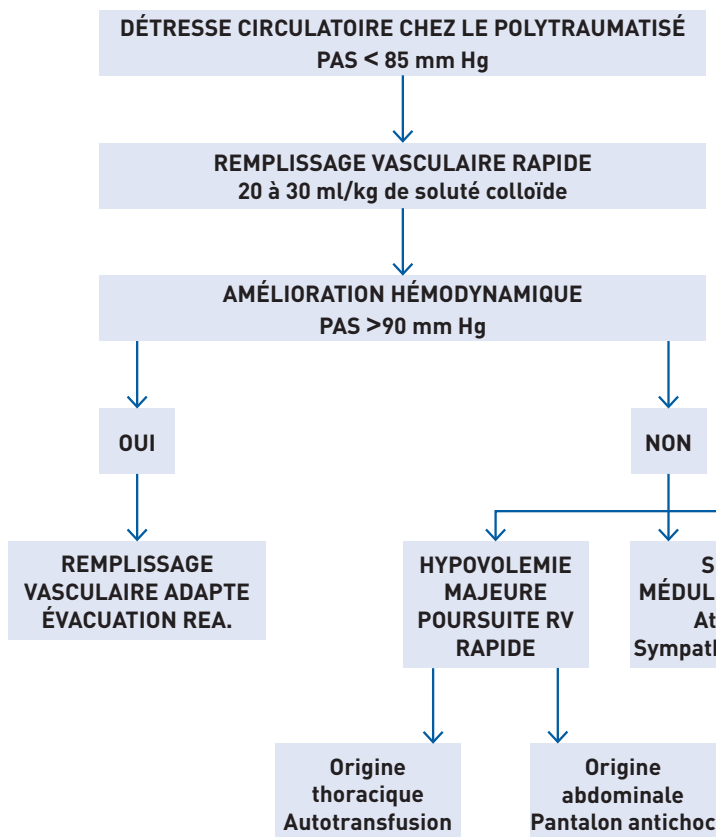
- choc hypovolémique (80 % des cas),
- un choc obstructif n'est retrouvé que dans 19 % des cas (tamponnade sanguine ou gazeuse)

L'origine de l'hypovolémie est thoracique isolée dans 5 % des cas, dans 20 % des cas elle est secondaire à un hémopéritoine et/ou un hématome rétropéritonéal. L'estimation du saignement lors d'une fracture dépend du siège de la lésion.

Estimation de l'hémorragie lors d'une fracture

Lésion	Saignement
Fracture d'une côte	125 ml
Fracture d'une vertèbre, de l'avant-bras	250 ml
Fracture de l'humérus	1000 ml
Fracture du fémur	2000 ml
Fracture du bassin	500 à 5000 ml

Un large abord pour transfusions rapide permet de corriger rapidement l'hypovolémie par des solutions colloïdes. Les solutés cristalloïdes isotoniques nécessitent 4 fois plus de solution que les colloïdes, sont surtout utiles chez les brûlés et écrasés.



Arbre décisionnel face à une détresse circulatoire en traumatologie

4/NOUVEL EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique ne peut être fait qu'à partir du moment où les détresses circulatoires et ventilatoires sont corrigées.

Le traumatisé doit être complètement déshabillé afin de bénéficier d'un examen clinique complet, l'examen neurologique est particulièrement important, il comparé à l'examen initial et sert comme référence ultérieure (Glasgow Coma Score, réactivité pupillaire).

Il permet de :

- Confirmer certaines lésions et d'engager les thérapeutiques adaptées.
- Détecter l'apparition de nouvelles lésions ou l'existence de lésions initialement passées inaperçues.

5/LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

ILS SONT REALISES SYSTÉMATIQUEMENT ET OBTENUS IDÉALEMENT DANS LA PREMIÈRE HEURE. C'est la « GOLDEN HOUR ».

a/Bilan biologique :

Au minimum :

- Groupe sanguin ABO et Rhésus.
- Numération formule sanguine.
- Taux de prothrombine.
- Ionogramme sanguin avec azotémie et créatinémie.
- Glycémie.

Au moindre doute :

- Gaz du sang : en cas de traumatisme thoracique ou de signe d'insuffisance respiratoire.
- Amylasémie : en cas de traumatisme abdominal.

b/Bilan radiologique :

SERONT SYSTEMATIQUEMENT EFFECTUEES :

- Radiographie du thorax de face à la recherche :
 - d'un pneumo ou d'un hémithorax
 - d'une lésion pulmonaire ou diaphragmatique
 - d'un élargissement médiastinal ou un pneumomédiastin.
- Radiographie du crâne de face et de profil
- Radiographie du rachis cervical de profil, avec traction sur les membres supérieurs pour dégager C7 - DL.
- Radiographie du bassin de face :

Recherchera une lésion osseuse (fracture d'une branche ilo ou ischio-pubienne, une disjonction pubienne...) faisant suspecter une complication urinaire ou vasculaire,

ou un enfoncement du toit du cotyle qui non traité aura des répercussions fonctionnelles dramatiques.

- Échographie abdominale :

Remplace de plus en plus la ponction lavage du péritoine (PLP) dans le débrouillage initial des

lésions abdominales puisqu'elle permet une bonne analyse des organes pleins et une détection d'une faible quantité d'épanchement liquidien.

Elle doit répondre à deux questions :

- Existe-t-il un épanchement péritonéal ?
- Existe-t-il une lésion d'un viscère plein ?
- Ponction lavage du péritoine (PLP) : à défaut d'échographie abdominale on réalisera une PLP. Mais pour certains, elle serait supérieure en urgence à tous les autres examens dans le diagnostic d'un hémopéritoine. Elle est jugée positive si :
 - Aspiration de sang (> 10 ml)
 - Présence de GR > 100 000/ml
 - Présence de GB > 500 /ml
 - Dosage des amylases > 2000 UI/ml
 - Présence de bile, de particules alimentaires
 - Électrocardiogramme : examen de référence, peu de lésions traumatiques spécifiques.

B. AU TERME DE CETTE PREMIÈRE PÉRIODE (OBJECTIF N° 6) :

1/PARFOIS L'AGGRAVATION RAPIDE DE L'ÉTAT CLINIQUE IMPOSE DES GESTES THÉRAPEUTIQUES IMMÉDIATS :

a/Aggravation neurologique :

Apparition de signes en faveur d'un hématome extradural.

b/Instabilité hémodynamique malgré la réanimation :

Elle impose, en fonction du bilan étiologique rapide initial une :

- Laparotomie le plus souvent
- Exploration et réparation d'une plaie artérielle
- Thoracotomie : celle-ci est réalisée d'extrême urgence devant :
 - un hémothorax massif (> 1500 ml) et évolutif (>150 ml/h)
 - un arrêt cardio-respiratoire aux urgences pour clamber l'aorte, décompresser le péricarde (Tamponnade) et effectuer un massage cardiaque interne.
 - Embolisation artérielle dans certains cas : hémorragie massive pelvienne dans les fracas du bassin.

c/Syndrome péritonéal :

Il impose la laparotomie en urgence.

2/LE PLUS SOUVENT LA SURVEILLANCE PERMET DE DÉPISTER :

a/Les lésions cranio-encéphaliques :

Un processus expansif intracrânien nécessite une évacuation en milieu neurochirurgical. L'hématome extradural évoqué cliniquement (notion d'intervalle libre, signes de localisation : mydriase unilatérale et hémiparésie centro-latérale), est confirmé par la tomodensitométrie. Cet examen est formellement indiqué pour un traumatisme crânien dans le cadre d'un traumatisme grave, en particulier s'il existe une altération de la conscience (GCS<8), des signes neurologiques focaux, une plaie crânienne avec ou sans fracture du crâne. Il faut savoir répéter un scanner cranio-encéphalique au bout de 48 heures, à la recherche d'une lésion expansive intracrânienne d'apparition retardée

Dans les centres spécialisés, le monitoring de la pression intracrânienne permet un dépistage précoce de ces lésions.

b/Lésions faciales :

Oculaires, elles nécessitent un avis spécialisé, notamment en cas de plaie pénétrante.

Une otorragie nécessite une otoscopie pour différencier plaie du conduit auditif externe et autres lésions internes.

Une luxation dentaire complète mérite une reposition en urgence en milieu spécialisé.

Les plaies du crâne et de la face peuvent être :

- très hémorragiques ou très étendues et nécessiter suture sous anesthésie.
- proche d'éléments nobles (œil, canal lacrymal, nerf et artère faciale) ce qui nécessite une exploration attentive, éventuellement sous anesthésie.

c/Lésions thoraciques :

Au décours de la surveillance, apprécier les signes d'insuffisance respiratoire : cyanose, dyspnée, sueurs, tirage. Rechercher une respiration paradoxale témoin d'un volet thoracique.

Les lésions les plus fréquentes sont représentées par les Pneumo et/ou hémothorax qui ne sont que le reflet de lésions sous-jacentes pariétales, pulmonaires ou médiastinales.

- **Lésions pariétales :** représentées par les fractures de côtes et les fractures du sternum. Parmi les fractures de côtes, signalons :

- Les fractures de la première côte, pouvant s'intégrer dans le cadre d'un syndrome d'impaction du moignon de l'épaule, avec un risque potentiel de lésions vasculo-nerveuses.

- Les fractures de côtes basses situées avec possibilités de lésions des organes intra-abdominaux sous-jacents (foie, rate).

- Les volets costaux : la ventilation assistée suffit à les stabiliser dans la majorité des cas. (stabilisation pneumatique interne)

- Les fractures de sternum doivent faire rechercher une fracture vertébrale dorsale sous-jacente.

- **Lésions pulmonaires :** les contusions et les plaies pulmonaires ont un retentissement clinique variable suivant leur étendue et l'état cardio-pulmonaire préalable.

La surveillance d'un drainage thoracique permet de poser secondairement l'indication d'une thoracotomie (augmentation du débit horaire de l'hémothorax, persistance du pneumothorax).

Le scanner thoracique permet de préciser la part respective de contusion parenchymateuse et d'hémothorax dans les anomalies radiologiques pleuropulmonaires.

- **Lésions médiastinales :**

- Une rupture trachéobronchique : elle est évoquée devant un emphysème cervical et thoracique rapidement extensif, une hémoptysie ou une atelectasie. Elle sera confirmée par la radiographie du thorax qui montrera un pneumomédiastin et par l'endoscopie bronchique en urgence. Ces lésions nécessitent un traitement chirurgical.

- Les lésions aortiques : elles sont rares et de diagnostic difficile. Une rupture de l'isthme aortique est évoquée :
 - Cliniquement devant des lésions cutanées thoraciques par la ceinture de sécurité témoin de la décélération importante. Des douleurs rétrosternales. Des signes de pseudo-coarctation (asymétrie des pouls et de la tension entre membres supérieurs et inférieurs) et dans certains cas de paraplégie non expliquée par une lésion vertébrale.

- À la radiographie : l'élargissement médiastinal, la disparition du bouton aortique et le refoulement de la trachée vers la droite sont des signes qui orientent vers le diagnostic.

- L'angiographie numérisée fera le diagnostic et précisera le siège et l'étendue de la rupture.
- L'intervention chirurgicale doit être réalisée en urgence.

d/Lésions abdomino-pelviennes :

• Les hémorragies intrapéritonéales :

En l'absence de signes évidents d'hémopéritoine, la détection de lésions intra-abdominales est basée sur la surveillance clinique (notamment de l'état hémodynamique) et sur les examens complémentaires essentiellement l'échographie et le scanner.

Devant des blessés comateux, en état d'éthylisme aigu, paraplégiques ou ventilés l'examen abdominal est pauvre ou trompeur, interdisent toute surveillance clinique correcte. Le risque est alors de méconnaître une lésion traumatique peu hémorragique ou une rupture intestinale.

Chez le polytraumatisé conscient, l'association d'autres lésions (fractures de côtes, fractures du bassin, traumatismes du rachis et contusions de la paroi abdominale) peut être cause de douleurs et de contracture abdominale rendant difficiles le diagnostic et l'interprétation des signes pariétaux.

Il est donc nécessaire de recourir systématiquement à des examens complémentaires (échographie abdominale, TDM abdominal, PLP) à la recherche d'un épanchement intrapéritonéal. Il est à rappeler que les lésions spléniques, hépatiques et mésentériques représentent plus de 80 % des hémorragies intrapéritonéales.

• Les hémorragies rétropéritonéales : sont essentiellement représentées par :

- Lésion rénale : UIV et angioscanner feront un diagnostic lésionnel précis.
- Fractures du bassin avec lésion vasculaire pour laquelle artériographie et embolisation permettront d'éviter un abord chirurgical techniquement très difficile et aléatoire.
- Fractures du rachis lombaire.

• Les lésions vésico-urétrales :

Une miction normale élimine toute lésion vésicale ou urétrale.

Une miction anormale ou l'existence de signes hypogastriques évocateurs contre-indiquent formellement la pose d'une sonde urinaire. Deux diagnostics sont évoqués :

- La rupture vésicale :*
 - Intrapéritonéale : elle se traduit rapidement par un épanchement intrapéritonéal qui conduira à la laparotomie et à la réparation en urgence.
 - Sous-péritonéale : le diagnostic est plus difficile et repose sur l'échographie et le scanner. La chirurgie peut être différée de quelques heures.
- Rupture urétrale :* toute suspicion de lésion urétrale (fracture de l'arc antérieur du bassin, rétrohémorragie, rétention urinaire) impose la pose d'un cathéter sus-pubien et une urétrocystographie rétrograde qui précisera les lésions. La réparation peut être effectuée en semi-urgence.

e/Lésions du rachis :

Tout polytraumatisé dans le coma est porteur de lésions

rachidiennes jusqu'à preuve radiologique du contraire. Une vasoplégie peut expliquer une hypotension artérielle lors d'un traumatisme du rachis.

f/Lésions des membres :

Elles sont en général de diagnostic facile. Il faudra rechercher en particulier :

- Une ouverture cutanée dans les fractures.
- Une luxation.
- Une atteinte vasculo-nerveuse.

g/Certains gestes sont réalisés systématiquement :

La prévention du tétanos devant toute plaie.

L'antibiothérapie devant :

- Une fracture ouverte.
- Une fracture de la base du crâne avec otorrhée ou rhinorrhée.
- Toute plaie craniocérébrale ou oculaire.

VI. STRATÉGIE DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE (OBJECTIF N° 7) :

Les associations lésionnelles étant multiples et les conditions cliniques variées, il est difficile de définir une stratégie simple applicable à tous les polytraumatisés. Toutefois, il est possible de dégager quelques grands principes permettant de guider la prise en charge thérapeutique. Parmi ces principes, deux dominent :

- Traiter en premier lieu la détresse ventilatoire puis la détresse circulatoire et enfin la détresse neurologique.
- La lésion qui engage le pronostic vital prime sur celle qui engage le pronostic fonctionnel.

A. PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES :

Traiter toutes les lésions si possibles, dans le même temps opératoire par plusieurs équipes, en sachant qu'il faut savoir limiter le temps opératoire sur un même patient.

Cependant, du fait de la coexistence de lésions multiples ce traitement idéal n'est souvent pas adapté aux polytraumatisés, car il nécessite des méthodes de réparation longues et complexes chez un blessé en état de choc présentant un saignement actif provenant souvent de plus d'une source. Dans ces cas, le but du traitement chirurgical devient le « DAMAGE CONTROL » des Anglo-saxons. Il a pour objectif le sauvetage du blessé qui est en hypothermie, acidose, et qui présente des troubles de l'hémostase. Ce traitement doit assurer l'hémostase et rétablir les fonctions vitales, la réparation définitive des lésions est entreprise dans un second temps opératoire sur un blessé bien réanimé et stabilisé.

B. GRAVITÉ DES LÉSIONS :

1/LES URGENCES EXTRÊMES :

a/L'hématome extradural expansif :

Il est à traiter en premier vu le risque de l'engagement cérébral. Toutefois l'association d'une altération de la conscience avec une hypotension artérielle est notée chez un blessé sur trois. Se pose alors le problème d'une lésion intracrânienne pouvant être évolutive (essentiellement l'hématome extradural) avec le risque d'une lésion hémorragique thoracoabdominale. En pratique, un exa-

men TDM cérébral peut précéder une thoracotomie ou une laparotomie d'hémostase si la tension artérielle est maintenue supérieure à 90 mmHg, et que le retard au traitement chirurgical ne dépasse pas 30 minutes.

b/Épanchement pleural compressif avec détresse respiratoire aiguë.

c/L'hémorragie intrapéritonéale :

On réalise une laparotomie d'hémostase. Les lésions spléniques seront traitées par une splénectomie, vis-à-vis des lésions hépatiques le traitement consistera à ré-aliser l'hémostase et la bilistase, mais si ces lésions sont graves, l'hémostase sera assurée par le tamponnement du foie par de grandes compresses c'est le « packing ». Les hématomes rétropéritonéaux non expansifs doivent être respectés. Une néphrectomie ne doit être effectuée qu'après avoir réalisé une urographie intraveineuse s'assurant l'intégrité du rein controlatéral.

d/L'hémothorax abondant :

La thoracotomie sera indiquée en urgence :

- quand à la pose du drain thoracique on ramène plus de 1500 ml de sang,
- ou devant un hémothorax persistant : quand le débit horaire du drain thoracique est d'au moins 150 ml/h pendant 3 heures.

e/La rupture de l'isthme aortique.

2/LÉSIONS VITALES TRAITÉES APRÈS L'EXTRÊME URGENCE :

Lésion d'un organe creux intrapéritonéal.

3/LES URGENCES FONCTIONNELLES :

- Les luxations.
- Stabilisation et fermeture des fractures ouvertes.

4/EN FONCTION DE L'ÉTAT DU PATIENT ET DE LA DURÉE DES GESTES CHIRURGICAUX DÉJÀ EFFECTUÉS :

Le traitement des lésions du rachis avec troubles neurologiques et le traitement des fractures du fémur. En cas d'impossibilité, un traitement d'attente sera institué : immobilisation provisoire pour les lésions rachidiennes (minerve, plâtre) ou traction pour les fractures du fémur.

C. SERONT TRAITÉES DANS UN DEUXIÈME TEMPS :

Soit :

- Parce que le diagnostic n'est fait que secondairement.
- Parce qu'il est possible d'attendre quelques heures.

Les lésions suivantes :

- Les ruptures trachéobronchiques.
- Les lésions des viscères creux avec péritonite.
- Les lésions instables du rachis sans signes neurologiques.
- Les lésions urinaires : rupture vésicale.
- Les plaies oculaires.

D. ENFIN CERTAINES LÉSIONS PEUVENT ATTENDRE PLUSIEURS HEURES VOIRE JOURS :

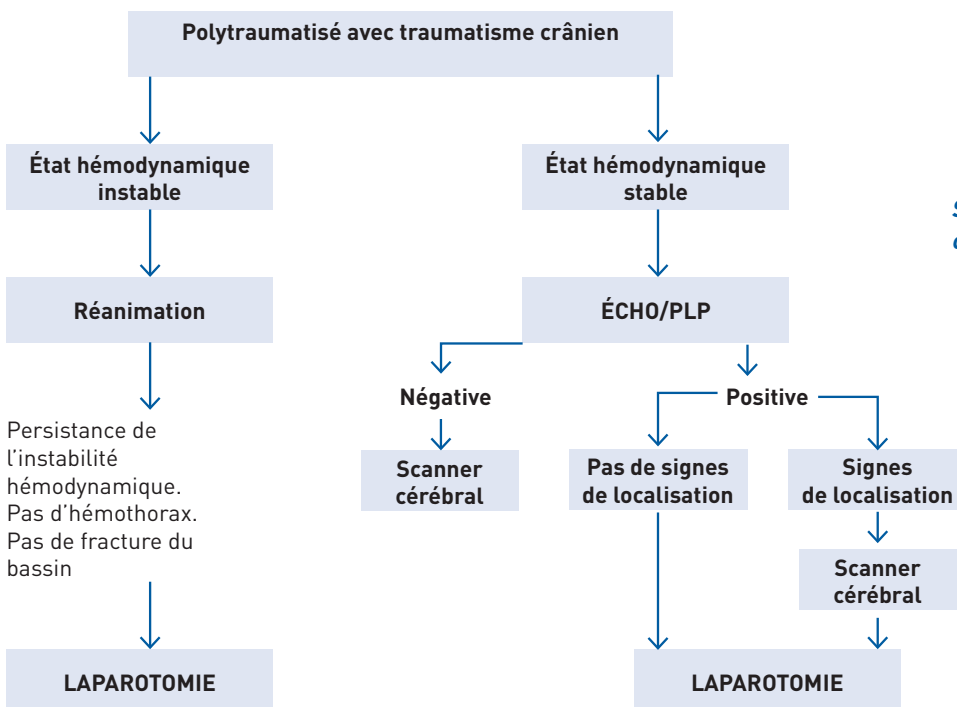
- Les fractures fermées des membres en dehors des fractures du fémur.
- Les fractures stables du rachis sans signes neurologiques.
- Les fractures faciales sans signes neurologiques.
- Les ruptures de l'urètre.

E. HIÉRARCHISATION DES GESTES :

Par ordre de priorité :

1/SÉCURISER D'ABORD LE THORAX :

En réalisant un drainage pleural ou en assurant une ventilation assistée devant un syndrome de détresse respiratoire.



Stratégie de la prise en charge chirurgicale du polytraumatisé

2/TRÉPANNER UN HÉMATOME EXTRADURAL.

3/RÉALISER UNE LAPAROTOMIE OU THORACOTOMIE D'HÉMOSTASE :

Un problème majeur des priorités thérapeutiques se pose devant le polytraumatisé qui présente des lésions hémorragiques simultanées thoracique et extrathoracique nécessitant des gestes d'hémostase presque simultanée. Les priorités thérapeutiques dépendent essentiellement de l'état hémodynamique du blessé :

a/En cas de collapsus cardiovasculaire :

La suspicion de lésion majeure vasculaire ou cardiaque impose la thoracotomie première. Dans les autres cas, la laparotomie sera le premier temps réalisé après drainage thoracique. Une thoracotomie sera associée si les lésions abdomino-pelviennes n'expliquent pas le collapsus ou si l'évolution des lésions thoraciques l'impose.

b/En présence d'un état hémodynamique stable :

La stabilisation de l'état hémodynamique permet habituellement de débiter par une laparotomie pour hémostase des lésions abdominales sous couvert d'un drainage thoracique qui permet de contrôler l'évolution des lésions

4/TRAITER UNE URGENCE FONCTIONNELLE.

ÉVALUATION FINALE :

Au terme de cette prise en charge, un score de sévérité du traumatisme peut être établi, il a une valeur pronostique. C'est l'Injury Severity Score (ISS). Les paramètres permettant le calcul de l'ISS sont consignés dans l'annexe. (Objectif n° 8).

Injury Severity Score (ISS)

Valeur ISS	Évaluation du risque
1 à 8	Traumatisme mineur
9 à 15	Traumatisme modéré
16 à 24	Traumatisme sévère sans risque vital
25 à 40	Traumatisme sévère avec risque vital
> 40	Survie incertaine

SURVEILLANCE (Objectif n° 6) :

Elle sera clinique biologique et radiologique. Elle permet de dépister l'apparition de complications secondaire.

5/COMPLICATIONS PRÉCOCES :

- L'hématome extradural à révélation tardive
- Une lésion cardiaque révélée par un hémopéricarde.
- Une rupture du diaphragme suspectée essentiellement devant une opacité basi-thoracique (surtout gauche) mal systématisée. Elle sera confirmée par l'opacification digestive et par l'échographie.
- La rupture en deux temps d'un hématome sous-capsulaire hépatique ou splénique révélé par un tableau d'hémorragie interne.
- Une atteinte duodéno-pancréatique peut se manifester par un tableau péritonéal secondaire à une perforation duodénale ou à une pancréatite aiguë, ou bien se révéler par un tableau de suppuration profonde (perforation de la face postérieure duodénale).
- Une péritonite par perforation ou nécrose d'organe creux secondaire à une lésion mésentérique.

6/COMPLICATIONS SECONDAIRES :

a/Les complications infectieuses :

La prévention des complications infectieuses au niveau des lésions traumatiques est liée à la précocité de l'administration d'antibiotiques.

b/Complications respiratoires :

L'encombrement bronchique, l'atélectasie doivent être prévenus par des soins de kinésithérapie afin d'améliorer l'hématose.

Mais il faut lutter contre la survenue d'un **SDRA**, dramatique dans le contexte, en assurant une hématose correcte et en évitant l'inflation hydrique.

c/Les complications thrombo-emboliques :

Les traumatismes sont des situations à haut risque de maladie thrombo-embolique. En dehors de contusion hémorragique cérébrale ou de troubles de l'hémostase, une prophylaxie par une héparino-thérapie peut être proposée.

CONCLUSION :

L'amélioration du pronostic du polytraumatisé repose sur une prise en charge continue et ininterrompue depuis les lieux de l'accident. Elle repose sur l'organisation d'une équipe médicale multidisciplinaire et sur un équipement performant. De la prise en charge du risque vital en passant par l'établissement d'un diagnostic lésionnel précis et d'une thérapeutique adaptée jusqu'à la période de rééducation, chaque étape est importante pour l'établissement du pronostic du polytraumatisé.

ANNEXE

CALCUL DE L'ISS (OBJECTIF N° 8)

$$\text{ISS} = (\text{AISa})^2 + (\text{AISb})^2 + (\text{AISc})^2$$

À, b, c, les trois zones anatomiques les plus gravement atteintes.

Décès si ISS > 75

SYSTÈME RESPIRATOIRE

- 0 = Pas d'atteinte.
 - 1 = Douleur thoracique sans signe clinique.
 - 2 = Fracture du sternum ou d'une côte ;
Contusion pariétale thoracique avec syndrome pleural
 - 3 = Fractures de côtes multiples, ou Fracture de la première côte.
Hémothorax et/on pneumothorax
 - 4 = Plaie du thorax, volet thoracique Pneumothorax sous tension avec pression artérielle normale.
Brèche diaphragmatique simple.
 - 5 = Défaillance respiratoire aiguë (cyanose). Inhalation de liquide digestif, pneumothorax sous tension avec hypotension artérielle.
Volet thoracique bilatéral Rupture diaphragmatique.
-

SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

- 0 = Pas d'atteinte
 - 1 = Traumatisme crânien, ± plaie du scalp, pas de PC, pas de fracture du crâne.
 - 2 = Traumatisme crânien, avec PC (< 15 min.). Fracture du crâne, douleur cervicale avec signes minimes, une fracture du massif facial.
 - 3 = Traumatisme crânien avec perte de conscience (> 15 min.). Embarrure du crâne, fracture du rachis cervical avec signes neurologiques modérés.
 - 4 = Fractures multiples du massif facial. Traumatisme crânien avec perte de conscience (> 60 min.). Signes de localisation. Fracture du rachis cervical avec signes neurologiques majeurs.
 - 5 = Lésion cérébrale, coma et absence de réponse aux stimulations pendant plus de 24 h. Fracture du rachis cervical avec tétraplégie.
-

SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

- 0 = Pas d'atteinte.
 - 1 = Perte sanguine < 10 % de la volémie.
Pas de modification de la circulation cutanée.
 - 2 = Perte sanguine de 10 à 20 %,
Hypoperfusion cutanée, Diurèse < 30 ml/h.
Contusion myocardique avec pression artérielle normale.
 - 3 = Perte sanguine de 20 à 30 %, de la volémie. Hypoperfusion cutanée. Diurèse < 10 ml/h.
Tamponnade avec PAS > 80 mm Hg.
 - 4 = Perte sanguine de 30 à 40 % de la volémie. Hypoperfusion cutanée. Diurèse < 10 ml/h.
Tamponnade avec PAS < 80 mm Hg et conscience normale.
 - 5 = Perte sanguine de 40 à 50 % de la volémie. Agitation. Coma.
Contusion myocardique, arythmies. Pression artérielle imprenable.
-

ABDOMEN

- 0 = Pas d'atteinte.
 - 1 = Douleur ou légère défense abdominale, du flanc ou du dos sans signes péritonéaux.
 - 2 = Douleur aiguë de la paroi abdominale, du flanc ou du dos.
Fracture d'une côte (7e - 12e).
 - 3 = Une lésion minimale du foie, de la tête du pancréas, du mésentère, de l'uretère ou de l'urètre.
Fractures multiples de côtes (7e - 12e).
 - 4 = Deux lésions majeures du foie, du colon, de la tête du pancréas, du duodénum du mésentère, de la vessie, de l'uretère ou de l'urètre.
 - 5 = Deux lésions sévères : évasement du foie, atteinte des veines hépatiques.
Lésions vasculaires (aorte thoracique ou abdominale, veine cave ou veines iliaques).
-

PEAU ET TISSUS SOUS CUTANES

- 0 = Pas d'atteinte.
 - 1 = Brûlures, abrasions, contusions,
Lacération < 5 % surface cutanée.
 - 2 = Brûlures 5 à 15 %
Contusions abrasion cutanée < 30 x 30 cm,
Lacérations cutanées < 7,5 x 15 cm.
 - 3 = Brûlures 15 à 30 %
Abrasion cutanée > 30 x 30 cm.
 - 4 = Brûlures 30 à 45 %
Abrasion cutanée d'une jambe, d'une cuisse, d'un bras.
 - 5 = Brûlures 45 à 60 %, 3e degré.
-

EXTRÉMITÉS

- 0 = Pas d'atteinte.
 - 1 = Fractures ou entorses minimales ne concernant pas les os longs.
 - 2 = Fractures simples : humérus, clavicule, radius, cubitus, tibia, péroné. Lésion d'un nerf.
 - 3 = Fractures multiples de moyenne gravité et peu comminutives : fémur, bassin, entorses graves.
Lésions nerveuses graves.
 - 4 = Deux fractures majeures fémur comminutif.
Écrasement d'un membre ou amputation. Fracture pelvienne instable.
 - 5 = Deux fractures sévères. Multiples fractures graves.
-

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : La particularité d'un polytraumatisé réside dans l'association d'un effet de potentialisation et d'un effet d'occultation.

Vrai Faux

Test n° 2 (Objectif n° 2) : Les accidents de la voie publique sont les plus grands pourvoyeurs de polytraumatisés dans notre pays.

Vrai Faux

Test n° 3 (Objectif n° 2) : L'homme jeune est le plus souvent touché.

Vrai Faux

Test n° 4 (Objectif n° 3) : Les conséquences de l'hypovolémie non corrigée à temps conduisent vers l'aggravation de l'acidose et des troubles de l'hémostase.

Vrai Faux

Test n° 5 (Objectif n° 4) : Sur les lieux de l'accident, et en l'absence d'équipe spécialisée, l'attitude consiste à protéger, alerter et secourir.

Vrai Faux

Test n° 6 (Objectif n° 5) : Quels sont les 2 objectifs de la prise en charge initiale devant un polytraumatisé avec un risque vital ?

Test n° 7 (Objectif n° 6) : Énumérer les complications à révélation tardive chez un polytraumatisé.

Test n° 8 (Objectif n° 7) :

Par ordre de priorité, la hiérarchie des gestes est la suivante : sécuriser d'abord le thorax, trépaner un hématome extradural, réaliser une laparotomie ou thoracotomie d'hémostase puis traiter une urgence fonctionnelle.

Vrai Faux

Test n° 9 (Objectifs n° 5, 6, 7 et 8) :

Jeune homme âgé de 21 ans est victime d'un accident de la voie publique alors qu'il roulait à bicyclette, il a été percuté latéralement par une voiture. Il a été amené aux urgences par les secouristes de la protection civile qui ont assuré un double abord veineux, avec perfusion de 1500 ml de solution cristalloïde. À l'admission on trouve un blessé cyanosé, agité confus, ouvrant les yeux au bruit, réagissant à la stimulation motrice par évitement, polypnéique à 30 cycles/mn. Le pouls est à 130/min. et la TA à 8/6. L'examen clinique met en évidence :

- Une large plaie fronto-temporale, déformation du nez avec plaies profondes gingivales
- Un emphysème de l'hémithorax droit avec à l'auscultation une abolition du murmure vésiculaire du poumon droit
- Multiples écorchures pariétales avec sensibilité diffuse de l'abdomen. Les fosses lombaires sont libres. Au toucher rectal on note un bombement du cul-de-sac de Douglas.
- Les urines émises spontanément sont claires, pas d'urétrorragie
- Pas de douleur à l'écartement des ailes iliaques

- Fracture ouverte de la jambe droite immobilisée par une attelle
- La radio thoracique réalisée dans la salle de déchocage montre un pneumothorax droit.

Questions :

1. Calculez le RTS et déterminez le score prédictif du SDRA.

2. Quelle est votre attitude immédiate ?

3. Quels examens pratiquez-vous en urgence ? (hiérarchisez vos demandes)

4. Quelle est votre stratégie thérapeutique ?

5. Quelles sont les possibilités évolutives durant les jours suivants ?

LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

Prérequis

Anatomie du foie (PCEM2. Thème XIV).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire le cycle évolutif du tænia échinocoque.
2. Décrire les différentes phases évolutives de l'histoire naturelle d'un KHF.
3. Énumérer les circonstances de découverte et les manifestations d'un KHF non compliqué.
4. Décrire la classification échographique de H. GHARBI.
5. Décrire les signes cliniques et paracliniques des complications d'un KHF et des autres formes cliniques.
6. Citer les diagnostics différentiels des différentes formes cliniques et stades échographiques d'un KHF.
7. Citer les principales méthodes chirurgicales de traitement d'un KHF et leurs indications.
8. Énumérer les complications du traitement chirurgical d'un KHF.

Activités complémentaires

Lecture :

- K. HAOUET. Aspects anatomopathologiques, problèmes thérapeutiques et éléments de pronostic des kystes hydatiques du foie. À propos de 652 cas. Thèse Faculté de Médecine de Tunis (1993).
- A. ZAOUICHE. Les kystes hydatiques du foie. Monographie de l'Association Tunisienne de Chirurgie. (1994).
- Zaouche A., Haouet K. Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-775, 2006.
- C. DZIRI, R NOUIRA. Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie par laparotomie. Journal de Chirurgie Viscérale, Volume 148, Issue 2, April 2011, Pages 116-124

Vidéo film :

- Examen physique d'un abdomen.
- La périkystectomie dans le traitement du kyste hydatique.

INTRODUCTION :

Le kyste hydatique du foie (KHF) est une tumeur hépatique parasitaire secondaire au développement intrahépatique de l'embryon d'un tænia du chien : *Echinococcus granulosus*.

C'est une maladie qui sévit à l'état endémique en Tunisie et dans le Maghreb où elle constitue un problème de santé publique.

Le KHF se rencontre à tout âge et plus particulièrement chez l'adulte jeune. L'affection est souvent latente et de découverte fortuite. Cependant, l'histoire naturelle du parasite dans le foie peut être émaillée de multiples

complications dont certaines peuvent révéler la maladie et mettre en jeu le pronostic vital.

Le diagnostic de KHF repose sur l'échographie abdominale et les tests sérologiques. Les autres explorations d'imagerie ont des indications sélectives.

Le traitement du KHF est chirurgical. Ses modalités sont variables selon la topographie du kyste, son stade d'évolution et l'existence de complications.

La prévention de cette maladie devrait en constituer le meilleur traitement. Elle a déjà permis de faire disparaître l'hydatidose dans certains pays où elle était endémique.

I. PARASITOLOGIE (OBJECTIF N° 1) :

L'hydatidose est une parasitose due au développement chez l'homme de la larve d'un tænia du chien, **Echinococcus granulosus**. Le ver du tænia adulte mesure environ 3 mm et vit dans l'intestin grêle du chien qui est l'hôte définitif.

Les œufs ou **embryophores** sont émis avec les selles du chien dans le sol et les eaux stagnantes. Ils sont également disséminés par le chien lors de sa toilette sur son propre pelage et sa langue. L'embryophore est très résistant et survit plus d'un an à 90° d'humidité entre + 10 °C et + 30 °C. Naturellement, l'œuf est ingéré par un herbivore, le plus souvent un mouton qui est **l'hôte intermédiaire naturel**. L'homme s'infeste en ingérant des crudités (fruits ou légumes) contaminées par les selles du chien, mais aussi par ingestion directe d'embryophores après avoir caressé un chien (maladie des mains sales). L'homme est un **hôte intermédiaire accidentel**. L'embryophore ingéré va subir l'action du suc gastrique qui entraîne une dissolution de sa coque ce qui libère **l'embryon hexacanthé**. Celui-ci s'accroche aux villosités intestinales, traverse la paroi intestinale et gagne le foie en suivant la circulation portale. Dans 70 % des cas, la larve est arrêtée par le filtre des sinusoides hépatiques et se fixe dans le foie. Ailleurs, elle traverse ce premier filtre, rejoint la grande circulation par les veines hépatiques, et de là peut se fixer aux poumons, à la rate ou dans n'importe quel autre organe.

II. CONSTITUTION ET HISTOIRE NATURELLE D'UN KHF (OBJECTIF N° 2) :

Dans le foie, la larve fixée provoque la formation d'un granulome inflammatoire. Dès le 4e jour apparaît une **hydatide**, sorte de vacuole qui constitue le premier stade du KHF. Ce kyste jeune ou hydatide est un **kyste univésiculaire** se présentant sous forme d'une poche liquidienne, la **vésicule hydatique**, limitée par **deux membranes propres**. La membrane externe, dite cuticule, est une membrane anhyste, semi-perméable, servant aux échanges nutritifs du parasite. La membrane interne, appelée **membrane prolifère**, secrète le liquide hydatique, et donne naissance à de multiples larves de tænia échinocoque : les **scolex**. À l'intérieur de la vésicule se trouve le **liquide hydatique**, translucide, « eau de roche », sous tension, très riche en scolex et à haut pouvoir antigénique. Le parenchyme hépatique sain refoulé par le développement de cette vésicule hydatique est écrasé à son contact où il constitue une sorte de coque appelée **périkyste ou adventice**. À son niveau, le tissu hépatique n'est plus constitué que d'une fibrose dans laquelle sont inclus les éléments vasculo-biliaires du foie. Le kyste peut progressivement atteindre un volume très important et dépasser 20 cm de diamètre.

À mesure que le kyste augmente de volume, le périkyste s'épaissit. Alors que les vaisseaux qui le parcourent se thrombosent, les canalicules et les canaux biliaires sont érodés, mais leur lumière reste obstruée par la poche liquidienne sous tension. Progressivement le périkyste devient épais et ceci diminue les échanges nutritifs qui se font entre le foie et le parasite. Dès lors, le kyste s'ap-

pauvrit en eau et sa tension diminue, les membranes propres se décollent du périkyste et se flétrissent. L'affaiblissement des membranes parasitaires et leur rupture vont provoquer l'écoulement de la bile par la lumière des canalicules et des canaux biliaires érodés inclus dans le périkyste. La bile provoque une agression chimique et bactérienne sur les membranes parasitaires et sur le périkyste ce qui va entraîner une perturbation des apports nutritifs. Cette agression provoque à son tour une réaction de défense du parasite qui se traduit par une maturation des scolex qui vont se vacuoliser et se transformer en de nouvelles vésicules hydatiques, dites **vésicules filles**, véritables nouveaux parasites. Le KHF initialement univésiculaire devient ainsi **multivésiculaire**. Les apports nutritifs étant insuffisants, les vésicules filles vont à leur tour s'affaïsser et leurs membranes vont se rompre et de nouvelles vésicules filles vont se former et évoluer de la même manière. Progressivement, le KHF de plus en plus pauvre en eau se transforme en un magma **gélatineux, mastic** de plus en plus solide. Parallèlement aux modifications du parasite, le **périkyste se calcifie** progressivement de dedans en dehors, par apposition de couches de calcium amenées par la bile. Les calcifications initialement très fines, s'épaississent et s'étendent à tout le périkyste puis au contenu mastic du kyste. Lentement, le kyste se transforme en une boule solide plus ou moins totalement calcifiée, incluse dans le foie, mais n'entretenant plus d'échanges avec lui, et ne contenant plus de parasites vivants : c'est le stade de **KHF involué** ou kyste mort.

Durant cette histoire naturelle qui peut durer plusieurs années voire plusieurs dizaines d'années, plusieurs **complications évolutives** peuvent survenir.

Les germes amenés par la bile peuvent provoquer une **infection** aiguë parfois à germes anaérobies entraînant une suppuration, voire une fonte purulente du kyste.

Par son volume, et selon son siège dans le foie, le kyste peut provoquer un refoulement et une **compression des structures et des organes de voisinage** : voies biliaires extra hépatiques, diaphragme, tube digestif, veine porte, carrefour cavo-sus-hépatique, veine cave inférieure, etc. Progressivement, le périkyste adhère à la structure ou à l'organe comprimé et finit par l'éroder et s'y fistuliser. Ainsi peut survenir une **ouverture dans les voies biliaires**, une **ouverture dans le thorax** et de manière plus rare une fistulisation dans le tube digestif, dans les gros vaisseaux, voire à la peau.

Enfin, lorsque le KHF est superficiel, il peut se compliquer de **rupture intrapéritonéale** soit spontanément soit après un traumatisme abdominal.

III. CLINIQUE :

Type de description : kyste hydatique du foie non compliqué (Objectif n° 3).

A. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE : 1/LES SYMPTÔMES SONT INCONSTANTS :

Il s'agit de douleurs de l'hypochondre droit à type de pesanteur, parfois une symptomatologie d'emprunt : douleur basithoracique ou lombaire, épigastralgies...

2/SOUVENT IL S'AGIT D'UNE DÉCOUVERTE FORTUITE :

Au cours d'une visite systématique d'embauche ou bien d'une consultation pour un autre motif :

- Constatation à l'examen d'une hépatomégalie ou d'une masse abdominale.
- Découvert à l'imagerie (radiographie du thorax ou de l'abdomen, échographie) d'images évocatrices de KHF.
- Parfois c'est un patient présentant une autre localisation hydatique (thorax surtout), chez qui le bilan d'extension de la maladie trouve un KHF.

Plus rarement, le kyste est découvert au cours d'une intervention chirurgicale abdominale.

B. EXAMEN PHYSIQUE :

- L'inspection abdominale est le plus souvent normale. Parfois on constate une voussure de l'hypochondre droit, la classique « surélévation en verre de montre », plus visible à jour frisant.
- La palpation et la percussion recherchent une hépatomégalie : elle est inconstante, et peut être régulière ou bien irrégulière plus marquée dans un lobe du foie. On palpe parfois le KHF sous forme d'une masse arrondie ou ovalaire, bien limitée, ferme ou rénitente, indolore, mobile avec le foie à la respiration.

C. DIAGNOSTIC :

1/LES DONNÉES DE L'INTERROGATOIRE :

Classiquement, l'interrogatoire permet d'orienter le diagnostic quand il trouve une origine rurale et la présence de chiens et de moutons dans l'entourage.

Actuellement cette notion a perdu de valeur en raison de l'importance de l'exode rural.

2/LES EXAMENS D'IMAGERIE :

a/Échographie abdominale (Objectif n° 4) :

Elle est indispensable. C'est l'examen le plus performant pour poser le diagnostic. Le KHF apparaît comme une formation arrondie dont l'aspect du contenu et de la surface varie tout au long de l'évolution. La classification tunisienne de **GHARBI** est mondialement utilisée

pour décrire l'aspect échographique. Cette classification comporte 5 types (figure1-5) :

- **Le type I** est une formation arrondie hypoéchogène limitée par une paroi propre et donnant un renforcement postérieur. Ce type correspond au kyste univésiculaire.
 - **Le type II** est une formation arrondie hypoéchogène limitée par une paroi propre qui est décollée. Ce type correspond au stade de décollement de membranes.
 - **Le type III** est une formation arrondie hypoéchogène multicloisonnée, en « nid d'abeilles ». Ce type correspond au kyste multivésiculaire.
 - **Le type IV** est une formation arrondie hétérogène d'allure pseudo tumorale. Elle est très évocatrice de KHF lorsqu'elle contient des images serpigineuses, « en drapé » ou en « bulbe d'oignon » (correspondant aux vésicules affaissées et aux membranes), ou lorsqu'elle comporte aussi de petites formations hypoéchogènes (correspondant aux vésicules filles). Ce type correspond à un kyste à contenu gélatineux ou mastic.
 - **Le type V** est une formation arrondie présentant une paroi hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur. Ce type correspond à un kyste dont le périkyste est calcifié.
- L'échographie doit également préciser :

- La taille du kyste, son siège et ses rapports avec les structures de voisinage,
- L'état des voies biliaires,
- L'état des autres organes abdominaux.

b/Radiographies du thorax et de l'abdomen :

Elles ne sont pas indiquées à titre diagnostique. Elles peuvent être normales. Elles permettent de retrouver des signes indirects en faveur d'un KHF : surélévation « en brioche » de la coupole diaphragmatique, calcification arciforme sous-phrénique droite.

3/LES TESTS SÉROLOGIQUES :

Les tests sérologiques ont une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 90 %. Lorsqu'ils sont négatifs (10 % des cas), ils n'éliminent pas le diagnostic. Depuis l'avènement de l'échographie et des autres procédés d'ima-

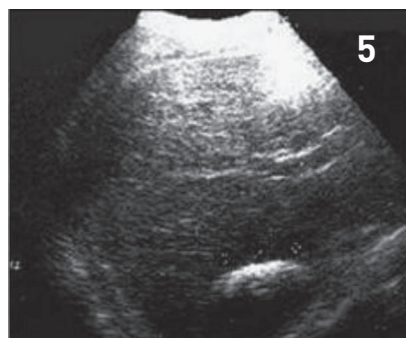
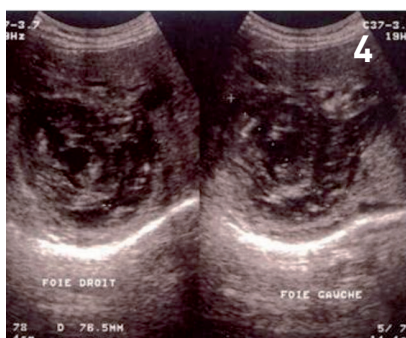
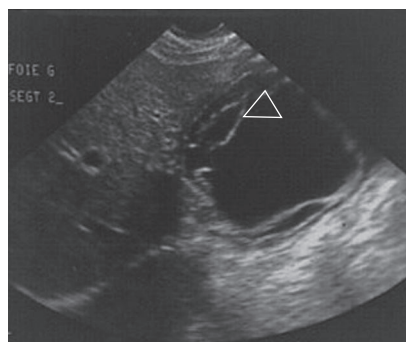
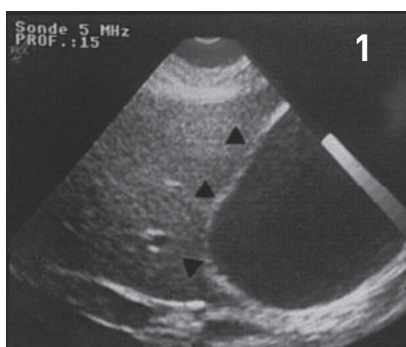


Figure 1 : KHF type I
Figure 2 : KHF type II
Figure 3 : KHF type III
Figure 4 : KHF type IV
Figure 5 : KHF type V

gerie moderne, ces examens ont perdu de leur intérêt pour le diagnostic. Ils restent utiles pour la surveillance des opérés.

Plusieurs tests sont disponibles, les plus utilisés actuellement sont le test ELISA et l'hémagglutination passive.

- **Le test ELISA** est qualitatif, ses résultats s'expriment en nombre de croix (+).
- **L'hémagglutination passive** est un test quantitatif, ses résultats s'expriment en fractions de dilution (de 1/160 jusqu'à 1/5120).

D. BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE :

Au terme de ces examens, le diagnostic de KHF est posé. Il importe d'une part de rechercher une autre localisation extrahépatique latente et d'autre part d'apprécier l'état d'opérabilité du patient. La recherche d'une localisation hydatique extrahépatique est importante, car elle peut modifier l'ordre des priorités thérapeutiques. Cette recherche fait appel à

- un examen clinique complet,
- une échographie abdominale complète qui doit étudier notamment la rate et la cavité péritonéale,
- une radiographie thoracique (le poumon est la localisation hydatique la plus fréquemment associée à celle du foie)

IV. FORMES CLINIQUES :

A. LES FORMES COMPLIQUÉES (OBJECTIF N° 5) :

Les complications les plus fréquentes du KHF sont : l'infection (15 %), l'ouverture dans les voies biliaires (10 à 12 %), l'ouverture dans le thorax (2 à 5 %), puis les autres complications (rupture intrapéritonéale, complications vasculaires, etc..).

1/LE KHF INFECTÉ :

L'infection est la complication la plus fréquente (environ 15 % des patients opérés pour KHF).

a/Manifestations cliniques :

La forme habituelle réalise un syndrome douloureux et fébrile de l'hypochondre droit. Les douleurs sont continues et peuvent irradier vers le dos et l'épaule droite. La fièvre est le plus souvent modérée (38 – 38,5 °C). L'examen abdominal trouve une hépatomégalie douloureuse, et parfois une défense de l'hypochondre droit.

La forme grave se traduit par un tableau septique sévère (fièvre à 39 ou 40 °C, faciès terreux couvert de sueur) qui peut en quelques heures évoluer vers le choc septique et mettre en jeu le pronostic vital.

b/Examens complémentaires :

L'échographie trouve le KHF classiquement de type IV, plus rarement de type II, III ou V.

La radiographie du thorax peut mettre en évidence un comblement réactionnel du cul-de-sac pleural droit, et parfois une image hydroaérique sous-phrénique droite à interface irrégulière, « festonnée ». Cette image peu fréquente correspond à un KHF infecté par des germes anaérobies qui ont entraîné une lyse complète du parasite dont il ne subsiste que des membranes flottant dans le pus.

Les examens biologiques ont peu d'intérêt. L'hyperleucocytose est habituelle.

c/Conduite à tenir :

C'est une urgence chirurgicale. Le patient doit être immédiatement hospitalisé. Il faut apprécier le retentissement viscéral de l'infection, réaliser des hémocultures, démarrer une antibiothérapie probabiliste, perfuser et réaliser une intervention chirurgicale après quelques heures de préparation.

2/LE KHF OUVERT DANS LES VOIES BILIAIRES :

a/Notions d'étiopathogénie :

Le KHF entretient des rapports très intimes avec les voies biliaires intrahépatiques. Des canaux biliaires de calibre variable sont inclus dans le périkyste où ils sont laminés et érodés. Lorsqu'il s'agit de canaux de gros calibre (canaux segmentaires, sectoriels ou principaux) la perte de substance canalaire peut atteindre plusieurs mm. Par définition, une large fistule kysto-biliaire a un calibre de plus de 5 mm. La fistule reste longtemps latente, colmatée par les membranes parasitaires. Lorsque le KHF vieillit et que ses membranes s'affaissent, la fistule n'est plus colmatée et à travers vont migrer dans la voie biliaire principale (VBP) des débris de membrane et des vésicules filles. Ce « matériel hydatique » constitue un obstacle incomplet à l'écoulement de la bile et une source de surinfection. Il peut entraîner une angiocholite qui peut avoir des conséquences graves à l'échelle régionale (cholécystite, pédiculite, abcès du foie) ou générale (septicémie, choc septique.), et donc mettre en jeu le pronostic vital. Ailleurs, l'évolution se fait à bas bruit, la cholestase se prolonge durant des mois ou des années entraînant des altérations hépatiques à type de fibrose puis de cirrhose biliaire secondaire.

Enfin, dans certains cas, l'érosion canalaire intéresse la convergence biliaire supérieure et ceci pose, lors du traitement chirurgical, de difficiles problèmes de réparation.

b/Manifestations cliniques :

La forme habituelle réalise une angiocholite aiguë avec la triade : douleur de l'hypochondre droit, suivie de fièvre avec frissons puis, 24 heures plus tard, d'un ictère. L'examen trouve une fièvre à 39 °C, un ictère cutanéomuqueux et une hépatomégalie douloureuse.

Les formes graves se traduisent par un syndrome angiocholitique associé à des manifestations de défaillance viscérale en rapport avec la diffusion systémique de l'infection : défaillance cardiocirculatoire, rénale, respiratoire et neurologique.

Les formes atypiques sont fréquentes et se caractérisent par l'absence d'un ou de deux des signes de la triade angiocholitique. Elles peuvent être graves.

La forme latente évolue sous la forme d'un KHF non compliqué. L'ouverture dans les voies biliaires est découverte soit aux examens complémentaires soit à l'intervention.

c/Examens complémentaires :

L'échographie trouve un KHF de type III, IV ou V et met en évidence des signes d'ouverture dans les voies biliaires. Il peut s'agir de signes directs : fistule kysto-biliaire, formations hyperéchogènes dans la voie biliaire principale,

ou bien d'un signe indirect pratiquement constant : la dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intrahépatiques.

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

Elle n'est indiquée que lorsqu'un traitement endoscopique (sphinctérotomie) est envisagé. Elle permet d'opacifier la voie biliaire principale qui est le siège d'une image lacunaire allongée plus ou moins régulière traduisant l'obstacle hydatique, et parfois la fistule kysto-biliaire et le KHF.

Les examens biologiques mettent en évidence une hyperleucocytose et des signes de cholestase : élévation de la bilirubinémie conjuguée, des phosphatases alcalines et chute du taux de prothrombine.

d/Conduite à tenir :

C'est une urgence chirurgicale. Le patient doit être immédiatement hospitalisé. Il faut apprécier le retentissement viscéral de l'infection, réaliser des hémocultures, démarrer une antibiothérapie probabiliste, administrer de la vitamine K, perfuser et réaliser une désobstruction des voies biliaires après quelques heures de préparation.

3/LE KHF OUVERT DANS LE THORAX :

a/Notions d'étiopathogénie :

Un KHF du dôme (segments VII et VIII) saillant à travers la surface du foie est contigu au diaphragme qu'il comprime au fur et à mesure qu'il augmente de volume. Lorsque le contenu du kyste est multivésiculaire et purulent, le péri-kyste devient inflammatoire, œdématisé et épaissi. La compression va distendre, étirer et altérer les fibres musculaires et l'inflammation va favoriser l'accroissement du péri-kyste au diaphragme : c'est la symphyse kysto-diaphragmatique.

- Le plus souvent, il se produit une inflammation localisée au niveau de la plèvre en regard qui aboutit à une symphyse pleurodiaphragmatique. La poursuite de l'inflammation du péri-kyste aboutit à l'installation d'une solution de continuité diaphragmatique qui va mettre en communication le contenu kystique (débris de membranes, pus et bile), avec le parenchyme pulmonaire. Il en découle une véritable pneumopathie hydatique où rapidement les alvéoles sont détruites, les vaisseaux thrombosés et les petites terminaisons bronchiques érodées. À ce stade, les lésions sont encore réversibles. La poursuite de l'évolution se fait vers l'extension de la zone de pneumonie qui se creuse formant une caverne hydatique communiquant avec la cavité kystique. Cette caverne a une paroi anfractueuse, épaisse et rigide. Le parenchyme avoisinant est le siège d'une inflammation et de lésions de dilatation des bronches. Ce stade est irréversible. Parfois la caverne est le siège d'une fistule bronchique (bronche segmentaire ou lobaire) qui est à l'origine d'une aspiration du contenu de la caverne et du KHF (débris de membranes, liquide bilieux et purulent) à chaque expiration. Ceci entraîne une irritation de la muqueuse bronchique et des expectorations répétées très évocatrices lorsqu'elles sont bilieuses. Lorsque le kyste est ouvert dans les voies biliaires ou présente une large fistule kysto-biliaire, l'expectoration ramène un volume de bile parfois très abondant ce qui provoque des troubles hydro-électrolytiques.

- Plus rarement, il n'y a pas de symphyse pleurodiaphragmatique, mais une pleurésie de la grande cavité. L'érosion du diaphragme entraîne une inoculation de cet épanchement par le contenu du kyste : c'est la pleurésie bilio-hydatique.

b/Manifestations cliniques :

1-Le tableau classique du KHF ouvert dans les bronches est fait de 3 stades successifs qui correspondent aux différentes phases évolutives de la maladie.

Stade de début :

Ce stade est habituellement asymptomatique. Parfois, le patient présente des douleurs de l'hypochondre droit et des signes thoraciques discrets à type de toux sèche et de point de côté basithoracique. Les signes généraux sont souvent absents.

Stade de pré rupture ou phase thoracique prémonitoire :

- Les signes thoraciques sont exacerbés par rapport à la phase de début avec douleurs basithoracique, dyspnée, toux intense avec expectorations muco-purulentes ou hémoptoïques voire même de véritables hémoptysies.
- Les signes abdominaux sont ici à leur maximum douleurs de l'hypochondre droit et parfois ictère lorsque le KHF est également ouvert dans les voies biliaires.
- Le syndrome infectieux est le plus souvent présent la fièvre associée au non à des frissons.

Stade de rupture du kyste hydatique :

- Il peut s'installer très rapidement et se caractérise par l'aggravation du tableau clinique.
- Les signes thoraciques de la phase précédente sont plus intenses. L'expectoration devient très abondante constituant parfois une vomique qui ramène un mélange de membranes hydatiques, de pus et de bile : c'est la bilioptysie ou l'hydatidoptysie. Elle constitue un signe pathognomonique de fistule bilio-bronchique dont la première cause est le KHF ouvert dans les bronches.
- Les signes abdominaux sont souvent au second plan. Plus rarement il existe une douleur de l'hypochondre droit, voire des manifestations d'angiocholite.
- L'état général est altéré, la fièvre est souvent élevée associée à une déshydratation et à un amaigrissement.

2-Les autres formes cliniques sont moins évocatrices :

Les manifestations cliniques d'un KHF ouvert dans le thorax sont le plus souvent discrètes et trompeuses. Parfois, le tableau clinique est celui d'un KHF non compliqué et ce n'est que le siège du KHF au dôme ou la présence d'anomalie à l'imagerie qui fait évoquer cette complication.

3-Le KHF ouvert dans la plèvre se manifeste essentiellement par une dyspnée, et des douleurs basithoraciques droites permanentes associées à une toux sèche, irritative, ainsi qu'à des signes abdominaux et des signes généraux très variables.

c/Examens complémentaires :

La radiographie du thorax :

Elle est souvent réalisée de première intention. Sur les clichés de face et de profil, on peut constater :

- une petite opacité mal systématisée de la base réalisant un aspect de pneumopathie.

- une opacité systématisée réalisant un aspect d'atélectasie segmentaire ou lobaire.
- une large opacité de la base se prolongeant en cône vers le hile du poumon réalisant un aspect de cheminée hépatopulmonaire.
- d'autres signes moins évocateurs : surélévation de la coupole diaphragmatique droite, calcifications arciformes sous-diaphragmatiques droites, comblement du cul-de-sac pleural droit...

L'échographie :

Elle permet de mettre en évidence le KHF, précise son siège au dôme au contact du diaphragme et met parfois en évidence la brèche diaphragmatique (ou fistule kysto-diaphragmatique). Elle permet d'étudier les voies biliaires et de rechercher des signes d'ouverture concomitante du kyste dans les voies biliaires.

L'échographie thoracique réalisée par voie intercostale permet parfois de mettre une caverne hydatique.

L'examen tomodensitométrique (TDM) thoracoabdominal :

Il constitue un examen indispensable, car c'est le seul à pouvoir étudier avec précision les lésions intrathoraciques et notamment de mettre en évidence une caverne intrathoracique. L'existence d'une telle caverne témoigne du caractère irréversible des lésions pulmonaires ce qui conditionne l'attitude thérapeutique.

4/LES COMPLICATIONS VASCULAIRES :

a/L'hypertension portale :

L'hypertension portale dans un KHF est secondaire à une obstruction du flux portal. Celle-ci peut se faire à plusieurs niveaux :

- soit en amont du foie par compression du tronc de la veine porte ;
- soit au niveau du foie par compression du hile du foie ou bien par réduction du lit vasculaire du fait d'une hydatidose multiple du foie ;
- soit plus en aval par compression des veines sus-hépatiques et du carrefour cavo-sus-hépatique.
- soit parfois, par une association de ces mécanismes

Les manifestations cliniques :

Le plus souvent, le tableau clinique est celui d'un KHF « non compliqué ». Les signes cliniques d'hypertension portale (splénomégalie, circulation veineuse collatérale, ascite) sont rares et tardifs. En cas de compression du carrefour cavo-sus-hépatique, les manifestations cliniques ne surviennent qu'à l'occlusion de l'ensemble des troncs sus-hépatiques, et réalise le syndrome de Budd-Chiarri : hépatomégalie douloureuse, ascite abondante.

Les examens complémentaires :

Le diagnostic est le plus souvent suspecté à l'échographie.

Un écho-doppler doit être réalisé pour étudier les rapports du ou des KHF avec les structures vasculaires et confirmer le diagnostic par l'étude du flux sanguin dans le système porte.

Un examen TDM est alors indiqué pour mieux préciser le siège du kyste et prévenir les difficultés du traitement chirurgical.

b/La compression de la veine cave inférieure :

Elle est rarement isolée, et habituellement associée à une hypertension portale. Elle se manifeste par une ascite et des œdèmes des membres inférieurs. Le diagnostic est également suspecté à l'échographie et confirmé par l'écho-doppler, voire une cavographie inférieure. L'examen TDM permet d'étudier avec précision la topographie du KHF et ses rapports, pour mieux définir la stratégie thérapeutique.

c/La rupture dans les gros vaisseaux :

C'est une complication très rare et le plus souvent fatale. La communication kysto-vasculaire peut intéresser soit une branche portale de gros calibre soit la veine cave inférieure.

Habituellement, c'est une complication latente et il n'y a pas d'examens morphologiques qui confirment le diagnostic. Tout au plus, il faut la suspecter lorsqu'à l'échographie ou au scanner il y a une compression vasculaire. Méconnue, l'érosion vasculaire peut se compliquer avant tout traitement d'une « embolie pulmonaire hydatique » rapidement mortelle. Ailleurs, elle est découverte au cours de l'intervention chirurgicale, au moment de l'ablation des membranes parasitaires, et se traduit par une hémorragie ou par une embolie gazeuse massive.

5/LA RUPTURE INTRAPÉRITONÉALE :

La rupture intrapéritonéale peut compliquer l'évolution de tout KHF qui affleure à la surface du foie et à tous les stades de son évolution. Elle peut être spontanée ou secondaire à un traumatisme abdominal parfois minime. Elle entraîne une inoculation de la cavité péritonéale par le contenu du kyste provoquant des conséquences variables.

Lorsque le kyste est univésiculaire, le liquide hydatique est très antigénique et la rupture entraîne une irritation péritonéale et une réaction anaphylactique de gravité variable. Parfois, l'irritation péritonéale est modérée et la réaction anaphylactique discrète, l'accident peut passer inaperçu, les scolex migrés dans la cavité péritonéale se transforment en kystes : c'est l'échinococcose péritonéale secondaire.

Lorsque le kyste est infecté, sa rupture provoque une péritonite bactérienne qui peut être localisée ou généralisée.

La rupture intrapéritonéale peut se traduire par **plusieurs tableaux cliniques** :

- Les formes aiguës se manifestent par des signes de péritonite généralisée (douleur abdominale aiguë diffuse avec à l'examen contracture ou défense abdominale généralisée) associés à des manifestations anaphylactiques variables. L'accident anaphylactique grave associe un état de choc, un érythème généralisé et un œdème de la glotte (œdème de Quincke). Les formes moins sévères se réduisent à une poussée d'urticaire.
- Les formes subaiguës se manifestent par des douleurs de l'hypochondre droit d'intensité variable associée à une défense localisée et parfois une fièvre faisant évoquer un KHF infecté.
- Les formes latentes passent inaperçues et sont découvertes à distance de la rupture. Elles se traduisent par une hydatidose péritonéale pouvant entraîner une distension abdominale avec de multiples masses pal-

pables et des signes compression du tube digestif (vomissement, constipation) ou de la vessie (dysurie).

B. LES AUTRES FORMES CLINIQUES :

1/KHF MULTIPLES :

Dans 30 à 40 %, le KHF du foie n'est pas unique, mais multiple. Les KHF siègent plus fréquemment au foie droit (parce qu'il est plus volumineux que le foie gauche). Ils sont souvent de stade évolutif différent. Ils peuvent être le siège de complications différentes et se traduire par autant de tableaux cliniques. Lorsqu'il existe plus que deux KHF, il est souhaitable de réaliser un examen TDM du foie, car cet examen est plus performant que l'échographie pour préciser la topographie et les rapports de chacun des kystes.

2/ASSOCIATION KHF ET LOCALISATIONS HYDATIQUES EXTRAHÉPATIQUES :

Toutes les localisations viscérales extrahépatiques peuvent se rencontrer et doivent être recherchées de principe. Les associations les plus fréquentes sont celles avec le kyste hydatique du poumon et le kyste hydatique de la rate.

3/LE KHF CALCIFIÉ ET INVOLUÉ :

C'est une situation rare. Habituellement, il s'agit de la découverte fortuite sur la radiographie du thorax ou de l'abdomen sans préparation et au niveau de l'aire hépatique, d'une calcification arrondie, pleine et très dense dite « en boule de billard ». En pays d'endémie, cette calcification est presque toujours le témoin d'un KHF. La sérologie hydatique est négative.

Pour retenir le diagnostic de KHF involué, « mort », il est nécessaire que ces deux signes soient présents : calcification « en boule de billard » et sérologie hydatique négative.

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 6) :

Le diagnostic de KHF est le plus souvent simple et repose sur l'échographie et à un degré moindre sur la sérologie hydatique. Lorsque la sérologie hydatique est négative (10 % des KHF), l'aspect échographique est déterminant. En cas de KHF de type II ou III, les images sont pathognomoniques et il n'y a pas d'autre diagnostic à évoquer. En cas de KHF de type I, IV et V d'autres affections doivent être éliminées.

4/LE KHF DE TYPE I :

Peut prêter à confusion avec un **kyste biliaire**. Il s'agit d'un kyste à contenu séreux qui n'occasionne le plus souvent aucune gêne et ne nécessite aucun traitement sauf dans de rares cas où il devient douloureux en raison d'une augmentation de sa taille, de la survenue d'hémorragie ou d'infection. Le kyste biliaire non compliqué réalise le même aspect échographique que le KHF de type I, mais n'a pas de paroi propre (++).

5/LE KHF DE TYPE IV :

Peut prêter à confusion avec les **abcès du foie** à pyogènes, mais ceux-ci n'ont pas de paroi propre et sont souvent

de contours irréguliers. Ce type de KHF peut également réaliser le même aspect que d'autres tumeurs pleines du foie : **tumeurs bénignes** (angiome, adénome) ou **malignes** (carcinome hépatocellulaire, métastases). En cas de doute un examen TDM permet habituellement de trancher.

6/LE KHF DE TYPE V :

Peut amener à discuter d'autres causes de calcifications du foie notamment les **cicatrices d'hématomes ou d'abcès**. Dans ce cas également, si le doute persiste, un examen TDM s'impose.

VI. TRAITEMENT (OBJECTIFS N° 7 ET 8) :

A. MÉTHODES :

1/LA CHIRURGIE :

a/Objectifs :

Les buts du traitement chirurgical d'un KHF sont de détruire le parasite, de traiter la cavité kystique (composée de la poche de périkyte qui persiste après ablation du parasite) et de traiter les complications éventuelles.

La destruction du parasite :

Elle consiste à évacuer le contenu du kyste en évitant toute inoculation du champ opératoire. Ceci est obtenu par **ponction et aspiration** de la partie du kyste saillante à la surface du foie à l'aide d'un gros trocart qui permet d'apprécier le contenu du kyste : liquidien ou pâteux, clair ou bien bilieux, ou puriforme.

Lorsque le contenu du kyste n'est pas bilieux, l'aspiration est suivie d'une **stérilisation** du parasite par une solution **scolicide** (eau oxygénée à 10 volumes ou sérum salé à 10 %).

Lorsque le kyste est bilieux, ce geste doit être évité, car il expose au passage dans les voies biliaires du scolicide, ce qui peut entraîner ultérieurement une **cholangite sclérosante secondaire** (sténose de l'ensemble de l'arbre biliaire) d'évolution fatale.

Tout KHF à contenu bilieux est suspect d'être ouvert dans les voies biliaires et impose la réalisation d'une **cholangiographie per opératoire** pour s'assurer de l'absence d'obstacle sur l'arbre biliaire.

Le traitement de la cavité kystique :

La cavité kystique constitue une poche limitée par le périkyte et incluse dans le foie. Le périkyte, notamment lorsqu'il est épais, rigide, voire calcifié, est le siège de petites fistules biliaires. En l'absence de drainage externe, l'évolution post opératoire se fait vers la constitution dans cette cavité d'une collection bilio-purulente, véritable abcès, susceptible de mettre en jeu le pronostic vital. En cas de drainage externe, un écoulement prolongé de bile par le drainage (fistule biliaire externe) peut survenir et persister durant plusieurs semaines. L'objectif du traitement chirurgical est d'éviter ou de réduire l'incidence de ces complications des complications.

Le traitement de la cavité kystique peut être réalisé par des méthodes conservatrices (qui conservent une partie du périkyte et donc une cavité résiduelle) ou des méthodes radicales (qui emportent le périkyte).

La méthode conservatrice de référence est la résection du dôme saillant. (figure6)

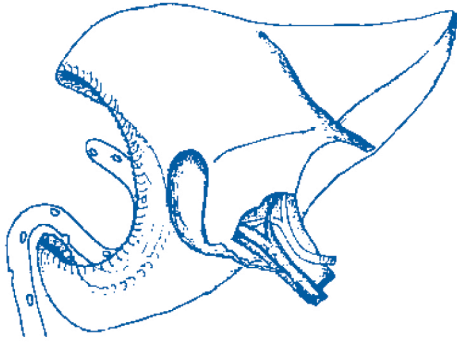


Figure 6 : La résection du dôme saillant (Intervention de LA-GROT)

C'est le traitement d'une cavité kystique par résection de la calotte de périkyste saillante à la surface du foie. La paroi de la cavité restante (dite cavité résiduelle), lorsqu'elle est épaisse ou calcifiée, peut être assouplie par une ablation de lamelles de périkyste. Des petites fistules biliaires peuvent être aveuglées par suture. La cavité résiduelle est habituellement drainée vers l'extérieur et en l'absence de complications, elle s'efface après quelques semaines. Pour accélérer ce processus, on peut réaliser un comblement de la cavité par de l'épiploon (épiploplastie) ou une réduction de son volume par une introflexion des berges (capitonage ou hépatoplastie).

Les **méthodes radicales** sont la **périkystectomie** (figure 7) et la **résection hépatique**.

La résection hépatique (ou hépatectomie réglée) consiste à emporter en bloc le KHF et le territoire du foie où il siège. Ce territoire est une zone anatomiquement et fonctionnellement définie constituée d'un ou plusieurs segments ou secteurs hépatiques. C'est un geste difficile, souvent hémorragique qui sacrifie un volume plus ou moins important de parenchyme hépatique sain.

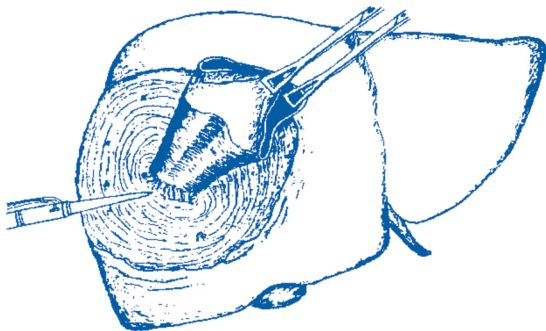


Figure 7 : La périkystectomie

C'est le traitement d'une cavité kystique par ablation de l'ensemble du périkyste laissant en place une tranche de foie sain, sans cavité résiduelle.

Parfois, un fragment du périkyste est abandonné au contact d'une structure vasculaire ou biliaire majeure : c'est une périkystectomie subtotale.

Ailleurs, un lambeau de parenchyme sain adjacent susceptible de se nécroser s'il était conservé, est excisé dans le même temps : c'est une hépatorésection.

b/Le traitement des complications :

En cas de KHF ouvert dans les voies biliaires :

La cholangiographie per opératoire est impérative et per-

met de confirmer la présence de débris de membranes dans l'arbre biliaire et de préciser le siège de la fistule. Le traitement comporte deux autres impératifs :

1. Assurer la liberté de l'écoulement de la bile.

Ceci est obtenu par cholécystectomie, cholédocotomie, évacuation des membranes hydatiques et fermeture de la voie biliaire principale sur un drain de Kehr.

Traiter la large fistule kysto-biliaire.

Cet impératif est valable qu'il s'agisse d'un KHF ouvert dans les voies biliaires ou bien d'un KHF avec large fistule kysto-biliaire sans migration de débris de membrane dans les voies biliaires. Le traitement de la fistule peut être réalisé avec celui de la cavité kystique lorsque l'on réalise un geste radical. En cas de traitement conservateur, 3 méthodes peuvent être utilisées : le drainage bipolaire avec suture de la fistule, le drainage bipolaire avec cholédocostomie transparièto-hépatique et le drainage interne transfistulo-oddien. (Figures 8, 9,10)

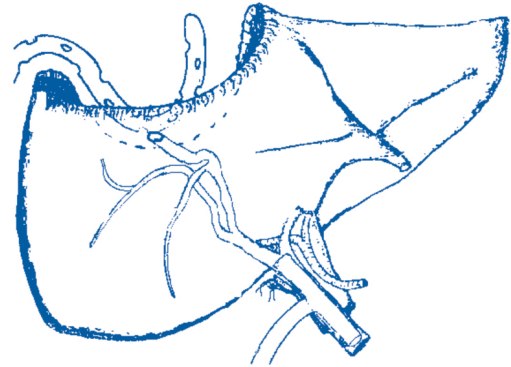


Figure 8 : Le drainage bipolaire avec suture de la fistule kysto-biliaire

Le drainage bipolaire comporte une résection du dôme saillant de la cavité kystique associée d'une part, à la suture de la fistule kysto-biliaire en tissu sain (après résection d'une collerette de périkyste autour de la fistule) et un drainage externe de la cavité résiduelle, et d'autre part à un drainage de la voie biliaire principale par drain de Kehr après cholécystectomie et extraction des vésicules filles de la VBP.

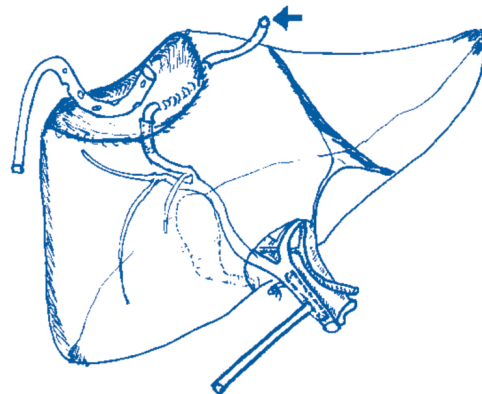


Figure 9 : La cholédocostomie transparièto-hépatique

La cholédocostomie transparièto-hépatique comporte les mêmes gestes que le drainage bipolaire sauf vis-à-vis de la fistule kysto-biliaire qui est cathétérisée et dirigée à la peau par un drain (D) ayant un court trajet intracavitaire et un trajet transhépatique en tissu sain.

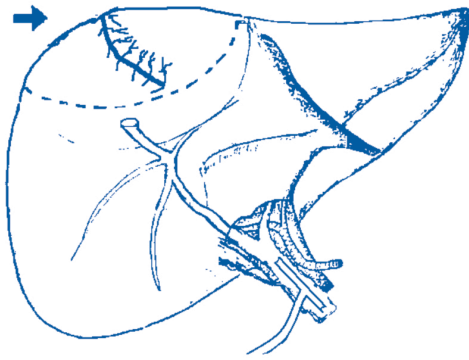


Figure 10 : Le drainage interne trans-fistulo-oddien

Dans ce cas, après traitement du parasite, cholécystectomie et extraction des vésicules filles de la VBP, la cavité résiduelle, dont le périkyste a été éventuellement assoupli, est réduite de volume et refermée de manière étanche sur la fistule kysto-biliaire laissée béante [qui sert de drainage interne dans les voies biliaires], alors que la VBP est drainée par un drain de Kehr.

En cas de KHF ouvert dans le thorax :

Le traitement comporte deux autres impératifs :

- Réaliser une déconnexion kysto-diaphragmatique et une fermeture de la brèche du diaphragme.
- Traiter les lésions intrathoraciques : suture d'une fistule bronchique, résection d'un segment ou d'un lobe pulmonaire détruit siège d'une caverne, drainer une poche pleurale ou réaliser une décortication de la plèvre en cas de rupture du KHF en plèvre libre.

2/LA SPHINCTÉROTOMIE ENDOSCOPIQUE :

C'est une méthode réservée au KHF ouvert dans les voies biliaires. Elle permet l'extraction des débris de membrane obstruant la VBP et de rétablir le libre cours de la bile. Elle ne permet pas la destruction du parasite ni le traitement de la cavité kystique.

3/LE TRAITEMENT PERCUTANÉ :

Le traitement percutané consiste à réaliser sous contrôle échographique une ponction du parasite, suivie d'une aspiration puis d'une instillation d'alcool dans la cavité et d'une réaspiration de la cavité (PAIR). Cette méthode utilisable uniquement dans les KHF liquidiens expose à l'inoculation intrapéritonéale et n'est pas validée.

4/LE TRAITEMENT MÉDICAL :

L'Albendazole® (anti-helminthique) administré par voie orale a été proposé comme adjuvant au traitement chirurgical (notamment dans les KHF rompus dans la cavité péritonéale pour diminuer le risque d'échinococose secondaire), ainsi qu'en association avec la PAIR. Il n'est pas utilisé de manière courante et présente une toxicité hématologique.

B. INDICATIONS :

En dehors du cas exceptionnel du KHF involué qui ne nécessite aucun traitement, ou de protocoles de recherche de traitement non opératoire, tout patient porteur d'un KHF doit être traité chirurgicalement.

1/PRÉPARATION À L'INTERVENTION :

En cas de KHF infecté, l'intervention doit être réalisée en urgence après une brève préparation d'autant plus

énergique que le patient présente des manifestations septiques sévères : correction des troubles hémodynamiques et hydroélectrolytiques, antibiothérapie, traitement symptomatique d'autres défaillances viscérales.

En cas de KHF ouvert dans les voies biliaires avec angiocholite aiguë grave ou survenant chez un sujet présentant des défaillances viscérales, une sphinctérotomie endoscopique peut être réalisée dans un premier temps. Elle permet de dépasser le cap aigu et d'intervenir ultérieurement après une préparation du patient et la correction des défaillances viscérales. En l'absence de défaillance viscérale, ou en cas d'échec de la sphinctérotomie, le patient doit être opéré en urgence après une brève préparation adaptée aux éventuels troubles hémodynamiques, sous antibiothérapie et après correction du taux de prothrombine.

En cas de KHF ouvert dans le thorax, les mêmes impératifs s'imposent auxquels doit s'associer une kinésithérapie respiratoire.

Enfin, toute intervention pour KHF nécessite des réserves de sang suffisantes à faire face à une hémorragie éventuelle particulièrement en cas de suspicion ou d'existence d'une complication vasculaire.

2/VOIE D'ABORD :

La voie d'abord habituelle du KHF est la laparotomie sous-costale droite. La voie d'abord cœlioscopique n'est pas encore validée.

En cas de KHF ouvert dans le thorax, le traitement des lésions intrathoraciques irréversibles (caverne intrathoracique, ouverture en plèvre libre) nécessite une thoracotomie qui est habituellement réalisée après la laparotomie.

3/CHOIX DE LA MÉTHODE DE TRAITEMENT DE LA CAVITÉ KYSTIQUE :

Les facteurs de décision dans ce choix sont le siège du kyste et ses rapports anatomiques, sa taille, son stade évolutif et l'état de son périkyste, le nombre de KHF et l'existence d'une complication éventuelle.

Le traitement conservateur (résection du dôme saillant) est réalisable dans la plupart des cas. C'est la méthode la plus utilisée.

La périkysectomie est la méthode de choix lorsqu'il s'agit d'un kyste superficiel facilement accessible et de taille modérée à périkyste épais ou calcifié. Elle doit être évitée en cas de KHF central, profondément enchâssé, proche du hile ou de l'axe cavo-sus-hépatique. La résection hépatique a des indications exceptionnelles.

C. RÉSULTATS :

1/RÉSULTATS IMMÉDIATS :

La chirurgie du KHF expose à des **complications post opératoires spécifiques** qui surviennent dans 10 % des cas environ. Ces complications sont plus fréquentes en cas de traitement conservateur et en cas de kyste du dôme du foie.

- La fistule biliaire externe est l'extériorisation de bile par le drainage de la cavité résiduelle. Elle impose de garder les drains en place jusqu'au tarissement de l'écoulement ce qui peut nécessiter plusieurs semaines.
- La suppuration de la cavité résiduelle est un abcès sous phrénique. Elle peut survenir alors que le drainage est

en place ou après son retrait. Quand les drains sont en place, elle nécessite une prolongation du drainage et des lavages de la cavité pendant plusieurs jours ou semaines. En cas d'échec ou si le drainage initial a été retiré, elle impose une évacuation par voie percutanée (sous échographie ou scanner) ou après une réintervention chirurgicale.

2/RÉSULTATS À DISTANCE :

Environ 5 % des patients opérés de KHF présentent une récurrence après quelques années. La récurrence peut être liée à une nouvelle infestation ou bien à une insuffisance du traitement chirurgical initial. Dans ce cas elle est plus fréquente après traitement conservateur.

CONCLUSION :

Le kyste hydatique du foie est une affection parasitaire endémique en Tunisie.

Elle peut rester longtemps latente ou se manifester par de nombreuses complications dont certaines mettent en jeu le pronostic vital.

Le traitement du KHF est chirurgical. Il reste difficile à codifier en raison des multiples formes anatomopathologiques de la maladie. Malgré les améliorations techniques, il expose à une morbidité élevée.

Des efforts accrus dans la prévention sont nécessaires et pourraient permettre d'espérer à l'avenir, l'éradication de cette maladie.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 1) : L'homme peut être contaminé en mangeant de la viande de mouton infestée par le kyste hydatique.

Vrai Faux

Test n° 2 (Objectif n° 2) : Citer les complications du KHF.

Test n° 3 (Objectif n° 3) : Le KHF non compliqué peut être découvert :

- a) Fortuitement (visite d'embauche).
- b) Par la constatation d'une masse abdominale.
- c) Du fait d'une douleur de l'HCD.
- d) Lors du bilan systématique d'un kyste hydatique du poumon.

Test n° 4 (Objectif n° 4) : Le KHF type III de Gharbi est une formation arrondie, hypoéchogène, multicloisonnée en « nid d'abeille ».

Vrai Faux

Test n° 5 (Objectifs n° 5 et 6) : Un patient âgé de 40 ans consulte pour une douleur de l'HCD suivie de fièvre puis, 48 h après, apparition d'un ictère conjonctival.

Quels sont les 2 diagnostics les plus fréquents à évoquer en premier en Tunisie ?

Test n° 6 (Objectif n° 6) : Citer les différents temps du traitement chirurgical du KHF non compliqué.

Test n° 7 (Objectif n° 7) : Quelles sont les deux complications post opératoires les plus fréquentes après chirurgie pour KHF.

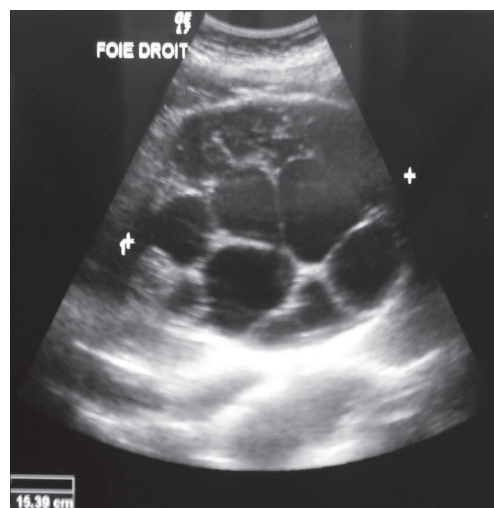
Test n° 8 (session janvier 2015)

Un jeune homme de 17 ans sans antécédents consulte pour des douleurs de l'hypochondre droit évoluant depuis 5 mois. L'examen est sans particularités. Une échographie abdominale est faite. Quel est votre diagnostic ? Justifiez.



Test n° 9 (session mai 2015)

Une patiente âgée de 24 ans, originaire du nord ouest, se plaint depuis 4 mois de douleurs de l'hypochondre droit sans autres signes associés. L'examen clinique trouve une température est à 37 °C, des conjonctives sont normocolorées et il existe une hépatomégalie (flèche hépatique à 16 cm) indolore, à surface régulière et à bord antérieur mousse. L'échographie abdominale a montré un kyste hydatique du foie dont voici un cliché.



•Question n 1

Quel est le type échographique du KHF ?

•Question n 2

Faut-il réaliser d'autre (s) examen (s) complémentaire (s) pour confirmer le diagnostic ?

Le bilan biologique montre une bilirubinémie totale à 25 µmol/l, des ASAT à 35 UI/L et ALAT à 40 UI/L.

•Question n 3

Quel geste faut-il associer en per opératoire au traitement du KHF (résection du dôme saillant) ?

COMPLICATIONS DES ULCÈRES GASTRO-DUODENaux

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire la physiopathologie de la maladie ulcéreuse.

Hémorragie digestive d'origine ulcéreuse :

2. Décrire les caractéristiques anatomopathologiques des ulcères qui se compliquent d'hémorragie.
3. Expliquer les conséquences physiopathologiques d'une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse.
4. Reconnaître une hémorragie digestive.
5. Évaluer son abondance sur des arguments cliniques et biologiques : hémorragie de faible abondance, de moyenne abondance ou de grande abondance.
6. Pratiquer les premiers gestes lorsqu'ils s'imposent : tel que la mise en place d'une voie d'abord et le démarrage d'une perfusion pour corriger l'hypovolémie.
7. Evoquer le diagnostic étiologique de cette hémorragie, à savoir un ulcère gastrique ou duodénal devant l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires.
8. Citer les grandes lignes de la réanimation et de la surveillance de l'évolution de l'hémorragie.
9. Poser l'indication opératoire au bon moment.

Les perforations :

1. Décrire les lésions anatomiques et les conséquences physiopathologiques de la perforation ulcéreuse.
2. Diagnostiquer une péritonite aiguë généralisée devant l'interrogatoire et l'examen clinique.
3. La rapporter à un ulcère perforé devant l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires.
4. Décrire les différentes étapes du traitement.

Les sténoses ulcéreuses :

1. Décrire les lésions anatomiques et les conséquences physiopathologiques de la perforation ulcéreuse.
2. Reconnaître une sténose ulcéreuse sur des arguments cliniques et paracliniques.
3. Décrire les principes du traitement de la sténose ulcéreuse.

INTÉRÊT DU SUJET :

Les ulcères gastriques et duodénaux sont très fréquents en Tunisie. Leurs complications sont fréquentes et graves et pouvant être mortelles en dehors d'un traitement adéquat. Ce sont des situations auxquelles peut être confronté tout médecin indépendamment de son mode d'exercice (hospitalier, libre pratique).

I. INTRODUCTION :

Les complications des ulcères gastriques et duodénaux sont de 3 ordres :

- les hémorragies,
- les perforations,
- les sténoses.

Contrairement à l'ulcère duodénal, l'ulcère gastrique pose le problème de sa dégénérescence éventuelle, notion qui pèse beaucoup dans les indications thérapeutiques.

II. PHYSIOPATHOLOGIE GÉNÉRALE (OBJECTIF N° 1) :

Le schéma classique de la physiopathologie de l'ulcération reste valable et constitue, encore de nos jours, la base du traitement de la poussée ulcéreuse.

Il existe physiologiquement un équilibre entre l'agression chlorhydro-peptique et la défense de la muqueuse gastrique (« barrière muqueuse », « cytoprotection »). Un déséquilibre d'un des plateaux de cette balance, augmentation de l'agression chlorhydro-peptique ou diminution de la résistance de la barrière muqueuse, peut conduire à la création d'une ulcération. Un fait reste fondamental « pas d'acide, pas d'ulcère ». Avec cette nuance cependant qu'un ulcère est possible même s'il existe une hypochlorhydrie dans la mesure où la défense de la muqueuse est défaillante (théorie de la rétrodiffusion des ions H⁺). Le déséquilibre acide-barrière muqueuse, ne résume pas la physiopathologie de l'ulcère, il faut y ajouter un facteur infectieux.

A. FACTEUR INFECTIEUX :

Le rôle d'*Helicobacter pylori* (HP) a été souligné au cours de ces dernières années, on le trouve au niveau de la région antrale dans pratiquement 100 % des ulcères duodénaux, 90 % au cours de la gastrite chronique active antrale, 80 % au cours d'ulcères gastriques, 70 % au cours des dyspepsies non ulcéreuses.

Il faut remarquer cependant que des sujets sains sont porteurs d'HP, la prévalence augmentant avec l'âge et les mauvaises conditions socio-économiques : 10 % à 30 ans, 60 % à 60 ans.

Sa mise en évidence repose sur plusieurs méthodes qui ont une sensibilité de 90 % et une spécificité d'environ 100 % : recherche par examen direct ou par culture, test à l'uréase sur prélèvements biopsiques gastriques, Breath test au C13, sérodiagnostic (IgG + IgA).

Son rôle dans la pathogénie de l'ulcère duodéal n'est pas actuellement formellement établi, HP fragiliserait la muqueuse vis-à-vis d'autres facteurs (hyperacidité, tabac, alcool, anti-inflammatoires non stéroïdiens : AINS...).

Son rôle éventuel dans l'ulcère gastrique est mal connu, il pourrait agir en fragilisant la barrière muqueuse. Sa responsabilité dans les rechutes de l'ulcère paraît bien établie ; son éradication diminuant de façon significative celles-ci.

B. AUTRES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES :

Un facteur génétique a été décrit, un sujet ayant des antécédents familiaux d'ulcère gastro-duodéal, a plus de chance de faire lui-même un ulcère.

Le risque d'ulcère duodéal apparaît plus élevé chez les sujets du groupe sanguin O que chez les porteurs des groupes A, B et AB.

Le rôle du tabac a été évoqué moins pour le risque de créer un ulcère que de retarder sa cicatrisation et de favoriser sa rechute.

Les prises anti-inflammatoires (aspirine, AINS) sont responsables de poussées évolutives et/ou de complications (hémorragie, perforation), les stéroïdes paraissent moins agressifs qu'il n'est classique de le dire.

III. LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES :

Les hémorragies digestives constituent une complication fréquente des ulcères gastriques et duodénaux.

Il est classique de dire que les ulcères gastriques ont plus tendance à saigner que les ulcères duodénaux, mais la fréquence plus grande des ulcères duodénaux fait que globalement les hémorragies par ulcère duodéal sont plus fréquemment rencontrées.

L'hémorragie digestive est un accident évolutif grave de la maladie ulcéreuse pouvant, dans certains cas, par son abondance, mettre en jeu le pronostic vital du patient et imposer le recours à la chirurgie même si l'hémorragie s'arrête spontanément, elle va peser lourd dans le choix de l'indication thérapeutique.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 2) :

1/L'ULCÈRE DUODÉNAL :

- Siège : l'ulcère duodéal siège le plus souvent au niveau du bulbe, les ulcères postérieurs saignent plus que les ulcères antérieurs. Il peut siéger en post-bulbaire, au génu supérieur rarement sur le 2^e duodénum.
- Taille de l'ulcère : la taille de l'ulcère est variable de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Il peut être plus ou moins creusant, parfois, perforé bouché par le pancréas.

2/L'ULCÈRE GASTRIQUE :

- Siège : le siège habituel de l'ulcère gastrique est l'angle de la petite courbure, mais il peut siéger n'importe où sur l'estomac.
- Taille : là aussi, la taille de l'ulcère varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre.

B. PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 3) :

L'hémorragie digestive peut être due à un saignement par les berges de l'ulcère et la muqueuse duodénale qui entoure le cratère ulcéreux, mais elle peut être également due à une érosion d'une artériole ou d'une artère au fond de l'ulcère, l'ulcère est dans ce cas volontiers creusant, on parle alors d'ulcère angiotébrant, l'artère qui saigne peut être, selon la localisation de l'ulcère :

- la gastro-duodénale,
- la pancréatico-duodénale supérieure droite,
- l'artère pylorique,
- une collatérale de l'artère coronaire stomacique,
- l'artère splénique.

Le saignement peut s'arrêter spontanément. Même lorsqu'une artère est érodée, il est rare que le saignement continue jusqu'au décès, car l'hypovolémie entraînée par l'hémorragie peut être responsable d'une chute tensionnelle et d'une diminution du débit, dans l'artère qui saigne. L'hémorragie diminue et il se forme un caillot au fond de l'ulcère responsable de l'arrêt de l'hémorragie, mais le risque de récurrence hémorragique existe.

C. CLINIQUE (OBJECTIFS N° 4, 5 ET 7) :

L'interrogatoire et l'examen clinique du patient permettent de poser le diagnostic d'hémorragie digestive, mais également d'évoquer le diagnostic étiologique, c'est la fibroscopie qui permet dans la majorité des cas de poser le diagnostic et de donner des renseignements importants guidant le traitement.

Cet interrogatoire et cet examen clinique ne doivent pas retarder, lorsque l'hémorragie est manifestement importante, la réanimation qui doit être d'emblée entamée.

1/L'INTERROGATOIRE :

a/Doit s'enquérir de :

L'âge du patient, de ses antécédents.

S'agit-il d'un ulcéreux connu et traité a-t-il présenté une notion de symptomatologie ulcéreuse qui n'a jamais été explorée ?

Cette hémorragie digestive peut être précédée par une exacerbation de la symptomatologie douloureuse quelques jours avant sa survenue. Ailleurs, l'hémorragie digestive est inaugurale.

Rechercher s'il y a une notion de prise de médicament gastro-agressif tels que des Salicylés qui peuvent faire saigner l'ulcère, mais qui peuvent également provoquer des lésions aiguës.

Rechercher des tares éventuelles, diabète, hypertension artérielle, insuffisance respiratoire ou insuffisance rénale par exemple.

b/S'enquérir de l'épisode hémorragique :

Il peut se manifester par,

- **Une hématémèse** : rejet par la bouche au cours d'un effort de vomissement de sang rouge ou noirâtre avec parfois des caillots mêlés parfois à des débris alimentaires.

Essayer d'évaluer la quantité de sang vomi en sachant que d'une part les patients ont tendance à l'exagérer, et que d'autre part la quantité de sang extériorisée est en deçà de la quantité de sang réellement perdue.

- **Un méléna** : c'est le rejet par l'anus de sang digéré noirâtre.

- Parfois, si l'hémorragie est très importante, le sang arrive très rapidement au rectum et le patient émet par l'anus du sang rouge, on parle alors de **rectorragies**.

L'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse peut s'extérioriser sous forme de méléna isolé, d'hématémèse isolée, parfois, les deux à la fois.

Dans les hémorragies très abondantes, on peut avoir des hématémèses et des rectorragies.

Il faut signaler que dans de rares cas, le patient vient consulter pour des lipothymies ou des vertiges avant l'extériorisation de l'hémorragie, qui peut être mise en évidence par la pose d'une sonde gastrique.

2/L'EXAMEN CLINIQUE :

- Examen général : on peut constater une pâleur des téguments et des conjonctives qui est fonction de l'importance de l'hémorragie,

- Prendre la tension artérielle : peut être normale ou abaissée, le pouls peut être normal ou accéléré selon l'abondance de l'hémorragie. Au maximum, il existe, un état de choc hémorragique nécessitant une réanimation immédiate et énergique.

- L'examen de l'abdomen : est en règle normal.

L'existence de signes cliniques d'une hypertension portale (splénomégalie, ascite, circulation collatérale) peut évoquer l'éventualité de rupture des varices œsophagiennes, mais n'exclut pas la possibilité d'une hémorragie ulcéreuse vu la possibilité d'une association lésionnelle.

- Le toucher rectal : peut objectiver un méléna.

D. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES (OBJECTIF N° 7) :

1/LA BIOLOGIE :

- **L'hématocrite** : apprécie l'importance de l'hémorragie, il faut savoir qu'au début l'hématocrite peut être normal malgré la perte sanguine, Il s'abaissera secondairement après installation de l'hémodilution.

- **Groupe sanguin** : à faire systématiquement quelle que soit l'abondance de l'hémorragie, car on peut être amené à pratiquer des transfusions.

- Faire systématiquement une **glycémie** et une **azotémie** pour rechercher un diabète et apprécier la fonction rénale.

2/LA FIBROSCOPIE :

L'endoscopie haute est l'examen clé. Elle doit être pratiquée en urgence quelle que soit l'abondance de l'hémorragie et quel que soit son mode de révélation, hématémèse ou méléna, car l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse peut se révéler par un méléna isolé.

Elle doit être pratiquée en urgence, le plus près possible de l'épisode hémorragique, en tout cas avant les 24 heures, car passé ce délai, et en cas d'arrêt de l'hémorragie, les stigmates du saignement peuvent disparaître.

Les lésions aiguës gastro-duodénales sont fugaces, elles peuvent survenir chez un ulcéreux, par exemple à la suite de prise de médicaments gastro-agressifs, dans ce cas, même si on trouve un ulcère à la fibroscopie, il est difficile de rattacher l'hémorragie à son origine réelle si la fibroscopie est faite tardivement. Donc la fibroscopie doit être pratiquée en urgence en période hémorragique. Mais il faut savoir qu'elle est dans ce cas difficile.

Elle peut objectiver l'ulcère son siège, sa taille, l'origine du saignement : gastrite des berges de l'ulcère, ulcère angiotébrant avec un saignement artériel au fond de l'ulcère.

Ailleurs, elle montre des signes indirects : du sang dans l'estomac ou dans le duodénum, un ulcère dont les berges sont congestives, mais sans saignement actif.

Parfois, elle montre un vaisseau au fond de l'ulcère, mais qui n'est pas érodé et oui ne saigne pas.

Ailleurs, elle montre du sang dans la cavité gastrique ou dans le duodénum en grande quantité, mais ne met pas en évidence, du fait de l'abondance de l'hémorragie son origine exacte. Même dans ces cas, ces renseignements sont importants. Elle a au moins le mérite d'éliminer une autre cause d'hémorragie digestive relativement fréquente la rupture des varices œsophagiennes et c'est un renseignement extrêmement important, car l'indication thérapeutique est dans ce cas différente.

La fibroscopie œso-gastro-duodénale est le premier examen à faire, urgence, le plus près possible de l'épisode hémorragique. Elle fait le diagnostic étiologique et permet de guider l'attitude thérapeutique.

Le transit œso-gastro-duodénale en urgence n'a plus de place depuis l'avènement de la fibroscopie.

E. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 7) :

1/DEVANT UNE HÉMATÉMÈSE :

Il faut éliminer une épistaxis déglutie, des hémoptysies dégluties ou un liquide noirâtre de stase gastrique.

2/DEVANT UN MÉLÉNA :

Certains médicaments tels que les médicaments à base de fer donnent aux selles un aspect noirâtre à ne pas confondre avec un méléna.

F. CONDUITE À TENIR (OBJECTIFS N° 6, 8 ET 9) :

Tout patient qui présente une hémorragie digestive doit être hospitalisé dans un milieu médico-chirurgical, et cela, quelle que soit l'abondance de l'hémorragie. Car une hémorragie digestive de petite abondance peut récidiver à court terme et devenir de grande abondance.

1/LA RÉANIMATION :

Cette réanimation est d'autant plus énergique que l'hémorragie est abondante.

- Une hémorragie de petite abondance sans retentissement hémodynamique, sans décoloration des conjonctives et des téguments ne nécessite que l'hospitalisation, un abord veineux pour transfusion éventuelle en cas de récurrence hémorragique et une fibroscopie haute en urgence. On fera bien sur un groupage sanguin, un hématocrite, une azotémie et glycémie.
- À l'inverse, une hémorragie digestive massive, de grande abondance responsable de retentissement hémodynamique voire un état de choc, des signes d'anémie aiguë, nécessite une réanimation qui doit être démarrée dès l'arrivée du patient, et menée en même temps que l'interrogatoire et l'examen clinique :
 - abord veineux suffisant,
 - prélèvement pour hématocrite, groupe sanguin,
 - perfusion de macromolécules en attendant le groupe sanguin et les transfusions,
 - démarrage de la surveillance de la diurèse horaire de la tension artérielle, du pouls.
 - Le patient doit être hospitalisé en réanimation en milieu chirurgical :
 - on peut être amené à placer un cathéter veineux central pour surveillance de la pression veineuse centrale,
 - mise en place dès l'arrivée du patient d'une sonde gastrique qui va permettre des lavages gastriques répétés pour suivre l'évolution de l'hémorragie,
 - faire des lavements évacuateurs répétés,
 - mettre le patient sous anti-sécrétoires,
 - faire une fibroscopie en urgence.

Les données de la fibroscopie, l'évolution sous réanimation vont permettre de poser l'indication opératoire et son heure.

2/LE TRAITEMENT PROPREMENT DIT :

a/But du traitement :

- Arrêt de l'hémorragie.
- Traiter l'ulcère.

b/Les indications :

Il faut savoir que :

- Les hémorragies digestives d'origine ulcéreuse même importante peuvent s'arrêter spontanément, mais le risque de récurrence hémorragique à plus ou moins brève échéance est réel.
- L'intervention en urgence en période hémorragique est grevée d'un taux de mortalité et de morbidité plus important que l'intervention chirurgicale à froid après arrêt de l'hémorragie.

- Mais les résultats du traitement chirurgical sont encore moins bons si l'intervention est retardée alors que le malade continue à saigner.

Dès lors, il faut savoir sélectionner à bon escient les candidats à la chirurgie en urgence, les candidats à la chirurgie différée à froid, et évidemment ceux qui peuvent bénéficier d'un traitement médical.

Schématiquement :

- Une hémorragie digestive de petite abondance, sans retentissement hémodynamique avec un hématocrite dans les limites de la normale, avec à la fibroscopie un ulcère jeune, non creusant, non calleux, ayant saigné par ses berges, chez un patient qui n'a jamais été traité médicalement et dont les conditions socio-économiques permettant de suivre un traitement médical, et une surveillance endoscopique, peut bénéficier d'un traitement médical.
- À l'inverse, une hémorragie massive :
 - perte sanguine estimée à 1,5 à 2 litres,
 - un hématocrite inférieur à 25 %,
 - une hémorragie responsable de syncope, d'un état de choc,
 - la nécessité de transfuser 1 litre de sang par 24 heures, après avoir corrigé les constantes hémodynamiques, pour les maintenir stables et pour maintenir l'hématocrite stable.

Ces patients doivent être opérés en urgence avec une réanimation pré, per et post opératoire.

En fait, c'est pour les cas intermédiaires que la décision est plus difficile à prendre.

Il faut se guider par les données de la fibroscopie et l'évolution sous réanimation. Un gros ulcère du bulbe postérieur, calleux, creusant, centré par un caillot est un candidat à la récurrence hémorragique même si l'hémorragie n'a pas été importante et doit être opéré.

Ailleurs, l'évolution sous réanimation n'est pas franchement en faveur de l'arrêt de l'hémorragie ni de sa persistance. Dans ce cas, le doute doit amener à l'intervention. En effet, on a tendance à retarder l'heure de la chirurgie, dans l'espoir de pouvoir intervenir loin de l'épisode hémorragique, et obtenir de meilleurs résultats.

En fait, on obtient l'effet inverse, car on intervient sur un patient débilité et en mauvais état général.

Au total, si l'indication thérapeutique est évidente et sans équivoque dans certains cas, dans d'autres, elle est moins évidente et l'hésitation ne doit pas retarder l'heure de la chirurgie.

c/Les méthodes :

Voir cours des hémorragies digestives hautes.

IV. LES PERFORATIONS :

Les perforations des ulcères gastriques et duodénaux sont des accidents évolutifs de la maladie ulcéreuse qui imposent presque toujours le recours à la chirurgie en urgence.

Ce sont des urgences chirurgicales.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 10) :

La perforation fait en général quelques millimètres de diamètre.

Au niveau du duodénum, ce sont les ulcères antérieurs qui se perforent dans la cavité péritonéale en entraînant une péritonite.

B. PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 10) :

Le liquide gastrique ou duodénal, mélange parfois à des débris alimentaires va s'épancher dans la cavité péritonéale. Ce liquide, acide ou bilieux va être responsable d'une péritonite, avec une irritation de la séreuse péritonéale, inflammation de celle-ci, hypersécrétion, facteur de séquestration liquidienne dans la cavité péritonéale, et constitution d'un 3e secteur, responsable d'une hypovolémie pouvant aboutir à un état de choc.

Au début, la péritonite est dite chimique, passé les 6 heures, il se produit une surinfection de l'épanchement et passage à la péritonite bactérienne.

Par ailleurs, la péritonite va être responsable d'un iléus paralytique, une occlusion intestinale aiguë fonctionnelle, facteur de déperdition liquidienne aggravant encore l'hypovolémie.

Non traitée à temps, cette péritonite, si elle n'a pas entraîné le décès ce qui est le plus souvent le cas, va évoluer vers le cloisonnement et la constitution d'un abcès sous phrénique par exemple ou d'une péritonite à foyers multiples.

C. CLINIQUE (OBJECTIFS N° 11 ET 12) :

1/L'INTERROGATOIRE :

- Précise l'âge du patient, l'existence de tares éventuelles.
- Recherche des antécédents d'ulcère qui peut être connu plus ou moins bien traité.
- Parfois, on trouve une symptomatologie ulcéreuse ou des antécédents de douleurs épigastriques non explorées.
- Ailleurs, la perforation est inaugurale chez un patient qui n'a jamais présenté de douleurs épigastriques dans ces antécédents.
- Recherche la notion de prise de médicaments gastro-agressifs qui peuvent favoriser la perforation.
- Interroger le patient sur les raisons qui l'ont amené à consulter en urgence.

Dans les cas typiques, il s'agit d'une douleur épigastrique très intense, d'installation brutale en coup de poignard, le patient arrive à en préciser l'heure de survenue.

Cette douleur diffuse ensuite rapidement à tout l'abdomen. Dans de rares cas, la douleur est moins intense et d'installation moins brutale, et le diagnostic est dans ces cas plus difficiles.

2/L'EXAMEN CLINIQUE :

Dans les cas typiques, il existe une contracture généralisée :

- À l'inspection, l'abdomen ne respire pas et chez les sujets maigres on voit la saillie des muscles grands droits,
- À la palpation, il existe une rigidité des muscles de la paroi abdominale qui est douloureuse, invincible permanente réalisant le ventre de bois.

Le toucher rectal est très douloureux.

Dans les cas vus tôt avant la 6e heure, le malade est apyrétique, la tension artérielle est normale.

Dans les cas typiques, l'interrogatoire et l'examen clinique permettent de suspecter fortement le diagnostic d'ulcère perforé.

D. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES (OBJECTIFS N° 11 ET 12) :

1/LA RADIOGRAPHIE DE THORAX (OU D'ABDOMEN SANS PRÉPARATION DEBOUT) :

Montre l'existence d'un pneumopéritoine sous forme d'un croissant gazeux sous phrénique droit et gauche ou les 2 à la fois. Souvent, le pneumopéritoine est évident. Ailleurs, il est très discret et il faut savoir le rechercher. Dans un quart des cas d'ulcère perforé, le pneumopéritoine manque. L'absence de pneumopéritoine n'élimine pas le diagnostic d'ulcère perforé.

2/LA BIOLOGIE :

N'a pas de visée étiologique.

Elle apprécie le retentissement de la péritonite. On peut avoir une hémococoncentration avec une augmentation de l'hématocrite et de la protidémie. Apprécier la fonction rénale, car il peut y avoir une insuffisance rénale fonctionnelle.

Faire une glycémie à titre systématique, demander un groupe sanguin.

E. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIFS N° 11 ET 12) :

Devant des cas moins typiques et devant l'absence de pneumopéritoine, on peut être amené à discuter :

- **Une appendicite aiguë** ou une péritonite appendiculaire. Mais dans les 2 cas, l'intervention chirurgicale en urgence s'impose et redressera le diagnostic.
- **Une crise hyperalgique d'ulcère** : le transit aux hydrosolubles permet dans la majorité des cas de faire la différence en montrant l'absence de fuite de produit opaque dans la cavité péritonéale. Si le doute persiste entre un ulcère perforé bouché ou une crise hyperalgique, une échographie sera faite à la recherche d'épanchement intrapéritonéal.
- **Une pancréatite aiguë** : l'amylasémie et l'amylasurie sont très élevées dans ce cas. Il faut signaler que dans l'ulcère perforé on peut avoir une augmentation modérée de l'amylasémie et de l'amylasurie. L'échographie lorsqu'elle met en évidence le pancréas, permet de faire le diagnostic. Dans le doute, on peut avoir recours au scanner.
- **Une cholécystite aiguë** : l'échographie en fait aisément le diagnostic.

F. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 13) :

1/BUT :

- Traitement de la perforation et nettoyage de la cavité péritonéale.
- De plus en plus, actuellement traitement en même temps de la maladie ulcéreuse.

2/MÉTHODES :

Ce traitement a 2 volets : la réanimation et le traitement chirurgical.

La méthode de Taylor est actuellement abandonnée. Elle se base sur la possibilité de cicatrisation spontanée de la perforation et la possibilité de résorption de l'épanchement.

Elle consiste à traiter la perforation par aspiration gastrique prolongée et antibiothérapie. C'est une méthode très astreignante qui obéit à des règles strictes et donne de mauvais résultats. Elle est actuellement abandonnée.

a/La réanimation :

- Aspiration gastrique ;
 - Perfusion de cristalloïde ou de macromolécule selon les cas
 - Antibiothérapie
 - Surveillance de la tension artérielle et du pouls
 - Surveillance de la diurèse horaire
 - Correction d'éventuels troubles électrolytiques
- Elle doit être poursuivie en per et post opératoire.

b/Traitement chirurgical :

Voir cours du traitement chirurgical des ulcères gastriques et duodénaux.

V. LES STÉNOSES ULCÉREUSES :

Les sténoses ulcéreuses sont beaucoup plus fréquentes au cours de l'évolution de l'ulcère duodéal que de l'ulcère gastrique. Les ulcères gastriques qui exposent plus à la sténose sont les ulcères prépyloriques.

On regroupe sous le vocable de sténose du pylore, les ulcères bulbaires sténosants, les ulcères du pylore sténosants ou des ulcères immédiatement pré-pyloriques sténosants, car ils se manifestent cliniquement par la même symptomatologie.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 14) :

La sténose peut être due à une poussée inflammatoire et œdémateuse de l'ulcère et régresser sous traitement médical.

Le plus souvent, cette sténose est due à une sclérose de la région ulcéreuse et périulcéreuse responsable d'un rétrécissement de la lumière, la réduisant parfois à quelques millimètres.

Au début, l'estomac est tonique et présente des contractions énergiques, secondairement, une phase d'atonie s'installe avec une dilatation gastrique parfois très importante.

B. PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 14) :

La sténose va être responsable de troubles de l'évacuation gastrique, avec des vomissements qui deviennent de plus en plus importants au fur et à mesure que la maladie évolue.

La stase gastrique et les vomissements vont être responsables de troubles hydroélectrolytiques.

La perte d'ions K⁺ et entraîner une alcalose hypochlorémique et hypokaliémique. L'hypokaliémie est due en partie au vomissement (le liquide gastrique renferme 10 mEq/l de K⁺), mais surtout à une perte rénale due aux échanges des ions K⁺ (pour lutter contre l'alcalose) contre les ions H⁺. Ces troubles hydroélectrolytiques doivent être recherchés et corrigés.

C. CLINIQUE (OBJECTIF N° 15) :

1/INTERROGATOIRE :

- Doit préciser l'âge, l'ancienneté de la symptomatologie ulcéreuse. Cette symptomatologie est plus ou moins typique et évolue en règle depuis plusieurs années. Mais il arrive que la sténose soit révélatrice de la maladie ulcéreuse.
- Rechercher l'existence de notion d'hémorragie digestive dans les antécédents parfois d'un accident perforatif ayant nécessité une intervention en urgence.
- Rechercher l'existence de tares éventuelles.
- Rechercher une notion d'amaigrissement souvent présente.

Signes fonctionnels :

Sont dominés par les vomissements

Il s'agit de vomissements alimentaires, parfois bilieux. Ces vomissements sont fréquents répétés quotidiens ou pluriquotidiens.

Fait important ces vomissements sont tardifs survenant plusieurs heures après les repas.

Dans les cas de sténoses très évoluées avec atonie gastrique, les vomissements sont très tardifs. Ils ramènent des aliments ingérés la veille ou l'avant veille. C'est un signe très évocateur de sténose. Le patient peut présenter dans ces cas des éructations fétides évocatrices qui peuvent être remplacées par une sensation de lourdeur épigastrique.

2/EXAMEN CLINIQUE :

- Rechercher des signes de déshydratation et d'anémie.
- Apprécier l'état de conscience qui peut être altéré du fait des désordres hydroélectrolytiques. Cette altération de l'état de conscience peut aboutir parfois au coma.
- Apprécier l'état nutritionnel du patient, il y a en général un amaigrissement.
- L'examen de l'abdomen.
- il est parfois normal,
- on peut trouver une douleur à la palpation profonde de l'épigastre,
- ailleurs, on trouve un signe fortement évocateur de sténose du pylore c'est le clapotage à jeun, à la palpation de l'épigastre et de l'hypochondre gauche témoignant de la stase gastrique,
- le reste de l'abdomen est en règle normal.

D. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES (OBJECTIF N° 15) :

1/BIOLOGIE :

- Ionogramme sanguin à la recherche d'une alcalose hypochlorémique et hypokaliémique.
- Apprécier la fonction rénale, car il peut y avoir une insuffisance rénale fonctionnelle.
- Faire une hématocrite, et une protidémie à la recherche d'une hémococoncentration.
- Faire une numération formule sanguine à la recherche d'une anémie.

2/LA FIBROSCOPIE :

Elle affirme le diagnostic :

- Apprécie la taille de l'estomac, le liquide de stase gastrique avec parfois des débris alimentaires.

- Précise l'ulcère, sa taille, son siège, le degré de la sténose.
- Permet la biopsie en cas d'ulcère gastrique lorsqu'il existe.

Ailleurs, la sténose est infranchissable par le fibroscope et ne permet pas de voir l'ulcère qui siège en aval.

Dans les sténoses avancées, il existe souvent une œsophagite par reflux due à la distension gastrique et à l'augmentation de la pression intragastrique.

La fibroscopie permet d'éliminer d'autres causes de sténose telles qu'un néo de l'antra sténosant par exemple.

3/TRANSIT ŒSO-GASTRO-DUODÉNAL :

D'indication discutée, pour certains la fibroscopie suffit pour le diagnostic.

En fait, le transit œso-gastro-duodéal peut être utile pour apprécier la taille de l'estomac, mais surtout ses possibilités contractiles. En effet, l'estomac est tonique en phase de lutte, très distendu et flasque en phase d'atonie.

Il apprécie le degré de la sténose, son siège et la qualité des passages duodénaux et leur délai.

Ces arguments peuvent entrer en ligne de compte dans le choix de type d'intervention chirurgicale.

E. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 15) :

Au terme de l'examen clinique, de l'endoscopie et éventuellement du transit œso-gastro-duodéal, il est en général facile d'éliminer :

- Le néo sténosant de l'antra.
- Une compression extrinsèque de l'estomac ou du duodénum.

F. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 16) :

Le traitement des sténoses ulcéreuses n'est que chirurgical. Il doit être précédé par une réanimation visant à corriger les troubles hydroélectrolytiques souvent présents, une anémie et d'éventuelles tares.

Il se base essentiellement sur une aspiration gastrique de durée variable et une rééquilibration hydroélectrolytique en fonction d'ionogrammes répétés.

Le traitement chirurgical proprement dit : voir cours du traitement chirurgical des ulcères gastriques et duodénaux.

TESTS D'ÉVALUATION

HÉMORRAGIE - Test n° 1 (objectif n° 4) : Décrire les signes cliniques qui permettent de confirmer le diagnostic d'hémorragie digestive haute.

Test n° 2 (objectif n° 5) : Quels sont les arguments cliniques et biologiques qui permettent d'apprécier l'abondance de l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse ?

Test n° 3 (objectif n° 6) : Citer les gestes à faire devant une hémorragie digestive haute de grande abondance.

Test n° 4 (objectif n° 7) : Quels sont les arguments (en dehors de la fibroscopie) qui permettent de rattacher une hémorragie digestive à un ulcère duodénal ou gastrique compliqué ?

Test n° 5 (objectif n° 9) : Quand doit on opérer un patient qui se présente avec ulcère duodénal compliqué d'une hémorragie digestive ?

PERFORATION - Test n° 6 (objectifs n° 11 et 12) : Citer les arguments qui vous permettent de rattacher une péritonite aiguë généralisée à un ulcère duodénal perforé.

STÉNOSE - Test n° 7 (objectif n° 14) : Citer les troubles hydroélectrolytiques engendrés par une sténose ulcéreuse du pylore.

PATHOLOGIE ANALE NON TUMORALE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire les principaux signes fonctionnels observés en pathologie anale non tumorale.
2. Expliquer la valeur sémiologique de la rectorragie.
3. Décrire les différents temps de l'examen proctologique.
4. Définir la maladie hémorroïdaire.
5. Citer les principaux facteurs étiopathogéniques de la maladie hémorroïdaire.
6. Expliquer le mécanisme physiopathologique de l'apparition des rectorragies dans la maladie hémorroïdaire.
7. Expliquer le mécanisme physiopathologique de l'apparition du prolapsus hémorroïdaire.
8. Décrire la principale manifestation clinique des hémorroïdes externe.
9. Décrire les différents degrés du prolapsus hémorroïdaire.
10. Décrire les signes d'une thrombose hémorroïdaire interne.
11. Citer les principales méthodes thérapeutiques dans la maladie hémorroïdaire.
12. Expliquer le processus physiopathologique entraînant l'apparition d'un abcès de la région anale.
13. Décrire les différents types d'abcès de la région anale.
14. Justifier le traitement chirurgical urgent des abcès de la marge anale.
15. Expliquer le processus physiopathologique entraînant l'apparition d'une fistule anale.
16. Décrire les principaux types anatomiques des fistules anales.
17. Décrire une fissure anale.
18. Énumérer les facteurs pathogéniques incriminés dans la genèse d'une fistule anale.
19. Décrire la douleur dans les formes typiques de la fissure anale.
20. Décrire les principes thérapeutiques des fissures anales.

Les maladies non tumorales de l'anus se caractérisent par leur fréquence. Elles sont en effet très répandues, rares sont les personnes qui n'ont jamais présenté de troubles anaux à un moment ou à un autre de leur vie. Ces maladies se caractérisent par une sémiologie qui leur est propre. Leur diagnostic est essentiellement clinique.

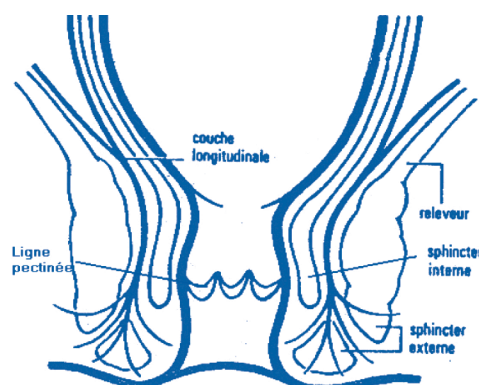
La possibilité d'un cancer du rectum ou de l'anus sous-jacent doit toujours être la hantise du médecin devant des malades présentant une symptomatologie anale.

par la jonction avec la peau périnéale au niveau de la **marge de l'anus**.

La paroi du canal anal est constituée comme tout le du tube digestif de cinq couches. De dedans en dehors :

1/LA MUQUEUSE :

Présente au niveau de la moitié supérieure du canal anal des replis longitudinaux, les **colonnes de MORGAGNI**. Ces dernières s'arrêtent en bas au niveau d'une ligne appelée **ligne pectinée**.



I. RAPPEL ANATOMIQUE :

Une connaissance anatomique précise est indispensable pour la compréhension, le diagnostic, et le traitement des affections de la région anale.

A. L'ANUS (CANAL ANAL) :

C'est la portion distale du rectum. Il a 3 cm de long. Sa limite supérieure est représentée par le plan des muscles releveurs de l'anus. La limite inférieure est représentée

Cette ligne est formée par la réunion de plusieurs valvules de MORGAGNI. Les **valvules de MORGAGNI** circonscrivent des **cryptes** dans lesquelles viennent se jeter les glandes anales.

La muqueuse du canal anal, dans sa portion sus-pectinée est cylindrique de type « colique », dans sa portion sous-pectinée, elle devient cubique puis pavimenteuse multistratifiée puis kératinisée, une fois qu'elle a rejoint la peau de la marge anale.

2/LA SOUS MUQUEUSE :

Contient des plexus veineux ectasiques qui constituent les **plexus hémorroïdaires** internes dans la région sus-pectinée et les plexus hémorroïdaires externes au niveau de la marge anale.

Au niveau de la sous-muqueuse existent également des formations fibromusculaires denses qui servent à amarrer cette sous-muqueuse au plan musculaire sous-jacent et qui constituent le **ligament de PARKS**. Cette structure permet ainsi d'éviter la protrusion de la muqueuse anale en dehors sous la poussée des selles.

3/LA MUSCULEUSE :

Avec ses deux couches :

- Circonférentielle interne. Elle est le siège d'un renflement à ce niveau pour constituer le **sphincter interne de l'anus**. Ce sphincter est donc formé de fibres musculaires lisses et il est commandé par le système nerveux autonome.
- Longitudinale externe.

4/UN ADVENTICE.

5/LE SPHINCTER EXTERNE :

Il est constitué de deux chefs, Un chef superficiel et un chef profond. Ce sphincter est fait de fibres musculaires striées et assure la continence volontaire. Il est innervé par le système nerveux central.

B. VASCULARISATION DU CANAL ANAL :

Bien que cela soit apparemment étonnant, la vascularisation artérielle du canal anal est faite essentiellement par des branches de l'artère hémorroïdale supérieure (branche terminale de l'artère mésentérique inférieure). Le drainage veineux de canal anal se fait en partie vers les veines hémorroïdales supérieures et en partie vers les branches des veines hypogastriques. Le système veineux du canal anal constitue donc une anastomose porto-cave.

C. INNERVATION DU CANAL ANAL :

Seule la partie sous-pectinée de la muqueuse du canal anal a une innervation sensitive. La partie sus-pectinée est totalement insensible.

II. SÉMILOGIE DES MALADIES DE LA RÉGION ANALE :

A. SIGNES FONCTIONNELS (OBJECTIF N° 1) :

1/LES RECTORRAGIES (OBJECTIF N° 2) :

Il s'agit de l'élimination de sang rouge par l'anus. Elles constituent le signe le plus fréquemment retrouvé en proctologie. Malgré leur fréquence au cours des maladies bénignes de la région anale, elles doivent constituer pour le médecin un signe d'alarme. Il faut avant tout éli-

miner un **cancer rectal** sous-jacent avant de s'arrêter à un diagnostic de maladie anale non tumorale même si celle-ci paraît évidente.

L'interrogatoire devra préciser : leur ancienneté, leur abondance, si elles enrobent les selles ou si elles surviennent après celles-ci.

2/LES DOULEURS ANALES :

Elles constituent un signe très fréquemment observé au cours des maladies de la région anale. L'interrogatoire devra en préciser :

- la date de début ;
- l'intensité ;
- l'existence éventuelle de facteur déclenchant, en particulier les selles ;
- l'évolution dans le temps : s'il s'agit de douleurs permanentes dans le temps ou rythmées par les selles.

3/LES ÉCOULEMENTS ANAUX :

Faits le plus souvent de pus s'écoulent de l'anus ou à partir d'un orifice anormal de la région périanale.

4/LES PROCIDENCES ANORMALES PAR L'ANUS :

Elles correspondent à une issue spontanée ou provoquée par la poussée (au moment de la défécation ou en dehors de celle-ci), permanente ou intermittente de formations intra-anales.

5/AUTRES :

Il s'agit surtout de prurit anal dont il faut préciser l'importance et les horaires de survenue.

Ailleurs, les signes sont plus vagues, on parle de sensations d'inconfort, de pesanteurs anales.

L'interrogatoire recherchera également chez ces malades d'autres manifestations digestives ou extra digestives pouvant avoir un rapport avec la maladie anale.

L'étude des antécédents du malade peut retrouver des éléments importants : prise d'anticoagulants, maladies associées (maladie de Crohn...)

B. EXAMEN PHYSIQUE (OBJECTIF N° 3) :

L'examen proctologique nécessite une technique rigoureuse. Il comporte trois temps indispensables.

1/INSPECTION DE LA RÉGION ANALE :

Sur un patient en position gène pectorale, en écartant les fesses de celui-ci avec les deux pouces. Une traction sur la région périanale permet de déplisser les plis radiés de l'anus à la recherche de fissures, de marisque, etc.

En demandant au malade de faire un effort de poussée, on pourra mettre en évidence un prolapsus intermittent d'une lésion du canal anal.

2/LE TOUCHER RECTAL :

Sauf impossibilité du fait de la douleur, il doit toujours être réalisé en position gène pectorale et en décubitus dorsal. Il permet d'examiner la paroi du canal anal et du rectum à la recherche d'une lésion associée. Il permet également d'apprécier le tonus du sphincter externe de l'anus.

3/L'ANUSCOPIE :

Bien qu'étant un examen instrumental, elle fait partie de tout examen proctologique bien conduit. Elle permet l'exploration de visu de la muqueuse du canal anal.

LA MALADIE HÉMORROÏDAIRE

I. DÉFINITION – INTRODUCTION (OBJECTIF N° 4) :

Il est assez difficile de définir la maladie hémorroïdaire (MH). En effet, comme nous l'avons vu, l'existence de plexus veineux ectasiques au niveau de la sous-muqueuse du canal est non seulement une donnée anatomique, mais ces formations assurent une fonction physiologique en participant à la continence anale.

Nous définirons simplement la MH comme étant l'ensemble des manifestations pathologiques dont le point de départ est constitué par les plexus hémorroïdaires (Objectif n° 4).

Il s'agit d'une pathologie très fréquente (40 % environ de la population adulte). Cette fréquence augmente régulièrement avec l'âge.

II. ETIO-PATHOGÉNIE (OBJECTIF N° 5):

Il n'y a pas d'étiologie précise connue de la MH, mais un certain nombre de facteurs ont été incriminés sans qu'on ait réussi à, démontrer le rôle prédominant de l'un d'entre eux :

- Âge ;
- Facteurs héréditaires ;
- Troubles chroniques du transit : constipation, diarrhée ;
- La sédentarité.
- Épisodes de la vie génitale chez la femme : grossesse, règles...
- Hygiéno diététiques : alcool...

III. PHYSIO-PATHOLOGIE (OBJECTIFS N° 6 ET 7) :

Comme la pathogénie, la physiopathologie des hémorroïdes comporte de nombreuses lacunes. Deux facteurs sont actuellement reconnus comme expliquant les deux principales manifestations cliniques de la MH :

- une **laxité** des tissus d'amarrage sous-muqueux (ligament de PARKS) permettant d'expliquer le **prolapsus hémorroïdaire**.
- un trouble du fonctionnement des **shunts artérioveineux** au niveau des plexus hémorroïdaires entraînant des perturbations de la microcirculation à ce niveau explique la survenue des **rectorragies**.

Ce mécanisme nous explique également pourquoi les saignements d'origine hémorroïdaire sont faits de sang rouge. En effet ces saignements n'ont rien de comparable avec des hémorragies dues à des varices. Il s'agit plutôt d'un saignement d'origine artériolaire et capillaire.

IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES (OBJECTIFS N° 8, 9 ET 10) :

A. LES HÉMORROÏDES EXTERNES :

N'ont qu'une seule manifestation, c'est la **thrombose**.

Celle-ci est due à l'obstruction de la lumière des veines du plexus veineux par des caillots sanguins.

Il s'agit d'un accident aigu se manifestant par l'apparition d'une petite tuméfaction bleuâtre sous-cutanée au niveau de la marge anale. Cette lésion est très douloureuse et souvent entourée par un bourrelet d'œdème.

Son évolution avec ou sans traitement se fait vers la rétrocession, laissant parfois comme séquelle une marisque.

B. LES HÉMORROÏDES INTERNES :

Quand elles sont non compliquées, elles ont deux manifestations principales :

1/LES RECTORRAGIES :

Il s'agit dans les cas typiques de sang rouge, survenant en fin de selles, rarement massives, ces hémorragies sont souvent peu abondantes. Elles peuvent survenir à chaque selle ou être plus capricieuses. Elles peuvent parfois passer inaperçues aboutissant à une anémie apparemment non expliquée.

Rappelons ici que, devant une rectorragie, même si l'examen trouve des hémorroïdes évidentes, il faut s'assurer formellement de l'absence d'un cancer du gros intestin associé.

2/LE PROLAPSUS :

Il s'agit de la procidence de paquets hémorroïdaire en dehors de l'anus sous forme de tuméfactions libres, rénitentes, indolentes. Selon l'importance du prolapsus, les hémorroïdes sont classées en plusieurs degrés :

1er degré : Pas de prolapsus, l'anuscopie montre une augmentation de taille des paquets hémorroïdaire.

2e degré : Prolapsus apparaissant à l'effort de poussée, spontanément réductible.

3e degré : Prolapsus apparaissant à l'effort de poussée, réductible par des manœuvres digitales, mais pas spontanément.

4e degré : Prolapsus permanent non réductible. Prolapsus et saignement peuvent s'associer de façon variable chez le même malade.

3/LES HÉMORROÏDES NON COMPLIQUÉES SONT INDOLENTES.

La douleur anale associée aux hémorroïdes doit faire suspecter une thrombose hémorroïdaire ou une fissure anale associée.

4/EXAMEN PHYSIQUE :

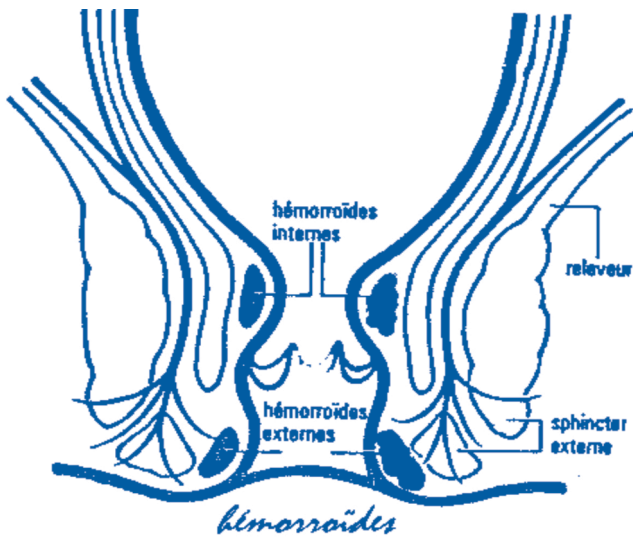
Le diagnostic de MH repose sur l'inspection de la marge anale et l'anuscopie.

- L'inspection de la marge anale peut trouver d'emblée un prolapsus hémorroïdaire permanent. En demandant au malade de pousser, on peut faire apparaître un prolapsus intermittent (2e ou 3e degré).

- L'anuscopie permet de faire le diagnostic d'hémorroïdes du 1er degré sous forme de gros paquets violacés venant obstruer la lumière de l'anuscopie.

LE TOUCHER RECTAL NE PERMET PAS DE FAIRE LE DIAGNOSTIC D'HÉMORROÏDES.

En effet les paquets hémorroïdaires s'effacent sous le doigt et ne sont pas perçus.



5/COMPLICATIONS :

La principale complication de la MH est représentée par la **thrombose hémorroïdaire interne**.

Elle est parfois non extériorisée. Elle se manifeste alors par des douleurs anales très vives. Le toucher rectal permet de palper plusieurs tuméfactions intra-anales de petite taille, lisses, régulières, tendues, douloureuses. L'anuscopie permet de faire le diagnostic en montrant de petites tuméfactions bleutées.

Le plus souvent, la thrombose est extériorisée, prolabée, se manifestant par des douleurs anales vives. À l'examen, on trouve des paquets hémorroïdaires prolabés, œdématiés, avec des zones bleutées. Il existe parfois des ulcérations nécrotiques plus ou moins étendues.

L'évolution spontanée de ces lésions peut se faire vers la surinfection gravissime avec risque de septicémie et de pyéléphlébite.

V. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 11) :

A. MÉTHODES :

1/TRAITEMENT MÉDICAL :

Il n'y a pas de traitement médicamenteux de la MH. L'effet des « veinotropes » sur une maladie où le rôle des facteurs veineux n'est pas démontré est très hypothétique.

Par contre, un certain nombre de règles hygiéno-diététiques et des médicaments sont très utiles pour la prise en charge de ces malades :

- Hygiène locale,
- Hygiène alimentaire évitant les aliments piquants, épicés, les excitants (alcool, thé, café, tabac...),
- Régularisation du transit par l'absorption de fibres végétales et en s'aidant de laxatifs doux.
- Lutte contre la sédentarité.

2/TRAITEMENT INSTRUMENTAL :

Il a l'avantage de pouvoir être fait en ambulatoire **sans** anesthésie générale.

a/La sclérose des hémorroïdes :

Elle n'a rien de comparable avec la sclérose des varices des membres inférieurs. Elle a souvent un effet spectaculaire sur le saignement. Son but est de densifier le tissu conjonctif sous-muqueux du canal anal, améliorant ainsi l'amarrage de la muqueuse et des plexus hémorroïdaires au plan musculaire sous-jacent.

b/La ligature élastique des hémorroïdes :

Son but n'est pas de faire une exérèse des paquets hémorroïdaires, mais plutôt de provoquer une réaction scléreuse sous-jacente permettant de « clouter » la muqueuse à la musculature.

c/Autres techniques :

Cryothérapie par congélation des hémorroïdes, traitement par les infrarouges ou par le Laser ont également été proposés.

3/TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Ce sont surtout les hémorroïdectomies. Plusieurs techniques sont décrites. Elles visent à réséquer les paquets hémorroïdaires avec ligature de leurs pédicules vasculaires. Elles nécessitent une technique rigoureuse afin d'éviter les séquelles post opératoires à type de sténose anale ou d'incontinence.

B. INDICATIONS :

Les indications en matière de MH doivent être mûrement réfléchies. Un interrogatoire et un examen soigneux permettent de cerner la nature exacte de la plainte du patient et d'adapter un traitement adéquat. Parfois des rectorragies importantes provenant d'hémorroïdes du 1er degré peuvent être contrôlées par des règles hygiéno-diététiques et l'administration de laxatifs.

Schématiquement, on peut indiquer :

1er degré : injections sclérosantes.

2e degré : ligatures élastiques.

3e degré : ligatures élastiques ou hémorroïdectomie.

4e degré : hémorroïdectomie.

LES SUPPURATIONS DE LA RÉGION ANALE

Elles sont essentiellement représentées par les **abcès** et les **fistules anales**.

Bien qu'ayant des manifestations cliniques et des modes évolutifs différents, ces malades ont la même origine, c'est **l'infection des glandes anales**.

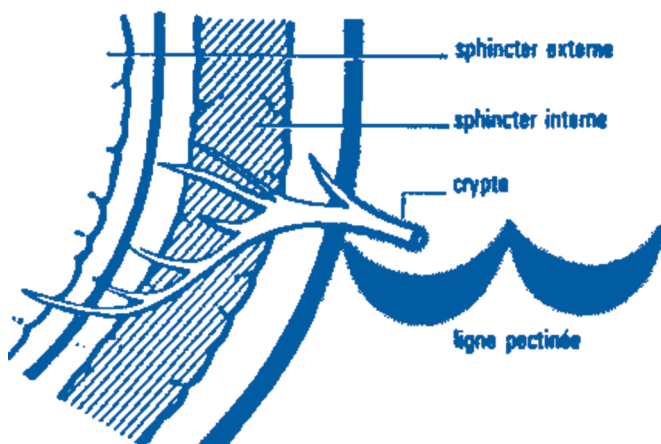
I. LES ABCÈS DE LA RÉGION ANALE (OBJECTIFS N° 12,13 ET 14) :

A. LÉSIONS ANATOMIQUES :

Ce sont des collections purulentes résultant de l'infection aiguë des glandes anales, en rapport probablement avec l'obstruction de leur lumière. L'infection qui était au départ essentiellement localisée autour de la glande (essentiellement dans les espaces intersphinctériens) va diffuser dans les différents espaces périaux. Il en résulte plusieurs variétés d'abcès dont les principales sont :

- Abcès périanal (espace intersphinctérien);
- Abcès ischio-rectal;
- Abcès intrapariétal (intermusculaire);
- Abcès pelvi-rectal.

Ces localisations conditionnent, entre autres, la gravité de ces abcès.



cryptes et glandes de la ligne pectinée sont à l'origine des fistules et des abcès

B. ASPECTS CLINIQUES :

Ils diffèrent en fonction de la localisation des abcès :

1/ABCÈS PÉRIANAL :

C'est la forme la plus fréquente. Le début est souvent progressif par un malaise général, des douleurs anales très intenses avec fièvre.

L'examen trouve une tuméfaction inflammatoire de la région périanale, rouge, chaude, très douloureuse. Le toucher rectal est souvent très douloureux, parfois même impossible à réaliser, sinon, il peut mettre en évidence une masse latéro-anales très douloureuse.

2/ABCÈS ISCHIO-RECTAL :

Il a un tableau similaire, mais avec des signes généraux et locaux souvent plus importants. À l'examen, on trouve une tuméfaction plus volumineuse dépassant la région périanale, jusqu'au contact la région ischiatique.

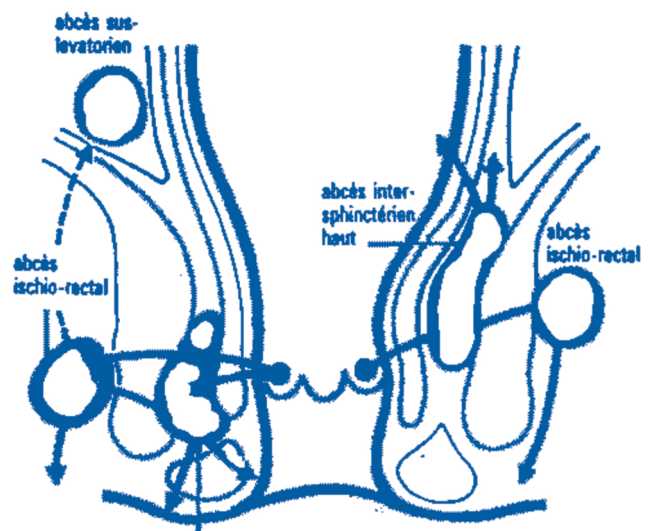
3/ABCÈS INTRA-PARIÉTAL :

Il se manifeste par des douleurs violentes et un syndrome infectieux.

L'inspection de l'anus est normale. Le toucher rectal trouve une douleur exquise au niveau d'une zone empâtée de la paroi du canal anal et du rectum.

4/ABCÈS PELVI-RECTAL :

Se manifeste par les mêmes signes fonctionnels que le précédent, les signes généraux sont importants. L'inspection de la marge anale est négative. C'est le toucher rectal qui perçoit une masse latéro-rectale, refoulant la paroi et exquisément douloureuse au toucher.



C. ÉVOLUTION :

En dehors du traitement ou sous traitement inadéquat, l'évolution peut se faire :

- Dans les cas favorables vers une fistulisation spontanée au niveau de la région périanale. On aboutit alors à la formation d'une fistule. **C'est une éventualité sur laquelle il ne faut pas compter**, car :
- Dans les cas défavorables, peuvent survenir des complications redoutables qui mettent en jeu la vie du patient :
- septicémies,
- gangrène gazeuse du périnée, due à une surinfection à anaérobies avec cellulite extensive pouvant remonter très haut vers le pelvis et la paroi abdominale, ou descendre vers les fesses, les cuisses et les genoux.

D. TRAITEMENT :

Il est **CHIRURGICAL**. Il est illusoire et même **DANGEREUX** d'essayer de traiter ces abcès par les antibiotiques. On s'expose alors à la survenue des complications gravissimes citées précédemment.

Le traitement chirurgical vise à drainer la collection pu-

rulente. Dans les suites de ce drainage, peut se constituer une fistule anale qu'on devra traiter dans un temps ultérieur.

II. LES FISTULES ANALES :

A. LES LÉSIONS ANATOMIQUES (OBJECTIFS N° 15 ET 16) :

Elles sont représentées par des trajets anormaux mettant en communication la lumière du canal anal et la peau périnéale. Ces trajets plus ou moins complexes ont pour point de départ l'infection des glandes anales.

La fistulisation peut faire suite à un abcès de la région anale spontanément fistulisé ou après drainage chirurgical, mais le plus souvent, elles surviennent de façon apparemment spontanée.

Anatomiquement, la fistule est caractérisée par trois parties :

Un orifice interne, Un trajet, et Un orifice externe.

1. **L'orifice interne** siège dans le canal anal au niveau d'une crypte.
2. **L'orifice externe** siège habituellement au niveau de la peau périnéale, mais il peut parfois siéger assez loin sur la fesse, les bourses, ou même le dos ou la cuisse.
3. Les principaux types de **trajets** sont classés en fonction de leur situation par rapport à leur situation par rapport aux sphincters de l'anus. On distingue :
 - Les **fistules intrasphinctériennes**, situées en dedans des sphincters anaux. Leur trajet est donc strictement sous-muqueux.

- Les **fistules transsphinctériennes**, dont le trajet traverse les sphincters.
- Les **fistules extrasphinctériennes**, dont le trajet passe en dehors des sphincters.

B. ASPECTS CLINIQUES :

Les fistules anales non compliquées sont rarement douloureuses. Les douleurs correspondent à une abcédation de ces fistules.

Elles se manifestent habituellement par des écoulements purulents périanaux plus ou moins abondants et chroniques. Le débit de ces fistules peut être constant ou intermittent.

Dans les fistules importantes, on peut assister à une issue de gaz ou de matières fécales par la fistule.

L'examen trouve le(s) orifice(s) externe(s) de la fistule. La pression au doigt exprime du pus par cet orifice.

Le toucher rectal et l'anuscopie peuvent retrouver l'orifice interne au niveau d'une crypte.

C. TRAITEMENT :

Il est chirurgical. Son but est de mettre à plat le trajet fistuleux.

Dans les fistules intrasphinctériennes, cette mise à plat se fera d'emblée, car elle ne nécessite qu'une ouverture du plan muqueux.

Dans les fistules trans et extrasphinctériennes, la mise à plat se fera progressivement par serrage d'un élastique inséré dans le trajet qui permettra simultanément la section progressive du sphincter en même temps que se fait la cicatrisation de la portion sectionnée sus-jacente.

LES FISSURES ANALES

Ce sont des ulcérations longitudinales de la muqueuse anale s'étendant souvent jusqu'à la peau périanale. Elles sont très fréquentes.

Leur pathogénie comporte plusieurs lacunes.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (OBJECTIF N° 17) :

A. MACROSCOPIE :

Il s'agit d'une perte de substance longitudinale au niveau de la muqueuse anale. Elle a la forme d'une raquette. Elle est souvent peu large et on voit, dans les formes anciennes, apparaître au niveau de son fond des fibres du sphincter interne. On observe souvent au niveau de son pôle externe une « marisque » ou capuchon muqueux.

B. HISTOLOGIE :

C'est une perte de substance muqueuse avec au fond de la fissure du tissu de granulation. On a décrit également des lésions sphinctériennes sous-jacentes à type de myosite fibreuse du sphincter interne.

II. ETIOPATHOGÉNIE (OBJECTIF N° 18) :

C'est une affection fréquente s'observant surtout chez les adultes entre 30 et 50 ans. Plusieurs théories ont été présentées pour expliquer la genèse des fissures anales :

- **Théorie vasculaire** : impliquant un trouble trophique lié à un terrain hémorroïdaire. Cette théorie est actuellement rejetée par la majorité des auteurs. Plus récemment des auteurs ont montré qu'il existe une hypoperfusion des régions polaires de l'anوس (6 h & 12h) ce qui expliquerait l'évolution torpide des fissures une fois constituées.
- **Théorie mécanique** : impliquant surtout une irritation locale chez les malades constipés. Cette théorie explique la survenue très fréquente des fissures au niveau des points faibles des sphincters anaux :
 - commissure postérieure de l'anوس chez l'homme,
 - commissure antérieure et postérieure chez la femme.
- Une **susceptibilité individuelle** : des facteurs congénitaux ou des facteurs infectieux ont également été invoqués dans la genèse de ces fissures.

III. CLINIQUE (OBJECTIF N° 19) :

A. LA DOULEUR

Est le symptôme essentiel de la fissure anale. Cette douleur peut avoir des caractères variables.

- Dans les cas typiques, cette douleur est à trois temps, rythmée par les selles : douleurs vives, mais brèves au moment de la défécation, suivie par un intervalle d'indolence durant de quelques minutes à 1/4 d'heure au bout duquel, la douleur reprend à type de brûlure, de crampes, de déchirures.
- Ces douleurs sont très vives parfois même syncopales. La hantise de ces douleurs fait appréhender les selles par le malade et apparaît une constipation qui ne fait que majorer les lésions. Apparaît ainsi un cercle vicieux qu'il faudra rapidement rompre par le traitement.

B. À L'EXAMEN :

L'inspection met souvent en évidence un spasme sphinctérien visible sous la forme d'un anneau saillant, perceptible au doigt.

Le déplissement des plis radiés de l'anوس est souvent très douloureux. Il permet de découvrir entre les plis radiés de l'anوس le pôle externe de la fissure.

Le toucher rectal est également souvent impraticable surtout dans le cas de fissure jeune.

IV. TRAITEMENT (OBJECTIF N° 20) :

C. MÉTHODES :

1/LE TRAITEMENT MÉDICAL :

- Il est primordial de traiter la constipation responsable de la fissure ou secondaire à celle-ci par des laxatifs doux et une hygiène alimentaire.
- Traitement antalgique pour lutter contre la douleur,
- Repos.
- De nouveaux procédés thérapeutiques basés sur la trinitroglycérine et sur la toxine botulinique sont actuellement à l'essai. Ils semblent efficaces, mais présentent de nombreux effets secondaires.

2/LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Dilatation anale progressive maintenue pendant quelques minutes.
 - Sphinctérotomie interne qui consiste à sectionner la moitié inférieure du sphincter interne.
- Ces deux techniques sont souvent associées.

D. INDICATIONS :

- Les fissures jeunes relèvent du traitement médical,
- En cas d'inefficacité de celui-ci ou de fissure d'évolution chronique, il faut proposer le traitement chirurgical.
- En cas de fissures jeunes hyperalgiques, il est parfois nécessaire de recourir d'emblée à la chirurgie.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 (Objectif n° 3) : Quel(s) examen(s) permet (tent) de faire le diagnostic d'hémorroïdes du premier degré ?

- a) l'inspection de la marge anale,
 - b) le déplissement des plis radiés de l'anus,
 - c) le toucher rectal,
 - d) l'anuscopie,
 - e) la rectoscopie.
-

Test n° 2 (Objectif n° 5) : La pathogénie de la maladie hémorroïdaire fait intervenir :

- a) l'âge des malades,
 - b) la consommation régulière de produits lactés,
 - c) l'existence d'une constipation chronique,
 - d) une prédisposition héréditaire,
 - e) la sédentarité.
-

Test n° 3 (Objectif n° 13) : Une fistule anale :

- a) est une infection des glandes sébacées de la région périanale,
 - b) peut succéder à un abcès de la marge anale,
 - c) doit toujours être traitée chirurgicalement,
 - d) se manifeste par un écoulement purulent de la région périanale,
 - e) s'observe préférentiellement chez la femme.
-

Test n° 4 (Objectif n° 17) : Quel(s) examen(s) permet (tent) de faire le diagnostic d'une fissure anale ?

- a) l'inspection de la marge anale,
 - b) l'anuscopie,
 - c) le déplissement des plis radiés de l'anus,
 - d) le toucher rectal,
 - e) la rectoscopie.
-

Test n° 5 (Objectif n° 19) : La douleur caractéristique de la fissure anale :

- a) précède immédiatement les selles,
 - b) est à type de brûlure,
 - c) est permanente, sans rapport avec les selles,
 - d) apparaît au moment des selles puis réapparaît après un intervalle libre,
 - e) est souvent très vive.
-

LES ICTÈRES RETENTIONNELS

Prérequis

- Physiologie de la bilirubine. E.M.C. Foie-pancréas 7014 A10-9-1986 5 p.
- Anatomie du foie et des voies biliaires. H.Rouviere Masson et Cie P 432-461.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir un ictère rétionnel.
2. Expliquer les conséquences physiopathologiques de l'ictère par rétention.
3. Suspecter sur les signes cliniques un ictère par rétention.
4. Différencier un ictère par rétention d'un ictère médical en se basant sur l'échographie et les examens biologiques courants.
5. Planifier une stratégie des examens complémentaires en cas d'ictère rétionnel.
6. Réunir les arguments cliniques et paracliniques permettant de poser le diagnostic étiologique d'un ictère par rétention.
7. Planifier la stratégie thérapeutique devant un obstacle sur les voies biliaires extra hépatiques.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base.
- Étude lors du stage de chirurgie de quelques dossiers des archives concernant les ictères rétionnels.

INTÉRÊT DU SUJET :

L'ictère rétionnel est une affection dont le diagnostic est facile. La prise en charge de ces malades ictériques doit être rapide avant l'installation des complications.

I. DÉFINITION (OBJECTIF N° 1) :

L'ictère par rétention est un syndrome clinique résultant d'une majoration du taux plasmatique de la bilirubine conjuguée en rapport avec une obstruction des voies biliaires.

Un diagnostic rapide est essentiel, car, en règle générale, l'obstruction de la voie biliaire principale comporte une sanction chirurgicale.

La sphinctérotomie endoscopique, en assurant un drainage de la voie biliaire, peut constituer, dans certains cas, un traitement définitif.

Enfin, quand l'obstacle n'est pas levé à temps, des complications peuvent survenir et mettre le pronostic vital en jeu. Les résultats du traitement dépendent du terrain sur lequel survient cet ictère et de la nature bénigne ou maligne de l'obstacle.

II. PHYSIOPATHOLOGIE (OBJECTIF N° 2) :

La formation et la sécrétion de la bile constituent la fonction exocrine du foie.

L'ictère par rétention, est en rapport avec un obstacle à l'écoulement de la bile au niveau de la voie biliaire extrahépatique qui va entraîner l'installation d'un ictère clinique et l'augmentation du taux plasmatique de la bilirubine conjuguée.

Quand on parle d'ictère par rétention, il est souhaitable de différencier ce terme d'ictère rétionnel de l'ictère cholestatique. Le terme de cholestase fut d'abord utilisé pour désigner la stase de bile dans les canaux biliaires par obstruction de la voie biliaire principale puis pour caractériser la visualisation de bile, dans les tissus à l'examen, histologique.

La cholestase résulte donc d'une atteinte du flux biliaire à un site variable entre la membrane baso-latérale de l'hépatocyte et l'abouchement bilio-duodéal.

On distingue habituellement :

- la cholestase extrahépatique due à une obstruction des voies biliaires extrahépatiques (V.B.E.H.) dont le traitement est chirurgical,
- la cholestase intrahépatique dont on distingue 2 mécanismes :
 - soit une obstruction des voies biliaires intrahépatiques,

– soit une altération des mécanismes de sécrétions hépatocytaires.

Ainsi, on peut dire que l'ictère par rétention correspond essentiellement à la cholestase extra-hépatique avec un ictère. La différence à faire à ce niveau, c'est que la cholestase peut être anictérique ou ictérique.

III. L'ÉTAPE DIAGNOSTIQUE (OBJECTIF N° 3) :

Elle doit permettre le diagnostic positif de l'ictère par rétention et l'orientation étiologique.

A. LE DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif d'un ictère rétionnel est généralement facile à poser, il est basé essentiellement sur la clinique et confirmé par les examens biologiques courants.

1/CLINIQUE (OBJECTIF N° 4) :

a/Interrogatoire :

Le diagnostic est généralement facile dans la forme typique de l'ictère rétionnel. L'interrogatoire :

- va rechercher les facteurs étiologiques en fonction de l'âge, du sexe et des antécédents personnels,
- il précise les facteurs de risque, les prises médicamenteuses, l'existence d'un ictère dans les antécédents,
- ainsi que les signes fonctionnels ayant accompagné l'installation de l'ictère :
- la douleur, s'agit-il d'une douleur de type biliaire ou pancréatique,
- l'existence ou non d'un prurit,
- la coloration des selles et des urines,
- l'existence d'une fièvre,
- l'altération de l'état général,
- l'existence ou non d'une asthénie et/ou d'un amaigrissement.
- l'évolution de l'ictère.

b/Examen physique :

Cet examen va apprécier l'ictère qui est cutanéomuqueux généralisé, plus ou moins intense. On recherche aussi les signes d'orientation étiologique tels que :

- une hépatomégalie (gros foie de cholestase, indolore, ferme, régulier),
- une grosse vésicule palpable,
- les lésions de grattage,
- on cherche aussi les signes d'hypertension portale (circulation collatérale, ascite, splénomégalie).

Le toucher rectal permettra d'apprécier l'aspect des selles qui sont décolorées, voire mastiques. L'ictère rétionnel, suspecté sur les données de l'examen clinique (à savoir l'ictère, les urines foncées et les selles décolorées), sera confirmé par les dosages biologiques.

2/EXAMENS BIOLOGIQUES (OBJECTIFS N° 6 ET 7) :

- **La bilirubinémie** : elle est élevée dans l'ictère rétionnel, avec une nette prédominance de la bilirubine conjuguée. Son intensité n'a aucune valeur étiologique elle est surtout utile au pronostic des cirrhoses du foie en général et à celui de la cirrhose biliaire primitive.
- **Phosphatase alcaline** : l'élévation doit être importante,

elle est supérieure à 3 fois à la normale. Elle se rencontre essentiellement dans les obstructions des voies biliaires extra-hépatiques. Mais ce qui est à noter, c'est qu'une élévation minimale (inférieure à 2 fois la normale) est peu spécifique et peut se voir dans toutes les maladies du foie. Malgré leur faible spécificité, les phosphatases alcalines restent cependant un test sensible de la rétention.

- **5'nucléotidase** : elle varie de façon parallèle à la phosphatase alcaline et est spécifique de la cholestase.
- **Les gammas glutamyl-transpeptidases** : elles évoluent de façon parallèle aux phosphatases alcalines, elles sont plus sensibles que les phosphatases alcalines et la 5'nucléotidase, mais peu spécifiques.
- **Les lipides totaux** : ils sont élevés essentiellement les phospholipides et le cholestérol total. Une chute de cholestérol évoque une insuffisance hépatocellulaire associée.
- Les autres examens biologiques de valeurs étiologiques : la **numération formule sanguine** qui peut montrer une polynucléose neutrophile évoquant une obstruction biliaire surinfectée. Une anémie évoque un saignement ou un cancer, une polyglobulie, un syndrome paranéoplasique.

L'**hyperamylasémie** et l'**hyperamylasurie** orientent vers une infection pancréatique ou infection lithiasique. Au terme du bilan clinique et biologique, une orientation étiologique peut apparaître et le bilan clinique en tant qu'élément diagnostique d'une obstruction est très sensible avec une valeur prédictive de 75 %

L'impression clinique sert de base à une stratégie ultérieure. Une fois le diagnostic évoqué, la confirmation est faite par les différents examens morphologiques complémentaires.

3/LES EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES COMPLÉMENTAIRES (IMAGERIE) (OBJECTIFS N° 5) :

Une exploration morphologique d'un ictère rétionnel doit répondre à deux questions :

- quel est le niveau de l'obstacle ?
- quelle est sa nature ?

a/Échotomographie :

Le diagnostic positif d'un ictère rétionnel est réalisé dans 83 à 94 % des cas, devant une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et/ou de la voie biliaire principale.

À l'état normal, les voies biliaires intrahépatiques ne sont pas visibles. L'apparition sous forme d'image en canon du fusil, traduit un obstacle.

Au total, la constatation d'une dilatation des voies biliaires est un signe fiable en faveur de l'origine extra-hépatique de l'ictère, mais l'absence de dilatation ne permet en rien de conclure à l'absence d'obstacle.

En plus de la mensuration et de la visualisation des voies biliaires, l'échotomographie permet aussi de visualiser l'étiologie de l'ictère par rétention. La visualisation de l'étiologie par échotomographie est variable selon les auteurs. Les erreurs se voient surtout dans la lithiase de la voie biliaire principale. L'examen échotomographique permet aussi de préciser l'état du foie, la distension ou non de la vésicule biliaire et l'état du pancréas.

b/Tomodensitométrie :

Sa sensibilité et sa valeur prédictive sont comparables à celle de l'échographie dans le diagnostic étiologique de l'ictère par rétention. Sa place est limitée dans l'exploration de première intention des voies biliaires. En revanche, son intérêt principal réside dans le bilan d'extension des tumeurs bilio-pancréatiques afin d'en apprécier les possibilités de résécabilité en vue d'un choix thérapeutique.

c/Imagerie par résonance magnétique :

Son intérêt, réside actuellement non pas, dans la détermination du siège de l'obstruction, mais dans le bilan d'extension et d'opérabilité des lésions tumorales, en particulier de la région hilare et pédiculaire, car elle permet une exploration tridimensionnelle.

d/Cholangio-wirsungographie rétrograde endoscopique (C.P.R.E.) :

Elle offre :

- La possibilité d'opacification des voies biliaires indépendamment du degré de dilatation.
- La possibilité de faire une exploration endoscopique du 2e duodénum, de visualiser une éventuelle effraction papillaire secondaire à une migration lithiasique ou une petite tumeur de la région Vatérienne.
- La possibilité d'opacifier simultanément le canal de Wirsung permettant un diagnostic étiologique plus précis des sténoses biliaires.
- De pouvoir réaliser une sphinctérotomie endoscopique thérapeutique.

e/Cholangiographie transhépatique (C.T.H.) :

Ses indications à visée diagnostique sont très limitées et répondent essentiellement aux échecs de C.P.R.E., aux sténoses complètes au cours de la C.P.R.E. et aux anastomoses hépatojéjunales compliquées.

f/Endo-sonographie digestive :

Elle est utilisée surtout en cancérologie pour apprécier l'opérabilité des tumeurs. Cette technique, en cours d'évaluation, semble plus performante que l'ultrasonographie ou la tomodensitométrie dans la détection des tumeurs de petite taille tels que les cancers des pancréas inférieurs à 20 mm et les arnpullomes. La reconnaissance des adénopathies néoplasiques, même de petit volume au niveau pancréatique et du pédicule hépatique, devient possible grâce à cet examen permettant un véritable staging de la tumeur dans le système T.N.M. comparable semble-t-il au staging postopératoire.

Au total,

Tous ces examens complémentaires ne sont pas toujours indispensables pour confirmer le diagnostic d'un ictère, par rétention et préciser son étiologie, mais ces examens seront demandés en fonction des situations différentes dans lesquelles on peut se trouver. La règle à respecter consiste à demander des examens adaptés pour résoudre le problème sans entraîner des complications iatrogènes en respectant le meilleur rapport performance/coût et en allant de l'examen simple et anodin à l'examen invasif.

B. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (OBJECTIF N° 6) :

Une fois le diagnostic positif de l'ictère rétionnel posé, le siège de l'obstacle précisé, il faut s'atteler à retrouver la cause de cet ictère par rétention, car l'attitude thérapeutique dépend de l'étiologie.

Les étiologies de ces ictères rétionnels peuvent être divisées en 2 grands groupes : les obstacles incomplets qui correspondent aux lésions bénignes et les obstacles complets qui correspondent aux lésions malignes.

1/LES OBSTACLES INCOMPLETS :

Dans sa forme typique l'obstacle incomplet de la voie biliaire principale réalise le classique tableau fait d'un ictère douloureux, fébrile, variable à rechute dont l'étiologie est dominée par :

a/La lithiase de la voie biliaire principale (L.V.B.P.)

Dont le diagnostic repose sur les données cliniques :

- Antécédents de coliques hépatiques.
- Douleur de l'hypochondre droit.
- Ictère variable.
- Fièvre.

Les dosages biologiques vont confirmer la rétention. L'échotomographie va montrer une dilatation des voies biliaires associée à une vésicule lithiasique, voire sclérotrophique.

b/Le kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires (K.H.F.O.V.B.) :

Le diagnostic est orienté par la clinique qui va retrouver l'ictère, préciser la notion de contagé hydatique l'hépatomégalie, le jeune âge du malade la fièvre, l'existence d'autres cas de K.H.F. dans la famille.

L'échographie montre le kyste avec ses rapports vasculaires et biliaires ainsi que la dilatation des voies biliaires.

c/Les complications de la chirurgie biliaire :

À côté de ces 2 principales causes, les autres étiologies moins fréquentes sont :

- la lithiase résiduelle,
- une plaie de la voie biliaire,
- une sténose inflammatoire.

d/Les autres causes rares :

Les parasitoses : la douve, la distomatose, l'ascaridiose.

2/LES OBSTACLES COMPLETS :

L'étiologie est dominée par la pathologie néoplasique.

a/Le cancer de la tête du pancréas :

Il s'agit le plus souvent d'un homme de la cinquantaine qui consulte pour un ictère le type rétionnel nu, d'installation insidieuse, d'évolution progressive sans rémission. Cet ictère est associé à un prurit et une altération de l'état général avec amaigrissement.

L'examen physique retrouve une vésicule palpable.

Le diagnostic peut être confirmé par l'échographie qui montre la lésion au niveau de la tête du pancréas en plus de la visualisation de la dilatation des voies biliaires et de la vésicule distendue.

Mais le meilleur examen pour confirmer le diagnostic et faire le bilan d'extension est la tomodensitométrie.

b/L'ampullome Votérien :

Le diagnostic est posé sur les données cliniques et paracliniques, le tableau clinique réalise un ictère rétionnel fluctuant, parfois associé à une angiocholite et un syndrome hémorragique digestif (méléna le plus souvent).

L'examen échographique montre la dilatation des voies biliaires intrahépatiques et de la voie biliaire principale. L'écho-endoscopie permet de poser le diagnostic surtout pour les petites tumeurs.

Le diagnostic est confirmé par la C.P.R.E. avec biopsie au niveau de l'ampoule de Vater.

c/Les cancers de voies biliaires :

Le tableau clinique est voisin de celui du cancer du pancréas, la vésicule palpable n'est retrouvée que dans les localisations du tiers moyen et du tiers inférieur de la voie biliaire principale.

L'échographie montre la dilatation des voies biliaires dont l'importance est variable selon le siège et l'obstruction. Le diagnostic peut être confirmé par les examens invasifs tels que la C.P.R.E. et la C.T.H. selon les circonstances pour localiser l'obstacle et parfois réaliser un geste thérapeutique.

3/LES AUTRES ÉTIOLOGIES DE L'ICTÈRE RÉTENTIONNEL :

À côté des deux grands chapitres étiologiques, à savoir les lésions bénignes et les lésions malignes, il existe d'autres causes plus rares de l'ictère rétionnel, on cite :

- **La pancréatite chronique** qui donne une compression par un nodule de pancréas ou par un pseudo-kyste peut réaliser un tableau identique à celui du cancer de la tête du pancréas, mais la cholestase est plus fluctuante, et le diagnostic différentiel entre lésion de pancréatite chronique et cancer de la tête du pancréas peut poser parfois des problèmes.
- **La compression d'origine extrinsèque :**
 - par des adénopathies du pédicule hépatique,
 - des métastases,
 - parfois il peut s'agir aussi de néoplasie gastrique,
 - d'une compression par une lithiase du canal cystique réalisant le syndrome de Mirizzi,
 - le kyste hydatique du foie aussi, peut donner une compression donnant un ictère rétionnel sans ouverture dans les voies biliaires.

C. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (OBJECTIF N° 5) :

Comme il s'agit d'un ictère rétionnel, le diagnostic différentiel se pose avec les ictères non choléstatiques essentiellement, mais il peut aussi se poser avec des ictères choléstatiques dont l'obstacle est intrahépatique.

1/ICTÈRES CHOLÉSTATIQUE INTRAHÉPATIQUES :

Dans un groupe d'ictère par cholestase intrahépatique, on oppose classiquement les cholestases liées à une diminution de la sécrétion biliaire souvent associée à une insuffisance hépatocellulaire et celles liées à une obstruction des voies biliaires intrahépatiques.

a/Lésion avec diminution de la sécrétion biliaire :

Les causes les plus fréquentes :

- **L'hépatite virale** : les arguments de diagnostic qui sont essentiellement le contage la phase préictérique, l'élévation significative des transaminases et la positivité des marqueurs sériques.
- Il peut s'agir d'une **hépatite médicamenteuse** dont le diagnostic repose sur la négativité des marqueurs, l'existence de manifestations allergiques et la prise d'un médicament hépatotoxique dans les semaines précédentes. Après l'arrêt du traitement, la guérison peut être lente (plusieurs mois à un an).
- **L'hépatite alcoolique aiguë** qui, au cours d'une intoxication alcoolique importante, s'associe une fièvre, des douleurs de l'hypochondre droit, une cytolyse prédominante et une hyperleucocytose. Le diagnostic repose sur la biopsie hépatique.
- **L'hépatite chronique active et cirrrose**, quelle que soit l'étiologie, la survenue d'une cholestase doit faire rechercher une complication notamment un hépatocarcinome.

b/L'ictère par cholestase intrahépatique en rapport avec une obstruction des voies biliaires intrahépatiques.

Les causes les plus fréquentes sont :

- **Le cancer primitif ou secondaire du foie** : le diagnostic est basé sur l'échographie et le scanner qui montrent un syndrome tumoral et dirigent la ponction-biopsie. Les marqueurs tumoraux orientent le diagnostic.
- **La cirrrose biliaire primitive** : elle atteint la femme aux alentours de la ménopause au stade initial. La cholestase est isolée et le diagnostic repose sur la présence des anticorps anti-mitochondries et la biopsie hépatique.
- **La cholangite sclérosante** : elle atteint l'homme jeune avec un début insidieux associant des douleurs de l'hypochondre droit, prurit et parfois une angiocholite. L'échographie retrouve l'épaississement de la voie biliaire. La C.P.R.E. montre des sténoses courtes annulaires séparées par des segments de calibre normal ou peu augmenté des voies biliaires intrahépatiques et des voies biliaires extrahépatiques.
- **L'hémopathie**, les **granulomatoses**, **amyloses** et **stéatoses massives** peuvent être responsables de cholestase aussi.
- **La cholestase gravidique** survenant au 3e trimestre après l'accouchement doit faire rechercher une hépatopathie chronique en particulier, une cirrrose biliaire primitive.

2/LES ICTÈRES NON CHOLÉSTATIQUES :

a/Les ictères hémolytiques :

Le diagnostic est assez souvent facile à faire, le malade avec des antécédents, la clinique est dominée par l'anémie, la pâleur, la décoloration, l'asthénie et parfois une dyspnée d'effort.

L'examen retrouve l'ictère qui est modéré, d'aspect citron pâle, variable, les selles sont normo-colorées et les urines non colorées. Parfois, on palpe une splénomégalie dont le volume s'accroît avec la crise de déglobulisation et devient douloureuse.

La biologie va montrer une augmentation de la bilirubinémie non conjuguée. L'anémie avec chute des globules

rouges, chute de l'hémoglobine et une augmentation de la cytolyse, et une augmentation du taux de l'urobilinogène.

b/ Les ictères par déficit hépatocytaire du métabolisme de la bilirubine :

- La maladie de Gilbert.
- Le syndrome de Griggler Najjar.

c/ Les ictères par anomalie d'excrétion :

- Le syndrome de Deben Johnson.
- Le syndrome de Rotor.

IV. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UN ICTÈRE RÉENTIONNEL (OBJECTIF N° 7) :

Devant un malade présentant un ictère, le plus important est de pouvoir, différencier un ictère de type chirurgical d'un ictère de type médical.

Depuis l'avènement de l'échotomographie, l'attitude a été facilitée puisque l'existence d'une dilatation des voies biliaires, à l'échographie, va orienter la démarche thérapeutique vers un obstacle qui nécessite un traitement chirurgical.

C'est pour cela que la démarche devant un ictère de type réentionnel ne se conçoit qu'après la demande de l'échographie. Cette échographie va visualiser la dilatation des voies biliaires, le siège et la nature de l'obstacle dans certains cas.

V. TRAITEMENT (OBJECTIFS N° 7) :

A. LES MÉTHODES :

1/ LES MÉTHODES NON CHIRURGICALES :

a/ La réanimation :

La prise en charge d'un ictère réentionnel nécessite une réanimation basée sur :

- Une équilibration hydroélectrolytique assurée par la perfusion de soluté en fonction du malade et des lésions.
- La correction des désordres ioniques.
- La correction parfois des troubles de l'hémostase.
- Il faut assurer aussi une antibiothérapie qui sera guidée en fonction des données des prélèvements qui seront faits.

b/ Le traitement endoscopique :

Est représenté essentiellement par la sphinctérotomie endoscopique qui peut être réalisée au cours de la C.P.R.E. Cette sphinctérotomie endoscopique peut constituer le seul geste thérapeutique. L'endoscopie permet aussi la mise en place de prothèse surtout pour les malades qui représentent une lésion maligne et qui ne nécessitent pas de traitement chirurgical.

c/ Le drainage trans-pariétéo-hépatique :

Qui peut être aussi proposé quand l'endoscopie ne peut pas être pratiquée, peut assurer un drainage externe de la bile. Il est proposé essentiellement pour les lésions malignes.

2/ LES MÉTHODES CHIRURGICALES :

Elles sont variables en fonction de la lésion causale responsable de l'ictère réentionnel. Ce traitement comporte toujours une voie d'abord puis un 2e temps d'exploration abdominale et le traitement causal à savoir la levée de l'obstacle, assurer la vacuité des voies biliaires et éviter les récidives en réséquant la cause de l'ictère.

- Le traitement des **lésions biliaires** : ce traitement comporte toujours une cholangiographie per opératoire par le canal cystique puis une cholécystectomie, la cholédocotomie avec vérification de la vacuité par le cholédocoscope. L'intervention est terminée généralement par la mise en place d'un drain de Kehr.
- Le traitement de la 2e cause bénigne d'ictère réentionnel à savoir le **kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires**. Le traitement comporte le traitement du kyste par sa stérilisation puis sa vidange, le traitement de la cavité puis le drainage et la vacuité de la voie biliaire.

D'autres méthodes de dérivation peuvent être proposées pour les malades qui présentent un ictère par réention, ce sont les dérivations internes bilio-digestives.

2 anastomoses peuvent être pratiquées :

L'anastomose hépaticojéjunale indiquée pour les sujets jeunes avec des lésions bénignes et dont l'avantage est d'éviter le reflux. Les anastomoses cholédoco-duodénales sont faites rarement actuellement, on les réserve au sujet âgé avec un cholédoque dilaté et quand on est obligé d'opérer en urgence (risque de reflux et d'angiocholite). La gastro-entéroanastomose peut être associée à l'anastomose bilio-digestive type cholédoco-duodénale.

- Le traitement des **lésions malignes** : c'est essentiellement la résection. Cette résection concerne les tumeurs de la tête du pancréas, les tumeurs du tiers inférieur de la voie biliaire principale et les ampullome Vatiérien. Cette résection qui va emporter la tête du pancréas et le duodénum permettra d'enlever l'obstacle, c'est l'intervention dite duodéno pancréatectomie céphalique (D.P.C.) qui va emporter une partie de l'estomac, la voie biliaire, la tête du pancréas et le cadre duodénal. Le rétablissement de la continuité se fait après une anastomose pancréatico-jéjunale puis gastro-jéjunale et entre les deux, anastomose bilio-jéjunale. Parfois, la résection du pancréas est totale et on parle alors de duodéno pancréatectomie totale.

B. LES INDICATIONS :

1/ LVBP :

Quand il s'agit d'un malade jeune, c'est la chirurgie en urgence qui va traiter l'obstacle, faire la cholécystectomie et assurer la vacuité de la voie biliaire.

Quand il s'agit d'un malade âgé, taré, on peut proposer, dans un premier temps, une sphinctérotomie endoscopique complétée plus ou moins par une cholécystectomie par voie classique ou par cœlio-chirurgie une fois le malade a passé le cap difficile et se trouvant alors dans de meilleures conditions.

Quand il s'agit d'une lithiase résiduelle, la sphinctérotomie endoscopique est indiquée en premier et suffit à résoudre le problème dans la majorité des cas.

2/KYSTE HYDATIQUE DU FOIE :

Quand il s'agit d'un malade en bon état, jeune, la chirurgie pratiquée en urgence, permettra de traiter les kystes et d'assurer la vacuité des voies biliaires. Quand il s'agit d'un malade âgé, taré, on peut commencer par un drainage endoscopique puis compléter secondairement par un traitement de la cavité kystique.

3/TRAITEMENT DES LÉSIONS MALIGNES :

Tumeur de la tête du pancréas

Ampullome Vatérien

Cancer du tiers inférieur et moyen de la voie biliaire principale.

- Quand les lésions sont jugées résécables pour ces 3 lésions, le traitement idéal serait la résection tumorale, car elle assure une meilleure survie et un meilleur confort. La survie à 5 ans, peut atteindre les 50 % pour les ampullomes Vatérien.
- Quand les tumeurs sont jugées non résécables, il faut assurer un geste de drainage ce sont des gestes palliatifs qui peuvent être assurés par la chirurgie ou par l'endoscopie. La chirurgie va permettre de réaliser une dérivation digestive et une dérivation biliaire.

L'endoscopie permettra la mise en place d'une prothèse intra-canalair à travers l'obstacle néoplasique et cette prothèse peut être placée soit par voie per cutanée ou par voie per endoscopique.

- 3e situation dans laquelle on peut se trouver c'est quand ces malades présentent des métastases hépatiques, une carcinose, une ascite ou un envahissement assez important, dans ce cas, la chirurgie n'est pas indiquée et le traitement palliatif peut être assuré par l'endoscopie comme pour les tumeurs non résécables.

Pour le cancer du hile du foie, le traitement consiste à réséquer la tumeur associant ou non une résection hépatique +/- élargie selon l'extension tumorale. En cas de non-résécabilité, une intubation trans-tumorale trouve son indication par voie trans-pariétale ou par voie endoscopique.

Pour les sténoses inflammatoires essentiellement les anastomoses bilio-digestives, il faut réaliser une nouvelle anastomose. Ces anastomoses doivent respecter le principe de chirurgie biliaire à savoir une anastomose sans tension dans du tissu bien vascularisé pour éviter la récurrence.

C. LES RÉSULTATS IMMÉDIATS :

La mortalité est fonction du terrain et de la lésion responsable de cet ictère rétionnel, elle est aussi fonction de l'existence ou non de signes de gravité qui seront déjà évalués en pré opératoire. La surveillance est de rigueur chez ces malades qui sont opérés Les complications ces complications sont d'ordre général, un syndrome embolique, une complication respiratoire et autres met telles que les fistules biliaires, les fistules bilio-digestives, parfois les fistules pancréatiques pour les suppurations des cavités résiduelles. Une des complications les plus fréquentes est représentée par la lithiase résiduelle qui peut être traitée par une sphinctérotomie endoscopique.

D. LES RÉSULTATS À DISTANCE :

Pour les lésions malignes, la survie dépend de l'extension de la tumeur et des gestes pratiqués à savoir qu'un traitement palliatif ne permet pas de dépasser les 6 à 12 mois alors qu'une résection pour un ampullome le taux de survie à 5 ans est aux alentours de 50 à 60 %.

Pour les lésions bénignes, on surveillera la survenue d'une récurrence d'un KHF, l'existence ou non de lithiase résiduelle. Pour les anastomoses bilio-digestives, l'existence ou non d'une sténose.

CONCLUSION :

L'ictère par rétention est une affection fréquente qui nécessite un diagnostic urgent et précoce, il est impératif de reconnaître les lésions bénignes responsables de cet ictère pour éviter l'évolution vers des complications à type de cirrhose dont le pronostic est grave. Ce traitement doit être pratiqué en urgence, soit par chirurgie, soit par endoscopie qui peut parfois permettre de dépasser un cap aigu et améliorer le pronostic de ces malades. Le pronostic de ces malades dépend en réalité de la cause de l'ictère rétionnel.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 : cas clinique : Vous êtes amenés à voir à votre consultation un homme âgé de 55 ans. L'interrogatoire ne révèle pas d'antécédents pathologiques, mais note une douleur de l'H.C.D. évoluant depuis 2 mois avec une asthénie et un amaigrissement non chiffré. L'examen physique trouve une flèche hépatique à 14 cm, un ictère cutanéomuqueux et une température à 37,8 °C.

La biologie : BT : 350 mg/l BD : 290 mg/l SGOT : 50 U/l SGPT : 60 U/l
PAL : 4 x Normal G.B. : 8000/mm HB : 10gr/100ml

Question n° 1 (Objectif n° 5) : De quel type d'ictère s'agit-il ?

- a) Hémolytique b) Médicamenteux c) rétentionnel.
d) Hépatitique e) Autre type d'ictère

Question n° 2 (Objectif n° 5) : L'analyse des différentes données cliniques et paracliniques vont permettre d'évoquer un ou plusieurs diagnostics. Lesquels ?

Question n° 3 (Objectif n° 7) : Quel examen complémentaire faut-il demander en premier ?

Question n° 4 (Objectif n° 5) : Les données des examens complémentaires concluent à une dilatation de la voie biliaire principale et des V.B.I.H. foie homogène, vésicule alithiasique à paroi fine. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- a) K.H.F. ouvert dans les voies biliaires b) Hépatite virale
c) Tumeur du hile du foie d) Tumeur de la tête du pancréas. e) Maladie de Carroli

Question n° 5 (Objectif n° 5) : Quels sont les éléments cliniques que vous retenir pour le diagnostic ?

- a) Ictère b) Température : 37,8 °C c) Age : 55 ans
d) Amaigrissement e) Douleur de l'H.C.D.

Test n° 2 (Objectif n° 1) : L'ictère par rétention résulte de l'élévation de la bilirubine libre dans le sang.

- Vrai Faux

Test n° 3 (Objectif n° 2) : La bilirubine provient de la dégradation de l'hème.

- Vrai Faux

Test n° 4 (Objectif n° 3) : L'ictère par rétention entraîne une cholestase.

- Vrai Faux

- Vrai Faux

Test n° 6 (Objectif n° 6) : Quel est le premier examen morphologique à demander devant un ictère par rétention ?

Test n° 7 (Objectif n° 8) : Le drainage trans-pariétéo-hépatique est proposé essentiellement pour les lésions malignes.

- Vrai Faux

Test n° 8 (Objectif n° 9) : La duodéno pancréatectomie céphalique est une méthode radicale pour traiter le cancer de la terminaison de la voie biliaire principale.

- Vrai Faux

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE D'UN ICTERE RETENTIONNEL

Prérequis

- Anatomie du foie et des voies biliaires. H. Rouvière.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Citer les différents moyens d'exploration d'un ictère rétionnel.
2. Réunir les éléments radiologiques permettant le diagnostic positif d'un ictère rétionnel.
3. Réunir les éléments radiologiques permettant le diagnostic de siège d'un ictère rétionnel.
4. Réunir les arguments cliniques et radiologiques permettant de proposer un diagnostic étiologique.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base.
- Étude lors du stage de quelques dossiers des archives concernant les ictères rétionnels.

INTRODUCTION

Le diagnostic positif de l'ictère rétionnel est clinique et biologique.

Le diagnostic étiologique repose sur la confrontation des données cliniques, biologiques et de l'imagerie. Celle-ci est basée sur l'échographie abdominale réalisée de première intention puis éventuellement sur les examens de deuxième intention : TDM, IRM et écho-endoscopie.

Les étiologies les plus fréquentes sont la lithiase de la voie biliaire principale (LVBP), le cancer de la tête du pancréas et le kyste hydatique du foie compliqué.

1. RAPPELS :

1.1. DÉFINITION :

L'ictère rétionnel est défini par un ictère à bilirubine conjuguée secondaire à un obstacle mécanique sur la voie biliaire principale (VBP).

1.2. RAPPEL ANATOMIQUE : (figure 1)

À l'état normal, les voies biliaires intrahépatiques (VBIH) ne sont pas visibles. La VBP est visible avec un diamètre du canal hépatique commun inférieur à 5 mm et un diamètre du cholédoque inférieur à 7 mm. Chez les sujets âgés et les sujets ayant eu une cholécystectomie, le diamètre de la VBP peut atteindre 11 mm sans être pathologique.

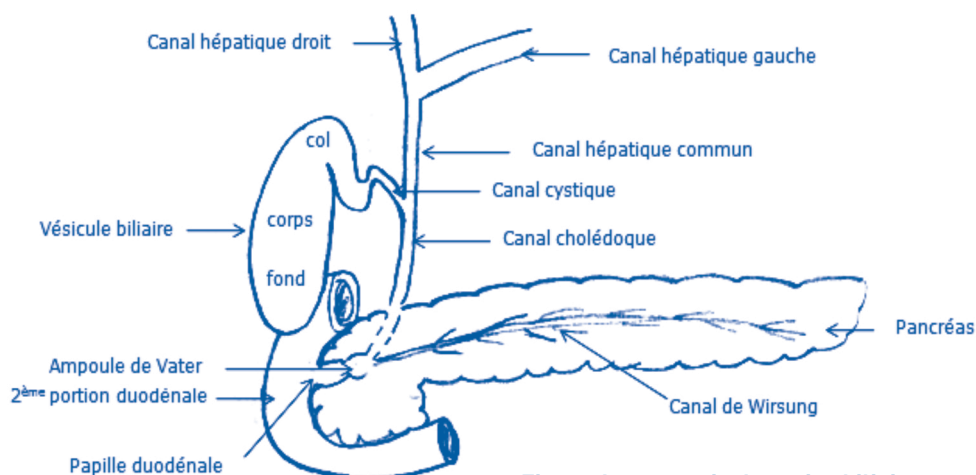


Figure 1 : anatomie des voies biliaires

2. MOYENS D'EXPLORATION :

2.1. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

2.1.1. ÉCHOGRAPHIE TRANSPARIÉTALE :

Elle est toujours réalisée en première intention ; elle est non irradiante, peut être répétée au cours de l'évolution et peu coûteuse. Elle est réalisée, en dehors du contexte de l'urgence, après un jeûne d'au moins 6 heures pour une meilleure étude de la vésicule biliaire en distension et pour diminuer la gêne créée par les gaz digestifs.

Elle affirme le caractère obstructif de l'ictère par la mise en évidence de la dilatation des voies biliaires, précise le niveau de l'obstacle et approche sa nature. En cas d'origine tumorale, elle participe au bilan d'extension.

Ses limites sont l'obésité et les gaz digestifs.

2.1.2. ECHO-ENDOSCOPIE :

Examen basé sur le montage d'une sonde d'échographie au bout d'un endoscope, réalisé sous anesthésie générale. Elle permet une visualisation directe de la tête du pancréas et de l'atmosphère péri-pancréato-céphalique et de la VBP sur toute sa longueur.

Ses intérêts sont la visualisation de microcalcul biliaire, de tumeur de l'ampoule de Vater et de petites tumeurs de la tête du pancréas. Elle permet aussi un bilan d'extension local.

Ses limites sont la sténose du bulbe duodénal et les montages chirurgicaux qui empêchent la progression de l'endoscope vers le duodénum.

2.2. TOMODENSITOMETRIE (TDM):

Réalisée de deuxième intention, en mode hélicoïdal multibarrette, sans et avec injection de produit de contraste iodé. Comparativement à l'échographie, elle permet une meilleure précision du siège de l'obstacle, une meilleure caractérisation de sa nature et un meilleur bilan d'extension locorégional et à distance en cas d'étiologie tumorale maligne.

2.3. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE (IRM) ET CHOLANGIO-IRM (C-IRM) :

Permet une visualisation multiplanaire et en haute résolution de contraste des voies biliaires grâce à des séquences fortement pondérées T2.

Elle a considérablement limitée les indications des opacifications diagnostiques invasives des voies biliaires. Elle permet une étude parenchymateuse hépato-pancréatique, vasculaire et biliaire et de réaliser une cartographie biliaire.

Elle est non irradiante et peut être réalisée sans injection de produit de contraste, mais reste coûteuse et peu disponible.

2.4. TECHNIQUES D'OPACIFICATIONS DIRECTES :

Depuis l'avènement de l'IRM, elles sont utilisées essentiellement à visée thérapeutique.

2.4.1. CHOLANGIO PANCRÉATOGRAPHIE RÉTROGRADE PAR VOIE ENDOSCOPIQUE (CPRE) :

Opacification rétrograde des voies biliaires après cathétérisme endoscopique de la papille duodénale. Utile pour

le diagnostic d'un obstacle bas situé de la VBP.

Ses intérêts essentiels sont la réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique en cas de LVBP et la mise en place de prothèse.

Ses complications sont la pancréatite aiguë et l'angiocholite.

2.4.2. CHOLANGIOGRAPHIE TRANSHÉPATIQUE (CTH) :

Opacification des voies biliaires intrahépatiques dilatées par voie trans-hépatique sous contrôle échographique ou scopique.

Utile pour le diagnostic d'un obstacle haut intra hépatique ou hilaire. Actuellement elle est réalisée comme premier temps d'un drainage biliaire externe ou interne par endoprothèse.

Ses contre-indications sont les troubles majeurs de l'hémostase, l'ascite et l'infection des voies biliaires.

2.4.3. CHOLANGIOGRAPHIE PER OPÉRAIRE :

Opacification des voies biliaires, après cholécotomie, pour en vérifier la vacuité.

2.4.4. CHOLANGIOGRAPHIE POST OPÉRAIRE :

Opacification des voies biliaires par le drain de Kehr ou le drain trans-cytique pour en vérifier la vacuité.

2.5. AUTRES MOYENS D'EXPLORATION :

- Abdomen sans préparation (ASP) : Inutile. Parfois, il peut montrer des calculs radio-opaques de la vésicule biliaire.

- Radiographie du thorax : bilan préopératoire.

- Scintigraphie biliaire.

- Ponction biopsie avec examen histologique surtout en cas de tumeur de la tête du pancréas non opérable pour obtenir une preuve histologique.

- Artériographie coelio-mésentérique : exceptionnellement demandée.

- Opacifications digestives : n'ont plus aucune place.

Au total : Devant un ictère rétionnel, l'échographie abdominale est l'examen à réaliser de première intention. Elle confirme la dilatation des voies biliaires, précise le niveau et souvent la nature de l'obstacle. Les autres examens (TDM, CIRM, écho-endoscopie) sont indiqués en fonction des données clinico-biologiques et des résultats de l'échographie.

3. DIAGNOSTIC POSITIF :

3.1. EXAMENS CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :

L'ictère cholestatique associe une coloration jaune à bronze, généralisée de la peau et des muqueuses, une décoloration des selles et des urines foncés. Il peut s'y associer des lésions de grattage secondaires au prurit.

L'interrogatoire précise le mode d'installation des symptômes, l'évolution progressive ou par poussées de l'ictère, les antécédents en particulier de lithiase vésiculaire, l'origine géographique et les signes d'accompagnement (fièvre, altération de l'état général, amaigrissement).

L'examen physique cherche une hépatomégalie, une masse abdominale et une vésicule biliaire palpable.

Le bilan biologique montre une cholestase avec élévation

des taux sériques de bilirubine conjuguée, phosphatases alcalines et Gamma glutamyl transpeptidase. Il comporte aussi un bilan hépatique, pancréatique et inflammatoire et un dosage des marqueurs tumoraux.

3.2. IMAGERIE :

L'obstruction de la VBP est confirmée, en échographie, par la mise en évidence d'une dilatation harmonieuse des voies biliaires, qui est d'autant plus marquée que l'obstacle est ancien, haut situé et lentement évolutif.

Les VBIH dilatées sont visibles, réalisant l'image en « canon de fusil », formée par les VBIH antérieures aux vaisseaux portes. Le cholédoque dilatée a un calibre supérieure à 10 mm. La distension vésiculaire est reconnue par un diamètre transverse ≥ 4 cm et un diamètre longitudinal ≥ 10 cm ; elle indique que l'obstacle est cholédocien.

La dilatation biliaire peut manquer quand l'imagerie est faite peu après une obstruction biliaire récente (exp : migration d'un calcul dans la VBP), quand l'obstacle est intermittent (exp : LVBP) ou quand les voies biliaires en amont ne peuvent se dilater parce que leurs parois sont scléreuses (exp : cholangite sclérosante ou cholangiocarcinome infiltrant) ou que le parenchyme hépatique est fibreux (exp : cirrhose).

4. DIAGNOSTIC DE SIÈGE :

Il est basé sur la mise en évidence de la zone de transition entre voies biliaires fines et dilatées. Il repose sur l'échographie qui permet de préciser le siège de l'obstacle dans 80 % des cas. La TDM et l'IRM sont plus sensibles dans le diagnostic de siège.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

5.1. LA LITHIASE DE LA VBP :

Le diagnostic est évoqué chez la femme obèse aux antécédents de coliques hépatiques ou de lithiase vésiculaire. Le calcul est le plus souvent formé dans la vésicule biliaire ; rarement il est développé in situ dans la VBP en amont d'un obstacle (sténose, tumeur ou cholangite sclérosante de la VBP, maladie de Caroli). La clinique se traduit généralement par la triade angiocholitique de Charcot associant, en cas de calcul obstructif, douleur de l'hypochondre droit avec défense, fièvre brutale 39 à 40° avec frissons et ictère d'évolution progressive.

La biologie objective une cholestase et une hyperleucocytose.

L'échographie montre typiquement une VBP dilatée >7 mm avec visualisation d'un calcul arrondi intra-canaulaire hyperéchogène suivi d'un cône d'ombre postérieur. Le calcul peut être mobile ou enclavé dans l'ampoule de Vater. La sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de la LVBP est de 60 %. Les facteurs de non-visualisation du calcul sont le siège distal dans le bas cholédoque, difficile à explorer (gaz, obésité...) et les micro-calculs ne s'accompagnant pas de cône d'ombre postérieur.

La TDM a une sensibilité supérieure à l'échographie atteignant 80-90 %. Elle peut détecter un calcul calcifié même en absence de dilatation des voies biliaires.

L'image en cible est un signe sensible et spécifique correspondant au calcul hyperdense entouré de la bile épaisse elle-même entourée de la paroi biliaire. Son rôle majeur est d'éliminer une autre cause d'obstacle de façon plus fiable que l'échographie.

La C-IRM a d'excellentes sensibilité et spécificité diagnostiques (respectivement 90 % et presque 100 %). Sur les séquences fortement pondérées T2, le calcul apparaît en hyposignal dans une VBP dilatée en hypersignal. Les faux négatifs sont le micro-calcul < 3 mm. Les faux positifs sont rares en rapport avec des artéfacts de flux ou une aérobilie.

L'écho-endoscopie est le meilleur examen pour le diagnostic des micro-calculs du bas cholédoque (sensibilité de 95 %).

La CPRE reste la technique de référence ; les calculs sont visibles sous forme de lacunes régulières mobiles ou enclavées. Il s'agit d'une technique invasive indiquée pour être associée à un geste thérapeutique avec sphinctérotomie et extraction des calculs.

5.2. LE CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS :

Il représente la deuxième étiologie après la LVBP et le 1/3 des causes néoplasiques des ictères rétentionnels. Il s'agit de la 4e cause de mortalité par cancer et de la 2e cause de mortalité par cancer digestif. Il est de mauvais pronostic : seul 5 à 22 % des patients sont opérables au moment du diagnostic. À l'examen histologique, il s'agit d'un adénocarcinome canalaire du pancréas exocrine dans 80 % des cas.

Il touche l'homme de plus de 50 ans. Les signes cliniques sont dominés par l'ictère nu, les douleurs épigastriques et l'altération de l'état général.

L'examen physique cherche une hépatomégalie et une grosse vésicule biliaire.

Le but de l'imagerie est de faire, dans le même temps, le diagnostic positif et le bilan d'extension.

L'échographie, de première intention, montre les signes directs comme une masse focale hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande. Souvent la masse n'est pas identifiable d'où l'importance des signes indirects qui peuvent être, les seuls présents, en cas de tumeur de petite taille. Il s'agit d'une dilatation bi-canaulaire (VBP et canal de Wirsung), une distension de la vésicule biliaire et parfois des signes associés avec atrophie parenchymateuse pancréatique d'amont et pseudo kyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amont. L'échographie participe au bilan d'extension et recherche, en particulier, des métastases hépatiques, des adénomégalies, une ascite et un envahissement vasculaire.

La TDM visualise mieux les signes directs comme une masse parenchymateuse hypodense après injection de PDC ou parfois comme une petite déformation des contours glandulaires et objective les mêmes signes indirects qu'en échographie. Elle est l'examen de référence pour réaliser le bilan d'extension : métastases hépatiques, ganglionnaires, thoraciques, carcinose péritonéale et envahissement vasculaire (tronc cœliaque, artères et veines mésentériques supérieures et tronc porte).

La TDM peut guider une ponction-biopsie de la tumeur ou d'une métastase pour obtention d'une preuve histologique chez un patient inopérable.

L'écho-endoscopie permet le diagnostic des cancers de petite taille inférieurs à 2 cm. L'IRM est indiquée en cas de contre-indication de la TDM.

5.3. LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE COMPLIQUE :

L'ictère est secondaire soit à une compression de la plaque hilaire et/ou du pédicule hépatique par un kyste hydatique hépatique volumineux ou central soit à un kyste hydatique hépatique ouvert dans les voies biliaires. Cliniquement il se manifeste par une angiocholite.

Le diagnostic est généralement fait à l'échographie devant un kyste hydatique vieilli (type III ou IV de la classification de Gharbi), un kyste hydatique affaissé et hypotonique et une dilatation des voies biliaires contenant du matériel échogène hydatique. Parfois la communication kysto-biliaire est visualisée.

Un bilan de la maladie hydatique s'impose par la réalisation d'une immunologie hydatique, une radiographie du thorax, une échographie ou une TDM abdomino-pelvienne.

5.4. L'AMPULLOME VATERIEN :

Cliniquement l'ictère est intermittent et peut s'associer à un méléna.

L'échographie montre une dilatation bi-canaulaire. La TDM montre soit une dilatation bi-canaulaire s'arrêtant en regard d'un épaissement duodénal et de la papille soit une dilatation de la VBP jusqu'à un niveau distal sans masse céphalique pancréatique, la lésion étant souvent difficile à mettre en évidence ; elle fait, dans le même temps, le bilan d'extension préopératoire. L'écho-endoscopie et la CRPE permettent de faire le diagnostic positif, de réaliser des biopsies et éventuellement un drainage biliaire.

5.5. LE CHOLANGIOMYOCARCINOME :

Tumeur maligne rare de la 5e 6e décennie. Elle se développe à partir de la muqueuse de la paroi des voies biliaires. Cliniquement il s'agit d'un ictère franc d'intensité progressive associé à une altération de l'état général.

Deux sièges sont possibles :

- Hilaire (appelée tumeur de Klatskin) : tumeur développée au dépens de la convergence biliaire supérieure ; la plus fréquente 80 % cas.
- La VBP : 20 % des cas.

L'échographie permet de préciser le siège de l'obstacle : au niveau hilaire en cas de dilatation des VBIH bi-lobaire ou plus rarement uni-lobaire ou au niveau de la VBP en cas de dilatation des VBIH et EH. La TDM multibarrette et la C-IRM sont les examens de choix pour faire le diagnostic positif et le bilan d'extension. Les opacifications directes peuvent être réalisées pour faire une cartographie et un bilan d'extension biliaires précis.

5.6. LE CANCER DE LA VÉSICULE BILIAIRE :

Il survient avec prédilection chez les femmes après l'âge de 60 ans. 80 % des patients sont porteurs de lithiases vésiculaires. L'ictère par rétention est la traduction de l'envahissement du hile hépatique et des voies biliaires. L'échographie montre une masse tissulaire, hétérogène

bourgeonnante dans la lumière vésiculaire, un épaissement pariétal irrégulier et des calculs biliaires.

La TDM montre une masse tissulaire, centrée sur la vésicule biliaire, de nature fibreuse qui se rehausse après injection de produit de contraste surtout au temps tardif. Il est nécessaire de combiner différents moyens d'imagerie (TDM, C-IRM, IRM) pour établir un bilan d'extension précis au : foie (surtout les segments V et IV premiers envahis par contiguïté), pédicule hépatique, vaisseaux, ganglions et péritoine.

5.7. LA PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE (PCC) :

Dans 90 % des cas elle est d'origine post alcoolique. L'ASP montre des calcifications en projection de D11 - L3. L'échographie et la TDM font le diagnostic en montrant des calcifications intra-canales, une atrophie avec aspect hétérogène du pancréas, une dilatation monoliforme du canal de Wirsung et des faux kystes.

L'écho-endoscopie est l'examen le plus sensible pour le diagnostic positif en permettant une détection précoce des calcifications intra-canales et des modifications du parenchyme pancréatiques. L'IRM tend à remplacer la CPRE pour montrer les anomalies du canal de Wirsung et de la VBP.

5.8. LES AUTRES :

5.8.1. COMPRESSION GANGLIONNAIRE HILAIRE OU PÉDICULAIRE :

Plus souvent de nature tumorale.

5.8.2. SYNDROME DE MIRIZZI :

Il s'agit d'une compression de la VBP par un volumineux calcul enclavé au niveau du collet vésiculaire ou dans le canal cystique.

5.8.3. CHOLANGITE SCLÉROSANTE :

Atteinte fibreuse sténosante et diffuse des parois biliaires essentiellement des VBIH. La VBP peut être intéressée en association avec celle des VBIH ou isolément. L'échographie et à la TDM montrent une dilatation segmentaire des voies biliaires avec épaissement de leurs parois. La C-IRM montre des sténoses étagées des voies biliaires réalisant l'aspect en « arbre mort ». Le diagnostic de certitude est basé sur l'examen histologique de la biopsie hépatique.

5.8.4. MALADIE DE CAROLI :

Affection congénitale faite d'une dilatation kystique des VBIH. Elle est le plus souvent révélée par des poussées d'angiocholite. L'imagerie montre une dilatation kystique des VBIH et des calculs biliaires intrahépatiques. La C-IRM est très performante pour faire le diagnostic.

5.8.5. KYSTE DU CHOLÉDOQUE :

Malformation congénitale découverte le plus souvent à l'enfance, mais parfois à l'âge adulte. Elle se manifeste cliniquement par des poussées d'angiocholites.

La C-IRM montre une dilatation kystique de la VBP avec ou sans dilatation de la convergence biliaire supérieure. L'indication thérapeutique est chirurgicale du fait du risque élevé de survenue de cholangiocarcinome.

5.8.6. STÉNOSE CICATRICIELLE DE LA VBP POST TRAUMATIQUE OU IATROGÈNE POST OPÉRATOIRE :

Le plus souvent après cholécystectomie sous cœlioscopie.

6. CONCLUSION :

L'exploration de l'ictère par rétention a bénéficié de l'apport de l'imagerie, basée de première intention sur l'échographie qui confirme le diagnostic d'obstacle de la VBP, précise son siège et approche sa nature. Les autres moyens d'imagerie (TDM, IRM, écho-endoscopie) sont indiqués de deuxième intention et guidés par les données clinico-biologiques et échographiques. La cholangio-IRM devenu un examen incontournable du diagnostic.

Les étiologies sont dominées par la LVBP, le cancer de tête du pancréas et le kyste hydatique du foie compliqué.

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : Citer le 1er examen d'imagerie à faire en cas d'ictère rétentionnel et préciser ses intérêts.

Question 2 : En cas de lithiase de la VBP :

- a) L'échographie est le meilleur examen pour mettre en évidence le calcul, quel que soit son siège.
- b) L'échographie montre une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extra hépatiques en amont de l'obstacle.
- c) L'échographie montre une dilatation bi-canaulaire (cholédoque et canal de Wirsung).
- d) Les micro-calculs sont mieux identifiés par l'écho-endoscopie.
- e) Les calculs vésiculaires sont identifiés par l'écho-endoscopie préférentiellement.

Question 3 : En cas de cancer de la tête du pancréas :

- a) La TDM est moins performante que l'échographie pour la mise en évidence des signes indirects.
- b) La TDM fait le bilan d'extension.
- c) L'écho-endoscopie est peu performante pour faire le diagnostic des tumeurs de la tête du pancréas de moins de 2 cm.
- d) L'IRM peut être indiquée en cas de contre-indications de la TDM.

Réponse 1 : L'échographie abdominale.
Ses intérêts : diagnostic positif (dilatation des voies biliaires), diagnostic de siège (zone de transition entre voies biliaires fines et dilatées), diagnostic de nature dans certains cas, participe au bilan d'extension des pathologies malignes.
Réponse 2 : B-D.
Réponse 3 : B-D.

RÉPONSES

MALADIE DIVERTICULAIRE DU COLON

Prérequis

- Anatomie du colon et ses rapports
- Microbiologie intestinale
- Sepsis
- Infection collectée et son traitement

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la diverticulose colique
2. Indiquer les complications de la diverticulose colique
3. Décrire la sigmoïdite diverticulaire dans sa forme clinique habituelle
4. Citez les examens complémentaires utiles au diagnostic de sigmoïdite diverticulaire.
5. Énumérer les modalités évolutives d'une sigmoïdite
6. Énoncer le principe du traitement de la sigmoïdite diverticulaire et ses complications.

INTRODUCTION

La diverticulose colique est la maladie organique la plus fréquente du côlon. Elle est rare en Tunisie. Exceptionnelle avant 30 ans, la fréquence de cette maladie augmente avec l'âge. En occident, elle est observée chez plus de 50 % des individus de plus de 70 ans. Le plus souvent la diverticulose colique est asymptomatique et découverte à l'occasion de l'exploration du côlon, en général pour rechercher une tumeur ou pour des symptômes évocateurs de troubles fonctionnels intestinaux.

Les complications de la diverticulose colique sont fréquentes, parfois graves pouvant mettre en jeu le pronostic vitale du malade le plus souvent âgé. Le traitement de la maladie diverticulaire du colon et ses complications est médico-chirurgical.

1. DEFINITIONS :

1.1. LE DIVERTICULE COLIQUE :

Le diverticule colique est une hernie de la muqueuse colique à travers la musculature, repoussant la séreuse. Il résulte de l'hyperpression intraluminaire, favorisée par le faible volume du contenu colique. Alors que le diverticule de type I refoule l'ensemble de la paroi colique, le diverticule de type II, le plus fréquent, constitue une hernie muqueuse au travers de la musculature. C'est au niveau des bandelettes (taeniae coli) de la couche musculaire longitudinale là où les vaisseaux droits traversent la paroi colique, qu'il existe un point de faiblesse à l'origine de la formation du diverticule (fig 1).

1.2. LA DIVERTICULOSE COLIQUE :

La diverticulose colique est caractérisée par la présence de diverticules multiples. Elle prédomine au niveau du côlon sigmoïde (95 % des cas), mais peut atteindre tous

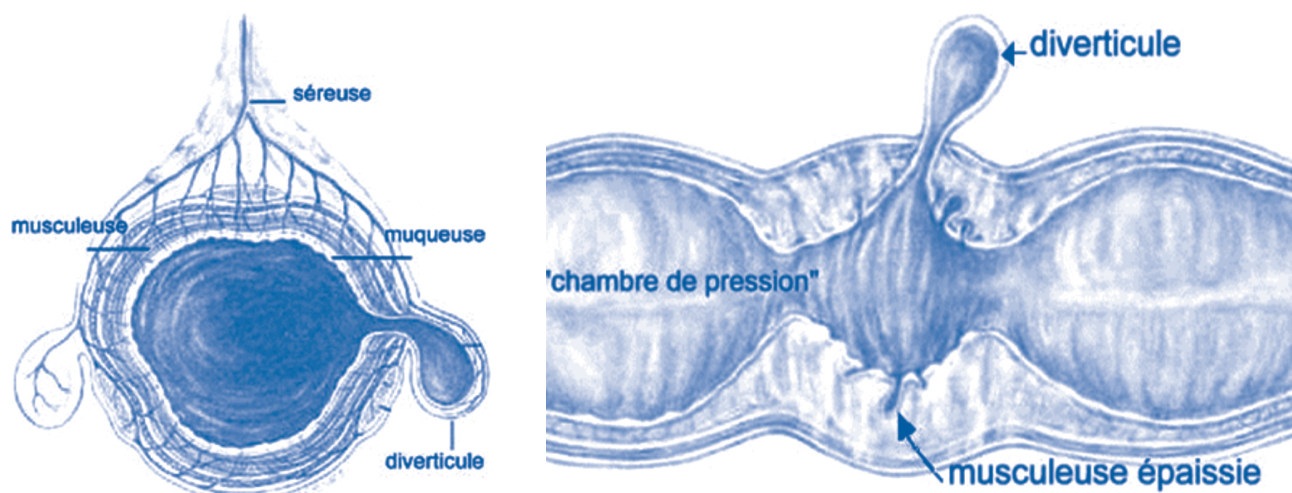


Fig 1. Aspect à la coupe d'un diverticule colique

les segments du côlon. Elle n'est responsable d'aucun symptôme lorsqu'elle n'est pas compliquée (fig 2).

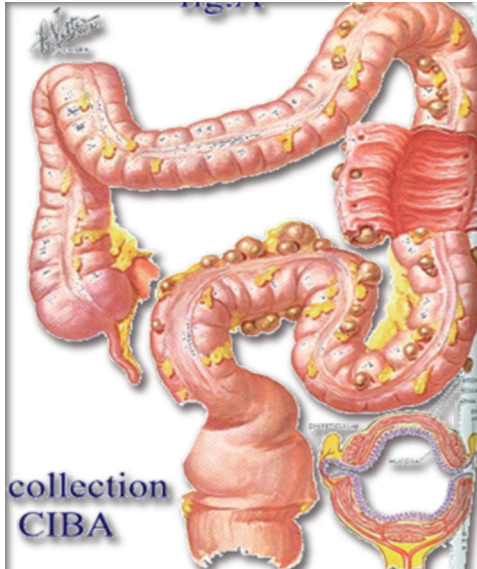


fig. 2 : Diverticulose colique

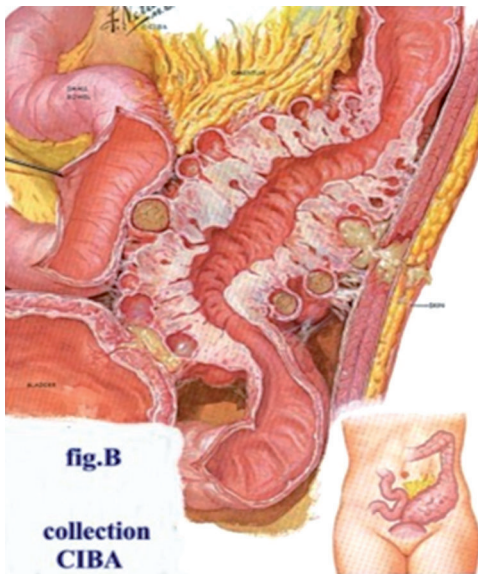


fig. 3 : Sigmôidite diverticulaire

1.3. DIVERTICULITE ET SIGMOÏDITE DIVERTICULAIRE :

La diverticulite est la principale complication de la diverticulose colique.

On appelle diverticulite : l'inflammation d'un diverticule due à son infection. Cette infection, débutant dans un diverticule et sa paroi, diffuse dans la graisse des mésos du colon et peut former un abcès peri-colique.

Le point de départ de la diverticulite est le plus souvent la conséquence de l'encombrement d'un diverticule par des matières fécales desséchées et dures, formant un véritable calcul stercoral appelé stercolithe. Celui-ci peut éroder la muqueuse et/ou favoriser l'apparition d'une infection à partir des germes intestinaux prisonniers dans le diverticule.

La sigmoïdite diverticulaire est toujours une péricolite. Elle résulte de la diffusion de l'infection ou de l'abcédation qui se forme autour de la diverticulite (fig. 3).

On désigne ainsi sous le nom de maladie diverticulaire, la diverticulose et ses complications.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

La formation des diverticules serait la conséquence de l'association de troubles de la motricité colique à des anomalies des parois musculaires du côlon. L'apparition de contractions excessives, liée au faible volume d'une selle souvent déshydratée, entraînerait la création de zones d'hyperpression localisée et une hypersegmentation colique. Les forces de pression ainsi développées sont maximales au niveau du sigmoïde où le diamètre colique est le plus petit. Ces importantes forces de pulsion favorisent la formation d'une hernie muqueuse aux points de faiblesse de la paroi, habituellement au niveau des points de pénétration des vaisseaux.

Ce mécanisme est essentiellement favorisé par un régime pauvre en fibres. Ceci explique que la diverticulose est beaucoup plus fréquente dans les pays occidentaux que dans les contrées rurales d'Asie et d'Afrique. L'appauvrissement du régime alimentaire en fibres est responsable d'une moindre rétention d'eau par la selle, et, par voie de conséquence, d'une diminution de volume du bol fécal, lui-même à l'origine de modifications de la motricité colique. À ces anomalies de la motricité colique, s'ajoute une altération progressive du tissu collagène et élastique de la paroi intestinale, essentiellement favorisée par l'âge. Celle-ci contribue à une moindre résistance de la paroi colique à la distension, facilitant ainsi la constitution des diverticules.

3. ÉTUDE CLINIQUE

3.1. DIAGNOSTIC POSITIF

A. LA DIVERTICULITE SIGMOÏDIENNE DANS SA FORME HABITUELLE :

La diverticulose colique non compliquée est en règle générale asymptomatique. Certains sujets peuvent cependant se plaindre de douleurs ou d'une sensibilité abdominale, de ballonnements ou encore de troubles du transit (préférentiellement une constipation). Ces symptômes seront le plus souvent rattachés à des troubles fonctionnels intestinaux qu'à une conséquence directe de la diverticulose.

a. 1. l'examen physique

Dans ce cas de figure, l'examen est le plus souvent normal, même si l'on peut palper, chez certains patients, un cordon sensible dans la fosse iliaque gauche, correspondant au sigmoïde.

En revanche, la diverticulite sigmoïdienne s'exprime habituellement par l'association :

- de douleurs de la fosse iliaque gauche,
 - de troubles du transit à type de constipation voire subocclusion plutôt que diarrhée,
 - de la fièvre (38,5-39 °C), voire des frissons,
 - d'une défense de la fosse iliaque gauche, dont l'intensité dépend de la gravité ou de l'extension de la diverticulite,
- Des signes urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles) sont parfois associés aux symptômes digestifs.

Dans cette situation clinique, la palpation abdominale met en évidence une douleur, et parfois une défense de la fosse iliaque gauche ; rarement une masse ou un empatement. Le toucher rectal, habituellement normal, peut être douloureux dans les localisations pelviennes.

a.2. les examens complémentaires

les examens complémentaires les plus utiles au diagnostic, sont radiologiques. Si la numération formule sanguine montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, associée à une accélération de la vitesse de sédimentation et une élévation du taux de protéine C-réactive, ce sont l'entéro-scanner qui est l'examen de choix et le lavement aux hydrosolubles (de moins en moins réalisé) au moment de la poussée, qui permettront de confirmer le diagnostic.

a.2.1. ASP

Les clichés de l'abdomen sans préparation, même s'il est habituel de les faire de première intention, en particulier devant un tableau clinique sévère, à la recherche de niveaux hydroaériques, ou, dans les formes les plus graves, d'un pneumopéritoine signant une perforation colique, n'apportent que peu d'informations.

a.2.2. lavement aux hydrosolubles

Le lavement opaque à faible pression, utilisant un produit hydrosoluble peut montrer d'une part la présence de diverticules, et d'autre part, une atteinte du sigmoïde dont la muqueuse apparaît irrégulière, dite en spicules, œdémateuse, voire un rétrécissement de la lumière colique (fig4). On lui préfère l'entéro-scanner.

Sigmoidite diverticulaire vue au lavement baryté

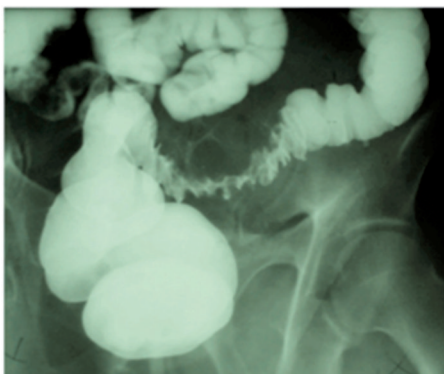


Fig.4 : Lavement baryté

a.2.3. l'entéro-scanner

La tomodensitométrie abdominale avec opacification digestive basse est l'examen le plus utile pour confirmer le diagnostic clinique. Cet examen montre un épaississement localisé de la paroi colique, touchant l'ensemble des couches pariétales, une augmentation de la densité de la graisse péricolique, ainsi que le(s) diverticule(s)

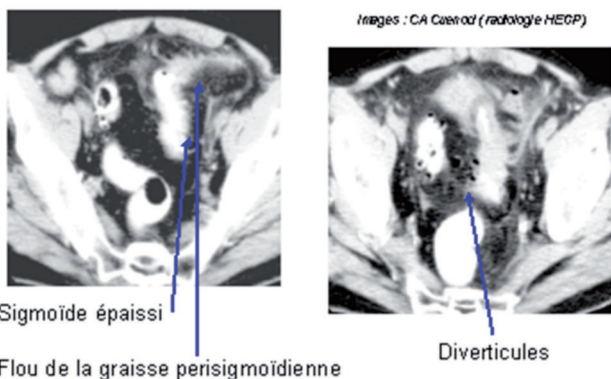


Fig.5 : Aspect scanographique de la sigmoidite diverticulaire

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

(fig.5). En outre, cet examen permet de rechercher des signes de gravité ou de complications (gaz ou produit de contraste extraluminal, abcès, etc....)

a.2.4. Recto-sigmoïdoscopie

L'endoscopie est d'un intérêt limité en phase aiguë. Le plus souvent, elle permet certes d'affirmer la diverticulose sigmoïdienne, mais il est rare d'observer au cours de l'examen endoscopique un écoulement de pus par un orifice diverticulaire, seul signe pathognomonique de la diverticulite. Elle reprend tout son intérêt à distance pour éliminer un cancer colique.

B. LES AUTRES COMPLICATIONS DE LA DIVERTICULOSE SIGMOÏDIENNE :

À côté de la diverticulite, les autres complications de la diverticulose sigmoïdienne (abcès péridiverticulaire, perforation avec péritonite, fistules, hémorragie ou occlusion intestinale) sont rares, mais doivent être reconnues rapidement afin de mettre en œuvre les mesures thérapeutiques appropriées.

b.1. L'abcès péridiverticulaire :

La perforation d'un diverticule infecté aboutit à la formation d'un abcès péridiverticulaire. Dans cette situation, le patient se plaint le plus souvent de douleurs pulsatiles de la fosse iliaque gauche associées à une fièvre à 39-40 °C et fréquemment des frissons. La palpation abdominale peut révéler une masse douloureuse de la fosse iliaque gauche qui est parfois également perceptible au toucher rectal. Le meilleur examen pour confirmer le diagnostic est alors la tomodensitométrie abdominale qui montre une collection liquidienne péricolique contenant parfois une image gazeuse (fig.6).

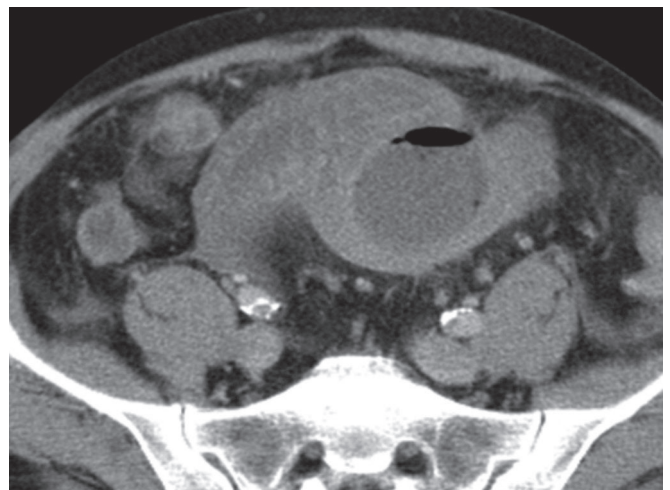


Fig.6 : Abcès peri-diverticulaire

b.2. Péritonite diverticulaire :

Il s'agit d'une complication rare, mais redoutable. Elle peut être due à trois mécanismes : la perforation du diverticule, l'ouverture dans la cavité péritonéale d'un abcès péri-sigmoïdien, ou enfin, la diffusion de l'infection à partir d'une diverticulite.

La péritonite d'origine diverticulaire est classée en quatre stades de gravité croissante. (fig.7).

La symptomathologie clinique est alors plus bruyante, associant une douleur habituellement brutale et violente, continue, de localisation hypogastrique ou sous-ombili-

cale, ou s'étendant à tout l'abdomen, à des signes d'occlusion (vomissements, arrêt du transit), une fièvre avec des frissons, ainsi que des signes généraux (tachycardie, instabilité tensionnelle, etc. pouvant aller jusqu'au choc septique).

À l'examen physique : il existe au début une défense plus marquée dans la fosse iliaque gauche puis une contraction généralisée.

L'abdomen sans préparation montre un pneumopéritoine, éventuellement associé à des niveaux hydroaériques signant l'iléus réactionnel.

Fig.7 : Classification de Hinchey

Stade I	Phlegmon ou abcès péricolique
Stade II	Abcès pelvien, abdominal ou rétro-péritonéal (péritonite localisée)
Stade III	Péritonite généralisée purulente
Stades IV	Péritonite stercorale

b. 3. Fistules :

Une fistule peut se développer entre le côlon inflammatoire (avec ou sans abcès) et un organe de voisinage [digestif (côlon, intestin grêle ou rectum), gynécologique (vagin ou utérus), ou urinaire (vessie)], voire exceptionnellement vers la paroi abdominale (fistule colo-cutanée) (fig3). La fistule colo-vésicale est la plus fréquente (plus de 65 % des cas de fistule). Elle se manifeste à des degrés divers par une pneumaturie, une fécalurie ou une pyurie, parfois simplement par des infections urinaires à répétition survenant après un épisode initial, apparemment banal, de diverticulite. L'examen cyto bactériologique des urines montre la présence de plusieurs germes fécaux, l'abdomen sans préparation montre un niveau hydroaérique dans la vessie.

b. 4. Hémorragie :

La diverticulose colique est la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive basse. Celle-ci survient chez environ 10 % des malades ayant une diverticulose colique. Elle est alors le plus souvent inaugurale (80 % des cas), révélant la maladie diverticulaire. Souvent peu abondante, elle peut parfois être grave, associée à des signes d'instabilité hémodynamique, en particulier chez la personne âgée. Généralement, elle ne vient pas compliquer une poussée de diverticulite.

C'est une hémorragie d'origine artériolaire compliquant l'érosion d'une artériole suite à l'agression mécanique par un stercolithe, le plus souvent au niveau du dôme ou du collet du diverticule. L'hémorragie diverticulaire semble influencée par la prise d'AINS et/ou d'anticoagulants.

Prouver l'origine diverticulaire d'une hémorragie digestive basse est parfois difficile. Il convient en premier lieu d'éliminer une origine haute (en particulier un ulcère bulbaire), en pratiquant une fibroscopie oeso-gastro-duodénale. Si celle-ci est normale, une recto-sigmoïdoscopie est rapidement réalisée, en particulier pour rechercher une autre cause d'hémorragie digestive basse. Elle est complétée dans un second temps (lorsque l'hémorragie est tarie et le côlon préparé) par une coloscopie totale. Si l'hémorragie est sévère, l'artériographie mésentérique supérieure et inférieure est l'examen de choix. Pratiqué

en période hémorragique (débit = 0,5 ml/minute), elle permet de localiser le site de l'hémorragie chez environ 60 à 80 % de patients.

L'hémorragie d'origine diverticulaire cesse spontanément dans 80 % des cas, et un geste chirurgical d'hémostase n'est nécessaire que dans moins de 10 % des cas.

Le risque de récurrence est fonction de l'importance du premier saignement (s'il a nécessité la transfusion d'au moins trois culots globulaires, ce risque est de 60 %), et du nombre total de récurrences hémorragiques. Celui de la première récurrence est globalement évalué à 25 %, celui d'une deuxième récurrence, à 50 %.

b. 5. Occlusion intestinale :

L'occlusion peut survenir dans la phase aiguë d'une diverticulite sigmoïdienne. Elle est alors soit d'origine fonctionnelle (iléus réflexe), soit mécanique, liée à la compression par la masse inflammatoire d'un segment grêle ou colique voisin. En dehors des poussées, l'occlusion colique peut résulter de la formation d'une sténose inflammatoire du côlon qui est le résultat d'une longue évolution, habituellement émaillée de plusieurs poussées de diverticulite. Dans ces deux cas, le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale basse associé ou non à des signes de diverticulite.

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

La question du diagnostic différentiel se pose essentiellement dans deux circonstances cliniques : celle de l'occlusion colique, et celle de l'hémorragie digestive basse.

Dans le premier cas, il faut toujours craindre (et donc éliminer) l'existence d'un cancer colique. Typiquement, aux examens radiologiques, la sténose de la sigmoïdite est centrée, progressive, à bord réguliers, s'opposant à la sténose excentrée et à bords irréguliers (appelée en « trognon de pomme ») de la sténose cancéreuse. Certains cas sont parfois difficiles à résoudre par la seule radiologie. C'est ici que la coloscopie trouve sa place en permettant souvent d'exclure une sténose colique intraluminaire (un cancer colique), hypothèse confirmée par la négativité des biopsies. Dans certaines circonstances néanmoins (en particulier lorsque la sténose est infranchissable), il n'est pas possible d'infirmier définitivement le diagnostic de cancer colique. Le diagnostic final ne peut alors être assuré que par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

En cas d'hémorragie, il est absolument nécessaire d'éliminer les autres grandes causes d'hémorragie digestive par voie basse : polype ou cancer colique, angiodysplasie cœcale ou grêle, plus rarement, hémorragie d'origine hémorroïdaire.

5. ÉVOLUTION DE LA DIVERTICULITE SIGMOIDIENNE :

La poussée de sigmoïdite peut évoluer vers la régression, exposant à de nouvelles poussées, ou vers la formation d'un abcès périsigmoïdien cloisonné donnant un empatement douloureux de la fosse iliaque gauche. Elle peut aussi entraîner une péritonite stercorale ou puru-

lente si les défenses de l'organisme ne suffisent pas à circonscrire le phénomène inflammatoire et surtout infectieux, une fistule dans les organes de voisinage, en particulier la vessie, ou encore une subocclusion par sténose du sigmoïde due à la rétraction et surtout à la scléro-lipomatose hypertrophique de la paroi colique qui s'installe au fur et à mesure des épisodes successifs de diverticulite.

6. FORMES CLINIQUES :

6. 1. SIGMOÏDITE DIVERTICULAIRE COMPLIQUÉE D'ABCÈS :

L'abcès est habituellement la conséquence de la perforation d'un diverticule plutôt que de la diffusion d'une infection à partir d'une diverticulite avec péricolite. Sa localisation peut être péricolique, mésentérique ou abdomino-pelvienne.

A. CLINIQUEMENT :

La fièvre est constante et la palpation abdominale trouve dans la moitié des cas une masse du flanc gauche.

B. BIOLOGIQUEMENT :

Le syndrome inflammatoire est franc. L'absence de signes cliniques et biologiques spécifiques rend le diagnostic difficile. C'est la persistance de la symptomatologie sous un traitement bien conduit qui amènera à évoquer un abcès plus qu'une poussée de diverticulite.

C. LA TOMODENSITOMÉTRIE ABDOMINALE :

C'est l'examen le plus performant : elle met en évidence un épaississement pseudotumoral de la paroi colique, une inflammation péricolique avec épaississement et hétérogénéité de la graisse, et une collection liquidienne péricolique contenant ou non du gaz. L'injection du produit de contraste se traduit par un rehaussement de densité des parois de l'abcès (fig 6).

D. LA PRISE EN CHARGE :

Elle comprend dans un premier temps un traitement médical associant une antibiothérapie intraveineuse et un drainage radiologique de l'abcès sous contrôle scanographique. Dans un second temps soit 2 à 3 mois après sera réalisée une résection sigmoïdienne avec rétablissement de la continuité en un temps.

Un drainage percutané inefficace peut nécessiter la réalisation d'une intervention de Hartmann (résection sigmoïdienne, colostomie du bout proximal et fermeture du moignon rectal).

6. 2. LA PÉRITONITE D'ORIGINE DIVERTICULAIRE :

Les péritonites d'origine diverticulaire sont des complications très graves, mais rares, elles sont dues soit à la rupture directe d'un diverticule, réalisant alors une péritonite pyostercorale, soit à l'ouverture dans la cavité abdominale d'un abcès péricolique, soit à la diffusion d'une diverticulite aiguë. L'inoculation bactérienne est polymicrobienne, associant des entérobactéries (*Escherichia Coli* le plus souvent), des anaérobies (*Bacteroides*

fragilis surtout) parfois des streptocoques (*Streptococcus faecalis* notamment).

A. LE TABLEAU CLINIQUE :

Il est brutal : la douleur s'installe rapidement au niveau de l'hypogastre ou sous l'ombilic. Les nausées, les vomissements et l'arrêt du transit complètent le tableau typique. À l'examen physique, la contracture est de règle, parfois remplacée par une défense généralisée ou localisée au niveau sous-ombilical. Les touchers pelviens déclenchent une douleur vive du cul-de-sac de Douglas. Parfois le tableau est très grave avec un choc septique.

B. LA BIOLOGIE :

Il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

C. LE CLICHÉ D'ABDOMEN SANS PRÉPARATION

Il peut mettre en évidence un pneumopéritoine (évoquant une origine sigmoïdienne lorsqu'il est abondant et siège sous les 2 coupes) et des anses intestinales distendues, en raison de l'iléus réactionnel à la péritonite.

D. LA TOMODENSITOMÉTRIE ABDOMINALE :

Si elle est réalisée, elle montre un côlon épaissi et diverticulaire, un épanchement abdominal et un pneumopéritoine.

E. LE TRAITEMENT :

Il débute par les mesures de réanimation et la mise en route d'une antibiothérapie de façon à amener le patient dans les meilleures conditions au bloc opératoire. On réalise ensuite une exérèse colique avec fermeture du moignon rectal et extériorisation du côlon d'amont en colostomie terminale (opération de Hartmann) a cote d'un lavage péritonéal. La continuité est rétablie dans un second temps, souvent 4 mois après l'épisode initial.

6.3. LA FISTULE COLOVÉSICALE ET COLOVAGINALE D'ORIGINE DIVERTICULAIRE :

Les fistules succèdent à des épisodes de diverticulites subaiguës non traitées et récidivantes. La fistule interne se développe lorsque les organes de voisinage viennent s'accrocher au côlon dans la zone atteinte par l'inflammation.

La plus fréquente est la fistule colovésicale, elle peut se manifester par une pneumaturie, une fécalurie, des infections urinaires à répétition. Le diagnostic est fait par la tomodensitométrie abdomino-pelvienne, surtout lorsqu'elle objective la présence de gaz dans la vessie ou lorsqu'elle matérialise le trajet fistuleux lors de l'opacification du côlon (fig5).

La fistule colovaginale est favorisée par une hystérectomie préalable. Elle se manifeste par des pertes vaginales malodorantes voire fécaloïdes. Beaucoup plus rarement, il existe des fistules colo-coliques, colo-cutanées, colo-utérines.

Le traitement est chirurgical, de préférence réalisé à froid, lorsque la fistule est devenue chronique sans infection évolutive. Il consiste en une résection sigmoïdienne avec fermeture de la fistule.

6.4. L'HÉMORRAGIE COLIQUE D'ORIGINE DIVERTICULAIRE :

L'hémorragie complique classiquement 10 à 30 % des diverticuloses. Elle est due à l'action mécanique d'un coprolithe (bouchon de selles durci) qui érode la mince paroi du sac diverticulaire et l'artériole sous-jacente. Parfois, on trouve une cause favorisante telle que la prise d'AINS ou d'aspirine.

A. CLINIQUEMENT :

Le saignement survient brutalement et est souvent abondant, fait de sang rouge avec des caillots entremêlés de sang noir ou brunâtre. Le patient souvent âgé doit être hospitalisé en unité de soins intensifs pour apprécier et surveiller la tolérance hémodynamique.

la volémie est restaurée par des transfusions.

B. LA CONDUITE À TENIR :

Elle dépend de l'évolution et plusieurs cas peuvent se présenter :

- Le saignement s'est tari spontanément (80 % des cas) : on réalise « à froid » une coloscopie totale. Celle-ci permet de vérifier la présence de diverticules coliques, d'éliminer d'autres causes de rectorragie (angiodysplasie en premier lieu, colite ischémique, cancer du côlon), mais découvre rarement le diverticule responsable de l'hémorragie avec un caillot adhérent au collet diverticulaire. Le traitement est symptomatique et consiste, si la spoliation sanguine le justifie, en transfusions sanguines et éventuellement correction d'un trouble de la coagulation.
- Le saignement persiste : la présence de sang et de matières fécales gêne considérablement la réalisation de la coloscopie. L'artériographie sélective des artères mésentériques supérieure et inférieure trouve ici une indication de choix. Elle permet d'exclure les autres causes d'hémorragie (angiodysplasie, tumeur, ischémie), de localiser le diverticule responsable, soit grâce à une image de fuite artérielle si le débit est supérieur à 0,5 ml/min, soit le plus souvent en montrant une flaque de produit de contraste, témoignant de l'extravasation ; L'origine du saignement étant authentifiée, le geste chirurgical sera à type de résection segmentaire du sigmoïde.
- Dans les cas très rares où l'abondance de l'hémorragie impose l'intervention rapide sans que le siège du saignement ne soit connu, la tendance actuelle est de réaliser une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale.

7. PRINCIPES DE TRAITEMENT DE LA SIGMOÏDITE DIVERTICULAIRE :

Le traitement de la sigmoïdite diverticulaire est d'abord médical, et sera assuré au mieux en milieu hospitalier. Il associe une diète (arrêt de l'alimentation orale, mise en place d'une perfusion intraveineuse), à des mesures antalgiques (glace sur le ventre, sonde gastrique en aspiration douce en cas de syndrome subocclusif ou occlusif associé, antispasmodiques musculotropes), et à une antibiothérapie par voie systémique, active sur les bacilles à Gram négatif et les germes anaérobies. Il s'agit le plus souvent de l'association d'une pénicilline A ou d'une céphalosporine de 3e génération à du métronidazole. Dans les formes plus sévères sur le plan infectieux, une triple antibiothérapie ajoutant un aminoside (si la fonction rénale le permet) est parfois nécessaire durant les premiers jours. Enfin, si des hémocultures sont positives, l'antibiothérapie sera bien entendue adaptée aux données de l'antibiogramme.

La surveillance est médico-chirurgicale, clinique (mesure de la température centrale, palpation abdominale, pluriquotidiennes), et biologiques (hyperleucocytose, syndrome inflammatoire, hémocultures si l'évolution clinique le nécessite).

L'exérèse chirurgicale du sigmoïde pathologique est indiquée après refroidissement de la poussée, en particulier chez les patients à fort risque de récurrence ou ceux ayant présenté une complication ayant répondu au traitement médical initial (abcès, occlusion par sub-occlusion colique, par exemple). Cette exérèse est de plus en plus souvent faite par cœlioscopie.

8. CONCLUSION :

La diverticulose colique correspond à une hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers les deux couches musculaires de la paroi colique. Le siège le plus fréquent est le sigmoïde (95 % des cas), mais l'atteinte peut être plus diffuse. La diverticulose colique non compliquée est en général asymptomatique, mais elle peut se compliquer sur un mode inflammatoire et/ou infectieux, ou hémorragique.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1

Concernant la diverticulose colique, quelle est ou quelles sont la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- a) Elle peut être responsable d'un aspect pseudo-tumoral à l'endoscopie
 - b) Elle peut se compliquer de péritonite généralisée par perforation
 - c) Une pneumaturie peut être le mode de révélation d'une diverticulose colique compliquée
 - d) La diverticulose sigmoïdienne se complique parfois de rectorragies
 - e) Les diverticules sont le plus souvent localisés au niveau du côlon gauche
-

Test n° 2

Concernant la diverticulose colique :

- a) Sa fréquence augmente avec l'âge
 - b) Elle s'accompagne fréquemment d'une diverticulose du grêle
 - c) Elle peut se révéler par une sténose sigmoïdienne
 - d) Elle peut se révéler par un abcès profond
 - e) Elle est le plus souvent asymptomatique
-

Test n° 3

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) concernant les diverticules coliques ?

- a) Ils peuvent se compliquer de sténose sigmoïdienne
 - b) Ils peuvent se compliquer d'hémorragie digestive sévère
 - c) Ils peuvent se compliquer d'abcès intrapéritonéaux
 - d) Leur découverte impose une colectomie emportant les diverticules
 - e) Ils sont difficilement détectables au lavement baryté
-

Test n° 4

Les complications de la diverticulose sigmoïdienne incluent :

- a) Rectorragie
 - b) Sigmoïdite
 - c) Cancer du sigmoïde
 - d) Abcès péricolique
 - e) Sténose inflammatoire du sigmoïde
-

LES HERNIES ET LES ÉVENTRATIONS

Prérequis

Anatomie de la paroi ventro-latérale de l'abdomen (Thème XIV).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1) Définir une hernie et une éventration
- 2) Décrire les différentes variétés anatomiques des hernies de l'aine.
- 3) Réunir les arguments cliniques qui permettent de poser le diagnostic d'étranglement herniaire.
- 4) Évaluer par l'interrogatoire et l'examen physique les facteurs favorisant la survenue d'une hernie par faiblesse pariétale (facteurs d'hyperpression abdominale).
- 5) Citer les différents procédés chirurgicaux de traitement des hernies de l'aine.
- 6) Planifier la prise en charge d'une hernie tenant compte de sa variété anatomique, du terrain sur lequel elle survient et de son caractère compliqué ou non.

LES HERNIES

I DEFINITION – GENERALITE:

La hernie (en dehors des hernies internes) se définit comme étant l'issue de viscères abdominaux entourés d'un sac péritonéal à travers une zone de faiblesse anatomique de la paroi abdominale. Le sac péritonéal correspond à une évagination du péritoine qui contient un ou plusieurs organes intra péritonéaux qui font saillie sous la peau après avoir traversé une zone de faiblesse pariétale appelée le collet du sac herniaire. On distingue principalement les hernies externes (ombilicale, épigastrique, inguinale, crurale...) des hernies internes qui sont toujours congénitales et qui sont secondaires à un défaut d'accolement de l'anse primitive (hernies paraduodénale, paracaecale, à travers l'hiatus de Winslow, transmésentérique). On s'intéressera dans ce cours aux hernies externes qui sont les plus fréquentes.

L'étranglement herniaire est une complication grave des hernies et constitue une urgence chirurgicale majeure pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Ainsi, tout omnipraticien doit être capable de diagnostiquer à temps cette affection et d'indiquer en conséquence une thérapeutique adaptée.

II ÉPIDÉMIOLOGIE :

Il s'agit d'une pathologie fréquente qui représente la deuxième cause d'interventions chirurgicales dans les services de chirurgie générale. Les caractéristiques épidémiologiques varient en fonction du type de hernie.

A/LES HERNIES DE L'AINE :

Elles regroupent les hernies inguinales et les hernies crurales.

1) LES HERNIES INGUINALES :

Il s'agit de hernies qui saillent au-dessus de l'arcade crurale. Elles regroupent 3 types anatomiques :

- **Les hernies obliques externes** : Elles représentent les hernies les plus fréquentes et touchent essentiellement l'adulte jeune.
- **Les hernies directes** : Elles sont moins fréquentes que les hernies obliques externes et surviennent essentiellement chez les sujets âgés de sexe masculin.
- **Les hernies obliques internes** : Elles sont exceptionnelles et se voient chez les vieillards souffrant d'une déficience musculo-aponévrotique.

2) LES HERNIES CRURALES :

Il s'agit d'une hernie qui saillie au-dessous de l'arcade crurale. C'est une variété rare de hernie qui touche essentiellement la femme âgée. Le risque d'étranglement est très élevé par rapport aux autres types de hernies.

B) LES HERNIES OMBILICALES :

Il s'agit d'une voussure siégeant dans la région ombilicale de taille variable qui déplisse l'ombilic. Elle est plus

fréquente chez les femmes, les sujets obèses, les multipares et chez les cirrhotiques. Le risque d'étranglement est élevé. Les hernies ombilicales sont également fréquentes chez l'enfant et sont alors congénitales.

C) LES HERNIES ÉPIGASTRIQUES :

Il s'agit d'une hernie dont le collet est situé sur la ligne blanche entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Ces hernies sont fréquentes et touchent aussi bien l'homme que la femme.

III RAPPEL ANATOMIQUE (FIGURE 1,2, 3) :

L'anatomie de la paroi ventrolatérale de l'abdomen est considérée comme un pré requis, néanmoins nous allons faire un petit rappel anatomique de la région inguinale et crurale en s'aidant de différentes coupes anatomiques qui serviront de base à l'étude anatomopathologique et aux modalités chirurgicales.

La paroi inguinale est constituée par la superposition de différentes structures :

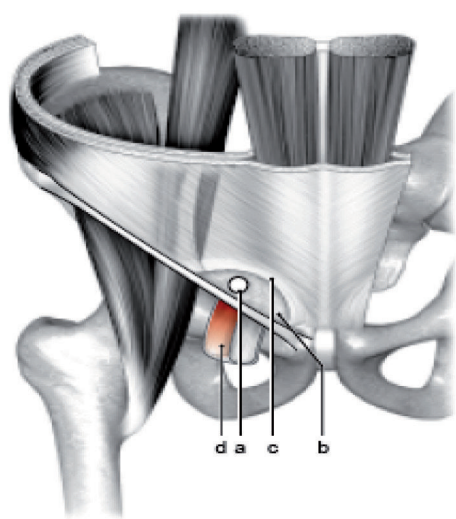
- Superficiellement : le plan aponévrotique du grand oblique,
- Profondément : un complexe musculo- facial constitué par l'arcade musculaire du petit oblique doublé à sa face profonde du muscle transverse.

- Le plan postérieur de la paroi inguinale est constitué par le fascia transversalis
- Le plan profond constitue le plan de résistance de la région inguinale.
- L'orifice musculo-pectinéal est limité par des éléments solides constitués par le muscle grand droit de l'abdomen (pilier interne), le muscle psoas iliaque (pilier externe), la crête pectinéale du pubis (bord inférieur), l'arcade musculaire réalisée par les muscles petit oblique et transverse (bord supérieur). Cet orifice est alors fermé par le seul fascia transversalis.
- Deux zones de faiblesses sont alors bien identifiées :
 - o Le canal inguinal situé au-dessus de l'arcade crurale et donne passage au cordon spermatique.
 - o Le canal crural situé sous l'arcade crurale donne passage aux vaisseaux fémoraux.

IV PHYSIOPATHOLOGIE :

Sur le plan physiopathologique, on oppose les hernies congénitales et les hernies acquises.

- Les hernies congénitales sont secondaires à un défaut de fermeture de canaux comme la persistance du canal péritonéo-vaginal en cas de hernie inguinale oblique externe et l'absence de fermeture du canal ombilical pour la hernie ombilicale chez l'enfant.



a. Anneau inguinal profond
b. fascia transversalis
c. faux inguinale
d. gaine fibreuse des vaisseaux fémoraux.

Figure 1 : Coupe anatomique : Orifice musculo-pectinéal.

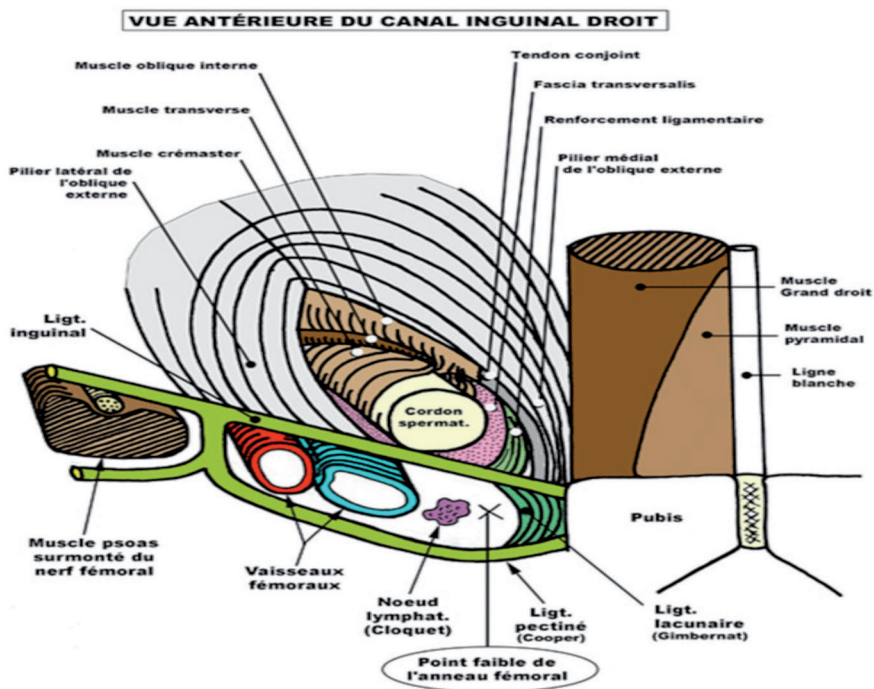


Figure 2 : Coupe anatomique : Canal inguinal droit.

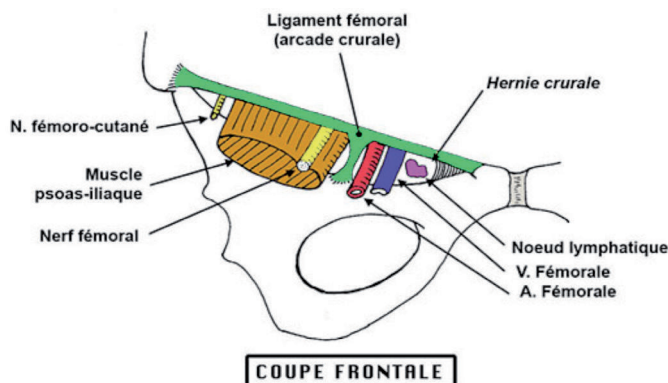


Figure 3 : Coupe anatomique : Canal fémoral droit.

COUPE FRONTALE

- Les hernies acquises tel que la hernie crurale, la hernie inguinale directe et la hernie ombilicale chez l'adulte, sont favorisées par la maladie herniaire qui associe le couple « faiblesse pariétale » et « facteurs d'hyperpression abdominale ».
 - o La faiblesse pariétale peut être secondaire à un âge avancé, une dénutrition avec amyotrophie ou encore une myopathie.
 - o Les facteurs d'hyperpression abdominale sont :
 - Bronchite chronique
 - Obésité
 - Constipation chronique
 - Ascite chez les cirrhotiques
 - Multiparité chez la femme
 - Prostatisme chez l'homme

V ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

En dehors des hernies internes, toute hernie est définie par 3 éléments :

- Un sac qui correspond à l'évagination du péritoine et qui peut être surmontée d'un lipome pré herniaire.
- Un collet qui correspond à la jonction du sac avec le péritoine
- Un contenu qui est variable (grêle, colon, épiploon, vessie, ovaire)

A/LES HERNIES DE L'AINE (figure4) :

Elles incluent les hernies inguinales et les hernies crurales.

1) LES HERNIES INGUINALES :

Elles font saillie au-dessus de l'arcade crurale contrairement aux hernies crurales.

On distingue 3 variétés de hernies inguinales : les hernies obliques externes, les hernies directes et les hernies obliques internes.

• LA HERNIE OBLIQUE EXTERNE :

Elle a un trajet oblique suivant le cordon et est entourée de la fibreuse commune. Son collet est en situation ex-

terne en dehors des vaisseaux épigastriques. Elle sort de l'abdomen par la fossette inguinale externe. Son collet est souvent étroit. Une hernie inguinale volumineuse peut être appelée hernie inguino-scrotale si le contenu du sac descend jusqu'au niveau des bourses. Le sac peut contenir le colon (hernie par glissement), l'intestin grêle, l'ovaire homolatéral, l'épiploon et la vessie intrapéritonéale (corne vésicale).

• LA HERNIE DIRECTE :

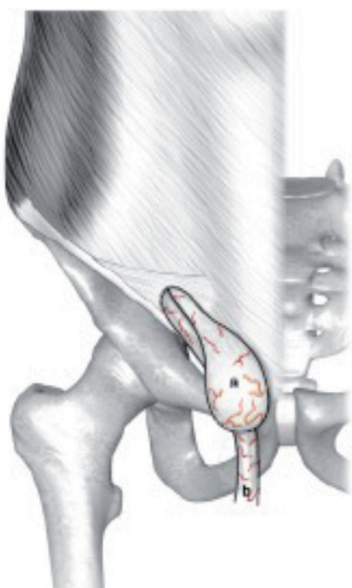
La hernie directe a un trajet direct d'avant en arrière. Elle est située en dedans du pédicule épigastrique et est indépendante du cordon. Il s'agit d'une déhiscence de la paroi abdominale à la hauteur du fascia transversalis, au niveau de la fossette inguinale moyenne. Son collet est souvent large. Elle peut contenir les anses intestinales, l'épiploon et la vessie sous-péritonéale.

• LA HERNIE OBLIQUE INTERNE :

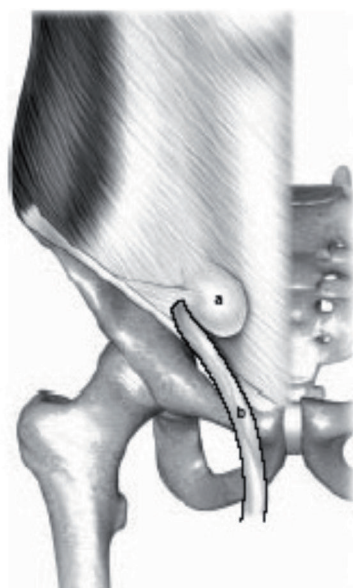
Elle est exceptionnelle. Elle sort de l'abdomen par la fossette inguinale interne. Elle survient chez le vieillard porteur d'une déficience musculo-aponévrotique. Elle contient le plus souvent la vessie. Elle fait saillie au-dessus du pubis sur la ligne médiane.

2) LES HERNIES CRURALES :

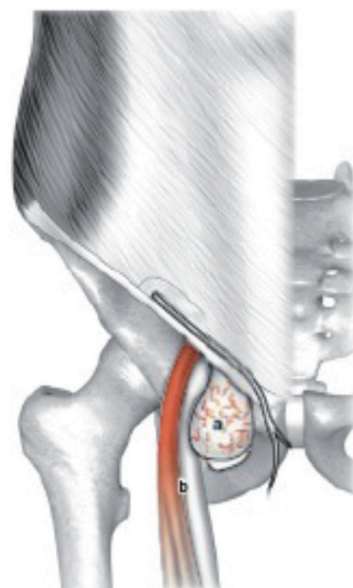
- Les hernies crurales communes représentent la forme anatomique la plus fréquente. Le sac péritonéal est presque constamment précédé d'un lipome pré-herniaire et se situe dans un plan sagittal comme une hernie directe, en dedans des vaisseaux épigastriques après un passage sous l'arcade crurale.
- Les hernies crurales plus rares :
 - o Hernie de Laugier : elle passe au travers du ligament de Gimbernat.
 - o Hernie de la loge vasculaire en dehors de la gaine passant entre le psoas et l'artère fémorale en dehors de la gaine vasculaire.
 - o Hernie de la loge vasculaire qui passe dans la gaine vasculaire.



Hernie oblique externe



Hernie directe



Hernie crurale

Figure 4 : les hernies de l'aine

B) LES HERNIES OMBILICALES (figure 5) :

Le trajet des hernies ombilicales est le plus souvent direct. Les enveloppes formées par la distension progressive sont minces. Le sac péritonéal adhère au revêtement cutané et à l'anneau aponévrotique ou collet. La peau est amincie, parfois ulcérée surtout dans les hernies volumineuses.

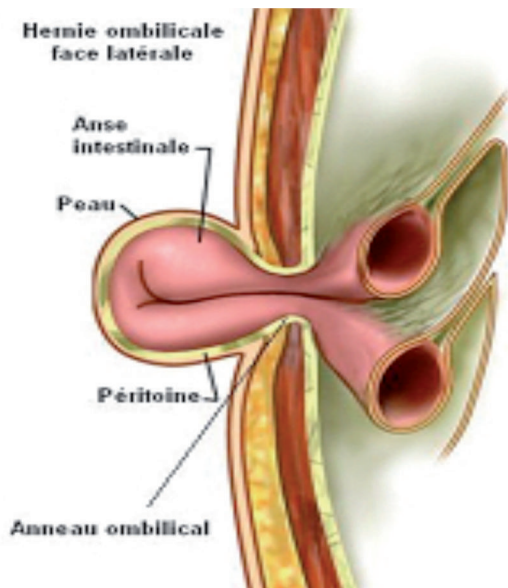


Figure 5 : Aspect schématique en coupe d'une hernie ombilicale

C) LES HERNIES EPIGASTRIQUES :

La ligne blanche est formée par l'entrecroisement des fibres aponévrotiques des trois muscles larges de l'abdomen en dedans des deux gaines des muscles grands droits. Elle est tendue de l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne et présente deux parties séparées par l'ombilic. La partie inférieure est étroite contrairement à la partie supérieure qui est large et qui peut être le siège d'une déhiscence. Toutes les hernies de la ligne blanche sont appelées hernies épigastriques. La taille de ces hernies est petite ce qui fait qu'elles sont souvent méconnues et de découverte fortuite. Elles contiennent le plus souvent le ligament rond.

D) LES HERNIES RARES :

- Hernie de Spiegel
- Hernie lombaire
- Hernie ischiatique
- Hernie obturatrice
- Hernie périnéale

VI DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE HERNIE NON COMPLIQUEE DE L'ADULTE :

Le diagnostic positif des hernies externes est clinique. Il repose sur un interrogatoire précis et un examen physique minutieux.

A) SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont habituellement discrets en cas de hernie non compliquée. La symptomatologie se résume alors à une voussure de la paroi abdominale, un tiraillement, une pesanteur ou des douleurs en regard d'un orifice herniaire

qui s'exacerbent à la marche, lors d'un effort physique ou à la toux. L'interrogatoire s'acharnera à rechercher des facteurs d'hyperpression abdominale.

B) EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique se fait sur un patient dévêtu, en position couchée et debout, éventuellement après un effort de toux qui peut faire apparaître la voussure herniaire.

L'inspection permet de constater la voussure qui apparaît en position debout et qui peut disparaître en position couchée témoignant de son caractère spontanément réductible. On pourra demander au patient de tousser pour faire apparaître la hernie.

La palpation permet de rechercher les signes cardinaux d'une hernie non compliquée :

- **L'indolence**
- **la réductibilité** soit spontanée en position couchée ou moyennant une pression douce et progressive à partir du fond du sac permettant de réintégrer le contenu dans la cavité abdominale. On pourra alors apprécier la taille du collet et le contenu du sac (un contenu gargouillant témoigne d'un contenu intestinal, le caractère mou d'un contenu épiploïque)
- **l'impulsivité à la toux** : la hernie réduite réapparaît à la toux.
- **L'expansivité à la toux** : la hernie augmente de volume à la toux.

L'examen physique doit être complet et doit insister sur :

- l'examen des autres orifices herniaires.
- La recherche de facteurs d'hyperpression abdominale (toucher rectal appréciant la taille de la prostate, auscultation pulmonaire...)

L'examen physique d'une hernie de l'aîne a certaines particularités :

Il commence par le repérage de la ligne de Malgaigne qui est une ligne virtuelle joignant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine du pubis et qui correspond à la projection de l'arcade crurale. Toute hernie saillant au-dessus de cette ligne est inguinale, au-dessous elle est crurale.

- L'examen d'une hernie inguinale chez l'homme est effectué avec douceur par l'index coiffé par la peau scrotale en suivant le trajet du cordon. Le doigt remonte vers l'orifice inguinal superficiel, puis dans le canal inguinal à la recherche d'un contact avec le sac herniaire qui peut n'apparaître qu'à l'effort de toux. On pourra ainsi repérer la position du sac par rapport à l'artère épigastrique dont les battements sont facilement perçus ce qui nous permettra de différencier entre hernie oblique externe (sac en dehors de l'artère épigastrique) ou directe (sac en dedans de l'artère épigastrique).

- L'examen d'une hernie crurale se fait volontiers sur un malade couché et relâché. La taille réduite de la hernie peut rendre difficile son identification surtout chez la femme obèse. Pour cela, la position de décubitus dorsale, abduction de la cuisse et jambe pendant hors du lit permet de réduire la masse graisseuse au niveau de la racine de la cuisse facilitant l'examen de cette région.

VII DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les hernies qui peuvent prêter à confusion avec une autre pathologie sont essentiellement les hernies de

l'aîne. Un examen méthodique et minutieux peut permettre de faire la part des choses.

La hernie inguinale oblique externe peut prêter à confusion avec :

- une ectopie testiculaire (intérêt de l'examen des bourses)
- un kyste du cordon (absence d'impulsivité)
- une adénopathie inguinale (elle antérieure lors de la palpation par l'index)
- un lipome inguinal sous-cutané (il s'agit d'une masse sous-cutanée)
- une hydrocèle vaginale (elle peut être associée à une hernie inguino-scrotale)
- une tumeur testiculaire

La hernie crurale peut donner le change avec :

- une adénopathie du scarpa
- un lipome

VIII LES FORMES CLINIQUES

A) LES FORMES COMPLIQUÉES D'ÉTRANGLEMENT

La complication majeure de toute hernie est l'étranglement. Cette complication est d'autant plus grave que le contenu herniaire est intestinal réalisant un tableau d'occlusion intestinale aiguë par strangulation qui constitue une urgence chirurgicale par excellence. Tout retard diagnostique ou thérapeutique aboutit à une ischémie avec nécrose de l'organe. Si la nécrose d'un contenu épiploïque n'a pas de conséquences majeures, celle de l'intestin aboutit à une nécrose intestinale qui peut évoluer vers la constitution d'un phlegmon pyostercoral dont le pronostic est réservé.

Dans certains cas, c'est l'étranglement herniaire qui est le mode de révélation de la hernie notamment dans le cas d'une hernie crurale. Pour cela, devant tout syndrome occlusif il est impératif d'examiner systématiquement et minutieusement les orifices herniaires.

Parfois la hernie crurale étranglée peut se manifester par un syndrome cholériforme fait d'une diarrhée motrice profuse qui est expliquée par l'incarcération d'une partie de l'anse intestinal avec pincement latéral de sa paroi entraînant un hyper péristaltisme d'amont. Ce tableau peut constituer un piège diagnostique, il faut donc penser à un étranglement herniaire devant un tableau similaire surtout chez une femme âgée.

Sur le plan clinique, la hernie devient **douloureuse** au maximum au niveau du collet, elle est **irréductible, non impulsive ni expansive** à la toux.

Afin d'éviter l'étranglement, toute hernie diagnostiquée chez l'adulte doit être opérée.

B) LES FORMES ÉVOLUTIVES

L'évolution spontanée d'une hernie est lente et progressive. Elle se fait vers l'augmentation progressive de son volume. Les épisodes répétés de protrusion et de réduction spontanée de l'organe hernié aboutit à la formation d'adhérences fibreuses entre le sac herniaire et son contenu. Au maximum la hernie devient non réductible, mais reste indolore, impulsive et expansive à la toux et on

parle alors de « hernie ayant perdu droit de cité ». Cette entité est donc différente d'une hernie étranglée.

C) LES FORMES SYMPTOMATIQUES

La hernie symptôme est une hernie dont la symptomatologie douloureuse peut cacher une pathologie sous jacente qui est en fait la réelle cause de la douleur. L'exemple type est la hernie épigastrique qui peut cacher une pathologie gastro-duodénale ou hépatobiliaire à l'origine des épigastralgies.

D) LES FORMES SELON LE TERRAIN

1. Chez le garçon, la hernie inguinale est congénitale. Elle est oblique externe par persistance du canal péritonéo-vaginal.
2. Chez la fille, la hernie inguinale est également congénitale par persistance anormale du canal de Nucq. L'ovaire peut venir s'incarcérer dans la hernie.
3. Chez le cirrhotique, la rupture ombilicale entraîne un écoulement de l'ascite avec une surinfection ; ses conséquences peuvent être dramatiques. On peut être amené à différer le traitement chirurgical de la hernie en privilégiant dans un premier temps le traitement de l'infection de l'ascite.

IX TRAITEMENT

Le traitement des hernies est **chirurgical**. Il n'y a aujourd'hui plus d'indication de prescription de bandages herniaires. En effet le traitement chirurgical des hernies peut être effectué sous anesthésie générale, mais également sous anesthésie locale, même chez des patients âgés.

A) TECHNIQUES CHIRURGICALES

L'intervention chirurgicale comporte deux temps : la dissection du sac herniaire puis la réparation pariétale.

1) LA DISSECTION DU SAC HERNIAIRE

La dissection du sac herniaire consiste en une exposition des différents plans musculo-aponévrotiques puis dans le repérage et la dissection du cordon. Le sac herniaire est identifié et disséqué jusqu'au niveau de son collet. Le sac herniaire est réséqué et lié puis refoulé dans la cavité abdominale après résection et suture de l'excédent de péritoine. Les viscères en l'absence de complications sont réintégrés dans la cavité abdominale.

2) LA RÉPARATION PARIÉTALE

La réparation de la paroi peut se faire selon plusieurs techniques qui ont toutes pour objectif de renforcer les mécanismes de solidité pariétale. On distingue aujourd'hui les réparations avec tension pariétale et les réparations sans tension pariétale. La voie d'abord peut être conventionnelle ou laparoscopique.

a) Techniques avec tension : Les pariétorrhaphies

- **Pariétorrhaphie dans les hernies ombilicales et épigastriques**

Une fois le sac réséqué, l'orifice aponévrotique est suturé par un paletot.

- **Pariétorrhaphies dans les hernies de l'aîne**

- Intervention de Bassini. Elle consiste en un rapproche-

ment du tendon conjoint et de l'arcade crurale sans résection du fascia transversalis.

- Intervention de Mac Vay. Il s'agit d'un abaissement sur le ligament du Cooper sur le tendon conjoint. Cette technique est la seule qui permet de traiter les hernies crurales.
- Intervention de Shouldice. Cette technique consiste en une réfection pariétale en trois plans, réparant successivement le fascia transversalis, le tendon conjoint abaissé à l'arcade crurale et l'aponévrose du grand oblique. Actuellement elle est la technique de référence dans le traitement des hernies inguinales.

b) Techniques sans tension : Les pariétoplasties

Cette technique consiste à interposer un matériau prothétique en pro péritonéal (en avant du péritoine) qui va entraîner une réaction inflammatoire fibroblastique avec production d'une fibrose collagène permettant un renforcement pariétal. C'est la méthode de choix dans le traitement des hernies par faiblesse pariétale chez les sujets âgés, en présence de facteurs d'hyperpression abdominale et en cas de récurrence herniaire. Les pariéto-

plasties sont contre indiquées en cas d'infection et notamment dans les hernies étranglées.

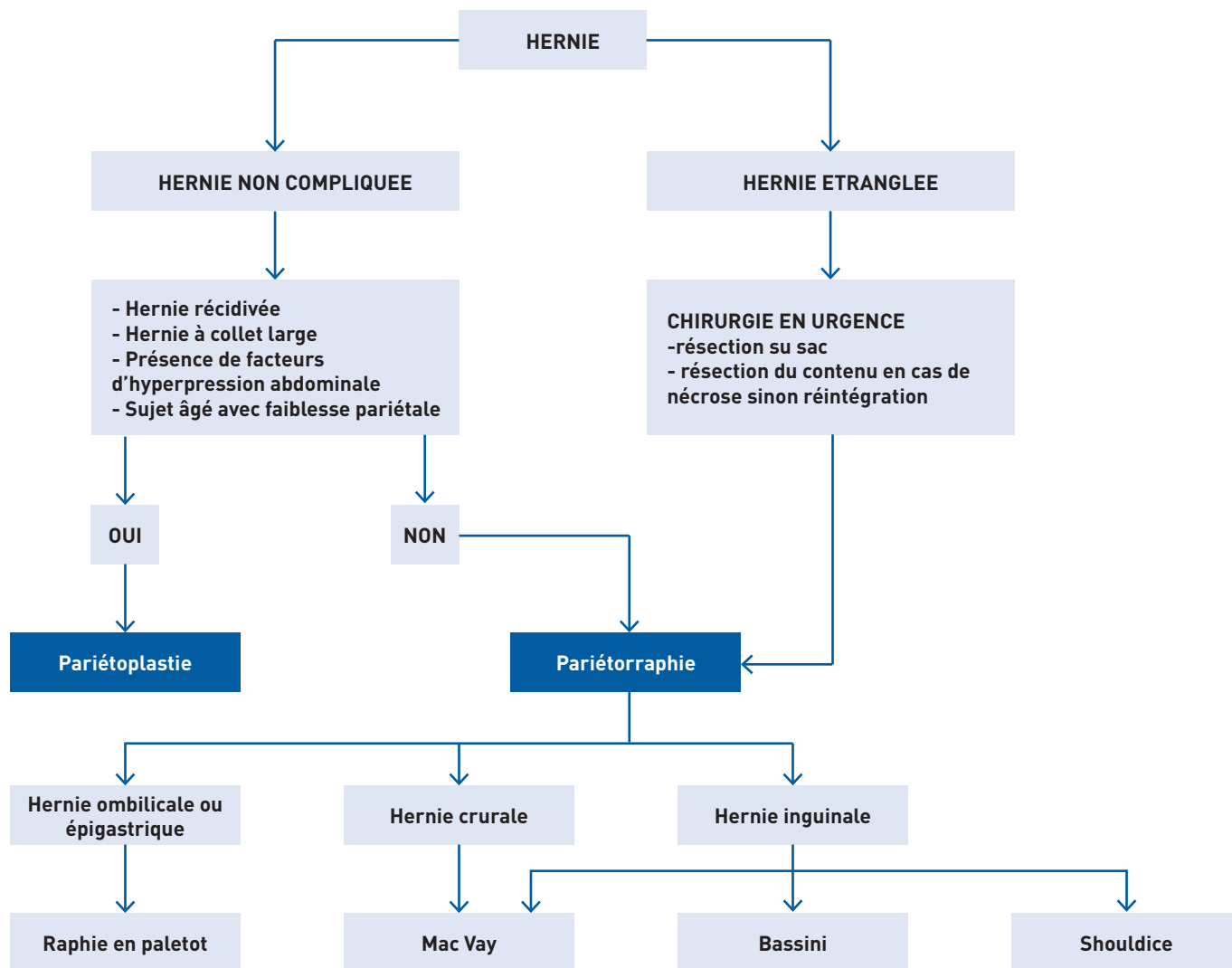
a) Pariétoplasties dans les hernies ombilicales et épigastriques

La pariétoplastie pour hernie ombilicale ou épigastrique peut se faire par voie classique ou cœlioscopique. Dans ce dernier cas, la plaque est placée en intrapéritonéale. La présence d'un film de silicone sur la face qui est au contact des anses permet d'éviter les adhérences et l'érosion de ces dernières.

b) Pariétoplasties dans les hernies de l'aîne

- Technique de Lichtenstein : elle consiste en la mise en place d'une plaque de renforcement pariétal doublant le fascia transversalis.
- Technique du « plug » : il s'agit de la mise en place d'un matériau prothétique remplissant l'orifice herniaire et l'oblitérant.
- Technique laparoscopique : 2 abordos laparoscopiques sont utilisés ; la technique extrapéritonéale (TEP) et la technique intrapéritonéale (TAPP).

B) LES INDICATIONS



LES ÉVENTRATIONS

Les éventrations sont définies par l'issue de viscères sous la peau à travers une zone de faiblesse acquise de la paroi. Elles sont rarement spontanées (rachitisme, paralysie, congénitale), le plus souvent traumatique et surtout postopératoire. L'éventration apparaît sur une cicatrice de laparotomie. Lorsqu'elle siège sur une cicatrice d'une chirurgie herniaire antérieure, elle sera plutôt appelée hernie récidivée.

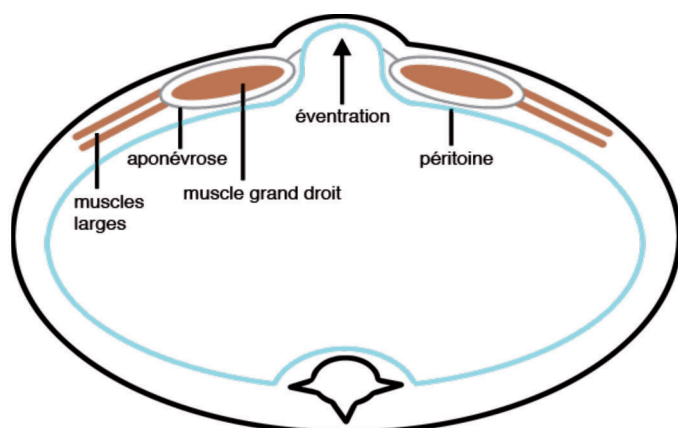


Figure montrant une coupe horizontale d'une éventration médiane.

Plusieurs facteurs favorisent la survenue d'une éventration :

- l'infection de paroi dans les suites de la première intervention
- une incision non systématisée, délabrante sectionnant les nerfs et les muscles

- une malfaçon technique lors de la fermeture pariétale
- la survenue d'une hyperpression abdominale dans les suites opératoires
- le mauvais état général du patient dont le pouvoir de cicatrisation tissulaire est affaibli par
 - o une dénutrition
 - o une corticothérapie
 - o un diabète
 - o une chimiothérapie antimitotique...

Le risque d'étranglement existe et dépend de la taille du collet. Ce risque est d'autant plus élevé que le collet est petit.

Le traitement des éventrations est chirurgical. Il repose sur la pariétoplastie qui peut être réalisée soit par voie classique dans l'espace pro péritonéal rétromusculaire soit par voie laparoscopique.

CONCLUSION

Les hernies et les éventrations sont des pathologies fréquentes. Elles constituent une urgence diagnostique du fait du risque imprévisible d'étranglement. L'étranglement est une complication grave représentant une urgence chirurgicale majeure pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Le diagnostic d'une hernie ou d'une éventration est clinique se basant sur un interrogatoire et un examen physique minutieux. Le traitement est chirurgical et a bénéficié ces dernières années de l'apport de la coelio-chirurgie.

6) QROC : Qu'est-ce qu'une hernie sentinelle (ou symptôme) ?

7) CAS CLINIQUE

Un homme de 45 ans, Maçon dans une entreprise d'immobilier, tabagique chronique à 50 PA, bronchitique chronique irrégulièrement suivi, consulte pour une tuméfaction inguinale droite intermittente augmentant de volume lors des efforts de toux.

- Quel est votre diagnostic ?

- Que proposez-vous comme traitement ?

Ce patient est perdu de vue et reconsulte après une année pour une augmentation importante du volume de la bourse en continuité avec une tuméfaction inguinale droite de grande taille et dont le contenu est gargouillant et impossible à réduire, ce tableau évoluant depuis 3 mois avec une gêne à la marche et une constipation.

-Quel est votre diagnostic ?

-Comment expliquer la constipation ?

Après un traitement chirurgical dont les suites sont simples, le malade consulte à nouveau après une année pour une récurrence de sa tuméfaction.

- Quel est votre diagnostic ?

- Quelles sont les modalités de prise en charge que vous lui proposez ?

LES ISCHÉMIES AIGÜES MÉSENTÉRIQUES

Prérequis

Vascularisation du tube digestif

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir l'ischémie aiguë mésentérique
2. Reconnaître les mécanismes étiopathogéniques de l'ischémie aiguë mésentérique
3. Décrire les conséquences physiopathologiques de l'ischémie aiguë mésentérique
4. Décrire les lésions anatomopathologiques observées au cours des ischémies aiguës mésentériques
5. Diagnostiquer une ischémie aiguë mésentérique sur des arguments cliniques, biologiques et morphologiques, fonction des différentes formes cliniques.
6. Différencier une ischémie aiguë mésentérique d'autres diagnostics pouvant simuler le même tableau
7. Énoncer les principes du traitement d'une ischémie aiguë mésentérique

INTÉRÊT DU SUJET :

L'ischémie aiguë mésentérique est une urgence chirurgicale potentiellement létale. Elle nécessite un diagnostic précoce et une intervention rapide afin de restaurer le flux sanguin mésentérique et éviter la nécrose intestinale pouvant être à l'origine de décès. Les causes sont multiples et le pronostic en dépend étroitement. Malgré les progrès récents dans la compréhension de la pathogénie et le développement des nouvelles modalités thérapeutiques, le diagnostic d'ischémie aiguë mésentérique demeure un challenge et tout retard diagnostique contribue au taux de mortalité élevé.

1. INTRODUCTION (OBJECTIF 1)

L'ischémie aiguë mésentérique est définie par la diminution du flux sanguin dans les vaisseaux mésentériques, le plus souvent du fait de la présence d'un obstacle endo-luminal. C'est une urgence chirurgicale potentiellement létale avec une mortalité variant de 45 à 90 %. Son incidence est en augmentation. Les mécanismes physiopathologiques sont variés, mais aboutissent tous à la nécrose intestinale. Le taux de survie globale n'a pas augmenté au cours des 20 dernières années et la raison majeure reste la difficulté de reconnaître les signes précoces précédents l'infarctus, c'est-à-dire la nécrose intestinale irréversible.

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et sont caractérisés par la discordance, à la phase de début, entre des signes fonctionnels bruyants, surtout à type de douleurs abdominales et un examen physique abdominal relativement pauvre. La survenue d'une occlusion fonctionnelle, d'une péritonite aiguë par perforation du tube

digestif ou d'une hémorragie digestive peut également masquer les symptômes initiaux d'ischémie mésentérique. Les facteurs de risque et l'évolution clinique de l'ischémie aiguë mésentérique peuvent différer en fonction du terrain. La nécrose intestinale va entraîner des répercussions métaboliques pouvant aboutir à la défaillance poly viscérale et au décès. C'est la mise en œuvre rapide des moyens diagnostiques et thérapeutiques qui va permettre de réduire la mortalité de l'ischémie aiguë mésentérique.

2. ETIOPATHOGENIE (OBJECTIF 2)

Habituellement, la circulation splanchnique reçoit 25 % du débit cardiaque et 35 % en période post prandiale. La majeure partie de ce débit splanchnique (70 %) est destinée à la vascularisation de la muqueuse et de la sous-muqueuse, alors que le reste va vasculariser la musculature et la séreuse. La régulation du débit splanchnique est elle-même complexe faisant intervenir des systèmes de régulation intrinsèques comme le taux d'oxygénation tissulaire ou les baro-récepteurs musculaires à l'origine de la modification des résistances vasculaires, ou extrinsèques comme la régulation du débit sanguin par les récepteurs essentiellement et adrénergique, mais également dopaminergiques.

On dénombre 4 causes distinctes d'ischémie aiguë mésentérique :

2.1. L'EMBOLIE ARTÉRIELLE :

C'est la cause la plus fréquente retrouvée dans 40 à 50 % des cas. La plupart des embolies artérielles ont pour origine le cœur. Elles se forment en cas d'ischémie myocardique ou d'infarctus du myocarde, de tachycardie auriculaire, d'endocardite ou de maladie valvulaire. Ces

facteurs de risque favorisent le développement de thrombi intra-cavitaires qui peuvent emboliser les artères mésentériques. Le territoire de prédilection des embolies artérielles est l'artère mésentérique supérieure à cause de l'angle qu'elle forme avec l'aorte : 15 % des embolies artérielles se font à l'origine de l'artère mésentérique supérieure alors que 50 % se font à distance de son origine.

2.2. LA THROMBOSE ARTÉRIELLE :

Elle est à l'origine de 25 à 30 % des ischémies aiguës mésentériques et survient sur des plaques d'athérome en rapport avec une athérosclérose. Cette thrombose survient le plus fréquemment à l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Elle s'installe insidieusement, ce qui laisse le temps au développement d'une circulation collatérale. L'ischémie survient en cas d'obstruction complète de la dernière artère perméable ou des branches collatérales. La nécrose va atteindre tout le tube digestif du duodénum jusqu'au côlon transverse.

2.3. L'ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE NON OCCLUSIVE :

Elle survient dans 20 % des cas. Sa pathogénie reste mal connue, mais deux facteurs sont souvent incriminés : un bas débit cardiaque et une vasoconstriction mésentérique diffuse. Il en résulte un bas débit mésentérique à l'origine d'une hypoxie intestinale puis d'une nécrose. Les agents vasoconstricteurs endogènes ou exogènes, la coagulation intravasculaire disséminée et le syndrome de re perfusion mésentérique peuvent également y contribuer. Les facteurs favorisant l'ischémie mésentérique non occlusive sont l'âge supérieur à 50 ans, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque congestive, l'insuffisance aortique, les hépatopathies et les néphropathies. Cependant, dans certains cas, aucun facteur de risque n'est retrouvé. Cette entité a également été décrite chez les malades hospitalisés en réanimation au décours des grands traumatismes ou de chirurgie majeure abdominale ou cardiovasculaire. Le mécanisme pathogénique incriminé dans ce cas est la discordance entre les besoins sanguins mésentériques induits par l'alimentation entérale et les apports faibles du fait d'une hypo perfusion systémique et d'une vasoconstriction des vaisseaux mésentériques.

2.4. LA THROMBOSE VEINEUSE MÉSENTÉRIQUE :

C'est la cause la moins fréquente d'infarctus mésentérique qui est retrouvée dans 10 % des cas. On a longtemps cru qu'elle était en rapport avec la présence d'une autre pathologie intrapéritonéale telle qu'une infection abdominale, une pancréatite aiguë ou un cancer digestif. Actuellement, avec l'amélioration des moyens diagnostiques, il a été démontré qu'elle est dans la majorité des cas en rapport avec un trouble de l'hémostase et que seuls 10 % des thromboses veineuses mésentériques sont classées idiopathiques. La thrombose veineuse mésentérique est habituellement segmentaire avec un œdème et une hémorragie de la paroi du tube digestif, ainsi que des abrasions étendues de la muqueuse. L'infarctus survient progressivement lorsque les microthrombi at-

teignent les vaisseaux intramuraux du tube digestif. Le thrombus est généralement palpable dans la veine mésentérique. L'atteinte de la veine mésentérique inférieure est exceptionnelle. La mortalité dépend de l'étendue de l'atteinte veineuse mésentérique et se situe autour de 30% à 30 jours.

3. CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES : (OBJECTIF 3)

L'ischémie aiguë mésentérique va entraîner une atteinte du tube digestif dont l'étendue va varier en fonction du caractère proximal ou distal de l'atteinte vasculaire d'une part, et d'autre part en fonction de la durée et de l'importance de l'ischémie.

L'interruption vasculaire va entraîner un bas débit sanguin au niveau de la muqueuse intestinale ce qui limite l'apport d'oxygène à ce niveau. Le métabolisme devient anaérobie et entraîne une destruction tissulaire avec une nécrose irréversible qui évolue vers la perforation digestive avec constitution d'un troisième secteur, pullulation microbienne et production de substances toxiques vaso-actives. Il s'ensuit un état de choc à double composante hypovolémique et septique qui va entraîner le décès.

Dans d'autres cas, lorsque l'ischémie s'installe, mais qu'elle est de courte durée, elle peut entraîner des lésions tissulaires en rapport avec la re perfusion des tissus qui est à l'origine de la libération dans la circulation systémique de radicaux libres toxiques, de germes, d'endotoxines bactériennes, mais aussi de leucocytes. Ces éléments peuvent entraîner des répercussions sur des organes comme le foie, le poumon ou le rein avec des stades ultimes un syndrome inflammatoire systémique progressant rapidement vers la défaillance poly viscérale et le décès.

Donc en fonction de la durée de l'ischémie, le malade peut être exposé soit au syndrome de re perfusion soit à l'effet prédominant de l'ischémie une fois les lésions de nécrose tissulaire constituées.

4. ANATOMOPATHOLOGIE (OBJECTIF 4)

4.1. LES LÉSIONS VASCULAIRES :

Elles dépendent étroitement de mécanisme de l'ischémie.

A. L'EMBOLIE ARTÉRIELLE :

Il s'agit le plus souvent d'une embolie de l'artère mésentérique supérieure avec un caillot situé dans la lumière artérielle et bloqué par le premier rétrécissement vasculaire juste après le départ de la colica-média ce qui va préserver la vascularisation du côlon transverse. En plus de ce caillot, il peut exister une thrombose d'aval qui va aggraver et pérenniser l'ischémie.

B. THROMBOSE ARTÉRIELLE :

Elle se constitue sur des plaques d'athérome et peut être complète ou partielle. L'atteinte artérielle peut se situer soit sur l'ostium soit sur les premiers centimètres du tronc artériel lui-même.

C. LA THROMBOSE VEINEUSE :

Elle empêche le retour veineux entraînant une sténose ischémiant.

4.2. LES LÉSIONS INTESTINALES

Le degré d'atteinte du tube digestif va varier avec la durée et le degré d'ischémie avec des lésions qui vont progresser de la muqueuse vers la séreuse.

A. L'OBSTRUCTION ARTÉRIELLE :

Au stade de début la souffrance du tube digestif entraîne une pâleur de la muqueuse qui est la première composante de la paroi intestinale à subir des modifications de fait de la majorité du flux splanchnique circulant. Le tube digestif est à ce moment le siège de nombreux mouvements péristaltiques anarchiques. Cette phase peut durer jusqu'à 3 heures. Par la suite survient une phase d'atonie intestinale avec un œdème et une cyanose de la paroi. Sur le plan histologique, on assiste à l'apparition d'érosions muqueuses. Au niveau du péritoine apparaît un épanchement séro-sanglant. La phase suivante survient au bout de 6 heures d'ischémie avec une nécrose intestinale trans murale qui devient irréversible, sphacèle puis perforation intestinale aboutissant à une péritonite. En fonction du segment vasculaire atteint, ces lésions peuvent intéresser le grêle sur quelques centimètres ou prendre tout le territoire mésentérique supérieur épargnant uniquement les 30 premiers centimètres du jéjunum et intéressant tout le grêle et le colon droit.

B. LA THROMBOSE VEINEUSE MÉSENTÉRIQUE :

La cyanose du tube digestif est rapide avec une paroi qui devient épaissie et turgescente et une infiltration œdémateuse du mésentère correspondant. À un stade de plus on assiste au sphacèle et à la nécrose intestinale qui est le plus souvent limitée par rapport aux lésions de cyanose. Une compression artérielle surajoutée et induite par la stase veineuse peut aggraver encore plus l'ischémie avec une évolution plus rapide vers des lésions irréversibles.

C. L'ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE NON OCCLUSIVE :

Les lésions sont le plus souvent diffuses allant de l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la charnière recto-sigmoïdienne avec quelques intervalles de tube digestif d'apparence normale. La paroi du tube digestif est peu épaisse, fragile, d'aspect grisâtre et le siège d'hématomes diffus de taille variable. L'aspect général est mal systématisé avec alternance de lésions d'intensité différente dont certaines de nécrose et de sphacèle.

5. ÉTUDE CLINIQUE :

5.1 INTERROGATOIRE :

Il s'agit le plus souvent d'un homme âgé de 60 ans et plus qui se présente en urgence pour un syndrome abdominal aigu.

On recherche des antécédents :

-de troubles de rythme cardiaque connus et traités en particulier une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

-d'infarctus du myocarde récent ou ancien.

-d'insuffisance cardiaque congestive.

-de douleurs abdominales post prandiales avec amaigrissement.

La symptomatologie fonctionnelle est peu spécifique, mais les douleurs abdominales sont constantes. Leurs caractéristiques peuvent dans certains cas orienter vers l'étiologie :

-Dans les embolies artérielles, le tableau est dramatique avec des douleurs abdominales particulièrement intenses, d'installation brutale, le plus souvent généralisées à tout l'abdomen. Ces douleurs sont à type de crampes ou de torsions et évoluent généralement par crises paroxystiques sur un fond douloureux permanent. Elles s'associent à des vomissements et une diarrhée.

-En revanche, dans les thromboses artérielles, l'interrogatoire recherchera la survenue dans les jours précédents de douleurs abdominales post prandiales, de nausées ou d'amaigrissement témoignant du caractère évolutif insidieux de la thrombose. À la phase d'état, la symptomatologie clinique est similaire à celle de l'embolie artérielle.

-Quant aux malades présentant une ischémie mésentérique non occlusive, le diagnostic est encore plus difficile d'autant plus que le ce syndrome survient le plus souvent au décours d'un état de choc et chez des malades intubés, ventilés et sous drogues vaso-actives. La non réponse à la réanimation bien conduite doit faire évoquer de principe ce diagnostic.

-Pour les malades présentant une thrombose veineuse mésentérique, les signes sont également non spécifiques et l'interrogatoire trouve le plus souvent des douleurs abdominales vagues, surtout sous ombilicales associées parfois à une diarrhée et une anorexie dans les deux semaines ayant précédé la phase aiguë. À la phase d'état, les douleurs abdominales deviennent diffuses et s'associent à un ballonnement abdominal, des vomissements, un arrêt plus ou moins franc des matières et des gaz et parfois des rectorragies de faible abondance très évocatrices du diagnostic.

5.2. L'EXAMEN PHYSIQUE :

Les signes d'examen sont très variables d'un malade à l'autre et généralement, ce syndrome abdominal aigu peut se manifester de deux façons :

-les signes prédominants sont occlusifs : l'abdomen est distendu et symétrique à l'inspection, le plus souvent sensibles à la palpation dans son ensemble et tympanique à la percussion. Les orifices herniaires sont libres. À l'auscultation abdominale, les bruits sont peu fréquents et faibles, voire absents du fait de l'atonie intestinale. Le toucher rectal peut ramener du sang très évocateur dans ce contexte.

-Les signes prédominants sont péritonéaux : l'abdomen est peu distendu à l'inspection. La sensibilité à la palpation est nette, parfois même remplacée par une défense abdominale qui peut être localisée ou généralisée. Le toucher rectal peut ramener du sang.

Dans tous les cas, on recherchera un pouls irrégulier témoignant d'une arythmie, des signes d'insuffisance cardiaque congestive ou d'embolie artérielle périphérique.

5.3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A. BIOLOGIE :

Les signes biologiques essentiels en faveur d'une ischémie mésentérique sont l'acidose métabolique et l'hyperlactatémie. Lorsqu'on peut en disposer, le dosage du D-lactate peut avoir une grande valeur d'orientation avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 87 % dans le diagnostic d'ischémie aiguë mésentérique permettant ainsi d'éviter des laparotomies inutiles.

Sinon, le reste du bilan biologique recherchera une hyperleucocytose et une hémococoncentration. Une hyperamylasémie, une augmentation des ASAT de la LDH et de la CPK peuvent être observées, mais aucun de ces paramètres pris séparément n'est assez spécifique pour le diagnostic.

B. L'ABDOMEN SANS PRÉPARATION :

Il est très peu contributif au diagnostic d'ischémie mésentérique et ne révèle que des signes indirects : épaissement inter-anses en faveur d'un épanchement intrapéritonéal ou distension gazeuse intéressant le plus souvent le grêle et le colon.

C. L'ANGIO-SCANNER ABDOMINAL :

Avec le développement récent des technologies multi-barettes, le diagnostic d'ischémie aiguë mésentérique embolique ou thrombotique se trouve facilité. En plus de l'obstacle vasculaire, l'examen tomodynamométrique abdominal va révéler un épaissement de la paroi du tube digestif intéressé par l'ischémie, une dilatation plus ou moins étendue du grêle et du colon avec parfois une pneumatose pariétale, l'infarcissement éventuel d'autres viscères et un épanchement intrapéritonéal.

D. L'ARTÉRIOGRAPHIE MÉSENTÉRIQUE :

Elle a longtemps été l'examen clé pour le diagnostic, mais, actuellement, elle a perdu beaucoup de ses indications avec l'avènement de la tomodynamométrie multi-barettes. Elle ne peut être réalisée qu'en absence d'indication chirurgicale en urgence. L'opacification vasculaire va permettre de mettre en évidence des images évocatrices soit d'embolie soit de thrombose artérielle.

Les embolies siègent généralement après les premières branches de division artérielle alors que les thromboses siègent plutôt à l'origine de l'artère avec une absence totale d'opacification du réseau artériel. Les clichés tardifs aux temps veineux peuvent également mettre en évidence une thrombose veineuse soit mésentérique, soit portale.

Cet examen permet également le diagnostic d'ischémie mésentérique non occlusive lorsque, malgré la symptomatologie typique, il révèle l'intégrité des troncs vasculaires artériels et veineux mésentériques.

E. L'ÉCHO-DOPPLER MÉSENTÉRIQUE :

C'est un examen non invasif, mais opératoire dépendant et techniquement difficile en cas d'iléus. Il peut permettre dans certains cas de mesurer le diamètre et les flux vasculaires mésentériques et de déceler un obstacle intra-luminal à leur origine.

6. FORMES CLINIQUES :

6.1. FORMES SURAIGÜES :

Le tableau s'installe rapidement en quelques heures avec une évolution rapide vers la nécrose intestinale qui peut être très étendue. En cas d'infarcissement de l'artère mésentérique supérieure, la totalité du grêle ainsi que le côlon ascendant vont rapidement évoluer vers la nécrose irréversible.

Le tableau clinique est celui d'un abdomen aigu avec état de choc imposant l'intervention en urgence.

6.2. FORMES CHRONIQUES :

Elles réalisent l'angor intestinal qui va associer :

-douleurs épigastriques à type de crampes post prandiales précoces

-amaigrissement

-souffle systolique épigastrique

Le diagnostic est évoqué devant les antécédents de maladie athéromateuse et le caractère normal de la fibroscopie digestive.

7. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

Il s'agit essentiellement d'autres affections chirurgicales :

7.1. L'OCCCLUSION INTESTINALE AIGÜE :

On évoquera ce diagnostic devant des antécédents de laparotomie s'il s'agit d'une occlusion de type grêlique. En cas d'occlusion colique, les antécédents de constipation et de syndromes sub occlusif peuvent faire évoquer le volvulus du côlon sigmoïde alors que les troubles du transit et les rectorragies sont en faveur d'un cancer colorectal.

7.2. LA PÉRITONITE AIGÜE :

Le siège initial des douleurs et la présence d'une contracture abdominale généralisée font évoquer ce diagnostic. Valeur du pneumopéritoine à la radiographie en cas de suspicion de perforation ulcéreuse gastro-duodénale.

7.3. L'HÉMORRAGIE DIGESTIVE BASSE :

Ce diagnostic évoqué devant la présence de rectorragies d'abondance variable ou la présence de sang au toucher rectal sera rapidement éliminé devant les douleurs abdominales et les signes péritonéaux ou occlusifs de l'ischémie aiguë mésentérique.

7.4. LA PANCRÉATITE AIGÜE :

On recherchera des antécédents de lithiase biliaire ou hyperlipémie en faveur de ce diagnostic, mais c'est le dosage de l'amylasémie et surtout de la lipasémie qui permettra de l'éliminer.

8. TRAITEMENT (OBJECTIF 7) :

8.1. BUT

La prise en charge thérapeutique de l'ischémie aiguë mésentérique est multidisciplinaire faisant intervenir anesthésiste-réanimateur, radiologue ou cardiologue interventionnel et chirurgien.

Une fois le diagnostic ischémie aiguë mésentérique posé, le but du traitement est de rétablir la circulation artério-veineuse mésentérique en absence de signes de nécrose intestinale.

En cas de nécrose intestinale irréversible, seule l'exérèse du tube digestif infarci va permettre de préserver la vie du malade.

8.2. MOYENS :

A. LA RÉANIMATION :

Son intensité et sa durée seront fonction de l'état du malade et elle ne devra pas retarder un geste de sauvetage : exérèse du segment intestinal nécrosé.

Elle consistera en une correction de la volémie par remplissage vasculaire et une rééquilibration en hydro-électrolytique adaptée à l'acidose et à l'acidose et l'hypokaliémie. L'utilisation d'amines vasoactives en cas d'état de choc sera prudente car elles peuvent aggraver l'hypoperfusion mésentérique. Une antibiothérapie à large spectre doit être instaurée.

B. LE CATHÉTÉRISME PERCUTANÉ :

Il est mené par voie fémorale. Le cathéter est poussé jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure et permet, en plus de la confirmation du diagnostic par l'opacification, la réalisation de gestes thérapeutiques endoluminaux comme une embolectomie à l'aide d'une sonde de Fogarty ou une angioplastie à l'aide d'une sonde à ballonnet.

En cas d'ischémie artérielle non occlusive, l'injection de vasodilatateur comme la papavérine peut rétablir le flux vasculaire. Le cathétérisme percutané est contre indiqué en cas de nécrose intestinale.

C. LA CHIRURGIE EN URGENCE :

Elle demeure le traitement de la plupart des étiologies. Le geste chirurgical dépendra de l'étendue et de la sévérité des lésions.

La revascularisation des artères digestives peut se faire par :

- embolectomie chirurgicale après artériotomie ou veino-tomie
- pontage aorto-mésentérique à l'aide d'un greffon veineux

La nécrose intestinale nécessite la résection du segment intestinal nécrosé.

En cas d'infarctus veineux mésentérique, le traitement anticoagulant par héparine permet de réduire le risque d'extension de la nécrose et la mortalité

8.3. INDICATIONS :

Elles dépendent de la sévérité et de l'étendue des lésions.

Les lésions de nécrose digestive imposent la résection du segment intestinal nécrosé suivie d'une double stomie, mais lorsque les lésions sont très étendues prenant la totalité du grêle, tout geste de résection devient illusoire et l'abstention chirurgicale devient de mise.

La revascularisation chirurgicale sera réalisée en cas de lésions d'ischémie réversible. La réversibilité des lésions sera appréciée après infiltration du mésentère par la lidocaïne et son réchauffement par du sérum chaud.

Le cathétérisme percutané ne sera réalisé qu'en cas de certitude de lésions réversibles.

9. PRONOSTIC :

Il reste globalement sombre malgré le développement des technologies interventionnelles percutanées au cours des deux dernières décennies. Ce mauvais pronostic avec une mortalité qui varie de 45 à 90 % est surtout dû au fait que le diagnostic est rarement fait à un stade utile de la maladie et le plus souvent en urgence devant des lésions devenues irréversibles sur des terrains particulièrement débilisés.

10. CONCLUSIONS :

L'ischémie aiguë mésentérique reste grave et potentiellement létale. Le diagnostic repose sur des éléments cliniques : douleurs abdominales, signes locaux abdominaux, rectorragies et pouls irrégulier. L'artériographie mésentérique permet de confirmer le diagnostic avec certitude et permet également de réaliser un geste thérapeutique. Elle reste cependant rarement réalisée du fait de la présence dans la majorité des cas de signes de nécrose intestinale

LES STOMIES DIGESTIVES

Prérequis

1. Anatomie du tube digestif (cours d'anatomie).
2. Physiologie de la digestion.
3. Cours de pathologie chirurgicale (cancer du rectum, cancer du côlon, cancer de l'estomac, cancer de l'œsophage, occlusion intestinale aiguë, péritonite aiguë, brûlure caustique du tractus digestif supérieur, volvulus du colon pelvien).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir les différentes variétés de stomies digestives.
2. Énumérer les segments digestifs qui peuvent être mis à la peau.
3. Expliquer les indications des différentes stomies digestives.
4. Convaincre le patient de la nécessité de la stomie digestive dans le programme thérapeutique qui lui est proposé.
5. Préparer le patient psychologiquement pour affronter la vie avec une stomie digestive définitive ou temporaire.
6. Décrire les différentes modalités des stomies digestives.
7. Expliquer les conséquences physiopathologiques des stomies digestives.
8. Décrire les soins à apporter à un patient porteur de stomies digestives
9. Énumérer les complications des stomies digestives.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base.
- Activités dans le stage :
- Prendre part à l'information du malade de la nécessité d'une stomie digestive.
- Pratiquer les soins locaux d'une stomie d'évacuation.
- Prendre connaissance des différents types d'appareillages de stomie d'évacuation.
- Préparer les poches collectrices pour l'appareillage d'une stomie d'évacuation.
- Connaître les différents composants de la préparation d'un régime pour un patient porteur d'une stomie d'alimentation.
- En postopératoire, rassurer un patient porteur d'une stomie sur la qualité de sa vie.

INTÉRÊT DU SUJET :

Une stomie digestive est le résultat d'une intervention chirurgicale rendue nécessaire pour permettre la guérison d'une affection du tube digestif. Elle représente pour tout individu un événement important dans le cours de son existence. Cette stomie digestive, modification provisoire ou définitive de l'image corporelle, ne doit plus être vécue par le patient comme l'irréversible interruption de sa vie.

De 1991 à 1995, dans un service de chirurgie générale d'un centre hospitalier de Tunis, il a été réalisé 201 stomies de dérivation. Ce nombre, bien que relatif à un seul service, met en relief la fréquence des stomies di-

gestives et la nécessité d'une prise en charge adéquate des patients porteurs de stomie.

I. DEFINITIONS (OBJECTIF N° 1) :

Une stomie digestive est définie comme l'abouchement intentionnel au niveau de la paroi, par incision chirurgicale, d'un segment du tube digestif. Il s'agit le plus souvent de l'abouchement de l'intestin au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen.

Cette définition permet d'exclure les fistules digestives en rapport avec une complication anastomotique ou une pathologie intestinale sous jacente.

L'indication d'une stomie digestive s'impose :

- soit comme un acte faisant partie d'une séquence thérapeutique ;
 - soit comme l'issue inéluctable d'un acte thérapeutique.
- Ces stomies digestives peuvent être individualisées :
- en fonction du siège :
 - l'œsophagostomie : abouchement de l'œsophage cervical au niveau du cou ;
 - la gastrostomie : abouchement de l'estomac au niveau de la paroi abdominale ;
 - l'iléostomie : abouchement de l'iléon à la paroi abdominale ;
 - la colostomie : abouchement du colon à la paroi abdominale.
 - en fonction de son caractère :
 - stomie définitive ;
 - stomie temporaire.
 - en fonction de son aspect :
 - stomie terminale ;
 - stomie latérale.

II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE (OBJECTIF N° 2) :

La compréhension des répercussions liées à la confection des stomies digestives nécessite le rappel de quelques notions de base d'anatomie et de physiologie du tractus digestif, ainsi que de certains éléments se rapportant à la physiologie de la digestion.

Le rôle du tractus digestif est d'assurer la progression des aliments, leur digestion et enfin l'absorption des éléments nutritifs. Le tractus digestif est composé de différents segments qui sont :

1/L'ŒSOPHAGE :

C'est un organe profond et en majeure partie de siège thoracique. Il intervient dans l'acheminement des aliments de la bouche vers l'estomac. Seule la partie cervicale peut être utilisée pour la confection d'une stomie.

2/L'ESTOMAC :

Il réalise l'équivalent d'un réservoir ou a lieu le brassage des aliments et l'acidification du contenu. Le suc gastrique est acide. Le volume de l'estomac ne permet pas son extériorisation à la peau. Il ne peut qu'être amené au niveau de la paroi abdominale antérieure.

3/LE DUODÉNUM :

C'est un organe profond et rétropéritonéal. Il intervient essentiellement dans la digestion des aliments grâce aux enzymes bilio-pancréatiques. Le suc duodénal est alcalin. La topographie du duodénum et ses rapports étroits avec la tête du pancréas ne permettent pas de l'amener au niveau de la paroi abdominale.

4/L'INTESTIN GRÊLE :

Il est constitué par le jéjunum et l'iléon. C'est un segment mobile du tube digestif. Il intervient aussi dans la digestion, mais surtout dans l'absorption des nutriments. C'est au niveau de l'iléon que sont absorbés les glucides, les protéines et les lipides, ainsi que l'eau, les électrolytes, la vitamine B12, le fer et le calcium. Le

chyme intestinal est alcalin, riche en enzyme. Le volume du chyme intestinal est estimé à 10 litres par jour au niveau du jéjunum. Au niveau de l'iléon terminal, par absorption, ce volume n'est plus que de 1 litre à 2 litres par jour. Les anses grêles peuvent être facilement amenées au niveau de la paroi abdominale.

5/LE CÔLON :

Il est constitué par le côlon droit et le côlon gauche. Le côlon droit intervient dans l'absorption de l'eau et du sel alors que le côlon gauche assure le stockage des matières fécales déshydratées. Ainsi le chyme intestinal, dont la consistance est celle d'une bouillie liquide au niveau du côlon droit, au fur et à mesure qu'il transite dans le côlon sera transformé en matières fécales par absorption d'eau. Le côlon comporte des segments mobiles pouvant être facilement extériorisés tels le cæcum, le côlon transverse et le sigmoïde. Les autres segments coliques sont fixés et ils ne peuvent être spontanément amenés au niveau de la paroi abdominale.

III. INDICATION DES STOMIES (OBJECTIF N° 3) :

Une stomie digestive peut être indiquée pour deux raisons différentes :

- soit dans un but d'alimentation ;
- soit dans un but d'évacuation ou de dérivation des matières.

A. LES STOMIES D'ALIMENTATION :

Elles sont destinées à assurer une alimentation entérale à partir d'un segment du tube digestif. Les stomies d'alimentation siègent toujours en aval de la cause imposant l'interruption du circuit digestif. Elles sont effectuées essentiellement sur l'estomac (gastrostomie d'alimentation) ou le jéjunum (jéjunostomie d'alimentation). Les stomies d'alimentation seront le support à une alimentation entérale qui sera :

- soit définitive, en cas de tumeur inextirpable du tractus digestif supérieur (exemple : gastrostomie pour un cancer de l'œsophage inextirpable, jéjunostomie pour un cancer de l'estomac inextirpable) ;
- soit temporaire, dans le cas d'une intervention majeure sur le tractus digestif supérieur (exemple : une jéjunostomie à la suite d'une œsophagectomie pour un cancer de l'œsophage, d'une gastrectomie totale pour un cancer de l'estomac, d'une gastrectomie totale associée à un stripping de l'œsophage pour une brûlure caustique œso-gastrique stade IV ou d'une duodéno pancréatectomie céphalique pour un cancer de la tête du pancréas ou pour une tumeur oddienne).

B. LES STOMIES D'ÉVACUATION :

Elles sont destinées à assurer l'évacuation des matières en amont d'un segment digestif pathologique. Cette dérivation des matières peut être envisagée soit à titre définitif soit à titre temporaire. Elles sont réalisées essentiellement au niveau de l'iléon et du côlon.

1/STOMIES D'ÉVACUATION DÉFINITIVE :

Elles constituent une phase irréversible dans la séquence thérapeutique de la maladie causale. Une fois cette

phase réalisée, aucun rétablissement de la continuité n'est possible. Ces stomies sont réalisées chaque fois qu'un sacrifice de l'appareil sphinctérien doit être envisagé soit pour des impératifs thérapeutiques (exemple : un cancer du rectum dont le pôle inférieur siège à moins de 5 cm de la marge anale), soit pour des raisons locales (exemple : délabrement périnéal important avec destruction sphinctérienne dans certaines formes de la rectocolite hémorragique après une longue évolution de la maladie ou dans les localisations ano-périnéales de la maladie de CROHN). rectocolite familiale. Mais plus fréquemment, il s'agit de colostomie terminale définitive après amputation abdomino-périnéale pour des tumeurs du bas rectum.

2/STOMIES D'ÉVACUATION TEMPORAIRE :

Elles constituent une phase transitoire dans une séquence thérapeutique. Une fois cette phase achevée, la stomie est refermée permettant ainsi le rétablissement de la continuité digestive. En fonction des situations cliniques, ces stomies temporaires peuvent être subdivisées en stomie de dérivation, stomie de protection et stomie de sauvetage.

a/Les stomies de dérivation :

Elles ont pour but de dériver la totalité des aliments en amont d'un segment digestif pathologique. C'est ainsi qu'en présence d'un obstacle tumoral celui-ci sera contourné et qu'en présence de lésions inflammatoires, le tube digestif pathologique sera mis au repos par exclusion. Ces stomies doivent siéger en amont du segment digestif lésé. Elles sont pratiquées lorsque l'état général et/ou local ne permet pas d'effectuer d'emblée la totalité du traitement chirurgical nécessaire. De ce fait, ces stomies de dérivation s'intègrent dans un programme thérapeutique visant à traiter le segment digestif pathologique, et elles ne représentent que le premier temps de ce programme. L'exemple type en est la colostomie première de proche amont par voie élective en cas d'occlusion néoplasique du côlon gauche. Nous pouvons en rapprocher :

- l'œsophagostomie cervicale dans le traitement des perforations traumatiques de l'œsophage ;
- et les colostomies en amont de lésions inflammatoires coliques ou rectales.

b/Les stomies de protection :

Elles sont réalisées pour protéger une anastomose sous jacente à haut risque de lâchage. Il peut s'agir :

- d'une iléostomie en amont d'une anastomose iléo-anale sur réservoir après coloproctectomie pour une rectocolite hémorragique ou une polypose rectocolite familiale ;
- d'une iléostomie ou une colostomie en amont d'une anastomose colorectale basse ou coloanale pour un cancer du tiers moyen du rectum ou d'une réparation d'une plaie de la jonction recto-sigmoïdienne.

c/Les stomies de sauvetage :

Elles sont pratiquées chaque fois qu'une suture digestive est contre indiquée en raison d'un risque élevé de lâchage anastomotique. Ces risques dus aux conditions locales s'observent au cours des péritonites, abcès, ascites. Il peut s'agir :

- d'une iléostomie dans les péritonites par perforation du grêle vues tardivement ou d'occlusion par volvulus du grêle vue au stade de péritonite ;
- d'une colostomie en cas de péritonite par perforation colique traumatique, après exérèse en urgence d'un cancer du côlon gauche en occlusion ou après exérèse du sigmoïde pour un volvulus du sigmoïde avec nécrose intestinale.

IV. PRÉPARATION DU PATIENT A LA STOMIE (OBJECTIFS N° 4 ET 5) :

La confection d'une stomie d'évacuation a pour conséquence la perte du contrôle volontaire de l'exonération des matières, contrôle qui est à la base de la vie communautaire et sociale. Qu'elle soit temporaire ou définitive, cette stomie devra être supportée durant une période plus au moins longue selon l'étiologie et le pronostic de l'affection causale. La décision de réaliser une stomie digestive doit être formulée au patient en pré opératoire et l'emplacement de cette stomie doit être bien choisi.

A. INFORMATION DU PATIENT :

L'éventualité de la création d'une stomie doit être annoncée au patient non seulement dans le cadre d'une intervention réglée et à froid, mais aussi dans le cadre de l'urgence et dans toute situation où l'on sait qu'une stomie risque d'être réalisée (occlusion, péritonite...).

Cette information doit être faite par le chirurgien qui prend en charge le patient. Cette stomie digestive ne doit jamais être une surprise pour l'opéré à son réveil en postopératoire. Une stomie est d'autant plus mal vécue par le patient que sa réalisation n'avait pas été évoquée en pré opératoire.

B. CHOIX DE L'EMPLACEMENT DE LA STOMIE :

Cet emplacement est primordial, car il conditionne la vie ultérieure du stomisé. Mal placée, la stomie peut être inappareillable et handicaper fortement le patient. Le siège d'une stomie est déterminé sur un patient examiné en position couchée, mais aussi en position debout et assis. La stomie doit être bien visible et accessible au patient lui-même. Elle doit être placée à distance des incisions, des reliefs osseux (rebord costal, crête iliaque), de l'ombilic, d'un repli cutané ou d'une cicatrice.

V. MODALITÉS ET DIFFERENTS TYPES DE STOMIES (OBJECTIF N° 6) :

La réalisation d'une stomie digestive nécessite d'amener un segment du tube digestif au niveau de la paroi. Cette mise à la peau peut se faire directement ou indirectement.

A. STOMIE INDIRECTE :

Elle se fait par l'intermédiaire d'une sonde introduite dans un segment digestif et auquel la sonde est fixée. Le segment digestif est amené au niveau de la face postérieure de la paroi par la sonde qui est extériorisée au niveau de la paroi abdominale et fixée à la peau. Cette technique est le plus souvent utilisée en cas de stomie

d'alimentation. Elle siège exclusivement au niveau de l'estomac et le jéjunum (gastrostomie et jéjunostomie d'alimentation). Elle peut être définitive ou temporaire. Lorsqu'elle est temporaire, le simple retrait de la sonde permet la fermeture de la stomie. Deux types de montages sont fréquemment réalisés. Il s'agit de la stomie d'alimentation sur sonde à trajet non tunnelisé (technique de FONTAN) et de la stomie sur sonde à trajet tunnelisé (technique de WITZEL).

1/LA STOMIE À LA FONTAN :

Elle consiste, après ouverture à minima d'un segment digestif, en l'introduction d'une sonde de gros calibre qui est fixée par une bourse à la paroi intestinale. La sonde est extériorisée par une contre incision pariétale et le segment digestif est fixé à l'aponévrose postérieure au niveau de l'orifice profond de la contre incision. La sonde est fixée à la peau. On reproche à cette technique de ne pas comporter un système anti-reflux. En effet en cas de reflux du liquide digestif, le contact direct du liquide gastrique ou jéjunal corrosif pour la peau est responsable de lésions cutanées sévères.

2/LA STOMIE À LA WITZEL :

Elle consiste, après ouverture à minima d'un segment du tube digestif, en l'introduction d'une sonde de gros calibre qui est fixée par une bourse, puis la sonde est tunnelisée aux dépens de la paroi du segment digestif par un surjet sur une dizaine de cm. On termine par l'extériorisation de la sonde par une contre incision au niveau de la paroi avec fixation du segment digestif à l'aponévrose profonde au niveau de la contre incision et fixation de la sonde à la peau. Cette technique a pour but d'éviter le contact du liquide digestif avec la peau par le système de valve anti-reflux réalisé après la tunnelisation.

Nous pouvons rapprocher de ces stomies indirectes, réalisées sur des segments digestifs mobiles pouvant être amenées à la peau et ne comportant pas donc de trajet intermédiaire, les stomies indirectes avec trajet intermédiaire réalisées sur des segments digestifs ne pouvant être amenées à la paroi. L'exemple type en est la duodéno-stomie d'évacuation.

B. STOMIE DIRECTE :

Le segment digestif est extériorisé à la peau à travers la paroi. Cette technique nécessite l'utilisation d'un segment digestif suffisamment mobile pour être extériorisé. En pratique deux types de stomies directes doivent être individualisées : les stomies latérales et les stomies terminales.

1/LES STOMIES LATÉRALES SUR BAGUETTE :

Elles consistent à amener un segment digestif libre à la paroi et à le maintenir extériorisé à l'aide d'une baguette en verre passée à travers le méso (Figure N° 1). L'ouverture du segment digestif est immédiate. Ainsi, on obtient deux orifices l'un d'amont fonctionnel et l'autre d'aval exclu. Ces stomies latérales sur baguettes sont des stomies d'évacuation (exemple les stomies de dérivation et les stomies de protection). Ces stomies latérales sont le plus souvent temporaires.

2/LES STOMIES TERMINALES :

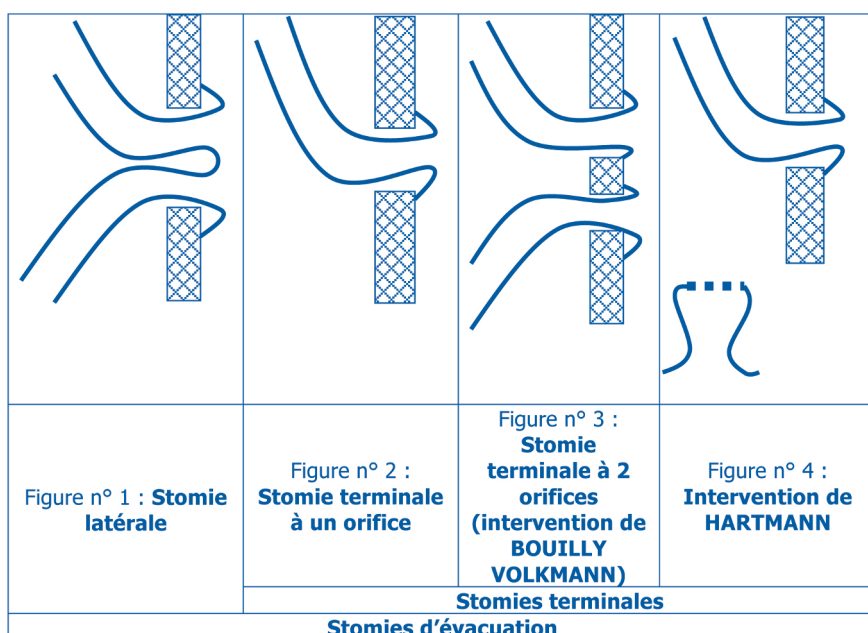
Elles consistent en l'abouchement cutané direct à la peau de la totalité de la section d'un segment digestif. En fonction du nombre d'orifice stomial réalisé, on distingue les stomies terminales à un seul orifice et les stomies terminales à deux orifices voire à plusieurs orifices.

a/Les stomies terminales à un seul orifice :

Il s'agit le plus souvent de stomie définitive. À titre d'exemple, la colostomie iliaque gauche terminale définitive après amputation abdomino-périnéale pour un cancer du bas rectum. Dans certains cas, il s'agit d'une stomie temporaire, le bout d'amont ayant pu être amené à la peau et le bout distal ne pouvant être amené à la peau a été suturé et abandonné dans la cavité péritonéale (exemple : colostomie terminale iliaque gauche et fermeture du bout rectal après résection du côlon sigmoïde pour occlusion sur cancer du côlon sigmoïde : l'intervention de HARTMANN, Figure N° 4). Nous pouvons en rapprocher l'œsophagostomie cervicale terminale temporaire après gastrectomie totale et stripping de l'œsophage pour brûlure caustique grave du tractus digestif supérieur.

b/Les stomies terminales à deux orifices voire plusieurs orifices :

Il s'agit souvent de stomie temporaire de sauvetage. Après résection d'un segment digestif, le rétablissement de la continuité ne pouvant être fait en raison de contre-indications locales. Dans ce type de stomie, le bout d'amont est fonctionnel et le bout d'aval est exclu non fonctionnel. L'idéal est d'extérioriser les deux stomies adossées l'une à l'autre ce qui autoriserait le rétablissement de la continuité digestive par voie élektive (exemple : stomie de sauvetage après péritonite par sphacèle iléal secondaire à une occlusion mécanique du grêle vue tard, abouchement à la paroi de deux bouts coliques après résection sigmoïdienne sans rétablissement immédiat pour un volvulus du



côlon pelvien avec nécrose intestinale : l'intervention de BOUILLY-VOLKMANN, Figure N° 3, ou l'abouchement de l'iléon terminal sous forme d'iléostomie terminale au niveau de la fosse iliaque droite et du bout distal du sigmoïde sous forme de sigmoïdostomie terminale au niveau de la fosse iliaque gauche après colectomie sub-totale pour colite aiguë grave Figure N° 2).

Lorsque la stomie proximale est de siège haut sur le grêle, les deux stomies seront extériorisées par des orifices séparés, mais du même côté.

VI. CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES STOMIES (OBJECTIF N° 7) :

Elles ne concernent que les stomies de drainage. La confection d'une stomie digestive de drainage a pour corollaire :

- la perte de la fonction de continence avec fuite des matières de façon plus ou moins continue par la stomie qui est appareillée par un collecteur ;
- et le court-circuit d'un segment digestif d'aval plus ou moins important pouvant interférer sur la digestion.

Les perturbations hydroélectrolytiques et métaboliques sont différentes et variables en fonction du siège de la stomie :

1/LES ŒSOPHAGOSTOMIES :

Elles n'entraînent aucune perturbation

2/LES GASTROSTOMIES :

Elles sont à l'origine d'une perte du liquide gastrique riche en acide chlorhydrique. Les pertes, si elles ne sont pas compensées, seront à l'origine de perturbation hydroélectrolytique à type d'alcalose hypochlorémique hypokaliémique et d'insuffisance rénale aiguë à l'instar de ce qui est observé en cas de sténose du pylore.

3/LES JÉJUNOSTOMIES ET LES ILÉOSTOMIES :

Elles sont à l'origine d'une perte hydroélectrolytique et d'un déficit nutritionnel. Les pertes en sels et en eau sont corrélées avec le débit de l'iléostomie. Pour compenser ses pertes, l'organisme réagit par un hyperaldostéronisme secondaire à l'origine d'une rétention d'eau et de sel par le rein, et d'une augmentation d'absorption de l'eau et des sels au niveau de l'iléon terminal qui est le site d'action de l'aldostérone.

D'autre part, les pertes en sels dans l'effluent iléal sont supérieures à celles du chlore. L'excès de chlore dans l'organisme induit une acidose hyperchlorémique qui est compensée par une élimination accrue de chlore par le rein. Ce dernier joue un rôle primordial pour compenser ces perturbations en réalisant :

- une rétention d'eau et de sel à l'origine d'une diminution de la diurèse avec baisse du rapport Na^+/K^+ ;
- et une élimination du chlore associée à une fuite forcée d'ammonium, vu que les urines contiennent déjà très peu de sodium, pour éviter l'acidose.

Ainsi, les urines des iléostomisés sont concentrées et acides, deux facteurs favorisant la formation de calculs uriques.

En fait, la gravité des perturbations hydroélectrolytiques et le déficit nutritionnel sont fonction du site de la stomie sur le grêle.

- Pour les stomies siégeant sur **l'iléon terminal**, il n'existe pas de déficit nutritionnel et les perturbations hydroélectrolytiques sont minimales, voire absentes. Elles ne se dévoilent qu'en cas de défaut d'apport (restriction alimentaire) ou d'excès de perte (diarrhée aiguë).
- Pour les stomies siégeant sur **l'iléon proximal**, le débit de la stomie est important. Il est responsable de complications hydroélectrolytiques sévères à type d'hyponatrémie, d'hypokaliémie, d'acidose hyperchlorémique et d'insuffisance rénale aiguë. Le déficit nutritionnel n'est pas négligeable, il est représenté par un défaut d'absorption de la vitamine B12 et par une malabsorption des acides biliaires à l'origine d'une bile lithogène et d'une malabsorption des graisses.
- Les stomies siégeant au niveau du **jéjunum** sont responsables de perturbations hydroélectrolytiques graves et de troubles nutritionnels sévères par perturbation de la digestion et un défaut d'absorption.

L'élimination au niveau de l'iléostomie est continue et l'effluent à une consistance semi-liquide ou plus ou moins pâteux et il est **corrosif**. Ainsi, les stomies terminales au niveau du grêle doivent être ourlées pour former une trompe facilitant l'appareillage et éviter l'irritation cutanée.

4/LES COLOSTOMIES :

Elles n'entraînent pas de retentissement hydro-électrolytique ni nutritionnel. Il se produit une réadaptation du côlon dont le but est de diminuer la teneur en eau des selles grâce à l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone et de vasopressine et à la diminution de la motilité colique.

Une colostomie gauche va se traduire par des émissions de selles normales en qualité et en quantité. Au niveau du côlon, les stomies terminales, vu le caractère non agressif des selles, seront fixées à la peau sans aucun artifice.

VII. PRISE EN CHARGE D'UNE STOMIE EN POSTOPÉRATOIRE (OBJECTIF N° 8) :

La période postopératoire est une étape cruciale tant sur le plan physique que sur le plan psychologique pour les patients stomisés qui sont confrontés à :

- des problèmes locaux de soins et d'appareillage ;
- des problèmes psychologiques liés à la perte du schéma corporel normal ;
- et à des problèmes de réinsertions sociale et professionnelle.

Deux étapes préliminaires, à savoir, l'information en préopératoire du patient et la réalisation en peropératoire d'une stomie techniquement parfaite, contribuent largement à faciliter la réussite de cette prise en charge postopératoire.

A. LES SOINS LOCAUX :

Les objectifs de soins locaux de la stomie sont :

- une surveillance de la stomie ;
- l'autonomie du stomisé ;
- le choix du matériel d'appareillage en cas de stomies d'évacuation.

1/LA SURVEILLANCE DE LA STOMIE :

Au début, elle doit être intégrée dans le cadre d'une surveillance globale en postopératoire et permet de détecter précocement les complications locales. Ultérieurement, le stomisé doit apprendre à déceler l'apparition de complications tardives et en particulier les irritations cutanées.

2/L'AUTONOMIE DU STOMISÉ :

Elle est obtenue par une intégration progressive du patient stomisé dans les différentes phases des soins locaux qui doivent être simples. Elle se déroule en deux étapes :

- au début, les soins se dérouleront au lit et chaque geste exécuté par le médecin ou l'infirmier est expliqué au stomisé ;
- plus tard, les soins seront effectués par le stomisé lui-même sous contrôle médical.

La finalité de cet apprentissage est d'aboutir à la prise en charge complète par le stomisé :

- des soins locaux ;
- de changement de l'appareillage en cas de stomies d'évacuation ;
- et de connaître ses besoins énergétiques quotidiens et les modalités de la préparation du régime en cas de stomie d'alimentation.

3/LE CHOIX DU MATÉRIEL D'APPAREILLAGE :

Il doit être le plus simple possible et adapté à la stomie à savoir son type, la qualité de ses éliminations, leur volume et leur caractère continu ou non. Le choix du type d'appareillage ne se fera qu'après essais des divers modèles compatibles avec la stomie, l'état cutané, les effluents, le confort du stomisé et parfois le coût. Dans ce choix, la simplicité du changement de l'appareillage doit être prise en considération. Ce changement doit être simple et non fastidieux et comporte quatre temps :

- la mesure du diamètre de la stomie et la découpe de l'orifice de la poche ou du support à la taille adéquate ;
- le nettoyage de la peau qui sera lavée à l'eau et au savon de Marseille et le séchage ;
- la pose de la poche ;
- et l'entretien se fait en fonction de la stomie et du type d'appareillage.

Une stomie d'évacuation sera appareillée :

- soit par un système monobloc comportant une poche adhésive fermée ou vidangeable munie de protecteur de paroi ;
- soit par un système bibloc comportant une poche fermée ou vidangeable se connectant à un support adhésif muni d'un protecteur de paroi.

En cas d'**iléostomie**, en raison de leur débit on aura recours :

- soit au système monobloc avec des poches vidangeables qui doivent être changées au moins tous les deux jours pour éviter les lésions cutanées péristomiales ;

- soit au système bibloc avec une poche vidangeable et un support qui devra être découpé à la taille de la stomie. Les poches seront changées tous les jours et le support sera gardé 4 à 5 jours sans risque de lésion péristomiale.

En cas de **colostomie**, 3 types d'appareillages peuvent être proposés :

- le système monobloc avec poche fermée adhésive ;
- le système bibloc (figure 5, 6) avec poche fermée se connectant à un support adhésif ;
- l'obturateur externe avec filtre associé à l'irrigation colique qui ne peut être utilisé qu'en cas de colostomie définitive gauche. Les irrigations coliques permettent d'obtenir l'absence quasi totale de selles entre les séances d'irrigations. De ce fait elles permettent au patient porteur d'une colostomie iliaque gauche de ne pas recourir au port de poche pour l'appareillage. La stomie est tout simplement obturée par un obturateur externe adhésif avec filtre. L'irrigation colique est faite à une heure précise de la journée avec 500 cc à 750 cc d'eau tiède passée en 5 à 10 minutes et à l'évacuation du contenu colique immédiatement durant 15 à 30 minutes. Cette technique permet une meilleure tolérance de la stomie sur les plans physique et psychologique, facteurs déterminants pour une réinsertion sociale de qualité.

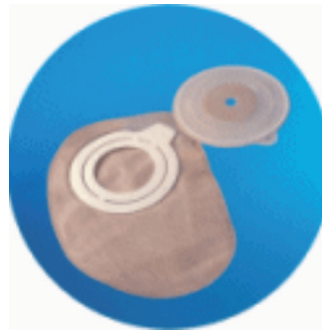


Figure 5 : Appareillage d'une stomie d'évacuation bibloc



Figure 6 : Stomie d'évacuation appareillée (support en place)

Alimentation par une stomie (figure 7,8) :

Les stomies d'alimentation comme leur nom l'indique, sont réalisées dans le but d'une alimentation entérale. Cette alimentation est le plus souvent réalisée par l'intermédiaire d'une nutripompe à débit réglable. Elle est réalisée le plus souvent avec des produits industriels. Les produits standard correspondent aux normes d'une alimentation équilibrée : 55 % de glucides, 30 % de lipides et 15 % de protéines environ. Des préparations riches en calories (hypercaloriques) et en protéines (hyperprotéinés) sont également disponibles.



Figure 7 : Exemple de préparation pour une alimentation entérale



Figure 8 : Nutripompe à faible encombrement (portable)

B. PERTURBATIONS PSYCHOLOGIQUES :

La confection d'une stomie digestive induit une perturbation du schéma corporel avec pour conséquence des perturbations psychologiques. L'adaptation psychologique du patient stomisé n'est pas facile et le changement intervenu dans l'image corporelle ne peut être résolu d'une manière simple. Après une première période d'agressivité, vis-à-vis de l'entourage, le patient passe par une phase de résignation et finalement d'acceptation. Cette dernière étape est instable avec des périodes de rejets favorisées par les difficultés d'appareillage ou les conflits socioprofessionnels.

L'intensité des réactions psychologiques est fonction :

- du contexte pathologique lié à la nature, à la gravité et au pronostic de la maladie causale ;
- des conditions de la préparation psychologique à la stomie avant l'intervention ;
- du terrain : âge, profil psychologique antérieur, acceptation de la perte de l'intégrité du schéma corporel et la capacité à faire un deuil ;
- des conséquences associées inhérentes à l'acte chirurgical (exemple : troubles sexuels après amputation abdomino-périnéale) ;
- et de la capacité de l'entourage à accepter et à s'adapter à cette nouvelle situation.

Les perturbations psychologiques sont variables :

- un état maniaque, un repli dans une hyperactivité morbide ou un état dépressif traduisent une pathologie de deuil ;
- une dépersonnalisation avec angoisse traduit l'incapacité à supporter la modification corporelle ;
- la décompensation de personnalité névrotique ou phobique par la culpabilité associée à la perte du contrôle de l'évacuation des selles ;

Toutes ces perturbations rendent compte de l'importance de la préparation psychologique du patient et de son entourage avant l'intervention et durant les mois qui vont suivre.

C. LA RÉINSERTION SOCIALE ET PROFESSIONNELLE :

Le patient porteur d'une stomie doit être persuadé que malgré son infirmité, il est apte à mener une vie normale. Dès sa sortie de l'hôpital, le stomisé aura besoin du soutien familial dans l'apprentissage de sa nouvelle vie. Mais, il faudrait éviter d'en faire un assisté.

Sur le plan professionnel, en dehors des métiers de force, une reprise de l'activité antérieure est souhaitable. En effet, la réinsertion professionnelle conforte le stomisé dans sa nouvelle identité d'individu autonome et productif dans la société.

La pratique de sports non violents et les voyages sont vivement recommandés.

Dans certaines situations, il est utile d'informer l'entourage de l'existence d'une stomie. Cette information permettrait la compréhension de la part de l'entourage et contribuerait à faciliter la réinsertion du stomisé.

À l'heure actuelle, les progrès réalisés au niveau de la prise en charge des patients stomisés l'ont été grâce au développement de la **stomathérapie** et aux efforts des **stomathérapeutes**. Cette spécialité nouvelle, qui a pour but d'aider les stomisés, se définit comme l'ensemble de l'aide, de l'information et des soins à porter aux stomisés en dehors des soins médicaux qui concernent leur maladie ou leur intervention. Elle s'intéresse aux problèmes d'appareillage, de soins locaux, d'adaptation psychologique et de réinsertion socioprofessionnelle.

VIII. LES COMPLICATIONS DES STOMIES (OBJECTIF N° 9) :

Elles peuvent être soit inhérentes à une technique chirurgicale défectueuse soit à des perturbations métaboliques.

A. COMPLICATIONS PROPRES AUX STOMIES :

La fréquence de ces complications est variable, elles sont inhérentes dans la plupart des cas à un défaut technique. De gravité variable, elles peuvent perturber les soins et la prise en charge du stomisé. Ces complications s'observent aussi bien pour les stomies d'alimentation que pour les stomies d'évacuation.

1/LES COMPLICATIONS DES STOMIES D'ALIMENTATION :

Elles sont peu fréquentes et représentées essentiellement par :

- la péritonite postopératoire secondaire au lâchage du montage, elle impose la réintervention ;
- la chute de la sonde dont la remise en place lorsqu'il s'agit d'une stomie tunnalisée peut s'avérer difficile ;
- les lésions cutanées qui sont observées en cas d'orifice stomial large par rapport à la sonde.

2/COMPLICATIONS DES STOMIES D'ÉVACUATION :

Elles sont plus fréquentes et sont subdivisées en complications précoces et tardives.

a/ Les complications précoces :

Elles sont représentées par :

- **L'hémorragie postopératoire** : elle est due soit à un défaut d'hémostase au niveau de la traversée musculo-aponévrotique soit à une ligature imparfaite du mésentère ou du mésocolon. Le diagnostic est facile lorsque l'hémorragie est extériorisée. Lorsqu'elle est intrapéritonéale, elle se traduit par un tableau d'hémorragie interne.
- **La nécrose de la stomie** : elle est le plus souvent en rapport avec une stomie extériorisée sous traction, rarement par une compression du pédicule vasculaire nourricier par un orifice aponévrotique étroit ou par une dévascularisation du segment digestif extériorisé sous forme de stomie. Le diagnostic repose sur l'inspection régulière de la stomie. Une nécrose totale et étendue impose la réintervention ;
- **La rétraction de la stomie** : c'est une complication grave, car elle augmente le risque de sepsis péristomial et expose à une inoculation septique de la cavité péritonéale. Elle est secondaire à l'extériorisation d'une stomie sous traction.
- **L'infection péristomiale** : c'est la plus fréquente des complications précoces. Elle est le plus souvent en rapport avec une contamination du trajet pariétal lors de l'extériorisation de la stomie ou lors de sa confection au cours d'une intervention septique. Elle est parfois secondaire à une hémorragie ou à une rétraction stomiale.
- **L'éviscération parastomiale** : elle est favorisée par un orifice aponévrotique trop large. Elle impose une réintervention en urgence.
- **L'occlusion postopératoire** : en dehors des occlusions sur brides, elle peut être en rapport avec l'incarcération d'une anse à travers la brèche entéropariétale.

b/ Les complications tardives :

Elles sont les plus fréquentes et représentent les trois quarts des complications.

- **L'éventration péristomiale** : elle est plus fréquente après une colostomie qu'après une iléostomie. Le diamètre de l'orifice pariétal représente un facteur déterminant dans la genèse de cette complication. D'autres facteurs interviennent à un degré moindre : les complications péristomiales et le terrain. L'éventration péristomiale est souvent asymptomatique et peu gênante.
- **La sténose de la stomie** : elle est favorisée par une résection cutanée insuffisante et par l'infection péristomiale. Lorsque la sténose est serrée, elle peut devenir symptomatique et nécessiter une réintervention.
- **Le prolapsus** : il peut se voir aussi bien sur une stomie terminale que latérale et il est en rapport avec une technique imparfaite. Le prolapsus, s'il est volumineux ou devient irréductible, impose la réintervention.
- **Les complications cutanées péristomiales** : les plus fréquentes des complications tardives. Elles sont secondaires à :
 - un défaut d'appareillage de la stomie placée à proximité d'un pli de flexion, d'un relief osseux, ou inaccessible à la vue ;
 - des soins inadaptés avec un changement fréquent de l'appareillage ou l'utilisation de produits irritants pour le nettoyage du revêtement cutané péristomial ;

– les lésions cutanées sont variables allant du simple érythème jusqu'aux ulcérations cutanées surinfectées.

Toutes ces complications rendent la prise en charge du stomisé laborieuse avec des difficultés d'appareillage qui peuvent aggraver l'état psychologique du patient. Elles peuvent être évitées par une technique rigoureuse et par un choix judicieux de l'emplacement de la stomie. Si la réalisation d'une stomie digestive termine le plus souvent une intervention longue et complexe, sa confection ne doit pas souffrir de la baisse de vigilance de l'équipe chirurgicale. En effet, le peu de temps consacré à sa réalisation pèse lourd sur l'avenir du patient et conditionne son confort ultérieur. Ainsi, l'hémostase doit être soignée, la stomie bien vascularisée et amenée à la peau sans traction, l'orifice pariétal adapté à la taille du segment digestif extériorisé et éviter l'inoculation du trajet pariétal.

B. LES COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES :

Ces complications sont l'apanage des iléostomies et sont plus sévères encore dans les iléostomies proximales. Elles peuvent être graves et engager le pronostic vital en cas de retard thérapeutique. Il peut s'agir de :

1/ LES TROUBLES HYDRO-ÉLECTROLYTIQUES :

Les déperditions d'eau et de sodium, lorsqu'elles ne sont pas compensées, aboutissent à l'apparition d'une déshydratation avec hyponatrémie dont l'expression clinique est variable en fonction de l'intensité de ce déficit.

La déplétion potassique, le plus souvent secondaire à la déplétion sodée, est rare.

La déplétion en magnésium, observée dans les iléostomies à fort débit, peut se traduire par une tétanie. Celle-ci est liée à l'hypocalcémie secondaire au déficit en magnésium. La carence en vitamine B12 est rare et tardive. Elle est notée le plus souvent après une résection de l'iléon terminal. Mais elle peut se voir en cas d'iléostomie terminale sans résection. Une évaluation quotidienne des besoins permet d'éviter ces complications.

2/LA LITHIAS URINAIRE ET VÉSICULAIRE :

Leur prévalence chez les patients porteurs d'iléostomie est augmentée par rapport à la population normale.

IX. CONCLUSION :

La réalisation d'une stomie digestive est indispensable au cours de la prise en charge de certaines affections du tube digestif. La stomie digestive vise soit à assurer un apport nutritif, soit à exclure un segment pathologique du tube digestif. Elle constitue pour le patient une agression psychique qui sera d'autant mieux surmontée que :

- sa réalisation et son emplacement avaient été envisagés en préopératoire,
- la technique chirurgicale est parfaite,
- et que la prise en charge en postopératoire a permis de rendre au stomisé son autonomie et a abouti à sa réinsertion socioprofessionnelle.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 : Quels sont les segments suivants du tube digestif qu'on ne peut extérioriser au niveau de la paroi ?

- a) Le duodénum.
 - b) Le jéjunum.
 - c) L'estomac.
 - d) L'iléon.
 - e) L'œsophage thoracique.
-

Test n° 2 : Indiquer la ou (les) proposition (s) exacte (s) concernant les stomies d'alimentation :

- a) siègent en amont de l'affection causale.
 - b) sont toujours temporaires.
 - c) sont des stomies indirectes.
 - d) sont uniquement réalisées au niveau du jéjunum.
 - e) ne sont pas toujours indiquées à titre palliatif.
-

Test n° 3 : Quelles sont les propositions qui s'appliquent à une stomie définitive d'évacuation ?

- a) Est terminale dans tous les cas.
 - b) Est réalisée en amont de la cause.
 - c) Est une stomie de protection.
 - d) Siège sur le colon ou le grêle.
 - e) Est indiquée en cas de tumeur de la jonction recto-sigmoïdienne.
-

Test n° 4 : Quelle (s) est (sont) parmi les affirmations suivantes celle (s) qui est (sont) exacte (s) ?

- a) La décision de réaliser une stomie est toujours prise en peropératoire.
 - b) Le choix de l'emplacement d'une stomie est fait sur patient debout, assis et couché.
 - c) La stomie est placée au niveau de l'incision chirurgicale.
 - d) La stomie doit siéger loin des plis et près des reliefs osseux.
 - e) La stomie doit siéger loin des plis et des reliefs osseux.
-

Test n° 5 : Parmi les affirmations suivantes concernant l'intervention de HARTMANN,

la (es) quelle (s) est (sont) exacte(s) ?

- a) Est une stomie latérale.
 - b) Est une stomie temporaire.
 - c) Est une stomie indirecte.
 - d) Est un abouchement en canon de fusil du côlon.
 - e) Le rétablissement nécessite la réintervention.
-

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES MALADIES INFLAMMATOIRES ET CHRONIQUES DE L'INTESTIN

Prérequis

1. Cours de gastro-entérologie : les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Énoncer les modalités et les principes du traitement chirurgical des maladies inflammatoires et chroniques de l'intestin
2. Citer les différents procédés chirurgicaux de traitement des maladies inflammatoires et chroniques de l'intestin
3. Connaître les indications chirurgicales et planifier la prise en charge chirurgicale des maladies inflammatoires et chroniques de l'intestin
4. Planifier la stratégie thérapeutique devant une maladie inflammatoire et chronique de l'intestin

I. INTRODUCTION :

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) représentent un groupe de maladies idiopathiques caractérisées par une inflammation chronique de l'intestin. Ce groupe correspond à deux grandes affections : la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). Ces affections sont récidivantes, atteignent certains segments du tube digestif avec des manifestations cliniques variées et souvent une évolution chronique peu prévisible. Malgré l'amélioration du traitement médical et des stratégies thérapeutiques, la chirurgie est nécessaire chez plus de 60 % des patients atteints de maladie de Crohn et près de 30 % des malades atteints de rectocolite hémorragique. La chirurgie a beaucoup évolué au cours des 20 dernières années, notamment dans le type d'intervention réalisée et la voie d'abord utilisée avec le développement de la laparoscopie.

II. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE CROHN :

A. OBJECTIFS ET PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA CHIRURGIE :

La chirurgie est une composante essentielle dans la prise en charge de la MC. Elle n'est pas curative puisque la maladie peut récidiver sur n'importe quel segment digestif.

Les principes de cette chirurgie sont donc les suivants :

- traiter les symptômes ;
- limiter l'étendue de la résection intestinale, en particulier sur l'intestin grêle, afin d'éviter au maximum le risque de grêle court ;
- préserver les résultats fonctionnels, en particulier dans les formes avec une atteinte colorectale, afin de limiter autant que possible le risque d'iléostomie définitive.

1. LIMITER L'ÉTENDUE DE LA RÉSECTION INTESTINALE

Le point essentiel est d'éviter des exérèses intestinales trop étendues, risquant de mener lors d'éventuelles réinterventions pour récidive à un syndrome de grêle court. Il est maintenant bien établi qu'il faut enlever les zones malades avec une marge de sécurité macroscopique courte. Par conséquent, il est formellement contre-indiqué de réséquer des zones d'intestin jugées comme pathologiques sur les seuls examens morphologiques, mais sans conséquence clinique.

2. LA PRÉPARATION PRÉOPÉRATOIRE :

En dehors de l'urgence, la nécessité d'une préparation à l'intervention peut être discutée dans deux éventualités. La première est le sevrage d'une corticothérapie. La deuxième est la réalisation d'une assistance nutritionnelle dès qu'existent une dénutrition sévère et un taux d'albumine inférieur à 30 g/l, associés à un risque accru de complications

3. INSTALLATION DU PATIENT ET VOIE D'ABORD CHIRURGICALE

La voie d'abord est habituellement la laparotomie médiane. La laparoscopie prend une place de plus en plus marquée. Plusieurs arguments plaident pour son utilisation dans la MC :

- le moindre traumatisme de la paroi chez les sujets jeunes (où le souci esthétique est important)
- le risque élevé d'interventions itératives
- la réduction de la douleur postopératoire et de la durée d'hospitalisation permettant une reprise plus rapide de l'activité professionnelle.

4. L'EXPLORATION PRÉ- ET PEROPÉRATOIRE

Avant toute résection intestinale pour MC, il est nécessaire d'avoir un bilan intestinal le plus complet. L'extension des lésions sur l'intestin grêle est recherchée au mieux par la réalisation d'un entéroscanner ou d'une entéro-IRM. À ce bilan s'ajoute la réalisation systématique d'une iléocoloscopie avec biopsies. (Figures 1,2)

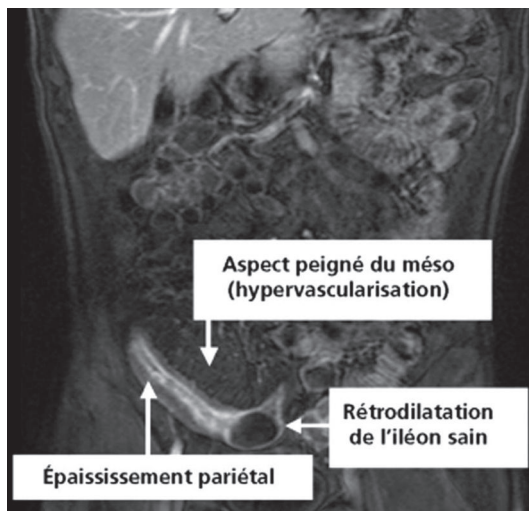


Figure 1 : Entéro-IRM d'une maladie de Crohn de l'iléon terminal.

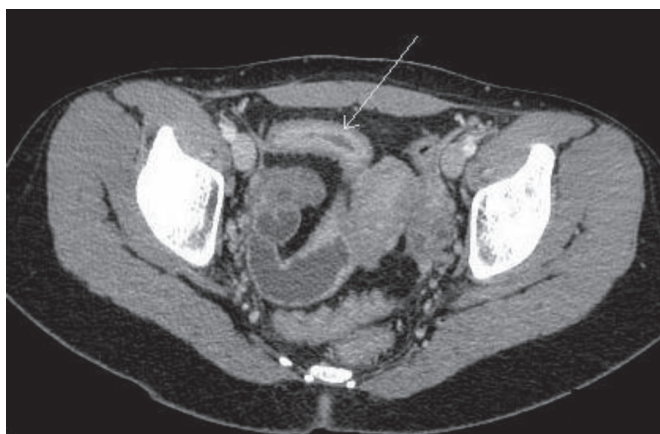


Figure 2 : TDM d'une maladie de Crohn de l'iléon terminal.

(Flèche : épaississement pariétal circonférentiel de l'iléon avec prise de contraste pariétale)

Lors de toute laparotomie pour MC, il est indispensable de libérer l'ensemble de l'intestin grêle afin de s'assurer de l'absence de sténose passée inaperçue sur les examens préopératoires, et qui pourrait faire discuter une résection associée.

B. MÉTHODES ET INDICATIONS :

B1/INTERVENTIONS À FROID :

1/Interventions sur l'intestin grêle

L'atteinte du grêle est la plus fréquente de la MC et concerne plus de la moitié des malades au diagnostic initial. Dans près de 70 % des cas, cette atteinte ne concerne que la dernière anse iléale.

a/Indications du traitement chirurgical :

Deux principales indications peuvent en effet être distinguées :

- La forme sténosante : la chirurgie est indiquée dans deux situations :
 - atteinte iléale terminale inflammatoire, responsable de symptomatologie occlusive (syndrome de Kœnig) ne cédant pas après traitement médical
 - sténose de l'intestin grêle, symptomatique, sans signe d'activité inflammatoire (biologique et radiologique)
- La forme perforante responsable de fistule et d'abcès.

b/Résections intestinales (figure 3) :

L'intervention débute par une exploration complète de l'abdomen permettant l'inventaire des lésions. La résection doit emporter les lésions intestinales macroscopiques. Les résections les plus souvent réalisées sont :

- la résection iléo-cæcale pour iléite terminale : le cæcum et le côlon ascendant sont mobilisés et la section colique est effectuée en zone macroscopiquement saine, habituellement quelques centimètres en aval du cæcum. Cette résection peut être étendue sur le grêle d'amont en cas d'autres lésions synchrones. En règle générale, le rétablissement de la continuité se fait dans le même temps que la résection sous la forme d'une anastomose iléo-colique latéro-latérale.
- les résections segmentaires du grêle pour traiter des lésions jéjunales ou iléales non terminales.



Figure 3 : Résection iléo-cæcale avec anastomose iléo-colique latéro-latérale

c/Stricturoplasties (figure 4) :

En présence de multiples atteintes de l'intestin grêle, des résections étendues ou multiples risqueraient de conduire à un grêle court. Pour éviter ces séquelles, on peut réaliser une plastie d'élargissement des sténoses. Ces stricturoplasties peuvent être multiples en cas de sténoses étagées. Plusieurs types de stricturoplastie ont été proposés selon la longueur de la sténose :

- Stricturoplasties courtes type Heineke-Mikulicz : indiquées en cas de sténoses de moins de 10 cm. Elles

consistent en une incision longitudinale faite sur le bord antimésentérique de la sténose. L'incision est ensuite fermée transversalement selon le principe d'une pyloroplastie.

- Les stricturoplasties type Finney : indiquées en cas de sténoses plus longues de 10 à 20 cm.

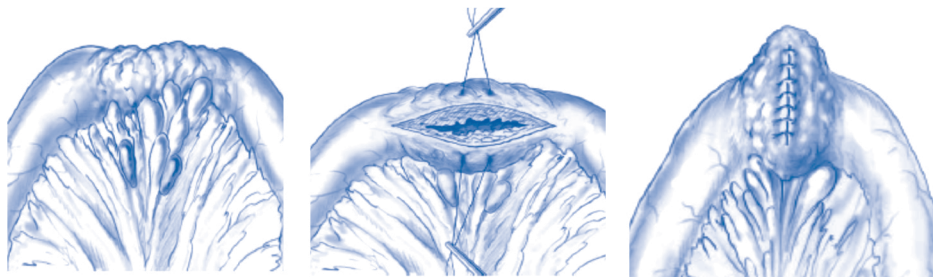


Figure 4 : Stricturoplastie selon Heineke-Mikulicz.

2/Atteintes colorectales (Arbre décisionnel.) :

L'atteinte colique concerne près du tiers des malades atteints de MC.

a/Indication du traitement chirurgical : Les indications de la chirurgie peuvent être résumées en quatre situations :

Maladie de Crohn colorectale réfractaire au traitement médical :

Trois situations sont retenues comme des indications :

- si les symptômes sont mal contrôlés après un traitement médical optimisé ;
- si le traitement médical à long terme expose le patient à un risque élevé de complications liées à ce traitement, en particulier en cas de corticodépendance ;
- si les effets secondaires du traitement médical sont mal tolérés.

Formes sténosantes symptomatiques :

Les formes sténosantes symptomatiques relèvent d'un traitement chirurgical si l'atteinte est résistante au traitement médical ou si elle apparaît fibreuse et non inflammatoire sur les examens d'imagerie et en particulier l'entéro-IRM. Les sténoses coliques de MC doivent faire systématiquement rechercher une dégénérescence adénocarcinomeuse présente dans 7 % des cas.

Formes perforantes compliquées : Les formes perforantes de MC colorectales sont de prise en charge tout à fait superposable aux formes perforantes de l'intestin grêle. Les abcès intra-abdominaux doivent si possible être drainés sous contrôle radiologique en préopératoire, suivi d'une antibiothérapie.

Maladie de Crohn et cancer : qui reste moins fréquent que dans le cadre d'une RCH.

b/Colectomie segmentaire

Elle est indiquée en cas de MC colorectales localisées, avec atteinte limitée à moins d'un tiers du côlon. Les sections des mésocôlons sont réalisées près du tube digestif, sans curage carcinologique

c/Colectomie totale avec anastomose iléorectale (AIR)

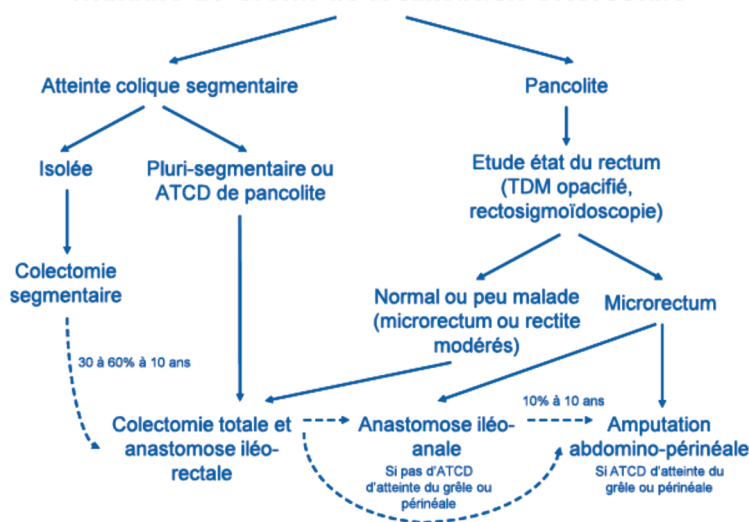
Elle est indiquée en cas d'atteinte colorectale étendue dans tous les cas où le rectum est sain ou peu malade et en l'absence de manifestations anopérinéales sévères. En effet, cette intervention permet d'obtenir des résultats fonctionnels à moyen et long termes satisfaisants et permet de retarder l'éventuel recours à une iléostomie terminale définitive.

d/Coloproctectomie totale avec iléostomie terminale définitive :

Elle est indiquée chez les patients atteints de MC pancolique et chez qui le rectum n'est pas conservable. En l'absence de dysplasie

ou de cancer, la dissection rectale est menée le long du tube digestif afin de limiter au maximum les risques de séquelles

Maladie de Crohn de localisation colorectale



Arbre décisionnel. Prise en charge chirurgicale de la maladie de Crohn colorectale

B2/ CHIRURGIE EN URGENCE

Les indications de chirurgie en urgence dans la MC sont largement dominées par la colite aiguë grave qui est moins fréquente dans la MC que dans la RCH. Elle nécessite une colectomie subtotalaire (CST) en urgence avec iléo-sigmoïdostomie. Le rétablissement de la continuité digestive sera fait le plus souvent en AIR. La MC de l'intestin grêle peut être à l'origine d'une perforation intestinale en péritoine libre, responsable d'une péritonite aiguë.

C. RÉSULTATS :

On considère qu'environ 15 à 20 % des patients nécessiteront une chirurgie d'exérèse intestinale un an après le diagnostic et 50 % à 10 ans. Après cette première chirurgie, le taux de récurrence clinique sur l'intestin restant nécessitant un nouveau geste d'exérèse se situe entre 25 % et 65 % à 10 ans.

III. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE :

A. OBJECTIFS ET PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA CHIRURGIE :

Dans la RCH, la chirurgie est considérée comme potentiellement curative puisque la maladie ne touche que le côlon et le rectum. Les objectifs du traitement chirurgical sont :

- réaliser une ablation de la muqueuse colorectale potentiellement malade afin de contrôler les symptômes et de prévenir le risque de dégénérescence
- préserver, si possible, la fonction sphinctérienne

B. MÉTHODES ET INDICATIONS :

B1/ INTERVENTIONS À FROID :

1/Indications du traitement chirurgical :

En situation électorale, le traitement chirurgical dans la RCH est indiqué dans 3 situations principales :

- une colite réfractaire au traitement médical,
- une sténose colique et
- une RCH compliquée de dysplasie ou de cancer.

2/Types de geste :

Trois interventions peuvent être proposées dans le traitement chirurgical électif de la RCH :

a/Coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale (figure 5) :

La coloproctectomie totale avec AIA est actuellement le traitement de référence de la RCH puisqu'elle permet de guérir définitivement la maladie en permettant l'ablation de l'ensemble de la muqueuse colorectale à risque, tout en conservant la fonction sphinctérienne.

Elle consiste en la résection du colon et du rectum. Les sections des mésocôlons et du méso-rectum sont réalisées près du tube digestif, sans curage carcinologique, afin de limiter le risque de lésion nerveuse, en particulier des plexus périrectaux.

Après réalisation de la coloproctectomie totale, le rétablissement de la continuité est réalisé moyennant une anastomose iléo anale (AIA) manuelle ou mécanique. Un réservoir iléal est confectionné à l'aide de pinces mécaniques. Plusieurs autres types de réservoirs ont été proposés, on utilise souvent un réservoir en J de 18 cm. Le geste est terminé par une iléostomie de protection.

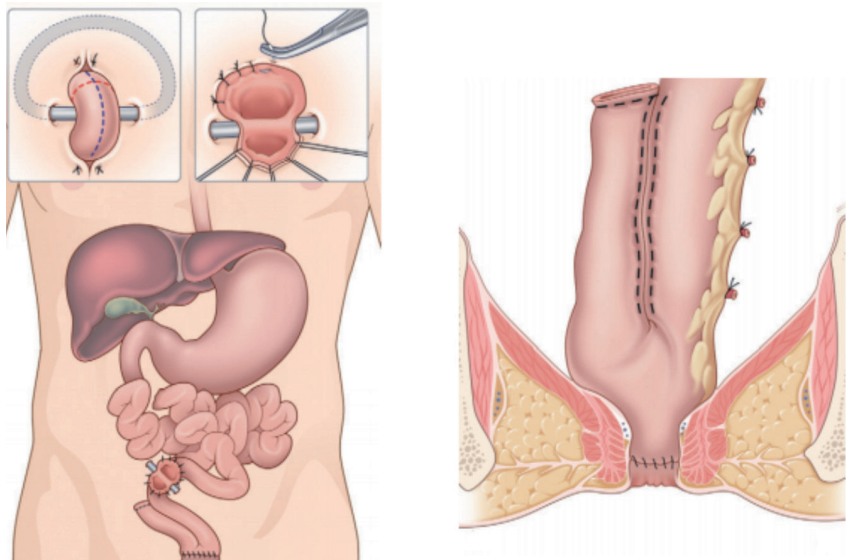


Figure 5 : Montage d'une anastomose iléoanale avec un réservoir en J

b/Coloproctectomie totale avec iléostomie terminale

La coloproctectomie totale avec iléostomie définitive est la deuxième intervention permettant de guérir la RCH. Elle est cependant réalisée au prix du sacrifice définitif de la fonction sphinctérienne entraînant donc une altération de la qualité de vie.

Elle reste indiquée dans les échecs ou contre-indications de l'AIA, et en cas de RCH compliquée de cancer du très bas rectum.

c/Anastomose iléorectale

La conservation rectale dans la RCH protège en effet des inconvénients de l'AIA, mais expose au risque de dégénérescence sur le rectum restant. Elle peut être discutée pour les patients atteints de RCH, en alternative à l'AIA, si :

- le rectum est conservable : absence d'atteinte sévère ou de microrectum ;
- la maladie évolue depuis moins de 10 ans ;
- il n'y a pas de lésions de dysplasie, et a fortiori de cancer colorectal, sur l'ensemble du cadre colique et du rectum ;
- une surveillance étroite, à vie, est possible et acceptée

B2/ CHIRURGIE EN URGENCE : LA COLITE AIGÜE GRAVE

Elle atteint 20 % des malades suivis pour une RCH. Le traitement chirurgical de référence reste la colectomie subtotal (CST) sans rétablissement de la continuité digestive.

Le diagnostic de colite aiguë grave : est affirmé devant l'association d'une diarrhée glairo-sanglante avec plus de six selles par jour et la présence d'au moins un des critères suivants :

- température corporelle supérieure à 37,8 °C ;
- tachycardie supérieure à 90 bat/min ;
- hémoglobine inférieure à 10,5 g/dl ;
- vitesse de sédimentation supérieure à 30 mm/h ;
- protéine C réactive supérieure à 30 mg/l.

La gravité des poussées doit être évaluée selon un score clinicobiologique (Truelove et Witts).

Lorsque le diagnostic de CAG est établi, le bilan doit être complété par :

- Un scanner abdomino-pelvien afin de rechercher d'éventuelles complications (pneumopéritoine en rapport avec une perforation, colectasie)
- Une rectosigmoïdoscopie : qui permet de confirmer le diagnostic de CAG en recherchant des critères de gravité endoscopiques, de réaliser des prélèvements histologiques et d'exclure l'origine infectieuse de la colite.

Indications du traitement chirurgical

La chirurgie est indiquée d'emblée en cas de survenue d'une complication de la CAG :

- perforation, responsable de péritonite ou d'abcès ;
- hémorragie digestive massive ;
- mégacôlon toxique (ou colectasie), définie par une distension du côlon transverse de plus de 6 cm de diamètre, associée à des signes cliniques de mauvaise tolérance (tachycardie, fièvre, voire signes de choc).

Ailleurs ; on aura recours à la chirurgie en cas d'échec du traitement médical bien conduit (1ère ligne : corticothérapie intraveineuse à forte dose suivie par un traitement de deuxième ligne à base de ciclosporine ou infliximab).

Colectomie subtotala avec double stomie :

Elle consiste à réséquer la quasi-totalité du côlon malade sans réaliser d'anastomose, afin de limiter au maximum le risque de complications septiques postopératoires. L'intervention est terminée par une iléostomie et une sigmoïdostomie terminales. Le rétablissement de la continuité digestive est habituellement envisagé 3 mois plus tard. Il consiste en une proctectomie complémentaire avec réalisation d'une AIA.

C. RÉSULTATS :

Les résultats fonctionnels après AIA pour RCH sont marqués par un nombre de selles de 8 à 10/24 heures, avec quelques épisodes de fuites nocturnes, une impériosité, une mauvaise discrimination gaz-selles ainsi que des complications sexuelles. À long terme, les résultats fonctionnels sont plutôt satisfaisants. Enfin, la réalisation d'une AIA a un impact significatif sur la fécondité des patientes opérées.

Une pochite peut être observée chez près de 50 % des malades dans les 10 ans qui suivent la réalisation de l'AIA. Il s'agit d'une inflammation non spécifique du réservoir responsable de douleurs hypogastriques, de diarrhée et de fièvre. Le traitement médical repose sur l'antibiothérapie.

À long terme, le risque principal de l'AIA est la perte du réservoir avec nécessité de réalisation d'une iléostomie définitive.

La morbidité après anastomose iléo-anale est élevée témoignant de la complexité du geste chirurgical, du terrain (RCH), ou de l'immunodépression associée (TRT corticoïde, etc.). Parmi les complications postopératoires qui peuvent apparaître :

Les fistules anastomotiques et les sepsis pelviens sont fréquents et redoutables en raison du risque fonctionnel qu'ils impliquent.

L'occlusion intestinale (souvent sur bride) est aussi une complication fréquente

Parmi les autres complications, il faut citer les sténoses d'anastomose, les complications urogénitales...

IV. CONCLUSION :

Malgré les progrès récents des traitements médicaux, la chirurgie reste une composante essentielle dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Elle guérit la RCH. Mais elle n'est pas curative pour la MC puisque la maladie peut récidiver. Cette chirurgie obéit à des indications et des principes qui doivent être respectés afin d'assurer de bons résultats fonctionnels et d'éviter les récidives.

