



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 75

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 /07/2014

PAR

Mlle. Bouchra BENOARDI

Né le 04/04/1987 à Ourzazzate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Profil épidémiologique- clinique- thérapeutique et évolutif.

JURY

Mr. B. FINECH

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. A. LOUZI

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. R. BENOMAR BENELKHAÏAT

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. M. OUALI IDRISSE

Professeur agrégé de Radiologie

Mr. K. RABBANI

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأطع ليّ في ذريّتي
إني تبوء إليك وباني من المسلمين"

صدق الله العظيم.



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie- pathologique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie

ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Saïd	Anesthésie- réanimation

Professeurs Agrégés

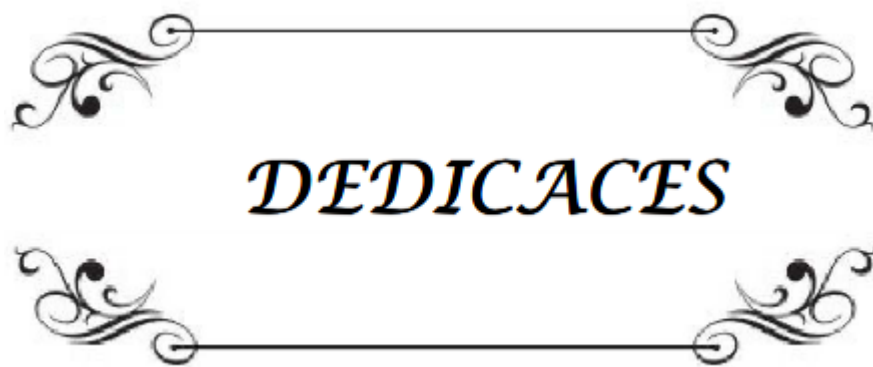
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSEI EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QCIF Hassan(Militaire)	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Sai(Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MARGAD Omar(Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation

BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed Militaire)	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAQUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
Le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*

*Je dédie cette
thèse ...*

A Allah Tout Puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements pour ta clémence et miséricorde...

Je dédie cette Thèse....

A MON ADORABLE MERE,

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi.

Combien de fois t'ai-je déjà dis je t'aime maman ? Pas assez de fois vraiment.

Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour et ma grande gratitude.

Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

A MON CHER Frère OTHMANE

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

*A Mon GRAND PERE ET GRANDE MERE Chérie maternelle
Qui m'ont accompagné par leurs prières, leurs douceurs, puisse Dieu leur prêter longue vie et bcp de santé et de bonheur dans les deux vies.*

A toute la famille DRISSI, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

A Mon cher ami Youssef Bouidir

Mon conseiller, et ami fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles....

Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère amie Loubna Ayt Ougougdal

En témoignage de mon affection, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

*A mes chères amies : Hasna Bentahar, Fatima Baboukh,
Hanane Bellaoui, Fatimzahra Berguig, Meriam Baguirí,
Hayate Bouchtala.*

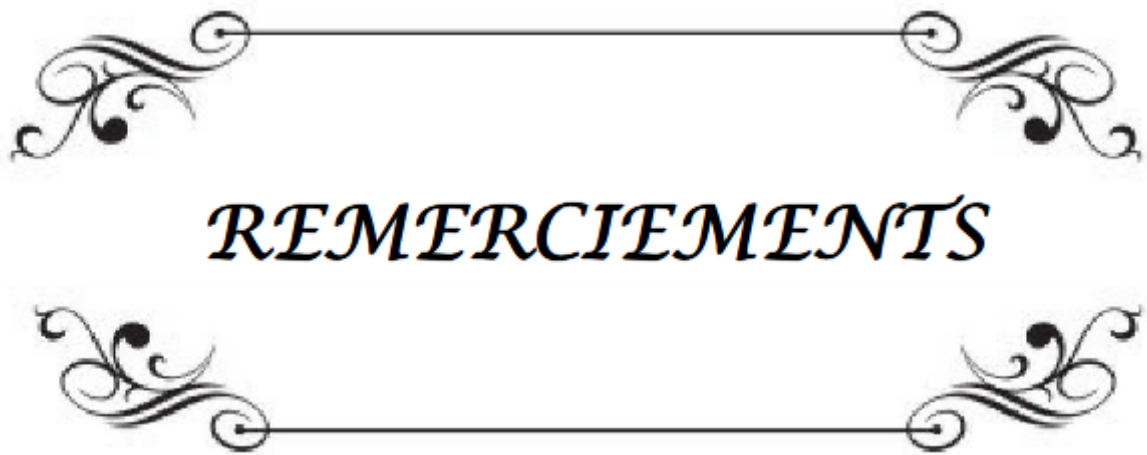
En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A TOUS MES AMIS ET CONFRERES

Nous avons partagé les bons et les mauvais moments des études médicales. Merci pour votre amitié et vos encouragements. Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS

A
NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR LOUZI Abdélouahed

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE :

PROFESSEUR FINECH BENASSER

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.



***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :
PROFESSEUR BENELKHAÏAT BENOMAR RIDOUAN***

Veuillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :
PROFESSEUR OUALI IDRISSE MARIEM***

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :
PROFESSEUR RABBANI KHALID***

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.



A. Dr. HAMRI Asma, Médecin résidente en chirurgie générale CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous m'avez beaucoup aidée dans l'élaboration de ce travail. Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'un grand apport. Je vous remercie pour votre sympathie et votre bienveillance. Il m'est particulièrement agréable de vous exprimer ma profonde gratitude et ma grande estime.

A tout le Personnel médical et paramédical du service de chirurgie générale du CHU Mohammed VI de Marrakech,


Je vous remercie vivement de l'accueil chaleureux, et de l'aide précieuse que vous m'avez réservée à chaque fois.


A tout le Personnel médical et paramédical du service d'Epidémiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech,

Je vous remercie vivement de votre soutien, et de l'aide précieuse que vous m'avez réservée pour bien mener cette étude scientifique.


Et à tous ceux qui ont contribué un jour à ma formation de médecin, j'espère être à la hauteur de vos espérances en moi.






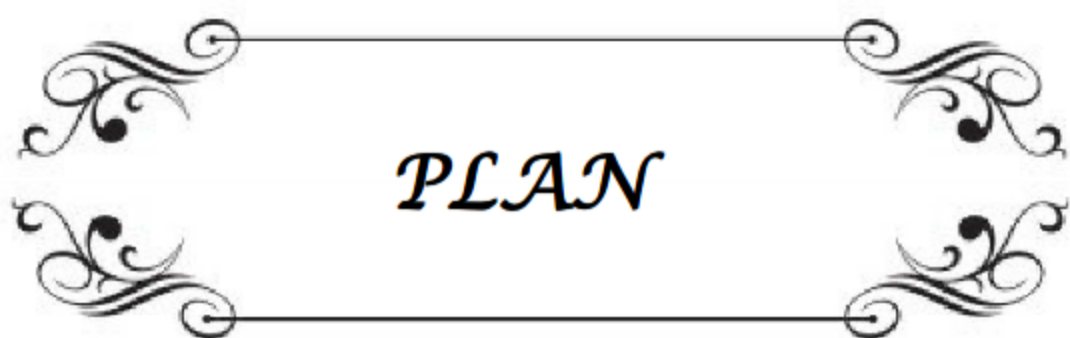


ABBREVIATIONS





OI : Occlusion intestinale.
TI : Transit intestinal.
SO : Syndrome occlusif.
AMG : Arrêt des matières et des gaz.
TR : Toucher rectal.
ASP : Abdomen sans préparation.
TDM : Tomodensitométrie.
DHA : Tumeur Nodule Métastase.
TNM : Déshydratation.
NHA : Niveau hydro-aérique.
NFS : Numération formule sanguine.
CHT : Chimiothérapie.
ADK : Adénocarcinome.
CCR : cancers colorectaux.
INF : inférieure.
SUP : supérieure.
ANT : antérieure.
POST : postérieure.
ART : artère.
DAI : Dernière anse iléale.
INCA : Institut national du cancer.
CRS : Charnière rectosigmoïdienne.
PNP : Pneumopéritoine.
VCE : Vidéo capsule endoscopique.
PAF : Polypose adénomateuse familiale.



PLAN

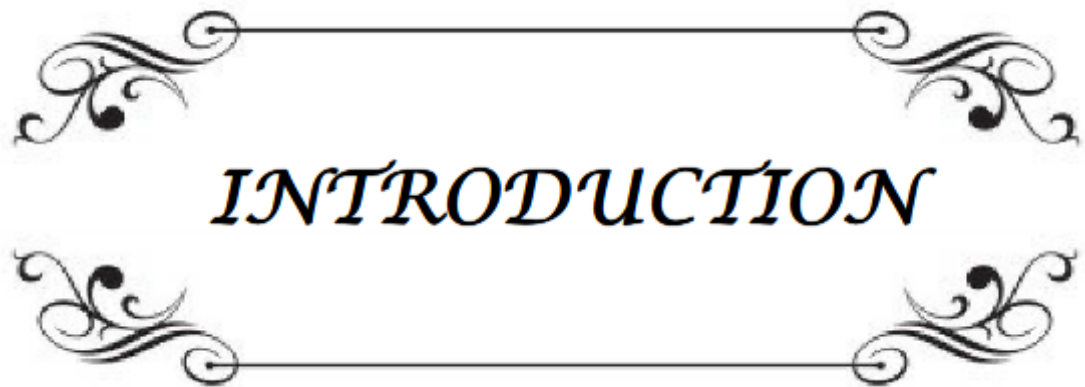
INTRODUCTION	
MATHERIELS ET METHODES	
I. TYPE D'ETUDE.....	
II. PATIENTS.....	
III. METHODES.....	
IV. ANALYSE DES DONNEES.....	
RESULTATS	
I. Données épidémiologiques.....	
1. Fréquence	
2. Age.....	
3. Sexe.....	
4. Origine géographique.....	
5. Antécédents.....	
6. Délai entre le diagnostic du cancer primitif et le syndrome occlusif.....	
II. Etude clinique.....	
1. Délai de consultation.....	
2. Diagnostic positif.....	
III. Examens paracliniques.....	
1. Abdomen sans préparation.....	
2. Tomodensitométrie.....	
3. Echographie abdomino-pelvienne.....	
4. Autres.....	
IV. Traitement.....	
1. Traitement médical	
2. Traitement chirurgical.....	
V. Bilan d'extension postopératoire.....	
VI. Evolution postopératoire.....	
1. Mortalité.....	
2. Suites opératoires.....	
VII. Anatomopathologie.....	
1. Aspect histologique.....	
2. Statut ganglionnaire	
3. Extension locorégionale et générale.....	
4. Classification de la tumeur.....	
VIII. Traitement adjuvant	
1. Chimiothérapie adjuvante.....	
2. Radiothérapie exclusive.....	

3. Radio–chimiothérapie concomitante (RCC).....	
IX. Durée d’hospitalisation.....	
X. Récidive et survie.....	
DISCUSSION	
I. Rappel anatomique.....	
1.Intestin grêle.....	
2.Colon.....	
3.Rectum.....	
II. Rappel physiopathologique.....	
1.Augmentation du péristaltisme.....	
2.Distension gazeuse et liquidienne.....	
3.Contraction des volumes extracellulaires.....	
4.Pullulation microbienne.....	
5.Conséquence pratique.....	
III. Epidémiologie.....	
1.Fréquence.....	
2.Age.....	
3.Sexe.....	
4.Origine géographique et niveau socioéconomique.....	
IV. Etude clinique :	
1.Interrogatoire	
2.Délai de consultation.....	
3.Délai entre le diagnostic du cancer et la survenu du syndrome occlusif.....	
4.Signes fonctionnels.....	
5.Signes physiques.....	
6.Formes cliniques.....	
V. Etude paraclinique.....	
1.Bilan biologique	
2.Bilan radiologique.....	
2.1. Abdomen sans préparation.....	
2.2. Tomodensitométrie.....	
2.3. Echographie abdominopelvienne.....	
2.4. Opacifications avec contraste du tube digestif	
3.Bilan endoscopique	
VI. Diagnostique étiologique.....	
1. Occlusion grêlique.....	
1.1. Invagination intestinale aigue.....	

1.2. Tumeurs grêliques.....	
1.3. Carcinose péritonéale.....	
2. Occlusion colique.....	
2.1. Tumeurs coliques.....	
2.2. Lymphome.....	
3. Occlusions et antécédents néoplasiques.....	
4. Occlusions intestinales et maladies de l'appareil génital.....	
VII. Diagnostic du siège.....	
1. Clinique.....	
2. Radiologie.....	
VIII. Diagnostic de gravité	
1. Signes cliniques.....	
2. Signes biologiques.....	
3. Signes radiologiques.....	
IX. Diagnostic différentiel.....	
1. Occlusion mécanique d'origine non tumorale.....	
2. Occlusion intestinale aigue fonctionnelle.....	
X. Bilan préthérapeutique.....	
XI. Traitement.....	
1. But du traitement.....	
2. Moyens thérapeutiques.....	
2.1. Traitement médical.....	
2.2. Traitement chirurgical:.....	
2.3. Traitements désobstructifs endoscopiques:.....	
2.4. Traitement palliatif:.....	
3. Les indications.....	
3.1. Les occlusions coliques:.....	
3.2. Les occlusions grêliques.....	
3.3. Occlusion et métastases.....	
3.4. Carcinose péritonéale.....	
3.5. Palliation de l'obstruction intestinale chez les patients atteints de cancer en phase avancée.....	
XII. Evolution.....	
XIII. Pronostic.....	
XIV. Surveillance postopératoire.....	
CONCLUSION.....	
ANNEXES.....	
RESUMES	

BIBLIOGRAPHIE.....

--



INTRODUCTION

Le syndrome occlusif (SO) se définit comme l'interruption du transit intestinal (TI). Il se manifeste par l'apparition de trois principaux symptômes d'intensité variable et de chronologie parfois décalée: un arrêt des matières et des gaz (AMG), vomissements et des douleurs abdominales.

L'occlusion intestinale (OI) est une complication fréquente chez les patients atteints de tumeurs abdominales ou pelviennes, en particulier d'origine digestive ou gynécologique [1]. Le risque de survenue est d'autant plus important que le stade anatomopathologique de la tumeur initiale est avancé, elle survient chez 3% des patients à un stade avancé de la maladie [1]. Elle peut être observée lors du diagnostic initial ou bien au décours de l'évolution de la maladie. L'occlusion intestinale peut être partielle ou complète et survenir à un ou plusieurs niveaux (grêlique, colique ou mixte).

L'obstruction intestinale tumorale se présente de façon beaucoup plus sournoise que l'OI aiguë, cette dernière se manifeste sous forme de tableau classique « d'abdomen chirurgical » avec des signes cliniques francs et soudains, l'occlusion tumorale se caractérise par un début plus insidieux évoluant sur plusieurs semaines ou mois, précédée selon une durée variable de signes sub-occlusifs avec parfois une rémission intermittente spontanée entre deux épisodes occlusifs [2, 3].

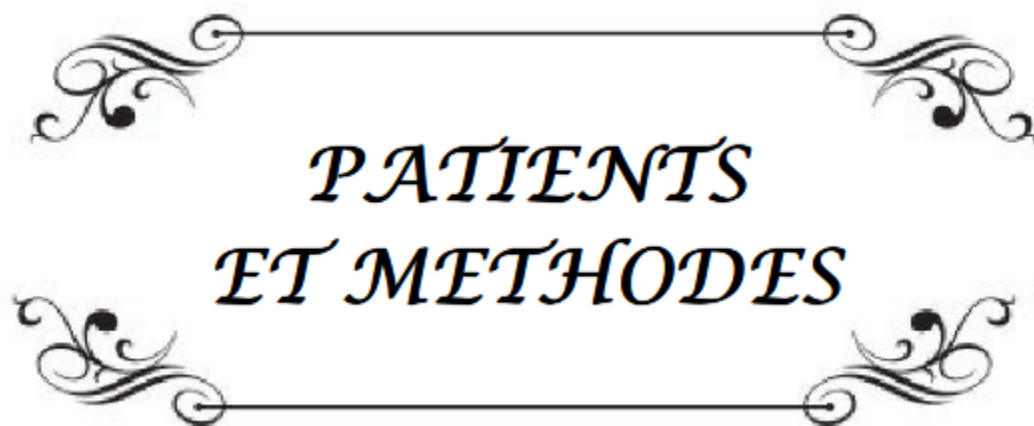
Les examens radiologiques restent essentiels pour préciser la nature et le niveau de l'obstacle : Les clichés d'abdomen sans préparation (ASP) n'aident au diagnostic d'occlusion que dans 50 à 60 % des cas [4, 5]. La tomodensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne est l'examen de choix en cas d'occlusion, elle demeure la modalité d'évaluation radiologique la plus sensible (93%) et la plus spécifique (100 %) nous permettant de déterminer la cause de l'occlusion dans 87 % des cas [6].

La prise en charge nécessite une approche spécifique et individualisé basée sur le pronostic de la maladie et les objectifs escomptés. Une évaluation et un examen éclairé des options d'intervention est important dans l'alignement des traitements.

Le processus de décision est difficile, en particulier dans les phases localement avancées ou déjà métastatique de la pathologie tumorale au moment de la prise en charge, le terrain défavorable de ces patients souvent âgés avec une comorbidité importante et les conséquences de l'occlusion (déshydratation (DHA), ischémie intestinale, perforation), rendent compte du pronostic réservé.

Cependant une amélioration de la prise en charge en urgence tend à diminuer la morbi-mortalité à court et à long terme.

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, étiologiques et de discuter essentiellement les différentes stratégies thérapeutiques de cette pathologie et ce afin de mieux codifiées notre prise en charge ultérieure à la lumière de nos résultats et des données récentes de la littérature.



*PATIENS
ET METHODES*

I. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective colligée sur une période de 6ans, s'étendant du janvier 2007 au décembre 2012, effectuée dans le service de chirurgie viscérale Hôpital Ibn Tofail, du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

II. PATIENTS

Notre travail est une étude rétrospective descriptive intéressant 100 patients ayant présentés un syndrome occlusif d'origine tumorale pendant une période de 6 ans, sur 453 patients reçus pour un syndrome occlusif au cours de la même période.

1. Critères d'inclusions :

L'occlusion a été définie cliniquement par un AMG, douleurs abdominales et vomissements et paracliniquement par un ou plusieurs niveaux hydro-aériques (NHA).

Ont été inclus tous les patients admis au service des urgences dans un tableau d'OI et hospitalisé par la suite au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Critères d'exclusions :

Ont été exclus de notre étude les occlusions intestinales aiguës d'origine non tumorale.

III. METHODES

1. Sources des données :

Les paramètres recueillis ont été évalués à partir :

- ✓ Dossiers des malades hospitalisés au service : Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des malades, établis au sein du service de chirurgie viscérale, les patients ont été par la suite hospitalisés au service d'oncologie donnant accès à l'unité d'archivage.
- ✓ Les registres du bloc opératoire des urgences.
- ✓ Les registres du service de chirurgie viscérale.

2. Les paramètres recueillis :

La collecte des données s'est basée sur une fiche d'exploitation préétablie (Voir annexe I pour plus de détails) remplie par le même opérateur et contenant les paramètres suivants :

- ✓ Les caractéristiques épidémiologiques, concernant l'âge et le sexe.
- ✓ Les caractéristiques cliniques : les tares associées, antécédents, motif de consultation, signes fonctionnels, le mode de début brutal ou progressif, caractéristiques de la douleur et des vomissements, la présence d'ascite, les données de l'examen clinique...
- ✓ Les caractéristiques paracliniques basées essentiellement sur l'ASP et les données de l'examen tomodensitométrique.
- ✓ Les caractéristiques biologiques basées sur le bilan de retentissement et préopératoire comportant le bilan hématologique de la numération formule sanguine (NFS), le bilan hydro-électrolytique, le bilan d'hémostase, la fonction rénale ont été faite chez tous les patients.
- ✓ Les caractéristiques thérapeutiques en précisant le traitement médical reçu, l'âge au moment de la chirurgie, la voie d'abord, la technique opératoire ainsi que les soins postopératoires réalisés.
- ✓ Les caractéristiques évolutives basées sur la morbidité immédiate, le traitement adjuvant, l'évolution, le pronostic et la prise en charge thérapeutique ultérieure.

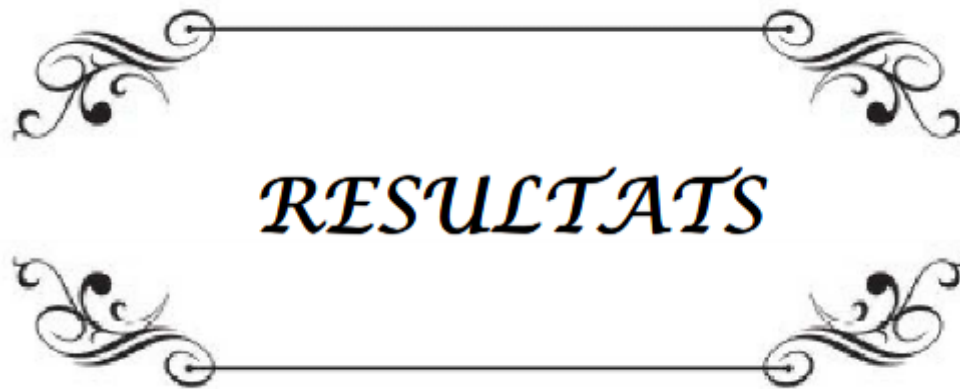
IV. ANALYSE DES DONNEES

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des graphiques sur le logiciel Excel XP.

La saisie des données a été faite sur le logiciel SPSS version 10.0 au laboratoire d'épidémiologie médicale de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, université CADI AYAD.

V. Considérations éthiques :

- ✓ Anonymat des patients.
- ✓ Confidentialité de leurs informations.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RESULTATS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

RESULTATS

Les résultats de l'étude comportent des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. Les résultats sont représentés sous forme de tableaux et illustrés par des graphiques pour faciliter leur analyse.

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence :

Durant la période de l'étude, la fréquence du syndrome occlusif (SO) d'origine tumorale, par rapport à l'activité des urgences viscérales a représenté 2,5% des urgences chirurgicales abdominales (voir tableau I), et 22% par rapport à l'ensemble des étiologies de l'occlusion intestinale aiguë (voir tableau II).

Tableau I : différents syndromes abdominaux urgents.

Syndrome		Pourcentage
Syndrome appendiculaire		64.02%
Traumatisme abdominal		12.87%
Syndrome occlusif	tumoral	2.5%
	Non tumoral	9.54%
Péritonite		11.05%

Tableau II : Les étiologies de l'OI aiguë.

Etiologies	Nombre	Pourcentage %
Brides	150	33%
Tumeurs	100	22%
Occlusions fébriles	50	11%
Hernies et éventration étranglées	54	12%
Volvulus intestinal	59	13%
Infarctus du mésentère	13	3%
Torsion du diverticule de MECKEL	9	2%
Autres	18	4%

2. Age :

L'âge moyen dans notre étude était de 56 ans \pm 15,64 (écart type), avec des extrêmes allant de 23 ans à 89 ans. La tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 51 et 60 ans avec un pourcentage de 23% (fig. 1).

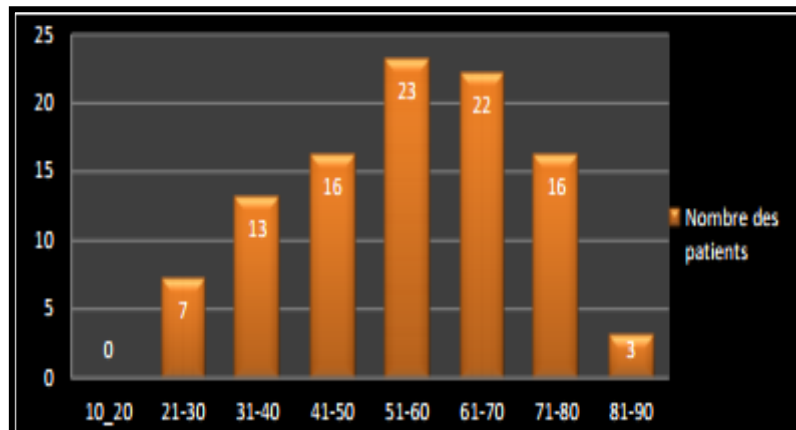


Figure 1: Répartition des cas en fonction de l'âge.

3. Sexe :

On a noté une légère prédominance féminine avec 52 femmes, soit 52% contre 48 hommes soit 48%, avec un sex-ratio de 0,92 (fig. 2).

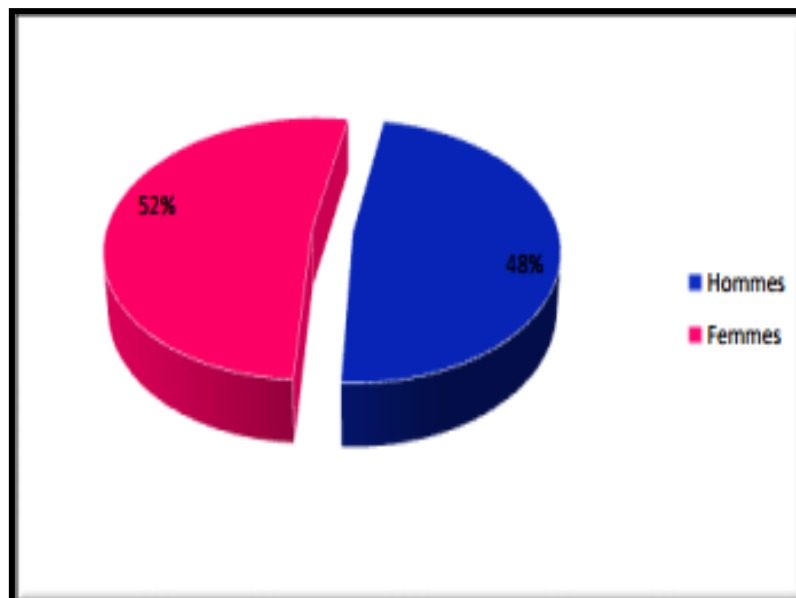


Figure 2: Répartition des malades selon le sexe.

L'histogramme suivant (fig. 3) représente la répartition du syndrome occlusif d'origine tumorale par tranche d'âge et sexe.

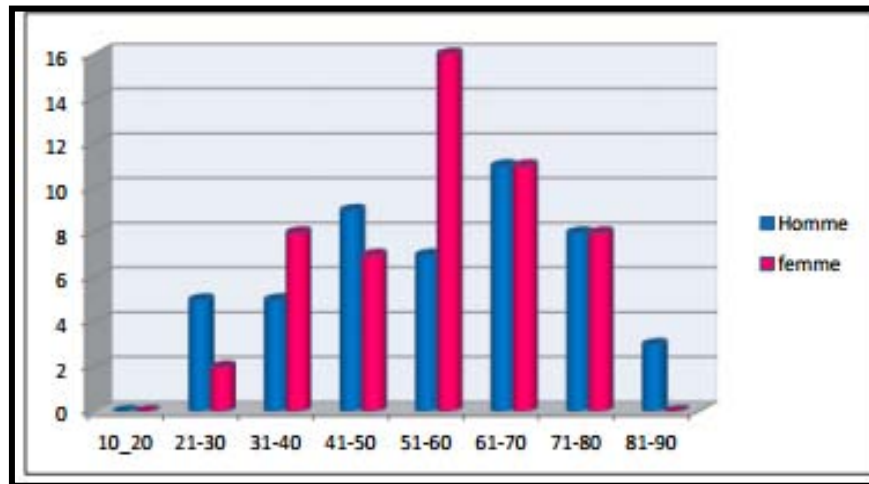


Figure 3: Répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe.

4. Origine géographique :

Quatre vingt dix pourcent des patients sont issus d'un milieu socio-économique défavorisé, 73 malades (73%) ont été d'origine rurale, tandis que 11 cas (27%) ont été du milieu urbain.

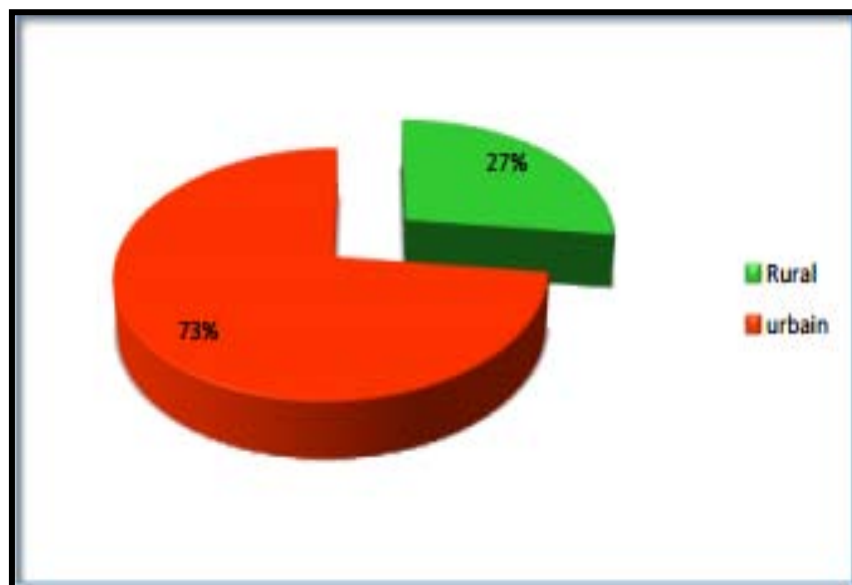


Figure 4 : Répartition des malades selon l'origine géographique.

5. Antécédents :

5-1. Antécédents personnels :

a. Médicaux :

Sur les 100 patients, on a retrouvé la notion de :

- ✓ Trouble du transit chez 30 patients (fig. 5).
- ✓ HTA chez 7 cas.
- ✓ Diabète de type I chez 5 cas.
- ✓ Cardiopathies chez 4 cas.
- ✓ Néphropathies chez 2 cas dont un avec un rein unique.
- ✓ La notion de douleurs abdominales dans 52 cas (fig. 6).
- ✓ Onze patients ont rapporté la notion de sensation fébrile au long court.
- ✓ Parmi les 100 patients, 29 cas soit un taux de 29% avaient des antécédents de pathologie néoplasique, le cancer primitif était digestif chez 20 cas (20%), urologique chez 2 cas (2%) et d'origine gynécologique chez 7 cas (7%).
- ✓ Pour les 20 malades ayant des antécédents de tumeurs digestives on a noté :
 - Treize cas soit 65% ont bénéficié d'un traitement chirurgical, dont 4 cas en association avec une chimiothérapie adjuvante.
 - Sept cas soit 35% ont eu un traitement néo-adjuvant exclusif :
 - 5 cas ont reçu une CTH néo- adjuvante.
 - 2 cas ont reçu une association radio-chimiothérapie néo-adjuvante.
- ✓ Par ailleurs, aucun antécédent personnel spécifique de polypose adénomateuse familiale, de maladie cœliaque ou de maladie inflammatoire chronique intestinale n'a été retrouvé dans notre série.

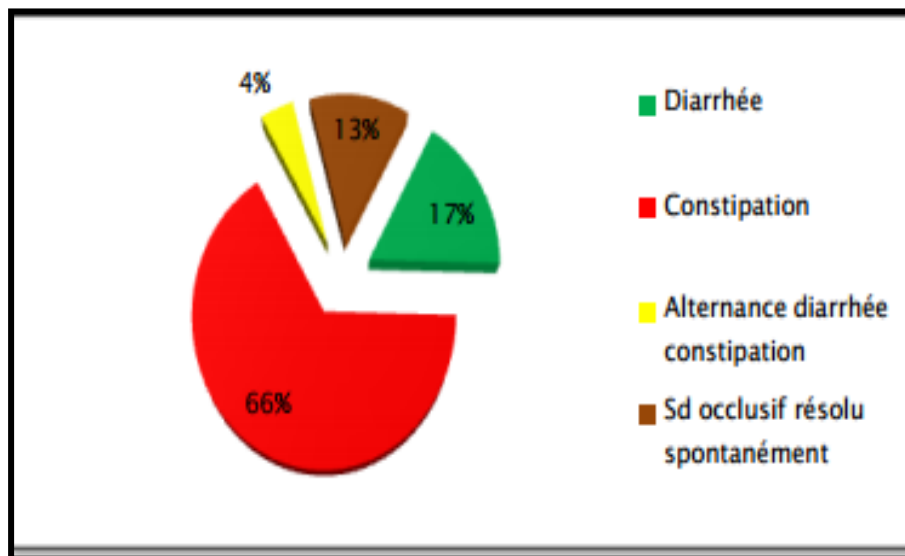


Figure 5 : Répartition des différents types de troubles du transit.

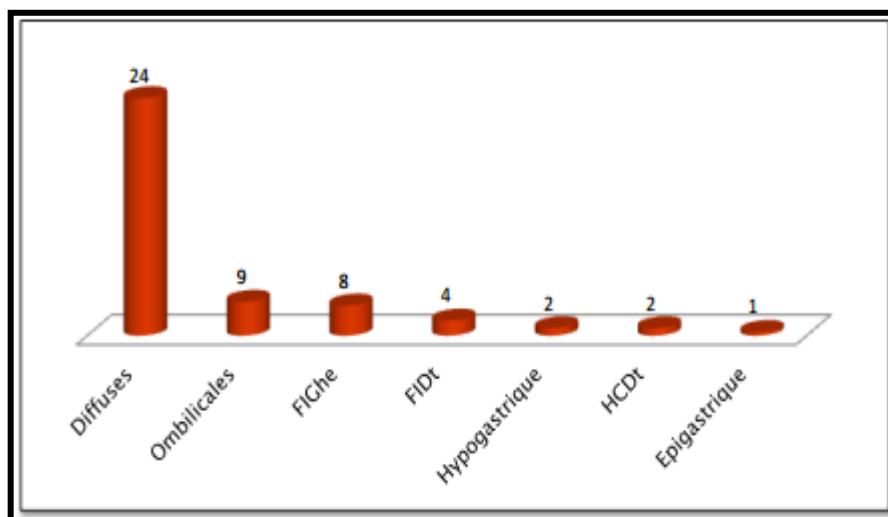


Figure 6 : Répartition de la douleur selon la localisation.

b. Toxiques :

Huit de nos malades étaient des tabagiques chroniques et 2 d'entre eux des alcooliques occasionnels.

c. Gynéco-obstétriques :

Dix patientes soit 19% des femmes ont présentées des antécédents gynécologiques :

- ✓ Néoplasiques chez 7 patientes :- Cancer de l'endomètre chez 1 cas.

- Cancer de l'ovaire chez 3 cas.
- Cancer du col chez 3 cas.
- ✓ Un fibrome utérin chez une patiente.
- ✓ Deux cas non précisés.

d. Chirurgicaux :

Trente huit patients soit un taux de 38% ont eu des antécédents chirurgicaux qui sont repartis comme suit :

Tableau III : différents antécédents chirurgicaux.

Type d'intervention chirurgicale	Nombre de cas		Pourcentage/à la série		Pourcentage/ATCDS chirurgicaux	
Chirurgie tumorale	22	13 tumeurs digestives	22%	13% Tumeurs digestives	58%	59,10%
		7tumeurs gynécologiques		7%Tumeurs gynécologiques		31,81%
		2cancers urologiques		2%cancers urologiques		9,1%
Cholécystectomie	7		7%		18,42%	
Occlusion sur bride	3		3%		7,9%	
Chirurgie appendiculaire	2		2%		5,26%	
PPPU	2		2%		5,26%	
Liposarcome	1		1%		2,63%	
non précis	1		1%		2,63%	
Total	38		38%		100%	

On a constaté une prédominance de la chirurgie tumorale avec 22 cas (58%) des antécédents chirurgicaux, suivie de Cholécystectomie avec 7 cas soit (18,42%), 3cas d'OIA sur bride (7,9%) ,2 cas de Chirurgie appendiculaire (5,26%), 2 cas de PPPU (5,26%), Liposarcome (2,63%) et non précisées dans 1cas (2,63%).

d-1. Tumeurs digestives :

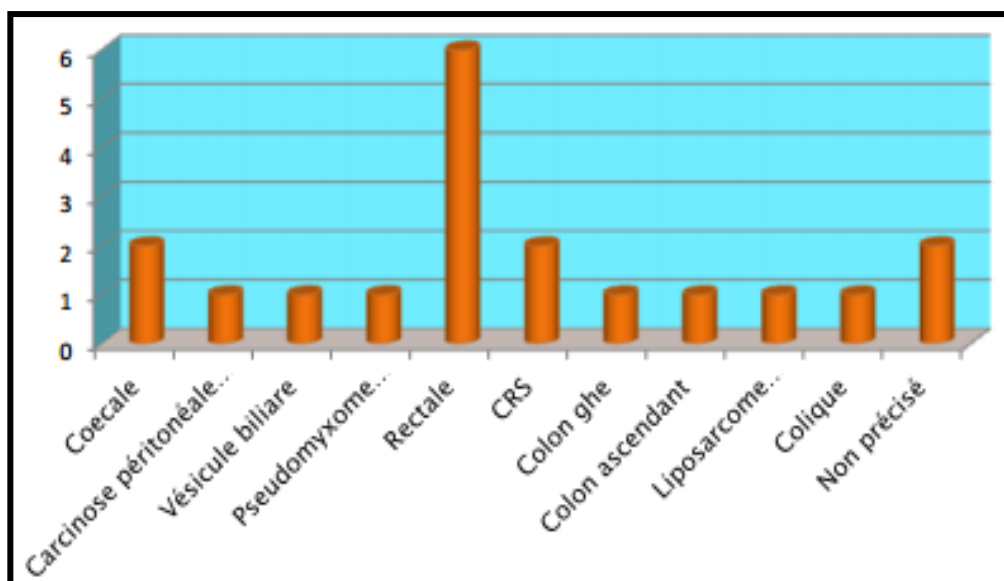


Figure 7 : Répartition de la localisation des tumeurs digestives.

Tableau IV : les différents gestes réalisés dans la pathologie tumorale digestive.

Traitement chirurgical	Nombre	Pourcentage
Résection segmentaire avec anastomose	4	30,80%
Résection segmentaire du sigmoïde avec anastomose	4	30,80%
Colectomie subtotal+anastomose	1	7,70%
Hémicolectomie droite+anastomose	1	7,70%
Occlusion sur stomie non fonctionnelle	3	23%

La documentation de l'étude histologique a été retrouvée chez 10 patients :

- ✓ Stade II : 3patients.
- ✓ Stade III : 4 patients.
- ✓ Stade IV : 3patients.

d-2. Tumeurs gynécologiques :

Pour les tumeurs gynécologiques le traitement chirurgicale été comme suit :

- ✓ Hystérectomie : 2cas
- ✓ Adéno-colpo-hystérectomie élargie (ACHE) : 2 cas.
- ✓ Annexectomie droite : 1 cas.

- ✓ Non précisé pour 2 cas dont un comporté un traitement palliatif.

d-3. Tumeurs urologiques :

La localisation et le traitement des 2 cas de cancers urologiques a été comme suit:

- ✓ un cancer de prostate dont le traitement a consisté une prostatectomie plus urétérostomie définitive.
- ✓ Cancer de la vessie infiltrant dont le traitement a été une cystectomie totale suivie d'une chimiothérapie.

5-2. Antécédents familiaux :

Chez aucun de nos patients, un antécédent familial de cancer digestif, gynécologique ou des voies urinaires ou de polypose adénomateuse familiale n'a été relevé.

6. Délai entre le diagnostic du cancer primitif et le syndrome occlusif :

Chez les 29 malades (29%) ayant des antécédents néoplasiques, le délai de survenue de l'occlusion intestinale a été variable sur une durée de 2 mois à 10 ans avec une moyenne de 9 mois, dont trois cas ont présenté durant cette période des épisodes de syndrome subocclusif résolus spontanément (fig. 9) :

- ✓ Moins de un an chez 16 malades (55,17%).
- ✓ Entre 1-5 ans chez 8 malades (27,58%).
- ✓ Entre 5-10 ans chez 5 malades (17,24%).

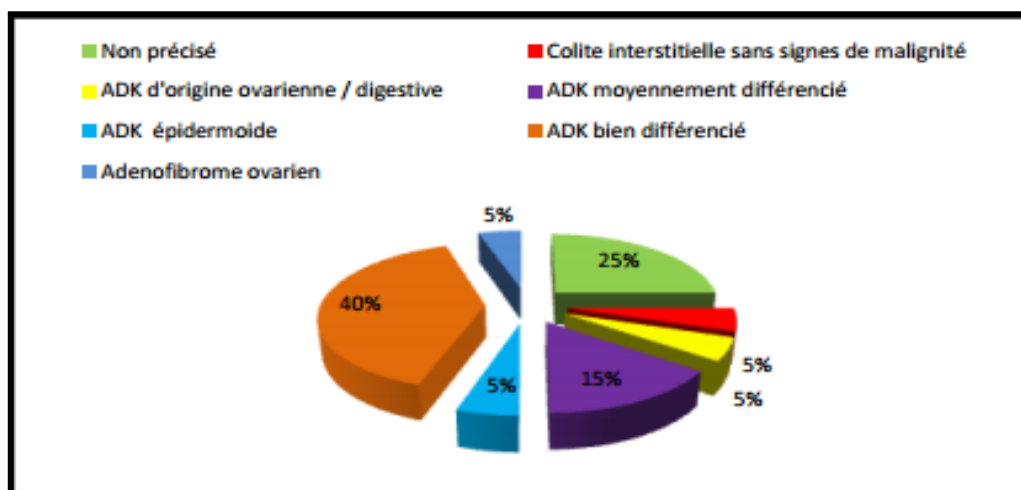


Figure 8 : Répartition des aspects histologiques des tumeurs digestives.

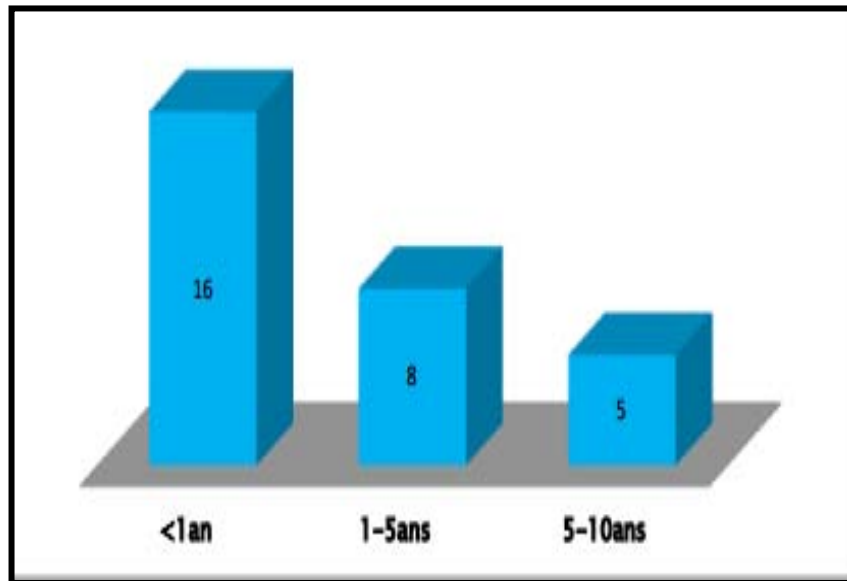


Figure 9 : Délai de survenue du syndrome occlusif chez patients ayant un ATCD néoplasique.

II. Etude clinique :

1. Délai de consultation :

Le délai moyen entre des premières manifestations du syndrome occlusif et la consultation est de 6,23 jours avec des extrêmes variant de 3jours à 16 jours.

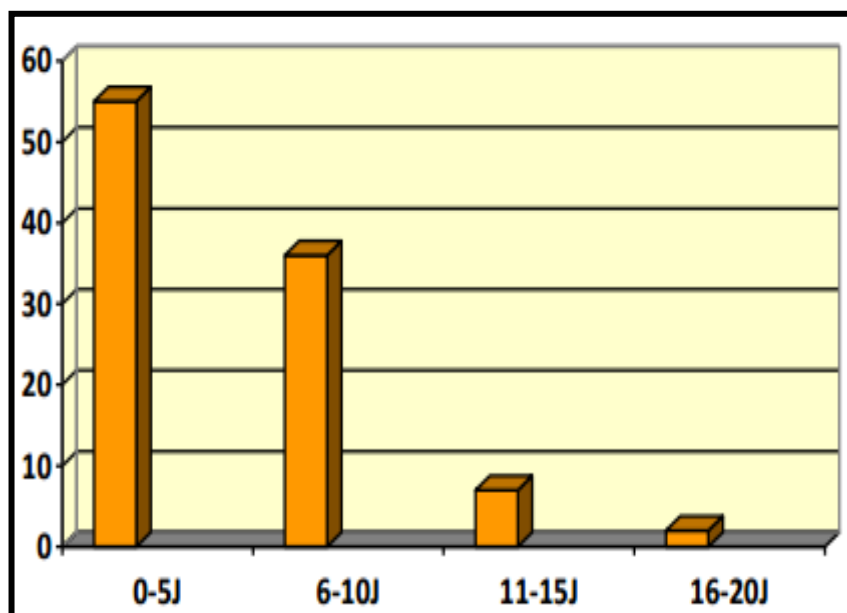


Figure 10 : Durée entre les premiers symptômes du Syndrome occlusif et la Consultation :

2. Diagnostic positif :

2-1. Signes fonctionnels :

a. Mode de début des symptômes :

Le début de la symptomatologie était progressif chez 47 cas soit 47% des malades et brutal pour 52 cas soit 52% malades.

b. Arrêt des matières et des gaz :

Il était présent chez 94 cas soit 94%, et 6 cas d'arrêt des matières sans arrêt de gaz soit 6%.

c. Vomissements :

Ils sont retrouvés chez 80 cas soit 80% des malades. Ces vomissements ont été alimentaires dans 54 cas soit 67,5%, bilieux dans 19 cas soit 23,75%, fécaloïdes dans 3cas soit 3,75%, non précisées dans 4 cas soit (5%). (Voir tableau V).

Tableau V : Nombre et type de vomissements dans notre série.

Vomissements	Nombre de cas	Pourcentage%
Alimentaire	54	67,5%
Bilieux	19	23,75%
Fécaloïdes	3	3,75%
Non précisés	4	5%
Total	80	100%

d. Douleurs abdominales :

Elles constituaient un motif de consultation fréquent chez 93% des malades, la douleur est diffuses chez 67 cas soit 72,04%. (Voir tableau VI).

Tableau VI : Les différents types et localisation de la douleur abdominale.

Douleur		Nombre	Pourcentage%
Type	Intense	65	70%
	Modérée	28	30,11%
Localisation	Diffuse	67	72%
	Localisée	26	27,95%

e. Hémorragies digestives (fig.11) :

vingt huit cas de nos malades soit 28% présentaient des hémorragies digestives, sous forme de rectorragies chez 24 patients (86%), rectorragies associés aux mélaena chez 2 patients (7%) et mélaena chez 2 de nos patients (7%).

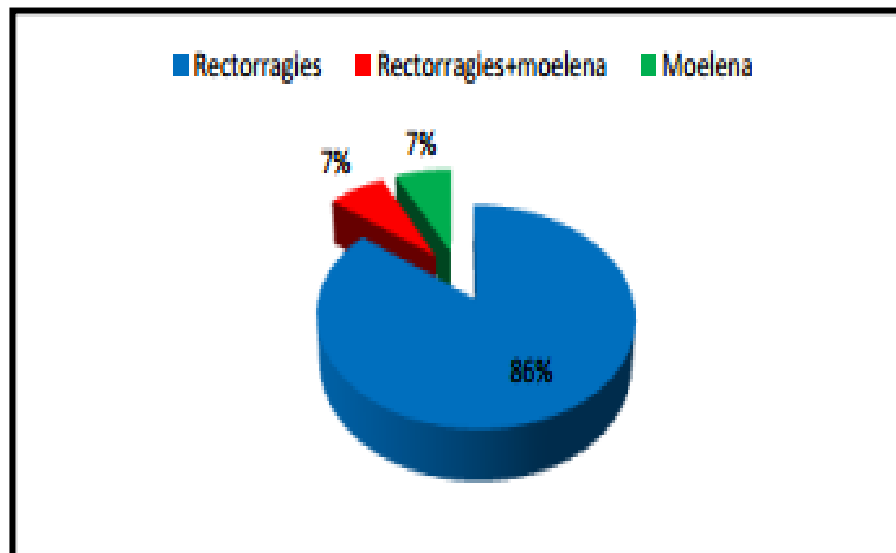


Figure 11 : Répartition des hémorragies digestives selon le type.

2-2. Signes physiques :

a. Examen général :

- ❖ L'état général est altéré chez 48 cas (48%) :
 - ✓ Il a été noté dans 38 cas (80,85%) sous forme d'amaigrissement chiffré à 5-10 Kg/an.
 - ✓ Les signes de déshydratation ont été trouvés chez 14 malades (29,78%), faits de la présence de plis cutanés et/ou de l'enfoncement des globes oculaires.
 - ✓ Trois patients acheminés en état de choc (6,38%).
- ❖ La tension artérielle (TA) a été prise chez 49 patients. En générale normale, sauf chez :
 - ✓ trois malades ayant présenté un état de choc ; 2 cas avaient une TA : 60-40 mmhg, tachycardie à 130 bpm, froideur des extrémités et TRC supérieure à 3 secondes et l'autre cas présentait une TA 80- 60 mmhg et une tachycardie à 100 bpm.

✓ Sept patients connus hypertendus.

❖ La fièvre était notée chez 8 cas (8%), 88 malades étaient apyrétiques (88%) et non précisée pour 4 malades (4%).

❖ Un malade présentait un ictère cutanéomuqueux généralisé (1%).

b. Examen abdominal :

L'examen abdominal a révélé :

❖ Chez 31 patients des cicatrices chirurgicales de la paroi abdominale soit 31% :

✓ Cicatrice de laparotomie médiane chez 18 patients soit 58,06% des cicatrices, 13 cas pour chirurgie tumorale, 2 cas de PPPU et 3 cas d'occlusion intestinale sur bride.

✓ Cicatrice sous costale droite chez 7 cas soit 22,60%, pour les malades ayant des antécédents de cholécystectomie pour lithiase de la vésicule biliaire.

✓ Pfaneistiel chez 3 cas (9,67%), pour chirurgie gynécologique.

✓ Cicatrice de Mac-Burney chez 2 malades (6,45%), pour la chirurgie appendiculaire.

❖ Un météorisme abdominal diffus dans 95 cas soit 95%, avec un tympanisme dans 94 % cas.

❖ Une défense abdominale chez 10 cas soit 10%.

❖ Une sensibilité dans 72 cas (72%).

❖ Aucune contracture abdominale n'était trouvée.

❖ Chez 34% des patients ont présenté des signes cliniques évocateurs d'une pathologie tumorale sous-jacente :

✓ Une masse abdominale dans 9 cas soit 9% et aucune hépatosplénomégale n'était palpée.

✓ Un épanchement abdominal dans 23% des cas.

✓ Ondulations péristaltiques dans 2 cas soit 2%.

❖ Les orifices herniaires étaient libres dans 97 cas soit 97% ,3 cas soit 3% présentaient une hernie étranglée (des hernies symptomés).

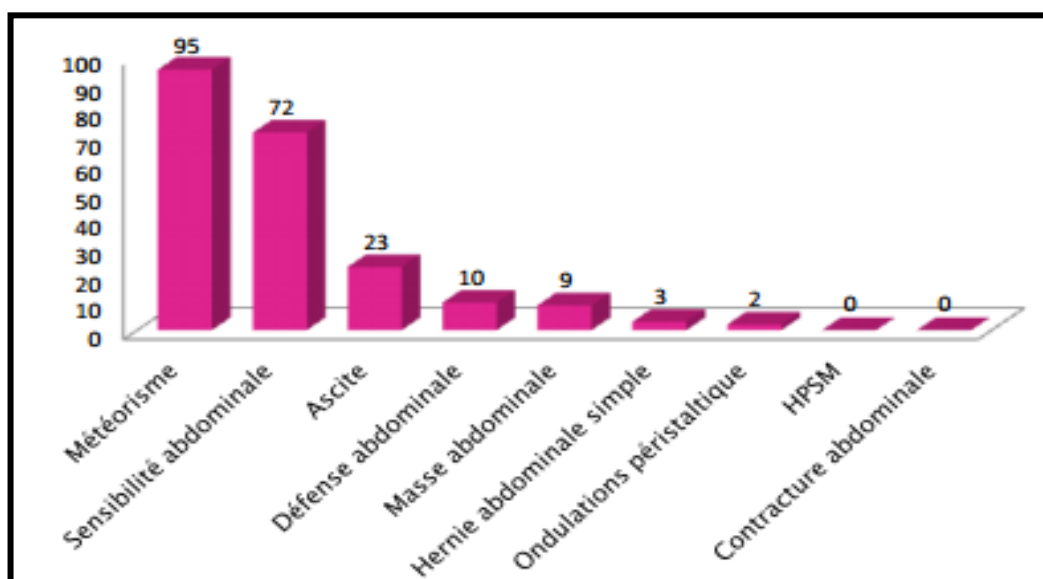


Figure 12 : Résultats de la palpation abdominale.

Le toucher rectal (TR) a été réalisé chez tous les patients, il a confirmé la vacuité de l'ampoule rectale chez 81 patients (81%) et il a permis d'objectiver une tumeur rectale dans 14 cas soit un taux de 16% .Un fécalome ou des matières ont été retrouvé chez 19 cas soit (19%) :

Tableau VII: Résultats du toucher rectal dans notre série.

Toucher rectal	Nombre de cas		Pourcentage%	
Normal	69		69%	
Tumeur rectale	14	Sténosante 6	16%	42,85%
		Épaississement tumoral 4		28,57%
		Bifocale 2		14,20%
		Envahissement antérieur 2		14,20%
Tumeur du sigmoïde prolabée	1		1%	
Rectorragies (souillé de sang)	10		10%	
Hémorroïdes stade 2	2		2%	
Prostate indurée et augmentée de taille	2		2%	
Condylome de la marge anale	2		2%	
Total	100		100%	

Tableau VIII : Distance de la tumeur rectale par rapport à la marge anale appréciée par le TR.

Intervalle de distance (cm)	Effectif	Pourcentage%
≤ 5	7	50%
] 5 - 10]	5	35,71%
distance non précise	2	14,28%
Total	14	100%

c. Le reste de l'examen clinique :

L'examen des aires ganglionnaires était normal chez tous nos patients.

Aucun signe clinique d'épanchement pleural n'était mentionné.

Toucher vaginal a objectivé 1 cas de tumeur du col utérin révélant une masse dure du col utérin envahissant la paroi rectale antérieure.

III. Examens paracliniques :

1. L'examen abdominal sans préparation :

Cet examen est d'un intérêt capital car il permet d'affirmer le diagnostic d'occlusion suspecté cliniquement; de ce fait, il a été réalisé chez tous les patients, objectivant des niveaux hydroaériques (NHA) chez 98 malades soit 98% et sans anomalies décelables chez 2 cas soit 2%.

Des niveaux hydroaériques de types coliques (fig.13) ont été retrouvés chez 50 patients soit 50% des cas, mixtes chez 26 patients soit 26% et de types grêliques (fig. 14) chez 22 patients 22% des cas. 4 cas de pneumopéritoine ont été retrouvés (4%).



Figure 13: NHA coliques chez un malade présentant une occlusion sur tumeur de la CRS.



Figure 14: ASP montrant des NHA du grêle

2. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne :

2-1. Réalisée dans le cadre du diagnostic étiologique :

Le scanner abdominal complète de manière utile les données de l'abdomen sans préparation, il a été réalisé pour 83 de nos patients soit 83% des cas, confirmant le diagnostic tomodensitométrique positif d'un syndrome occlusif par la mise en évidence d'une distension intestinale chez 81 patients dont 17% grêliques, 37% coliques, mixtes dans 23% et de siège non précisé pour 4 cas. Un pneumopéritoine a été retrouvé chez 4 patients. Par ailleurs, aucune anomalie n'a été retrouvée chez 2 malades.

le processus pathologique en cause a été précisé chez 79 patients soit (95,18 %) comme étant tumoral chez 69 cas(83,13 %), volvulus des vaisseaux mésentérique chez 3 cas (3,61%,Volvulus du grêle chez 1 cas (1,20 %),hernie interne para duodénale gauche chez 1 cas(1,20%),invagination intestinale chez 1 cas (1,20%), sténose inflammatoire (crohn) chez 1 cas (1,20%), brides chez 2 cas(2,41%) et non visible pour 1 cas (1,20 %).La nature de l'obstacle a été non précisée pour 4 patients (4,82%) (fig.15).

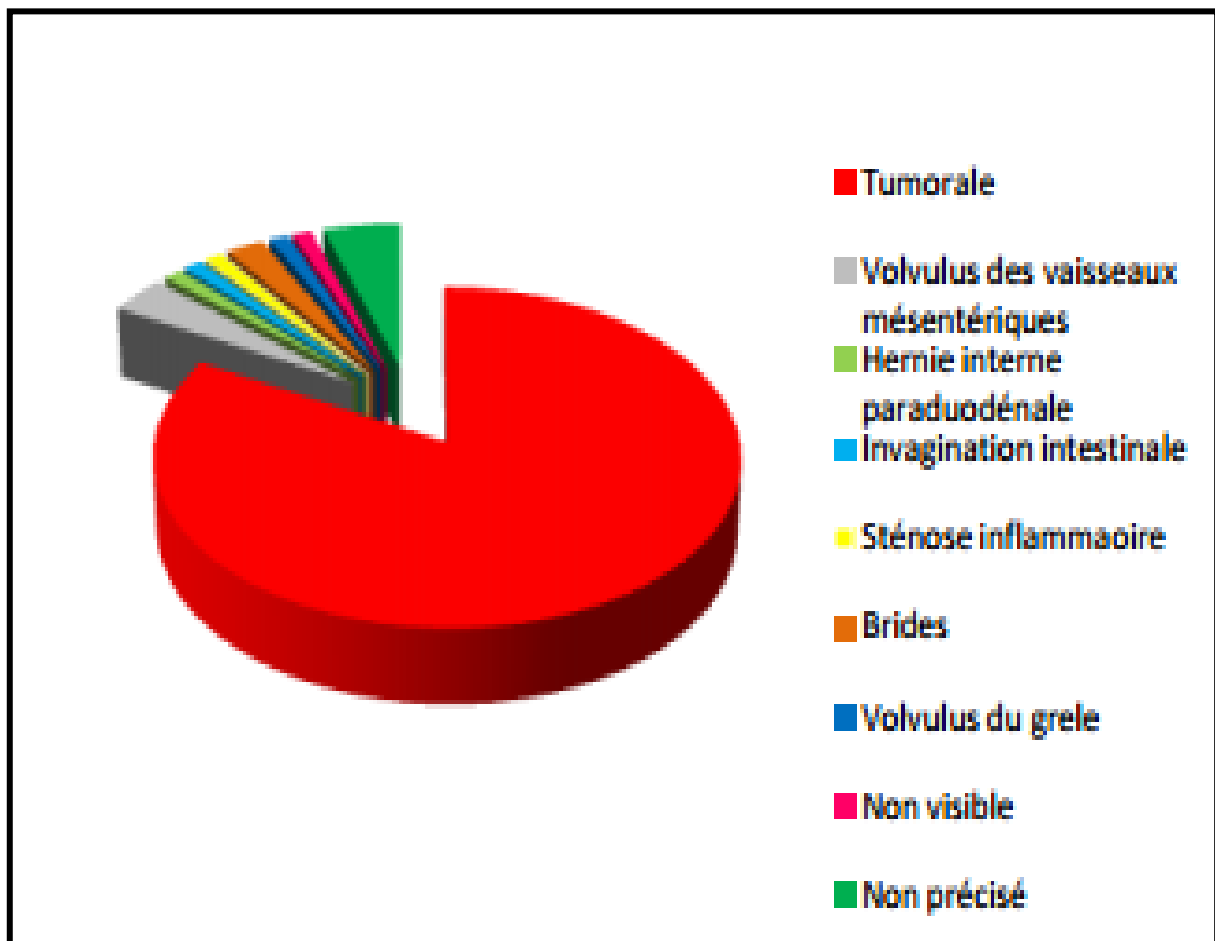


Figure 15 : Répartition des résultats de la TDM selon la nature de l'obstacle.

Le diagnostic topographique du siège de l'obstacle tumoral a été précisé pour les 69 cas qui ont des processus tumoraux.

Les tumeurs digestives ont été retrouvées chez 64 cas soit 92,75% alors que les tumeurs extra-digestives ont été décelées chez 5 patients soit 7,42%, réparties comme suit (voir tableau IX):

Tableau IX : Le siège des processus tumoraux objectivé par la TDM.

Origine	Siège de la tumeur	Nombre	Pourcentage%
Digestive	Rectum	10	14,50%
	CRS	12	17,39%
	tumeurs du sigmoïdes	15	21,72%
	L'angle colique gauche	2	2,90%
	Colon ascendant	3	4,35%
	Colon droit	3	4,35%
	L'angle colique droit	2	2,90%
	Coecum	3	4,35%
	Jonction iléo-caecale	1	1,45%
	Grêle	3	4,35%
	jéjunum	1	1,45%
	L'iléon	2	2,90%
	Carcinose péritonéale généralisée	3	4,35%
	Pseudomyxome	1	1,45%
	Tumeur bifocale	2	CRS+ l'angle colique gauche 1 Colon descendant+ colon droit 1
Récidive tumorale sur la zone d'anastomose	1	1,45%	
Extradigestive	Tumeur centro-pelvienne à point de départ vésicoprostatique	2	2,90%
	Tumeur de la prostate envahissant le rectum	1	1,45%
	Tumeur du col utérin	1	1,45%
	Liposarcome	1	1,45%
Total		69	100%

2-2. Dans le cadre du bilan d'extension :

Un envahissement locorégionale avec infiltration de la graisse de voisinage a été retrouvé chez 38 malades soit (45,87%) présentant un processus tumorale, dont 5 cas avec envahissement d'organes :

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

✓ Tumeur rectale avec un envahissement présacré et périnéale gauche faisant suspecter la tumeur de Bushke Lowensteine.

✓ Tumeur rectale envahissant la paroi postérieure de la vessie et région trigonale.

✓ Tumeur de la charnière rectosigmoïdienne (CRS) avec un envahissement de la vessie, bas uretères et sacrum réalisant un blindage pelvien.

✓ Tumeur rétropéritonéale droite (récidive d'un liposarcome) envahissant la veine cave inférieure, pédicule rénal droit et le rein droit.

✓ Tumeur du sigmoïde avec envahissement des anses grêliques.

la TDM a objectivé des métastases tumorales chez 47 patients soit (56,62 %) :

➤ 15 cas présentaient des métastases hépatiques (31,91 %).

➤ 1 cas des métastases pulmonaires (2,12 %).

➤ 1 cas des métastases hépatique+pulmonaire (2,12%).

➤ 2 cas de métastases osseuses (4,25 %).

➤ une carcinose péritonéale chez 28 cas (59,57 %) : localisée chez 13 patients (46,42 %) et diffuse chez 15 patients (53,57%).



Figure 16: Image tomodensitométrique de métastases hépatiques

Tableau X: Résultats de la TDM abdomino-pelvienne.

Aspect à la TDM	Effectif		Pourcentage
Aspect de l'occlusion	81		97%
Pneumopéritoine	4		4,82%
Obstacle tumorale	69	Colique (30)	83,13%
		CRS (13)	
		Rectum (10)	
		Grêle (6)	
		JIC (1)	
		Carcinose péritonéale généralisé (3)	
		Pseudomyxome (1)	
		Tumeur prostatique (3)	
		Tumeur du col utérin (1)	
		Liposarcome (1)	
Métastases tumorales	47	Hépatiques (15)	56,62%
		Pulmonaires (1)	
		Hépatique+pulmonaire (1)	
		Osseuses (2)	
		Carcinose péritonéale 28	
	Diffuse (15)		
Epanchement péritonéal	19		22,90%
Adénopathies	14		16,86%
Urétérohydronéphrose	7		8,43%



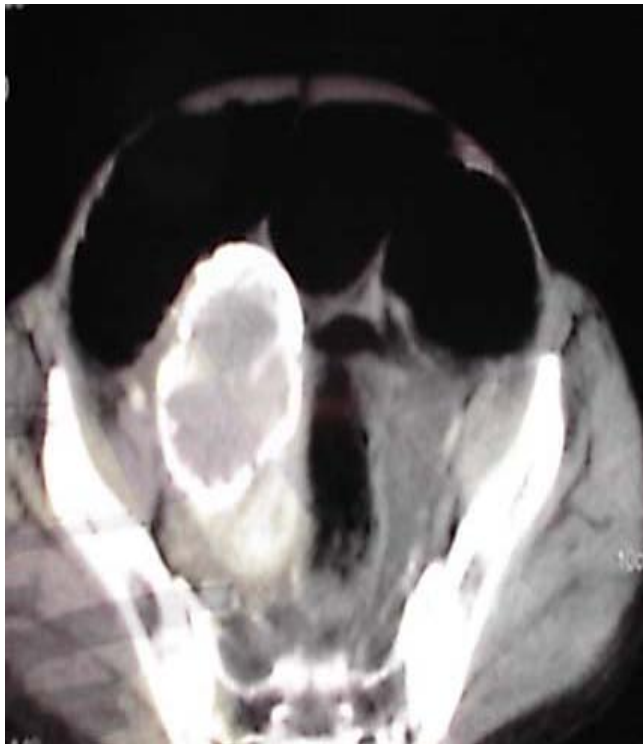


Figure 18 : Tumeur rectale occlusive prenant le produit de contraste.

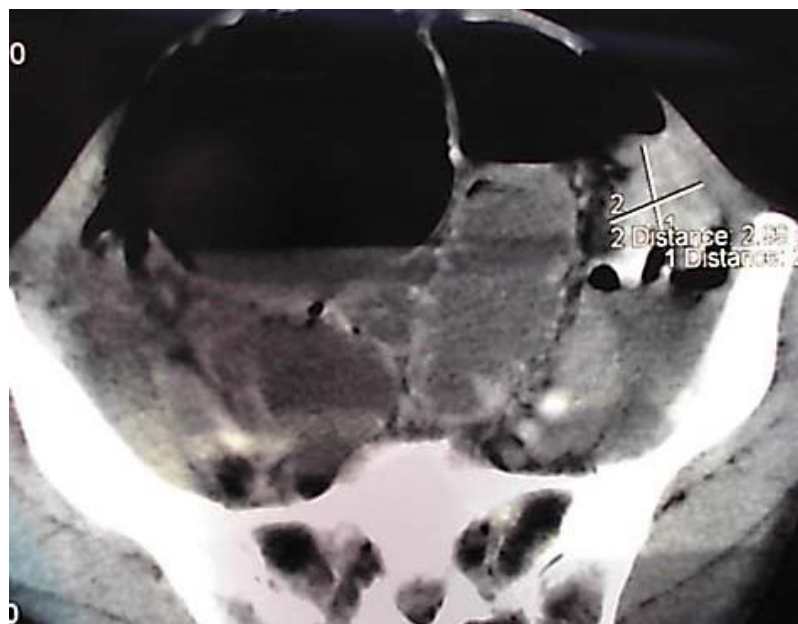


Figure 19 : TDM – Tumeur du colon descendant occlusive.

3. Echographie abdominale :

Cet examen a été effectué chez 30 cas (30 %). Elle a objectivé les résultats suivants :

- ✓ Une distension grêlocolique chez 21 cas (70%)
- ✓ Elle a été contributive dans seulement 3 cas (10%) en objectivant un épaissement tumoral.
- ✓ un foie nodulaire chez 5 cas (16,67 %).
- ✓ Un épanchement péritonéal chez 12 cas (40%).
- ✓ Une urétérohydronéphrose chez 5 cas (16,67%).
- ✓ Un kyste parapyélique droit chez un cas et un kyste médio rénal et polaire supérieur droit chez un autre.

4. Autres :

4-1. Radiographie thoracique :

Elle a été pratiquée chez 56 malades (56%). Elle a mis en évidence :

- ✓ Un foyer pulmonaire chez 3 cas (5,3%).
- ✓ Une cardiomégalie chez deux cas (3,5%).
- ✓ Un aspect nodulaire métastatique chez un seul cas (1,8%).
- ✓ Un syndrome bronchique bilatéral chez 1 cas (1,8%).
- ✓ des images réticulo-nodulaire chez 1 cas (1,8%).
- ✓ Un épanchement pleural chez un cas (1,8%).
- ✓ Sans anomalies chez 47 malades (84%).

4-2. L'électrocardiogramme (ECG):

Il était réalisé chez 44 cas (44%), il a objectivé :

- ✓ un bloc de branche incomplet chez 4 patients (9,10 %).
- ✓ Insuffisance cardiaque gauche chez 1 cas (2,27 %).
- ✓ Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) chez 2 cas (4,45 %).

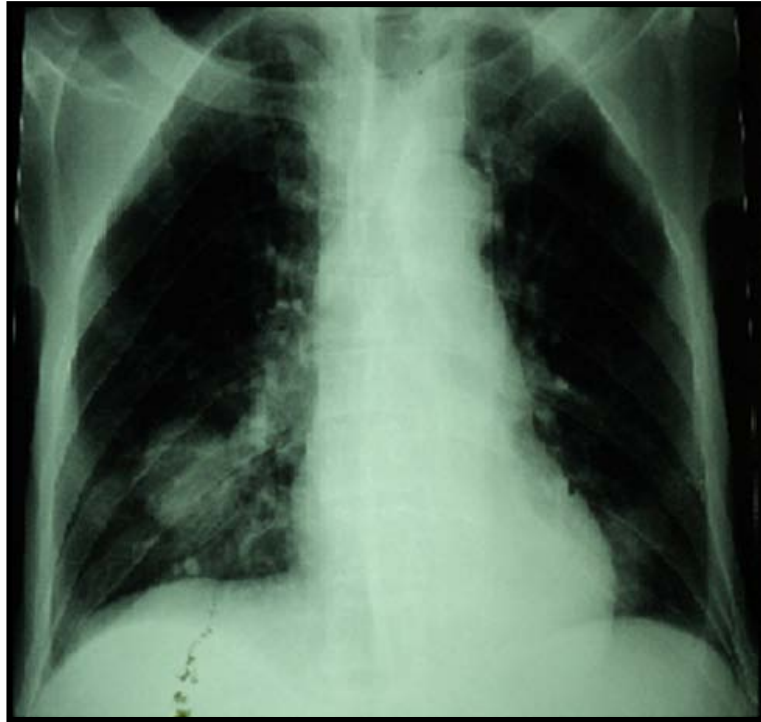


Figure20 : métastase du lobe inferieur droit du poumon.

4-3. L'échocardiographie (ETT):

Elle était réalisée chez 7 cas (7%) en complément des résultats de l'ECG , elle a mis en évidence

- ✓ Une cardiopathie ischémique chez 1 cas.
- ✓ une cardiomyopathie dilatée chez 2 cas.
- ✓ une maladie aortique minime+HTAP chez 1 cas.
- ✓ une suspicion de péricardite chez un cas.
- ✓ Sans anomalies pour 2 cas.

4-4. La biologie :

Elle a pour but d'évaluer le retentissement général du syndrome occlusif et pour un éventuel bilan préopératoire. Le bilan biologique comporte :

- ✓ Une numération formule sanguine(NFS).
- ✓ Bilan hydroélectrolytique.
- ✓ Une fonction rénale : Urée, créatinémie.
- ✓ Glycémie.

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

- ✓ Bilan d'hémostase
- ✓ Un groupage

la NFS a été faite chez 87 patients soit 87%, elle a révélé une :

- ✓ Anémie : 38 patients soit (43,67%)
- ✓ Hémococoncentration : 10 patients (11,5%)
- ✓ Hyperleucocytose : 18 patients (20.68%)

Le dosage de la CRP a été demandé chez 10 malades soit 10%, il a objectivé son élévation pour la totalité des cas avec une variation allant de 70 mg /l à 172 mg/l.

La fonction rénale a été réalisée chez 89 patients soit 89%, elle a pu mettre en évidence une insuffisance rénale fonctionnelle chez 13 malades soit 14,60%.

Le bilan hydroélectrolytique a été pratiqué chez 81 patients (81%). Il a révélé des troubles hydroélectrolytiques chez 28 patients soit un taux de 34,5% , à type de dysnatrémie chez 35,5%, de dyskaliémie chez 55,5% et de dyschlorémie chez 44 ,5% .Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XI : Les résultats du bilan hydroélectrolytique.

Métabolite	Résultats	Pourcentage
Na+	Normal 53	65 ,4%
	Hyponatrémie 27	33 ,3%
	Hypernatrémie 1	1,2%
K+	Normal 36	44 ,4%
	Hypokaliémie 40	49%
	Hyperkaliémie 5	6,2%
Cl-	Normal 45	55,5%
	Hypochlorémie 34	42%
	Hyperchlorémie 2	2,5%

HCO₃ et la calcémie ont été demandés chez 17 patients (17%), ils ont permis de révéler :

- ✓ une acidose métabolique chez 3 cas soit 17,64%.
- ✓ Une hypocalcémie chez 6 cas soit 35, 30%

La glycémie a été faite chez 81 patients soit 81%. 10 cas soit 12,34% avaient une hyperglycémie.

Le bilan d'hémostase a été demandé 66 malades soit 66% et il a été perturbé chez 8 cas soit 12,12 .

Le groupage sanguin n'a été réalisé que pour 28 patients soit 28%.

Tableau XII: Résultats du bilan biologique.

Bilan	Anomalies	Nombre de cas	Pourcentage%
NFS	Anémie	38	43,67%
	Hémoconcentration	10	11,50%
	Hyperleucocytose	18	20,68%
Trouble métabolique	Dysnatrémie	28	34,55%
	Dyskaliémie	45	55,55%
	Dyschlorémie	35	44,43%
Fonction rénale	Insuffisance rénale	13	14,60%
Bicarbonates	Acidose métabolique	3	17,64%
Bilan d'hémostase	perturbé	8	12,12%
Glycémie	hyperglycémie	10	12,34%

IV. Traitement :

1. Traitement médical:

Tous nos patients ont bénéficiés d'un traitement médical, il a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volumique, hydro électrolytique et acido-basique. Il se poursuit en per et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal. La gravité des conséquences générales de l'occlusion conditionne l'importance et la durée de la réanimation préopératoire.

Ce traitement a comporté :

1-1. Une aspiration digestive continue :

Par l'installation d'une sonde nasogastrique, elle lutte contre la distension intestinale et diminue de ce fait la stase veineuse qui aggrave d'autant plus la souffrance de l'intestin occlus, d'assurer une vacuité gastrique et de supprimer les vomissements. Elle diminue le risque ultérieur d'inhalation au moment de l'induction anesthésique.

1-2. Rééquilibration hydro-électrolytique et hémodynamique :

Elle constitue l'élément essentiel du traitement médical afin de corriger la séquestration liquidienne dans le tube digestif : troisième secteur .Cette rééquilibration se base sur des éléments cliniques : durée d'évolution de l'occlusion, intensité de la déshydratation (soif, pli cutané, débit et densité urinaires, retentissement circulatoire, pression artérielle, fréquence cardiaque) et sur des éléments biologiques (ionogramme préconisé chez tous nos patients).

1-3. La mise en place d'une sonde urinaire :

Pour quantifier la diurèse horaire et adapter donc la réhydratation.

1-4. Antalgiques et antispasmodiques :

Un traitement antalgique à été administré chez 95% des cas, sous forme de paracétamol par voie intraveineuse à la dose de 60 mg /Kg/j et d'antispasmodique par voie intraveineuse ou intramusculaire.

1-5. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie prophylactique visant les germes gram négatif et les germes anaérobique a pour but de diminuer les complications septiques à base de:

- ✓ bétalactamines :
- ✓ C3G chez 12 cas soit un taux de 12% en association avec :
- ✓ metronidazole dans 9 cas
- ✓ gentamycine dans 2 cas
- ✓ ampicilline dans 1 cas
- ✓ Amoxicilline-acide-clavulanique : 57 cas soit 57% en association avec :
 - 2 cas avec l'ampicilline
 - 4 cas avec métronidazole
- ✓ Ampicilline chez 5 cas soit un taux de 5% associé dans 3 cas et seul pour 2 cas.
- ✓ Les quinolones à base de ciprofloxacine chez 1 seul cas soit 1%.
- ✓ Les Aminosides à base de gentamycine en association avec C3G dans 2 cas.
- ✓ Metronidazole chez 17 cas : en association dans 13 cas et administré seul dans 4 cas.

1-6. Transfusion sanguine :

Chez 11 malades en pré opératoire par 2 culots globulaires chez 7 cas et 3 culots globulaires chez 4 cas qui présentaient une anémie profonde.

Toutes ces mesures, que l'on regroupe sous le terme de « traitement médical de l'occlusion », ne constituent pas, notamment l'aspiration gastrique, un traitement en soi, mais plutôt des mesures d'accompagnement de l'occlusion qui doivent être maintenues tant que l'occlusion persiste et que la levée de l'occlusion nécessite un recours chirurgical ou qu'elle s'effectue spontanément.

Tous les malades ont bénéficié d'une réanimation préopératoire en collaboration avec le service de réanimation des urgences chirurgicales.

2. Traitement chirurgical :

Parmi les 100 patients de cette étude ,84 ont été opérés soit 84 % des cas ; 13 malades soit 13% ont repris spontanément le transit et qui ont été adressé au service de gastrologie pour un éventuelle examen endoscopique et histologique ; et 3 cas non opéré (sortie contre avis médical).

2-1. Délai entre hospitalisation et l'intervention :

Le délai entre l'admission aux urgences et l'intervention chirurgicale était réparti comme suit:

- ✓ Dans les premières 24 heure pour 54 malades
- ✓ De 24 à 48 heures : pour 18 patients.
- ✓ >48 heures pour 12 patients.

2-2. Voies d'abord :

La voie d'abord était médiane à cheval sur l'ombilic chez les 84 malades opérés soit un taux de 100 %.

2-3. Exploration de la cavité abdominale :

L'intervention débute toujours par un temps d'exploration abdominale; qui est un temps capital et décisif pour le type d'intervention à envisager.

Il dépend de la localisation de l'occlusion et du processus tumoral, de déterminer l'étiologie exacte qui n'est pas toujours précisée en préopératoire, de la traiter et d'apprécier la vitalité intestinale.

Il comporte la palpation du foie à la recherche de métastases; visualisation et palpation des aires ganglionnaires ; inspection des organes de voisinage (rate, pancréas, reins, vessie, ovaires...) du péritoine à la recherche de carcinose péritonéale; présence de l'ascite ; la palpation de l'intestin en amont de la tumeur est également importante.

Ces données sont relevées lors de la première laparotomie médiane.

a. L'occlusion :

✓ Siège de la dilatation :

Dans notre série la dilatation a été notée dans 70 cas soit 83,33 %, concernant le grêle dans 09 cas soit 12,85%, le colon dans 16 cas soit 22,85% et mixte dans 45 cas soit 64,28 %.

✓ Etiologies :

Au cours de l'exploration chirurgicale la tumeur a été décelée chez tous les malades opérés (84 cas) dont 5 malades (5 ,95%) ont présenté des lésions associées :

- 2 cas une invagination intestinale soit 2,38%.
- 3 cas de hernies étranglées soit 3 ,75% :

Hernie de la ligne blanche étranglée chez qui l'exploration chirurgicale a trouvé une carcinose péritonéale diffuse avec blindage pelvien.

Hernie inguinoscrotale droite étranglée, l'exploration chirurgicale a décelé une carcinose péritonéale diffuse avec blindage pelvien.

Hernie inguinoscrotale gauche étranglée avec une tumeur de l'angle colique droit à l'exploration chirurgicale.

b. Le siège de la tumeur :

La tumeur primitive était d'origine digestive pour 78 patients soit un taux de 92 ,85%, gynécologique pour 3 patients soit 3,57%, urologique pour 2 patients soit 2,38% et 1 cas de liposarcome soit un taux de 1,19%.

Tableau XIII : Répartition des malades en fonction du siège de l'obstacle tumorale.

Origine	Localisation	Nombre de cas		Pourcentage%		
Digestive	Canal anal	1		1,19%		
	Rectum	12		14,28%		
	Colon	Colon droit 12	57	L'angle colique droit 5	67,85%	21,05%
				Colon ascendant 2		
				Coecum (5)		
		Colon gauche 45		CRS 21		78,94%
				Sigmoïde 14		
				Colon descendant 5		
				L'angle colique gauche 5		
	Bifocale	2	colon descendant + sigmoïde 1	2,38%		
			rectale+l'angle colique gauche 1			
Dernière anse iléale	3		3,57%			
Grêle	4		4,76%			
Récidive au niveau de l'anastomose colorectale	1		1,19%			
Urologique	vessie	2		2,38%		
Gynécologique	col utérin	2		2,38%		
	ovaire	1		1,19%		
retropéritonéale	récidive d'un liposarcome	1		1,19%		
Total	84		100%			

La majorité des tumeurs siégeaient au niveau du colon gauche avec 53,57% de l'ensemble des localisations tumorales; 46,66% au niveau de la charnière rectosigmoïdienne (la localisation la plus fréquente dans notre série suivie par celle du sigmoïde avec 31,11%, suivie par la

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

localisation au niveau du colon descendant, l'angle colique gauche, l'angle colique droit, colon ascendant, coecum avec un pourcentage de 11,11% chacune).

Les tumeurs grêliques étaient présentes dans 4,67% des cas et au niveau de la dernière anse iléale dans 3,57%.

Un patient (1,19%) présentait une récurrence au niveau de l'anastomose colorectale.

Les tumeurs d'origine extradigestive étaient retrouvées chez 7,14 % des patients :

- Tumeur de la vessie chez 2 cas (2,38%).
- Tumeur du col utérin chez 2 cas (2,38%).
- Tumeur de l'ovaire chez une patiente (1,19%).
- Tumeur rétro-péritonéale par récurrence d'un liposarcome chez un cas (1,19%).

Tableau XIV : Répartition des cas en fonction de la localisation des tumeurs rectales.

Localisation rectal	Nombre de cas	Pourcentage%
Bas rectum : 0-5 cm de la MA	5	41,66%
Moyen rectum : 5-10 cm de la MA	3	25%
Haut rectum : 5-15 cm de la MA	4	33%
Total	12	100%

Le siège de la tumeur au niveau du grêle en péropéritoire a été mesuré par la distance par rapport à la jonction iléocœcale qui varie de 3cm à 80 cm et une distance moyenne de 33,33 cm.

Tableau XV: Répartition des tumeurs grêliques en fonction de la distance jonction iléocœcale.

Distance JIC (cm)	Effectif	Pourcentage
3	2	28,57%
14	2	28,57%
40	1	14,28%
60	1	14,28%
80	1	14,28%
Total	7	100%

Les caractéristiques péropéritoire du processus tumoral sont comme suit:

✓ les dimensions de la tumeur : ont été précisées pour 18 cas soit (21,42 %), variable entre 2cm et 30 cm.

Tableau XVI : Répartition des cas en fonction des dimensions du processus tumorale

Les dimensions (cm)	Nombre	Pourcentage%
1-10	12	66,66%
11-20	3	16 ,66%
21-30	3	16 ,66%

- ✓ L'aspect macroscopique des tumeurs : La tumeur était :
 - ✓ Sténosante en virole chez 18 cas soit un taux de 21,42 %.
 - ✓ Sténosante chez 57 cas soit 67,85 %.
 - ✓ Abcédée chez 1 cas soit 1,19 %.
 - ✓ Perforée (tumeur perforée) chez 4 cas soit un taux de 4,76%
- ✓ Un envahissement locorégional a été retrouvé dans 35 cas soit (41,67%), l'exploration peropératoire a été sans particularité chez 49 patients soit 52,38 % et pour 5 patients (5,95%) elle n'a pu être réalisée ou n'a pas été précisée sur le dossier (Voir tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition des cas en fonction de l'envahissement des organes de voisinages

Extension	Nombre de cas	Pourcentage%
Le plan postérieur englobant les vaisseaux génitaux	15	42,85%
Plan pariétal antérieur	4	11,42%
Face inférieur du foie	3	8,57%
Anses grêles	2	5,71%
Mésentère	3	8,57%
Muscles psoas	2	5,71%
Vessie+bas uretères	2	5,71%
Le plan postérieur+ovaire gauche	2	5,71%
Ligament gastro-splénique	1	2,85%
Grande courbure gastrique+grand omentum	1	2,85%

c. L'état de l'intestin en amont de l'obstacle :

L'appréciation de l'état de l'intestin a permis de déceler 70 cas de dilatation intestinale dont :

- ✓ Quatre cas de perforation diastatique coecale par tumeur sigmoïdienne soit 05,71%.
- ✓ Deux cas de dilatation pré-perforative soit un taux de 2,85%.
- ✓ Des anses intestinales viables pour 64 cas soit 91,42%.

d. Bilan d'extension per-opératoire :

L'exploration peropératoire a objectivée :

- ✓ Des métastases hépatiques chez 16 Patients (19,04%).
- ✓ Une carcinose péritonéale chez 26 patients soit 30 ,95% des cas, localisée dans 12 cas (46,15%) et diffuses dans 14 cas soit (53,84%).
- ✓ Un épanchement péritonéal a été noté chez 55 cas soit 65,47%, il était de faible abondance chez 29 cas soit 34,52 %, de moyenne abondance chez 19 cas soit (22,61%) et de grande abondance chez 7 soit (08,33 %). L'aspect du liquide péritonéal était séreux chez 30 cas (35,71%), louche chez 2 cas (02,38%), l'aspect sérohématique, purulent et stercoral ont été retrouvé respectivement chez 1 cas soit (01,19 %).
- ✓ Des adénopathies profondes ont été retrouvées chez 9 de nos patients (10,71%).

Tableau XVIII : Eléments retrouvés à l'exploration chirurgicale.

Les éléments retrouvés	Le nombre de patients		Pourcentage	
Métastase hépatique	16		19,04%	
Carcinose péritonéale	26	Localisée 12	26,2%	Localisée 59 ,10%
		Diffuse 14		Diffuse 40,90%
Adénopathies régionales	9		10,71%	
Ascite	55	Faible abondance 29	65,47%	Faible abondance
		Moyenne abondance 19		Moyenne abondance
		Grande abondance 7		Grande abondance



Figure 21 : Cancer du coecum (mobilisation du colon droit)



Figure 22 : Tumeur stromale hémorragique.



Figure 23 : Invagination intestinale secondaire à une tumeur du grêle.

2-4. Les gestes chirurgicaux:

Chez les 84 patients opérés le traitement chirurgical a constitué une urgence chez 73 malades soit un taux de 88,01% et il a été réalisé dans une durée plus longue chez 10 malades soit 11,90%.

a- Premier temps opératoire :

Le type d'intervention chirurgicale réalisée chez ces patients est détaillé dans le tableau XIX.

L'occlusion a pu être levée chez la majorité des cas. L'intervention a le plus souvent consisté en une stomie de décharge dans 64,28% des cas suivie d'une résection anastomose digestive dans 13,10% des cas. Une résection digestive +stomie a du être réalisée chez 10,71%. Une dérivation interne a été faite chez 3,57% des patients. Cependant, chez 4 patients aucun geste n'a pu être réalisé en raison d'une carcinose très étendue.

Tableau XIX : Nature de l'intervention lors du premier geste opératoire.

Siège de la tumeur		Caractère	Geste opératoire	Nombre
Canal anal		Sténosante	Colostomie de décharge au niveau du sigmoïde	1
Rectum		Sténosante	Colostomie de décharge au niveau du sigmoïde	11
		Bifocale : rectale+l'angle colique gauche	Iléostomie de décharge	1
COLON DROIT	Coecum	Sténosante	Résection iléo-caecale étendue à droite+anastomose iléo-colique terminale	1
		Abcédée	Prélèvement de la coque de l'abcès +aspiration du contenu purulent+ résection+ stomie	1
		Sténosante	Hémi-colectomie droite +anastomose iléo-transverse	3
	Colon ascendant	Envahit la grande courbure gastrique + carcinose diffuse +ascite de grande abondance	Abstention thérapeutique	1
		Sténosante	Hémi-colectomie droite +anastomose iléo-transverse	1
	L'angle colique droit	Sténosante	Hémi-colectomie droite+anastomose iléo-transverse	2
		Perforation coecale		
		Sténosante	Iléostomie de décharge	1
		Carcinose péritonéale diffuse	Dérivation grêlo-sigmoïdienne +biopsie du grand omentum	2

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

COLON GAUCHE	CRS	Sténosante	Colostomie de décharge	14
			Iléostomie de décharge	3
			Résection segmentaire du sigmoïde +stomie	1
		Perforation du coecum	Résection iléo-coecale +iléostomie	2
			Colectomie totale +résection rectale à 8 cm en aval de la tumeur+iléostomie terminale	1
		Envahit la vessie +trompe gauche	Hémicolectomie gauche+résection rectale antérieure +Anastomose colorectale TT+iléostomie de protection	1
	Sigmoïde	Sténosante	Colostomie de décharge	11
			Résection colique gauche +colostomie	1
			Résection segmentaire du sigmoïde +stomie	2
	Colon descendant	Sténosante	Colostomie de décharge	2
		Bifocale : colon descendant +sigmoïde	Abstention thérapeutique	2
		Carcinose péritonéale diffuse		
		Envahit le plan postérieure + vaisseaux génitaux	Dérivation interne iléo-sigmoïdienne	1
	L'angle colique gauche	Sténosante	Colostomie de décharge	5

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

Grêle	Sténosante	Résection iléo-coecale étendue au colon droit +anastomose iléo-colique TT	1
		Résection en monobloc de l'anse iléale emportant la tumeur grêlique +anastomose grêlo-grêlique TT	1
	Invagination intestinale associée	Résection en monobloc de l'anse iléale emportant la tumeur grêlique +anastomose grêlo-grêlique TT	1
		Résection grêlique emportant la tumeur et l'invagination +anastomose grêlo-grêlique TT	1
DAI	Sténosante	Résection iléo-coecale étendue au colon droit +anastomose iléo-colique TT	
	Blindage tumoral pelvien qui piège la DAI	Résection du grêle à 10 cm de la JIC +iléostomie en canon de fusil.	2
Récidive au niveau de l'anastomose colorectale		Colostomie de décharge au niveau du sigmoïde	1
Masse rétropéritonéale par récurrence d'un liposarcome		Nucléation du liposarcome	1
Vessie	Blindage pelvien fait d'une paroi vésicale épaissie adhérente à la CRS	Colostomie de décharge au niveau du sigmoïde	1

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

Col utérin	Envahit le bas rectum en sous péritonéal	Colostomie de décharge au niveau du sigmoïde	2
	Tumeur pelvienne du col utérin qui envahit le rectum		
Ovaire	Envahit le sigmoïde+ carcinose péritonéale diffuse +ascite de grande abondance	Abstention thérapeutique	1

Tableau XX: Récapitulatif des interventions chirurgicales lors du traitement initial.

Intervention chirurgicale	Nombre		Pourcentage	
Aucun geste réalisé	4		4,76%	
Iléostomie/colostomie	54		64,28%	
Dérivation interne	3		3,57%	
Résection digestive et anastomose	11	Hémi-colectomie droite+anastomose 6	13,10%	54,54%
		Résection iléo-caecale+anastomose 4		36,36%
		Résection segmentaire grêlique+anastomose 1		9,10%
Résection digestive et stomie	9	Résection segmentaire grêlique +stomie 2	10,71%	9%
		Résection iléo-caecale +stomie 1		11,11%
		Résection colique gauche+stomie 1		11,11%
		Résection segmentaire du sigmoïde +stomie 3		33,33%
		Colectomie totale +résection rectale+stomie 1		11,11%
		Hémi-colectomie gauche +résection rectale +stomie 1		11,11%
Résection en monobloc	2		2,38%	
Total	84		100%	

b. Délai entre le premier et le deuxième temps opératoire :

Un 2ème temps opératoire a été réalisé chez 36 patients dans un intervalle détaillé selon le tableau suivant :

Tableau XXI : Délai entre le premier geste et le 2ème geste opératoire.

Le délai (jours)	Nombre	Pourcentage
10-60	24	66,66%
61-120	7	19,44%
121-180	5	13,88%

c. Deuxième temps opératoire :

Une 2^{ème} intervention s'est avérée nécessaire chez 36 cas (42,85%) dans un délai variable entre 6 jours jusqu'à 10 mois :

✓ Chez 2 malades soit 2,38% des cas pour péritonite postopératoire par lâchage anastomotique dont le geste réalisé a consisté en un lavage abondant de la cavité péritonéale avec stomie.

✓ Pour rétablissement de continuité chez 8 cas (9,52%) dans un délai moyen de 7 semaines.

✓ Pour résection+anastomose chez 26 cas (30,95%) après stomie de proche amont première, dans un délai moyen de 16 jours.

Une réunion de concertation multidisciplinaire est réalisée de façon hebdomadaire, Elle réunit des gastroentérologues, chirurgiens et oncologues pour discuter les dossiers des malades présentant des cancers digestifs afin de choisir les protocoles thérapeutiques optimales pour la prise en charge.

Il faut signaler qu'en urgence; vu le caractère occlusif de la tumeur; aucun malade n'a bénéficié d'une préparation colique. Cependant une préparation colique préopératoire était systématique avant le deuxième temps opératoire.

Parmi les 54 patients qui ont initialement bénéficiés d'une dérivation externe :

✓ Chez 9 patients la colostomie était définitive d'emblée (16,67%) car la tumeur s'accompagnait d'une carcinose péritonéale avancée.

✓ 12 patients ont été perdus de vu.

✓ trois ont été décédés dans les suites opératoires d'une stomie par un choc septique soit 5,55%.

✓ quatre sont sortis contre avis médical

✓ vingt six patients ont bénéficié du deuxième temps opératoire (48,14%) qui a consisté en une (voir tableau XXII) :

Tableau XXII : Les gestes opératoires réalisés chez les 26 patients initialement dérivés.

Geste chirurgical	Nombre	Pourcentage
Hémi-colectomie gauche +anastomose	11	42,30%
Résection segmentaire du sigmoïde+anastomose	5	19,23%
Résection segmentaire colique gauche+anastomose	3	11 ,53%
Résection segmentaire du haut rectum +anastomose	2	7,69%
Hémi-colectomie droite + anastomose	2	7,69%
Abstention thérapeutique	3	11 ,53%

d- Les différents gestes réalisés :

Les types d'interventions chirurgicales réalisés chez les 84 patients opérés d'une OI d'origine tumorale, en premier et deuxième temps opératoire sont détaillés comme suit :

L'intervention a le plus souvent consisté en une stomie de proche amont (64,28%) associé ou non à une résection digestive (10,71%). Une résection anastomose digestive a du être réalisée chez 40,47%. Chez 8,33% aucun geste n'a pu être réalisé en raison d'une carcinose trop étendue.

Une intervention a visée curative a été faite chez 50 patients soit 59,52%, cependant a visée palliative chez 34 malades soit un taux de 40,47%.

Tableau XXIII : les différents types d'interventions chirurgicales réalisés

Intervention chirurgicale	Nombre	Pourcentage
Abstention thérapeutique	7	8,33%
Stomie	54	64,28%
Dérivation interne	3	3,57%
Résection digestive+anastomose	34	40,47%
Résection digestive+stomie	9	10,71%
rétablissement de continuité à distance de la stomie	8	9,52%
Autres	15	Monté de sonde double 1
		Gastrectomie partielle atypique 1
		Biopsie de métastases 12
		17,85%

e- Drainage :

Il était fait dans 45 cas (53,57%), au premier temps opératoire.

Au deuxième temps opératoire le drainage était mis en place chez 26 cas opérés (76,47%).

f- Autres gestes réalisés :

D'autres gestes ont été réalisés :

✓ Gastrectomie partielle atypique chez 1 seul cas qui a présenté une tumeur de l'angle colique gauche adhérente à la face postérieure de l'estomac (le ligament gastro splénique

✓ Monté sonde double J à droite chez 1 malade qui avait une tumeur rectale adhérente à la vessie et le bas uretère qui a entraîné une dilatation importante de l'uretère droit et une urétérohydronéphrose bilatérale plus marquée à droite.

✓ Biopsie de métastases chez 11 malades et une biopsie exérèse chez 1 seul malade.

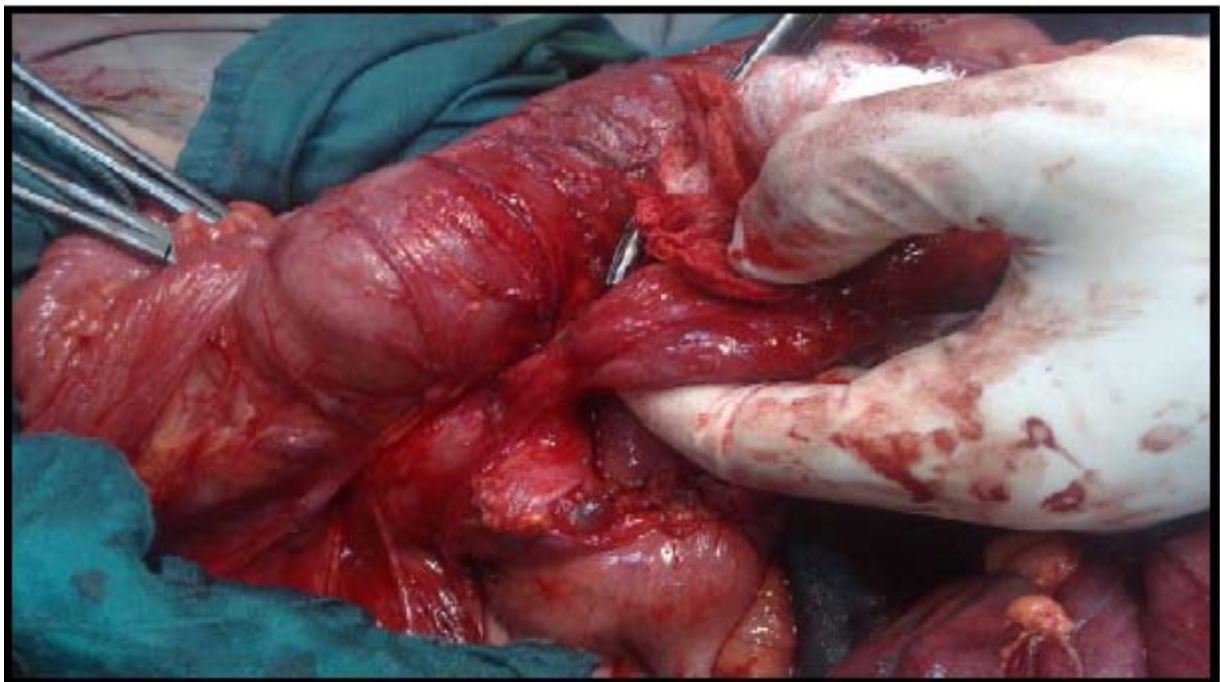


Figure 24: Curage ganglionnaire lors d'une hémicolectomie droite (Coulée d'adénopathies entre les doigts du chirurgien le long de l'artère iléo-caeco-appendiculaire)

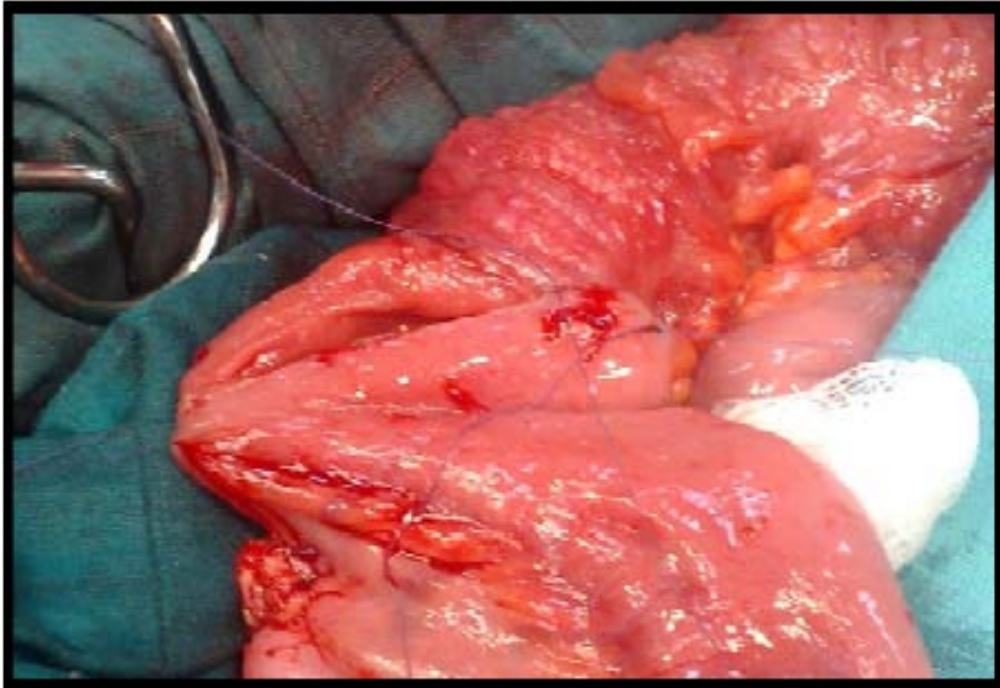


Figure 25 : Anastomose iléo-transverse termino-terminale



Figure 26 : Résection segmentaire d'une tumeur du grêle.



Figure 27: pièce opératoire d'une résection tumorale du grêle dans notre série.



Figure 28 : colostomie de décharge.

V. Bilan d'extension post opératoire :

Réalisé chez 38 patients soit un taux de 45,23% des cas, il s'agissait de :

1. Colonoscopie :

Elle a été réalisée chez 22 malades soit (81,84%), par voie basse ou à travers la stomie.

Elle a permis dans la totalité des cas, de poser le diagnostic et de préciser:

- Le siège de la tumeur (fig. 29) :

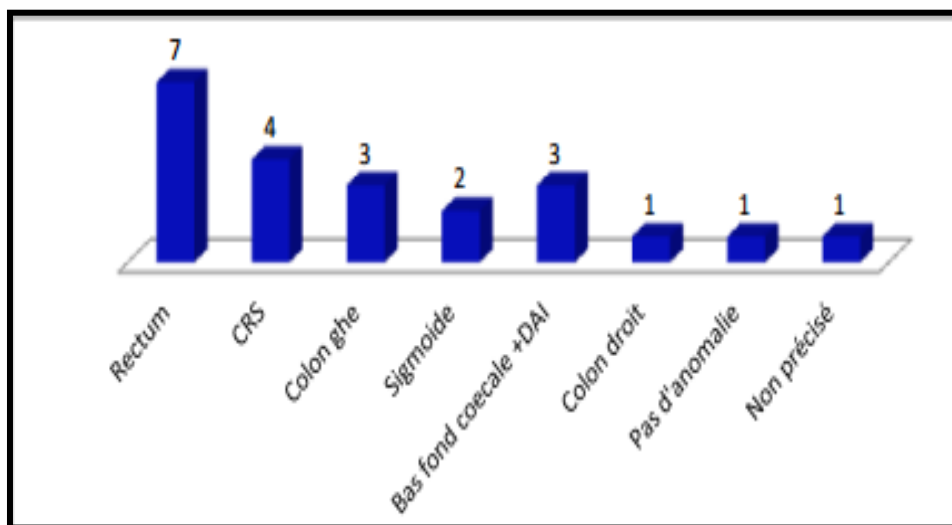


Figure 29 : siège de la tumeur précisé par colonoscopie.

Dans 31,81% des cas la colonoscopie avait objectivé une tumeur siégeant au niveau du rectum et dans 18,18% des cas au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne. La distance par rapport a la marge anale a été précisé chez 10 cas, variant de 2 cm jusqu'à 15 cm.

- L'aspect endoscopique de la tumeur :

Tableau XXIV : L'aspect endoscopique de la tumeur.

L'aspect de la tumeur	Nombre	Pourcentage
Sténosante	4	18,18%
Ulcérobourgeonnant	11	50%
Bourgeonnante+sténosante	4	18,18%
Ulcérée +circonférentielle	1	4,54%
Polypes	1	4,54%
Diverticules	1	4,54%

Une biopsie tumorale été réalisée pour tous les patients ayant bénéficié d'une colonoscopie.

2. Une TDM thoraco-abdominale : a été réalisée pour quatre patients.

3. Une échographie abdominale : chez un patient.

4. Les marqueurs tumoraux : ont été demandés chez 11 patients :

L'ACE et le CA 19/9 sont revenu normaux chez 8 patients, et positif chez 3 cas avec un taux :

- ✓ ACE=70,33 ng/ml et CA19/9=189,8
- ✓ ACE=997 ng/ml et CA 19-9 = 603 U/ml
- ✓ ACE=18 ng/ML et CA19-9=320 U/ml

Au total le bilan post opératoire a permis dans 25 cas de confirmer le diagnostic de malignité à posteriori.

VI. Evolution postopératoire :

1. La mortalité :

1-1. Mortalité globale :

La mortalité globale était de 20,23 % (17 cas).

Tableau XXV: Causes de mortalité dans notre série

Causes de décès	Nombre de cas	Pourcentage
Choc septique	8	47,05%
Peritonite post opératoire	5	29,41%
Complications métaboliques	3	17,64%
Complication cardiovasculaire	1	5,88%

Les causes sont dominées par les complications infectieuses post opératoires :

- ✓ 8 patients étaient décédés par un choc septique nécessitant un transfert en réanimation.
- ✓ 5 cas de péritonite stercorale post opératoire.

1-2. Mortalité en fonction de la technique chirurgicale :

a. Lors du 1er temps opératoire :

Il a été enregistré 10 décès soit 12 % du total des patients soit 58,82 % du total des décès.

Tableau XXVI : Mortalité en fonction de la technique chirurgicale du 1^{er} temps opératoire :

Technique	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage
Stomie	54	3	5,55%
RT+RC immédiat	13	3	23,07%
RT+RC différé	9	2	22,22%
Dérivation interne	3	2	100%

RT : résection tumorale ; RC : rétablissement de continuité

La dérivation interne était la cause la plus incriminée dans les décès, vu le caractère avancé de l'extension tumorale et l'état clinique du patient.

La mortalité après résection sans rétablissement de continuité est de 22,22%.

La mortalité après résection avec rétablissement de continuité a un taux de mortalité élevé 23,07%.

b. Lors du 2ème temps opératoire :

36 patients de notre série (42,85%) ont bénéficié d'un 2ème temps opératoire.

Tableau XXVII: Mortalité en fonction de la technique chirurgicale lors du 2^{ème} temps opératoire:

Technique	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage
RT+RC	26	5	19,23%
RC	8	2	25%

2. Les suites opératoires :

2-1. Du premier temps chirurgical :

a. Immédiate :

La mortalité opératoire était nulle. Les suites opératoires immédiates étaient marquées par la survenue d'un saignement de moyenne abondance chez 2 malades qui ont présenté le syndrome occlusif sur cancer colique, qui ont bénéficié d'une hémostase et une transfusion. Par ailleurs les suites opératoires étaient simples et sans particularités pour 82 cas.

b. A court terme :

- ✓ Surinfection de la plaie opératoire chez 2 malades soit 2,38% des cas
- ✓ Thrombophlébite du membre inférieur chez 2 malades soit 2,38% des cas
- ✓ Un cas de colostomie infectée après 19 jours soit 1,19% des cas.
- ✓ Péritonite postopératoire chez 2 malades soit 2,38%.
- ✓ Choc septique post opératoires chez 1 cas (1,19%) qui a bien évolué sous réanimation.

c. A long terme :

- ✓ Occlusion de la stomie chez 2 cas soit 2,38%
- ✓ Prolapsus de la stomie chez 1 cas soit 1,19%

2-2. Du deuxième temps chirurgical :

a. Immédiate :

Elle était simples dans les 36 cas opérés soit 100% des malades.

b. A moyen terme :

- ✓ Surinfection de la plaie opératoire chez 3 malades
- ✓ Péritonite postopératoire chez 2 malades
- ✓ Un cas d'infection de la plaie opératoire+éviscération de la paroi
- ✓ Choc septique chez 1 patient
- ✓ Orchiépididymite chez 1 malade

c. A long terme :

- ✓ Prolapsus de la stomie chez 1 malade.

VII. Anatomie pathologique :

1. Aspect histologique :

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez tous les patients opérés soit 100%.

Il a porté sur :

✓ des pièces opératoires dans 62 cas soit 73,80% , après résection tumorale ou sur des biopsies péritonéales ou ganglionnaires quand on ne peut réaliser qu'une stomie de décharge ou une dérivation interne ou quand aucun geste ne peut être réalisé.

✓ Biopsie postopératoire dans 22 cas soit 26,19%.

L'étude histologique a révélé, dans la majorité des cas soit 77,38% un adénocarcinome Lieberkuhnien plus ou moins différencié, un adénocarcinome mucineux chez 4,76%, un carcinome colloïde chez 7,14% et colites sans signes de malignité dans 4,76%. Les résultats de l'étude histologique sont rapportés sur le tableau ci-dessous :

Tableau XXVIII : Les différents types histologiques dans notre série

Type histologique	Nombre	pourcentage
Adénocarcinome moyennement différencié	32	38,10%
Adénocarcinome bien différencié	25	29,76%
Adénocarcinome peu différencié	7	8,33%
Carcinome colloïde	6	7,14%
Adénocarcinome mucineux	4	4,76%
Colite inflammatoire sans signe de malignité	4	4,76%
Carcinome épidermoïde du col utérin	2	2,38%
Adénocarcinome ovarien	1	1,19%
Adénome tubulo-villeux en dysplasie de haut grade	1	1,19%
Polype adénomateux en dysplasie sévère	1	1,19%
Liposarcome	1	1,19%
Adénocarcinome avec composante bague à chaton	1	1,19%

2. Statut ganglionnaire (fig. 30):

L'évaluation du statut ganglionnaire après le curage a été précisée chez 43 malades de notre série soit 51,20%.

Le nombre de ganglions examinés a varié entre 7 et 24 ganglions.

L'envahissement ganglionnaire a intéressé 36 de nos malades soit 83,72%.

Tableau XXIX : Nombre des ganglions examinés dans notre étude :

Nombre de ganglions	Nombre de cas	Pourcentage%
<8	7	16,28 %
8-12	20	46,51 %
>12	16	37,20 %
Total	43	100 %

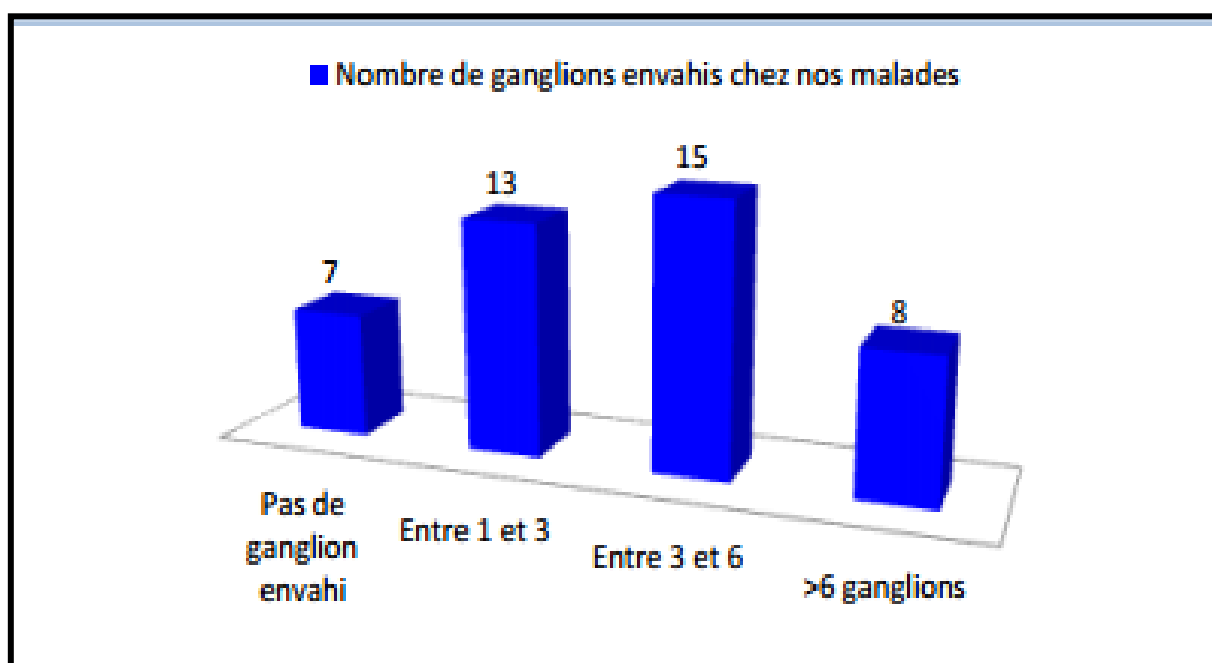


Figure 30 : nombre de ganglions envahis.

3. Extension locorégionale et générale :

D'une façon isolée ou associée, 44 malades ont présenté des foyers métastatiques secondaires (52,38%), des métastases hépatiques ont été retrouvés chez 17 cas (38,6%), une carcinose péritonéal diffuse chez 15 cas (34%), une ascite grande abondance chez 7 malades (16%), pulmonaire, ovarienne et osseuse respectivement chez 2 cas (4,5%) .

Trente cinq patients de notre série présentaient une extension locorégionale résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXX : Extension locorégionale chez nos malades :

Extension	Nombre de cas
Le plan postérieur englobant les vaisseaux génitaux	15
Plan pariétal antérieur	4
Face inférieure du foie	3
Anses grêles	2
Mésentère	3
Muscles psoas	2
Vessie+bas uretères	2
Le plan postérieur+ovaire gauche	2
Ligament gastro-splénique	1
Grande courbure gastrique+grand omentum	1

4. Classification de la tumeur :

Elle était précisée chez 77 malades soit (92 %), les résultats sont détaillés sur le tableau XXXI. La classification en stade TNM a permis de stadifier 12 patients en stade II, 20 patients stade III et 40 patients en stade IV. Pour les 2 patientes ayant une tumeur du col utérin, elles sont classées respectivement selon la classification F.I.G.O des cancers du col utérin stade IIIB et stade IVA. La tumeur de l'ovaire est classée stade IVB et les 2 tumeurs vésicales sont classés respectivement stade T4bN3M1 et stade T4bN2M1.

Tableau XXXI: Répartition des malades selon la classification TNM:

Stades TNM	Nombre de cas	Pourcentage%
Stade I T1N0M0	0	0 %
T2N0M0	0	0 %
Stade II T3N0M0	5	6,10%
T4N0M0	7	8,53%
Stade III T2N+M0	0	0 %
T3N+M0	8	9,75%
T4N+M0	12	14,63%
Stade IV Tous T, tous N et M+	40	52

VIII. Traitement adjuvant :

1. Chimiothérapie adjuvante:

Elle était indiquée chez 32 patients soit 38,10% : En complément de la chirurgie radicale chez 10 malades classés :

- ✓ 3 cas stade II.
- ✓ 7 cas stade III.

Huit patients ont reçu un traitement adjuvant par le protocole FOLFOX 4 (Acide folinique/5-Fluorouracile/oxaliplatine) 12 cures pendant 6 mois et 2 patients ont reçu un traitement adjuvant par capécitabine) 8 cycles pendant 8 mois.

Une chimiothérapie à titre palliatif indiquée chez 22 patients ayant des métastases ou chez qui la chirurgie curative est impossible vu l'étendue de la tumeur :

✓ 14 patients ont eu une chimiothérapie en association avec une thérapie ciblée bévacicumab (Avastin) :

- 5 cas ont reçu : FOLFOX4+AVASTIN.
- 3 cas ont reçu : FOLFIRI+AVASTIN.
- 4 cas ont eu comme traitement : XEIOX+AVASTIN.
- 2 cas ont été traité par : XELERI+AVASTIN.

✓ Huit patients ont reçu une chimiothérapie palliative seule, par FOLFOX 4 chez 4 cas, FOLFIRI, XELOX, XELERI respectivement chez 1 cas.

Les 2 patients qui ont un cancer de la vessie ont eu une chimiothérapie palliative par le protocole gemzar+cisplatine (CDDP) :

- ✓ Gemciplatine : 1000mg /m² /jour J1, J8, J15.
- ✓ Cisplatine : 70 mg/m² à J2.

Pour le cancer de l'ovaire, classé stade IVB a eu une chimiothérapie palliative à base de Paclitaxel (175 mg/m²) +Carboplatine pour 3 cures.

2. Radiothérapie exclusive :

Une radiothérapie exclusive a été indiquée chez 1 patient qui a présenté un cancer du canal anal, la dose délivrée est de 45 Gray pendant 5 semaines.

3. Radio-chimiothérapie concomitante (RCC) :

La RCC postopératoire a été indiquée chez 7 patients dont :

✓ Cinq ayant une tumeur rectale, ils ont reçu une association radio-chimiothérapie concomitante (ARC) :

- 46 Gray = 2 Gy+23 Fractions.
- avec Cisplatine en concomitant 35mg/m² hebdomadaire.

✓ Et 2 ayant une tumeur du col utérin, elles ont reçu une association radio-chimiothérapie =45 Gray +Xeloda en concomitant.

IX. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours (fig. 31), avec des extrêmes allant de 3 jours à 45 jours, répartis comme suit :

Pour les malades opérés la durée moyenne est de 17 jours avec des extrêmes entre 6jours et 45jours.

Les malades non opérés la durée moyenne a été plus courte de 4 jours allant de 3 à 6 jours.

La majorité des cas ont été hospitalisés pour une durée de moins de 2 semaines. Ces résultats sont résumés sur le Graphique suivant :

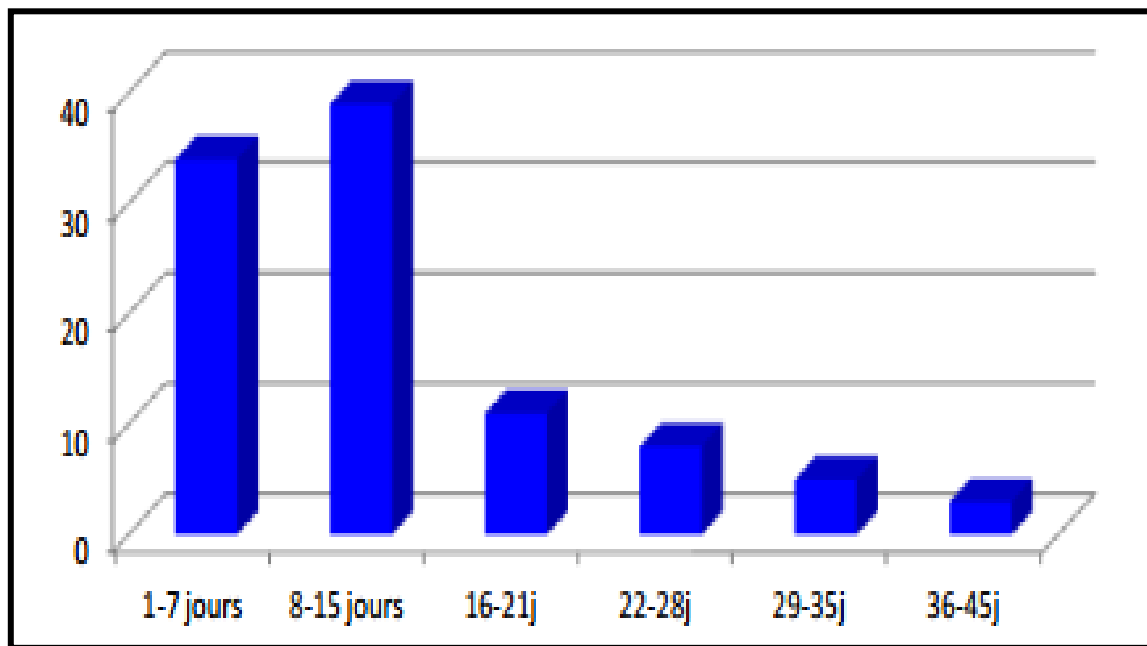


Figure 31 : répartition des patients en fonction de leur séjour hospitalier.

X. Récidive et survie :

1. Récidive :

Trois patients (3% des cas) avaient présenté une récidive de tumeurs grêliques maligne, deux parmi eux ont été réopérés pour masse de la fosse iliaque droite et un carcinose péritonéal très étendue au niveau du mésentère et du méso colon chez le troisième cas.

2. Survie :

La survie reste difficile à estimer dans notre contexte compte tenu du recul insuffisant et d'un suivi aléatoire puisque 40% de nos patients ont été perdus de vue et même certains patients ayant bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante associée ou non à une radiothérapie postopératoire ont été perdus de vue au cours de cette chimiothérapie.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

DISCUSSION

I. Rappel anatomique

1. Intestin grêle [10, 11]:

L'intestin grêle est la partie mobile du tube digestif qui fait suite au duodénum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et se termine au caecum au niveau de l'orifice iléo-caecal. C'est l'organe de l'absorption alimentaire.

Le grêle occupe l'étage sous mésocolique, encadré par le colon. C'est un tube de 6m de long en moyenne. Sa partie initiale de 3 cm du diamètre correspond au jéjunum (2/5 de la longueur), sa partie distale de 2cm de diamètre correspond à l'iléon (3/5 de la longueur).

Du fait de sa longueur et pour pouvoir être contenu dans la cavité abdominale il est disposé en plicatures : anses intestinales. Les anses jéjunales sont horizontales, les anses iléales sont verticales.

La paroi intestinale est constituée de la superficie en profondeur de :

- ✓ la séreuse : formée par le péritoine viscéral;
- ✓ la sous séreuse : formée par du tissu conjonctif lâche;
- ✓ la musculuse : en 2 couches longitudinales externe et circulaire interne;
- ✓ la couche sous-muqueuse : faite de tissu conjonctif lâche;
- ✓ la muqueuse : faite d'un épithélium cylindrique, sa surface est caractérisée par la présence de plis circulaires, de villosités et de microvillosités qui augmentent considérablement la surface d'absorption alimentaire.

Par son extrémité supérieure, l'intestin grêle se continue sans ligne de démarcation avec le duodénum. L'angle que forme le mésentère avec le mésocolon, ou mieux encore le point où les vaisseaux mésentériques supérieurs coupent l'intestin grêle, établit cette ligne de démarcation. Par son extrémité inf, il s'ouvre perpendiculairement dans le gros intestin (fig. 32).

L'intestin grêle est mobile, appendu à la paroi postérieure (POST) par le mésentère.

Vascularisation et innervation:

Les artères (ART) proviennent de l'artère mésentérique supérieure (SUP). Celles jujénales et iléales sont au nombre de 12 à 15, elles naissent du bord gauche de l'art mésentérique sup gauche et descendant dans le mésentère. Elles sont richement anastomosées entre elles formant des arcades de 1^{ier}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} ordre. De l'arcade juxta-intestinale, naissent des vaisseaux perpendiculaires appelés vaisseaux droits. De ces derniers naissent 2 rameaux pour les 2 faces de l'intestin. Cette disposition anastomotique explique la possibilité de résection d'un segment.

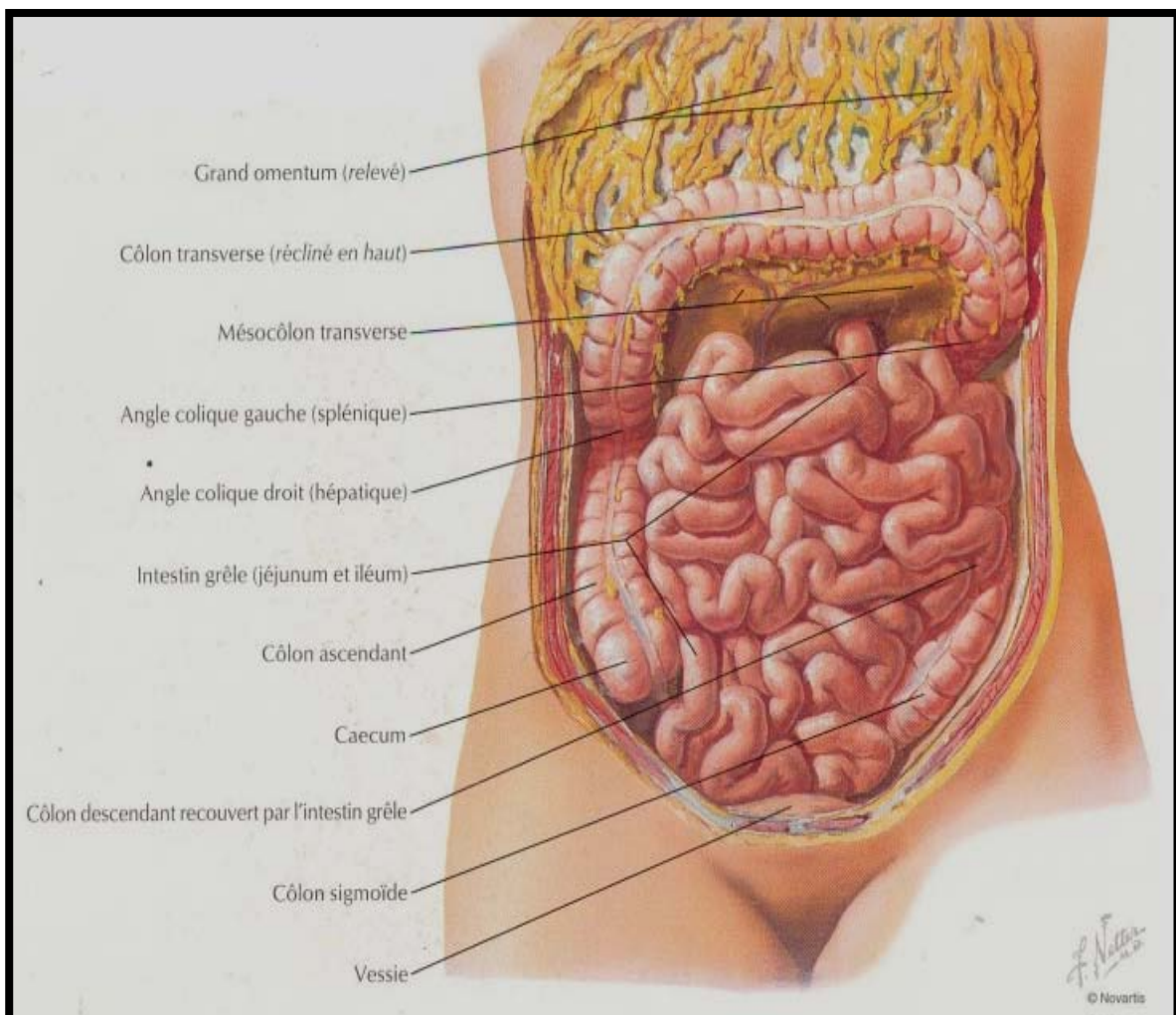


Figure 32 : Anatomie générale de l'intestin grêle [42].

Les veines jujénales et iléales disposées en arcades se drainent vers la veine mésentérique supérieure. Celle-ci est située à droite de l'artère mésentérique supérieure dans le mésentère.

A partir des ganglions juxta-intestinaux, les collecteurs se drainent dans les ganglions mésentériques supérieurs puis dans les ganglions lombaires.

L'innervation provient du plexus mésentérique supérieur qui comporte des neurofibres sympathiques et parasympathiques. A l'intérieur de la paroi, ces nerfs constituent 2 plexus : le plexus mésentérique situé entre les 2 couches de la musculature et le plexus sous-muqueux entérique.

2. Colon:

2.1 Disposition générale:

Le côlon, ou gros intestin, s'interpose entre grêle et rectum. Pour le chirurgien, il comporte principalement deux portions: le côlon droit vascularisé par les branches de l'artère mésentérique sup, et le côlon gauche vascularisé par l'artère mésentérique inférieure (INF). Il dessine un cadre dans la cavité abdominale et, dans ses différents segments, entre ainsi successivement en rapport avec la presque totalité des viscères intra-abdominaux.

On peut distinguer anatomiquement huit parties successives: le cæcum, le côlon ascendant, l'angle droit, le côlon transverse, l'angle gauche, le côlon descendant, le côlon iliaque et le côlon sigmoïde ou pelvien (Fig. 33).

Le côlon droit comporte (Fig. 34) le cæcum, segment initial du côlon situé en dessous de l'abouchement iléal ; le côlon ascendant, relativement superficiel, qui remonte dans le flanc droit pour s'infléchir au niveau de l'angle droit (angle hépatique). Le côlon transverse barre l'abdomen que son méso partage en deux étages. La portion droite du côlon transverse se positionne presque horizontalement le long de la grande courbure gastrique. Le côlon transverse gauche s'enfonce en se dirigeant en haut dans l'hypocondre gauche. L'angle gauche est profondément situé. Le côlon se recourbe alors vers le bas pour descendre dans le flanc gauche (côlon descendant). En regard de l'aile iliaque, il prend une direction oblique en dedans pour rejoindre le bord interne du muscle psoas (côlon iliaque). Il croise ainsi la fosse iliaque gauche. La portion terminale, pelvienne, du côlon gauche (anse sigmoïde) va, en décrivant une boucle à concavité inférieure, des vaisseaux iliaques gauches à la face antérieure de la troisième pièce sacrée.

2.2 Dimensions:

Le colon est étendu sur une longueur d'environ 1m45 à 1m65, son calibre est variable selon le segment et tend à se réduire progressivement. Le caecum étant la partie la plus dilatée son diamètre est de 8 à 28 cm ; le colon pelvien a quant à lui un calibre de 3 à 4cm.

2.3 Morphologie externe:

Le côlon se différencie en principe aisément de l'intestin grêle par son calibre plus important, son apparence bosselée et sa coloration plus pâle, gris bleuté. Les bosselures ou haustrations sont séparées par des étranglements qui font saillie dans la lumière sous la forme de plis semi-lunaires. La surface colique est en outre parcourue par des bandelettes blanchâtres, condensation de la couche musculaire externe longitudinale d'environ 1 cm de large, qui le segmentent longitudinalement. Ces bandelettes sont au nombre de trois du caecum au sigmoïde, l'une antérieure (sur le bord libre), les deux autres postérolatérales. Au niveau du sigmoïde, les bandelettes se réduisent à deux, une antérieure, l'autre postérieure, pour disparaître un peu au-dessus de la jonction colorectale [12].

Pour le chirurgien les bandelettes sont une zone élective pour la colotomie, car à leur niveau la paroi est plus épaisse, la disposition des fibres est plus aisée à saisir; l'incision se fera donc au milieu d'une bandelette afin d'éviter une rétraction asymétrique de la paroi.

Au niveau des haustrations, la paroi colique est plus mince, la musculature s'y trouvant réduite à la seule couche circulaire.

Les franges épiploïques constituent un amas graisseux s'insérant sur les portions droites et surtout gauches du colon de part et d'autre des bandelettes. Elles peuvent être particulièrement volumineuses et gênantes chez l'obèse. Lorsqu'elles doivent être réséquées, il faut les sectionner après ligature au fil fin à petite distance de la paroi car un diverticule muqueux peut s'y inclure.

2.4 Structure:

La paroi colique est constituée de quatre couches se disposant de la périphérie à la profondeur en :

- ✓ Une séreuse : il s'agit du péritoine viscéral entourant la quasi-totalité du colon.

- ✓ Une couche musculuse, elle-même subdivisée en deux sous couches :
 - L'une superficielle est disposée longitudinalement ;
 - L'autre profonde est circulaire.
- ✓ Une sous muqueuse : c'est elle qui assure la vascularisation de la paroi digestive.
- ✓ La muqueuse dont l'aspect interne rose pâle épouse les différentes bosselures et plis.

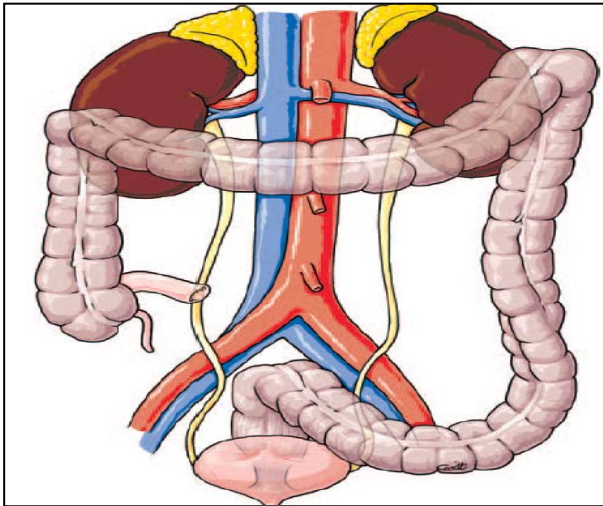


Figure 33: Situation générale du cadre colique [13].

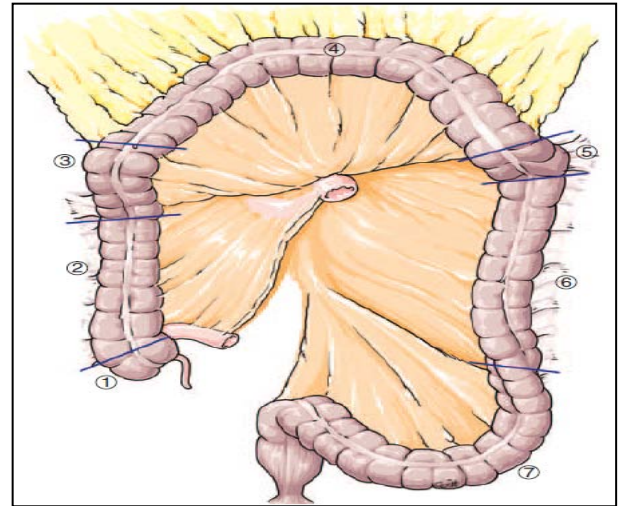


Figure 34 : Morphologie générale du côlon [13]. 1.Cæcum ; 2. Côlon ascendant; 3. Angle droit 4. Côlon transverse; 5. Angle gauche; 6. Côlon descendant; 7. Côlon iliaque [13]

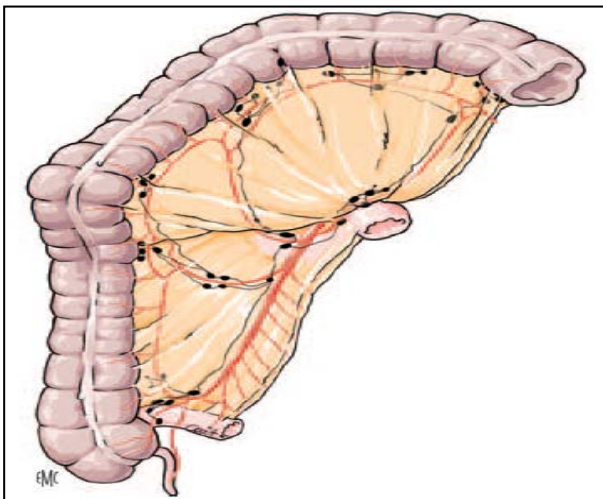


Figure 35: Côlon droit. Les nœuds lymphatiques se disposent le long des axes vasculaires, branches du système mésentérique supérieur [13].

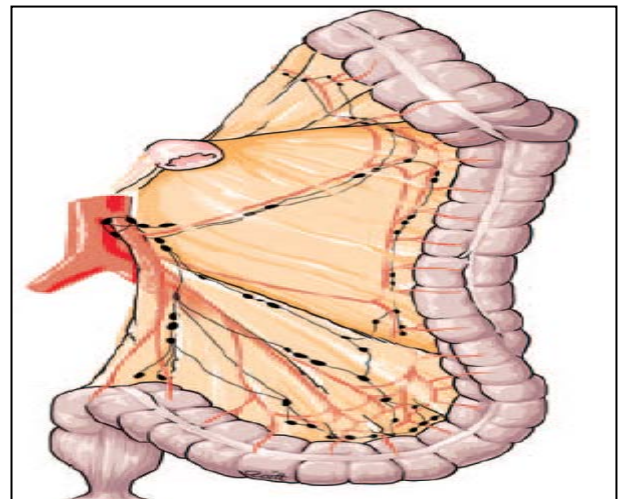


Figure 36: Côlon gauche. Les nœuds lymphatiques se disposent le long de l'artère mésentérique inférieure et de ses branches [13].

2.5 Moyens de fixité:

Le colon est sur toutes ses faces, entouré par la séreuse péritonéale qui le relie au péritoine pré aortique en entourant une lame porte vaisseaux : le mésocolon.

De façon globale, les moyens de fixités sont assurés par des fascias pour les segments fixes à savoir le colon ascendant, les angles coliques, le colon descendant et iliaque; et par des mésos pour les segments mobiles : coecoappendice, colon transverse et sigmoïde.

➤ Fascias d'accolement des segments coliques fixes :

Le méso colon des segments coliques fixes droits et gauche, est plaqué lors du développement embryonnaire contre la paroi abdominale ; sa fusion avec le péritoine pariétal postérieur primitif constitue les fascias d'accolement : le fascia de Toldt droit et gauche.

Le fascia pré rénal ou fascia de Gérota, indépendant du fascia de Toldt est l'élément devant lequel passe la dissection carcinologique du mésocolon.

2.6 Vascularisation (fig. 35, 36):

a. Artérielle:

✓ L'artère mésentérique supérieure :

Vascularise par ses collatérales droites: le caeco-appendice; le colon ascendant; la moitié ou les deux tiers droits du colon transverse. On distingue :

- L'artère colique ascendante, branche de l'artère iléo colique, qui vascularise la portion initiale du colon ascendant, l'appendice et le cæcum par ses branches appendiculaires, cæcales antérieures et postérieures ;
- L'artère colique droite, qui remonte vers l'angle droit;
- Une artère intermédiaire (inconstante) qui peut aller de la mésentérique sup vers la partie moyenne du colon ascendant. Elle ne serait présente que dans 10 % des cas [13, 14].
- l'art colique moyenne qui naît haut, directement de la mésentérique sup au bord inférieur (INF) du pancréas. Elle est courte et se dirige vers l'union tiers moyen tiers gauche du colon transverse: cette art est très variable dans son calibre, son trajet et son mode de division.

- ✓ Le territoire de l'artère mésentérique inférieure :

L'artère mésentérique inférieure vascularise par ses collatérales gauches la moitié ou les deux tiers gauches du colon transverse, le colon descendant et le colon ilio-pelvien.

- ✓ Distribution de l'arcade colique:

À 2 ou 3 cm du bord interne du côlon, chaque artère colique se divise en T et s'anastomose avec les branches correspondantes des artères sus- et sous-jacentes.

Ainsi se forme tout le long du cadre colique, du cæcum à la jonction rectosigmoïdienne, une arcade marginale, parfois dédoublée, notamment au niveau de l'angle droit ou du transverse. Cette arcade vasculaire para colique ou arcade de Riolan relie les territoires mésentériques supérieur et inférieur et permet une suppléance artérielle suffisante sur tout le cadre colique en cas d'interruption d'un de ses piliers. L'arcade bordante serait absente dans 5 % des cas au niveau du côlon droit, l'anastomose côlon droit côlon gauche étant constante. De l'arcade naissent les vaisseaux droits qui gagnent le bord interne du côlon. La vascularisation pariétale colique a des axes essentiellement transversaux : les colotomies transversales sont moins hémorragiques que les incisions longitudinales.

b. Veineuse:

- ✓ Vascularisation veineuse du colon droit :

Les veines coliques droites suivent les axes artériels en les croisant par en avant pour se jeter dans la veine mésentérique supérieure à son bord droit.

La veine colique droite peut s'unir à la veine gastro-épiploïque droite et la veine pancréatico-duodénale sup et ant pour former le tronc veineux gastro-colique (tronc de Henlé).

Pour le chirurgien, ce tronc veineux relativement court chemine dans une condensation cellulo-graisseuse à la partie haute du fascia d'accolement colique, vers le bord droit du mésentère, juste sous la racine du mésocôlon transverse: il peut être d'identification et de contrôle malaisés lors de la ligature première des vaisseaux coliques droits dans les colectomies réglées pour cancer.

- ✓ Vascularisation veineuse du colon gauche :

Les veines coliques gauches suivent, comme à droite, les axes artériels correspondants.

Le confluent des veines sigmoïdiennes constitue l'origine de la veine mésentérique inf. Celle-ci, en haut, se détache du tronc de l'artère mésentérique inférieure pour rejoindre l'artère colique gauche (formant ainsi l'arc vasculaire du mésocôlon gauche ou arc de Treitz).

Elle s'en sépare pour, derrière le pancréas, se jeter dans la veine splénique et constituer le tronc spléno-mésaraïque.

c. Lymphatique (fig. 34, 35):

La circulation lymphatique et la localisation des ganglions coliques plus particulièrement, conditionnent toutes les techniques de la chirurgie carcinologique.

Il existe cinq relais ganglionnaire :

- ✓ Un relais épocolique : au contact du colon;
- ✓ paracolique : le long de l'arcade vasculaire bordante;
- ✓ intermédiaire : le long des vaisseaux coliques;
- ✓ principal : le long des artères mésentériques supérieure et inférieure.
- ✓ un relais central :
 - Rétro pancréatique et péri-aortico-cave pour le territoire droit
 - Péri-aortique sous mésocolique pour le territoire gauche.

Chacun de ces relais centraux aboutit au grand collecteur rétro pancréatique ou portal.

3. Rectum [17, 181]:

Le rectum, segment terminal du tube digestif, fait suite au côlon sigmoïde au niveau de la troisième vertèbre sacrée et se termine à la ligne anocutanée ou marge anale. Il comporte deux parties différentes: le rectum pelvien ou ampoule rectale et le rectum périnéal ou canal anal.

Les mésos dorsaux, qui apportent aux viscères leur vascularisation sanguine et lymphatique, persistent chez l'adulte à l'origine du mésentère pour l'intestin grêle, du mésocôlon pour le côlon et du mésorectum pour le rectum pelvien. Ils n'existent pas pour l'anus et le canal anal d'origine ectodermique. Ces notions, connues des embryologistes et rappelées aux chirurgiens par Heald, sont à la base de la chirurgie moderne du rectum [15].

Anatomiquement, le rectum comporte donc deux parties : le rectum pelvien, ou ampoule rectale, réservoir contractile situé dans la concavité sacrococcygienne, et le rectum périnéal ou

canal anal, en fait la zone sphinctérienne, entourée de deux muscles, le sphincter anal interne et le sphincter anal externe. Le rectum a deux courbures. La première se fait vers l'avant en suivant la concavité sacrée. Le rectum oblique en arrière et en bas, presque horizontal, devient oblique en avant et en bas quasiment vertical ; cet angle correspond en arrière, à l'insertion antérieure du ligament rectosacré. La deuxième se fait vers l'arrière et le bas au niveau de la jonction anorectale. Le canal anal, cylindre long d'environ 4 cm, passe à travers le diaphragme pelvien formé par la fronde puborectale du muscle releveur de l'anus dont les fibres rejoignent celles de la partie profonde du sphincter externe de l'anus.

1.1. Limites du rectum:

La limite basse est aisée à repérer, c'est la jonction anorectale. La limite haute est très variable selon les cas et l'on parle de jonction ou de charnière rectosigmoïdienne. Pour les anatomistes, elle se situe en regard de la troisième vertèbre sacrée [16] (Fig 36, 37).

1.2. Rapports anatomiques [17]:

Tout au long de son trajet dans le pelvis, le rectum pelvien suit la concavité antérieure du sacrum et du coccyx et s'appuie latéralement sur les parois latérales du pelvis. Il est donc proche des vaisseaux iliaques internes. À sa partie basse, en dessous et en avant de la concavité sacrée, le rectum pelvien se dirige en bas et en avant au contact de la prostate chez l'homme et de la paroi postérieure du vagin chez la femme. La jonction anorectale, coude ou cap du rectum, se projette 3 cm en avant et au-dessous de la pointe du coccyx en arrière, un peu en dessous du sommet (ou bec) de la prostate chez l'homme en avant.

La lumière du canal anal est divisée en trois parties:

- la zone des colonnes ;
- la zone transitionnelle ;
- la zone cutanée.

1.3. Vascularisation du rectum:

- ✓ Artères rectales

La vascularisation artérielle du rectum est assurée par l'artère rectale supérieure. La partie basse peut aussi avoir une vascularisation par des artères rectales moyennes et inférieures et par l'artère sacrée médiane.

- ✓ Veines rectales

Le drainage veineux du rectum se fait par la veine rectale supérieure et accessoirement par les veines rectales inférieure, moyenne et la veine sacrée médiane.

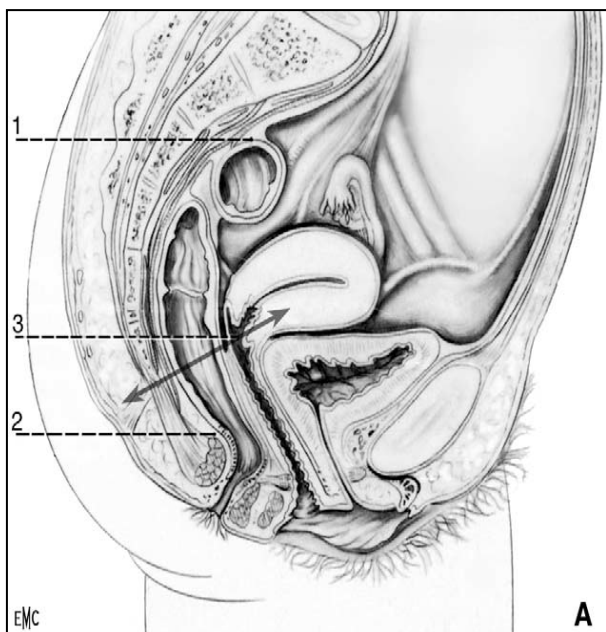


Figure 37: Coupe sagittale du petit bassin chez la femme [18].

1. Charnière colorectale en regard de S2-S3; 2.jonction anorectale au bord sup du sphincter externe de l'anús; 3. Limite entre haut et bas rectum.

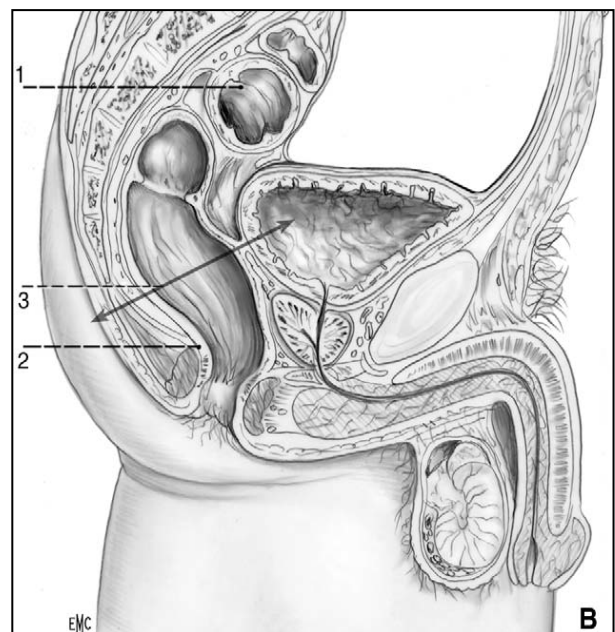


Figure 38: Coupe sagittale du petit bassin chez l'homme [18].

1. Charnière colorectale en regard de S2-S3; 2. jonction anorectale au bord sup du sphincter externe de l'anús; 3. Limite entre haut et bas rectum.

II. Rappel physiopathologique [7, 8]

Les conséquences physiopathologiques d'une occlusion intestinale sur pathologie néoplasique sont d'abord d'ordre local mais également d'ordre général justifiant et guidant les mesures de réanimation préopératoire.

Ces conséquences sont celles observées devant toute occlusion mais présentent des particularités propres à la pathologie tumorale.

La physiopathologie de l'occlusion par obstruction associe :

- ✓ Une augmentation du péristaltisme intestinal,
- ✓ Une distension gazeuse et liquidienne,
- ✓ Une contraction des volumes liquidiens extracellulaires (3^{ème} secteur),
- ✓ Une pullulation microbienne.

1. Augmentation du péristaltisme:

L'occlusion tumorale est le plus souvent d'abord incomplète et ce pendant un laps de temps plus ou moins long. Pendant la phase d'obstruction partielle, l'intestin lutte pour forcer l'obstacle; sa fonction de résorption aqueuse est rapidement dépassée ce qui favorise l'accumulation des sécrétions digestives dans la lumière colique, la distension pariétale et à fortiori l'arrêt progressif du péristaltisme.

L'arrêt des gaz et des matières n'est apparent qu'après la vidange de l'intestin distal.

2. Distension gazeuse et liquidienne:

L'accumulation de gaz en amont de l'obstacle est la première cause de la distension. Les gaz intestinaux proviennent à 80% de l'air dégluti; la contribution de la fermentation bactérienne intestinale et de la diffusion à partir des gaz du sang est mineure. La rétention des gaz est précoce, dès les premières heures de l'occlusion.

La rétention liquidienne est plus tardive et n'a que peu ou pas de conséquences générales avant 6 heures d'évolution; elle est constante au-delà de la 12 heures. L'accumulation de

liquide, à la fois par diminution de l'absorption et par exagération de la sécrétion, majore la distension intestinale. Par conséquent au niveau colique elle est responsable :

- ✓ Augmentation de la pression intra-luminale :

Le principal risque des occlusions basses en cas de valvule de Bauhin continente est la perforation coecale diastatique, la distension colique avec accumulation de sécrétions hautement septiques entraîne une augmentation de la pression intra-luminale qui s'exerce essentiellement sur le coecum conformément à la loi de LAPLACE qui préconise que la pression exercée sur la paroi colique est directement corrélée au diamètre du segment colique.

Cette distension colique va tout d'abord entraîner des petites déchirures séreuses puis va faire intervenir des phénomènes vasculaires, la perforation débutera électivement au niveau du bord anti-mésentérique, zone la plus fragile du point de vu vasculaire.

En revanche en cas de valvule de Bauhin non continente, les sécrétions vont refluer au niveau des anses grêles et la symptomatologie sera mieux tolérée.

- ✓ Conséquences vasculaires :

L'occlusion entraîne également une élévation de la tension pariétale dont la conséquence majeure est la survenue d'une stase veineuse, puis la survenue des troubles circulatoires secondaires à l'œdème pariétal.

L'ischémie résultante est source de nécrose et de micro-perforations.

3. Contraction des volumes extracellulaires:

La distension d'un viscère creux digestif entraîne une hypersécrétion liquidienne et une exsudation de protéines. Le grêle distendu peut se décompresser en partie par régurgitation du liquide dans l'estomac et vomissements. Le liquide qui reste dans l'intestin constitue le 3^{ème} secteur, responsable d'une hypovolémie, une acidose métabolique et hypokaliémie. Du fait des contractions péristaltiques, la pression intraluminale augmente à 10 fois la valeur normale (normale : 2 à 4 mm hg). Une stase lymphatique apparaît lorsque la pression dépasse 30mmhg et une stase veineuse lorsqu' elle dépasse 50 mm hg.

4. Pullulation bactérienne:

Elle débute dans le liquide de stase intestinale après quelques heures d'obstruction. En l'absence d'ischémie, la barrière muqueuse intestinale s'oppose physiologiquement à la contamination bactérienne et au passage d'endotoxines et de germes dans la circulation veineuse et lymphatique.

5. Conséquences pratiques:

L'intérêt de détailler ces différents mécanismes physiopathologiques est de comprendre les principaux points à corriger dans le cadre de la prise en charge de ce type de patients et les principaux risques encourus.

On comprend aisément que la réanimation de tels patients que ce soit en vue d'une anesthésie ultérieure ou en cas d'expectative armée ; passe par quatre piliers :

- ✓ Une réhydratation adaptée aux pertes estimées et à l'état cardiaque et rénal du patient.
- ✓ Une correction hydro-électrolytique guidée par les données d'un ionogramme sanguin détaillé et répété.
- ✓ Une aspiration naso-gastrique continue.
- ✓ Une antibiothérapie peut être justifiée du fait de données physiopathologiques clairement établies [9].

La levée de l'obstacle quelque soit le moyen mis en œuvre ne doit être retardé ni par les moyens diagnostiques ni par les mesures de réanimation ; car nous l'avons vu, les phénomènes vasculaires ne tardent pas à survenir et l'évolution vers la perforation et donc une péritonite hautement stercorale est inéluctable et de pronostic plus sombre.

III. Epidémiologie

1. Fréquence:

Selon les données de l'INCA (Institut National du Cancer), l'incidence des cancers en France a augmenté ces 40 dernières années. Le risque actuel de développer un cancer est de 35% pour les hommes et 26% pour les femmes. L'âge moyen au diagnostic est de 67 ans chez l'homme et de 64 ans chez la femme. Le nombre de nouveaux cas estimés en 2011 atteint 365 500 avec un nombre de décès estimés à 147 500.

La prévalence mondiale des occlusions intestinales d'origine tumorale est estimée entre 3% à 15% des patients atteints de pathologie tumorale. L'incidence varie selon le type de la tumeur, atteignant 20% à 50 % chez les patients avec une tumeur de l'ovaire et 10 % à 29 % pour le cancer colorectal (CCR) [19, 20].

Les principales tumeurs primitives d'origine abdominale en cause, sont ceux du côlon (25%-40%), de l'ovaire (16%-29%), de l'estomac (6% -19%), le pancréas (6%-13%), la vessie (3%-10%), et de l'endomètre (3% -11%) [19, 20 ; 21].

Pour les tumeurs d'origine extra-abdominale conduisant au syndrome occlusif par infiltration péritonéale sont le sein (2% à 3%) et le mélanome (3%) [19, 20].

Le diagnostic de pathologie tumorale coïncide avec l'épisode du SO dans 22% (13% -32%) des cas dans les séries chirurgicales et à 2% dans des études de patients atteints de maladies avancées ou terminales [20].

2. L'âge:

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 55,83 ans avec des extrêmes allant de 23 à 89 ans. Il s'agit là d'une moyenne beaucoup plus élevée que celle des patients admis pour occlusion non tumorale et qui est de 43,41 ans.

On constate que notre moyenne d'âge est inférieure à celle rapportée dans les séries occidentales.

3. Le sexe:

Notre série se caractérise par une légère prédominance féminine (52%) avec un sexe ratio de 0,92.

Tout comme notre série, les différentes données épidémiologiques relèvent des incidences voisines pour les deux sexes, avec une prédominance féminine.

Tableau XXXII : Répartition selon le sexe et l'âge :

Auteurs	Série	Age	Sexe	
			Homme	Femme
Miller [22]	32	63	31%	69%
Blair [21]	63	58	40%	60%
Tuca [20]	100	65	41%	59%
Arivuex [23]	80	64	36%	64%
Notre série	100	56	48%	52%

4. L'origine géographique et le niveau socio-économique:

L'étude des dossiers de nos patients relève une origine rurale dans 60% des cas; on conçoit aisément que de nos jours encore et du fait d'une couverture médicale toujours précaire en milieu rural; ces patients ne soient diagnostiqués qu'au stade de complication inaugurale de la tumeur.

C'est également sans surprise que nous retrouvons dans la quasi-totalité des cas un contexte socio-économique défavorable.

IV. Etude clinique

Le syndrome occlusif associe une douleur abdominale, des vomissements, un arrêt du transit et une distension abdominale. La qualité de chacun de ces signes et symptômes varie en fonction du niveau de l'occlusion (haute ou basse) et de l'importance de l'atteinte (partielle ou complète).

L'obstruction intestinale tumorale se présente de façon beaucoup plus sournoise que l'occlusion intestinale aigue; cette dernière se manifeste sous forme de tableau classique

« d'abdomen chirurgical » avec des signes cliniques francs et soudains ; l'occlusion tumorale se caractérise par un début plus insidieux évoluant sur plusieurs semaines ou mois avec parfois une rémission intermittente spontanée entre deux épisodes occlusifs [2, 3].

1. Interrogatoire:

Il précise :

✓ Les antécédents personnels ou familiaux et recherche des facteurs de risque. Dans notre série; 29% des cas ont présentés des antécédents de pathologies tumorales, d'origine digestive chez 20%, gynécologique chez 7% et urologique chez 2%. 71% des patients se présentant pour une complication inaugurale de leur maladie tumorale, ne sont suivis pour aucun terrain prédisposant (Voir tableau XXXIII).

✓ Des troubles du transit : constipation, diarrhée, alternance de diarrhée et de constipation particulièrement évocatrice, surtout en l'absence de troubles du transit antérieurs. 47% de nos malades ont présenté des troubles de transit dominé par la constipation chez 73%.

✓ Des épisodes subocclusifs: coliques intermittentes avec ballonnement abdominal cédant par l'émission de gaz et de selles.

✓ Les rectorragies révèlent souvent une tumeur du colon gauche. Des mélénas peuvent révéler des tumeurs en amont de l'angle colique droit.

✓ Une altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement.

✓ Il faut aussi chercher l'existence de fièvre au long cours traduisant une surinfection locale [24].

Ces symptômes annonciateurs peuvent s'installer longtemps avant l'accident occlusif, mais ils ont été occultés à tort par le patient voir même par son médecin traitant et ce malgré leur gravité.

Sept soit 7% de nos patients avaient des antécédents de cholécystectomie pour lithiase de la vésicule biliaire. Il existe dans la littérature une augmentation modérée, principalement chez la femme, du risque de cancer du côlon droit 10 à 15 ans après une cholécystectomie, et, d'après des données limitées, en cas de lithiase biliaire [24].

Tableau XXXIII : Répartition Occlusion intestinale inaugurale de la pathologie tumorale par série

Auteurs	Série	Occlusion intestinale inaugurale
Miller [22]	32	13%
Blair [21]	63	32%
Tuca [20]	100	2%
Arivuex [23]	80	-
Notre série	100	71%

L'occlusion est une circonstance de découverte trop fréquente d'une pathologie tumorale dans notre contexte social marocain. Ainsi nous constatons que pour 71% de nos patients, le diagnostic de la maladie avait débuté par un syndrome occlusif, un pourcentage beaucoup plus élevé comparé aux données de la littérature. En effet en l'absence de moyen de dépistage, mais surtout devant la négligence de la symptomatologie inaugurale par le patient et parfois même par la profession médicale le diagnostic de la tumeur est posé souvent au stade de complication notamment au stade d'occlusion.

2. Délai de consultation:

Dans notre série, le délai moyen entre les premières manifestations du syndrome occlusif et la consultation est de 6,23 jours avec des extrêmes de 3 à 16 jours.

Ce délai est relativement élevé comparé à la littérature, il est de seulement de 4.75 jours pour CHAMPAULT [29] et de 9 jours pour les UCV IBN ROCHD [30].

Ce délai d'attente excessif avant consultation devant un tableau franc d'occlusion est encore une fois probablement lié à la banalisation de la symptomatologie, l'absence d'éducation sanitaire, au niveau socio-économique le plus souvent bas des malades qui les empêchent de consulter et d'effectuer les investigations nécessaires au diagnostic.

Ce retard ne sera pas sans conséquence sur la gravité de l'état de nos patients à leur admission et donc sur la décision thérapeutique ultérieure.

3. Délai entre le diagnostic du cancer et la survenue du syndrome occlusif:

Dans notre série, 29% des cas des occlusions sont survenues chez des patients ayant un ATCD de cancer dans un délai moyen de 9 mois, avec des extrêmes allant de 2 à 10 mois. Se délai reste nettement inférieur par rapport à celui de la littérature.

Tableau XXXIV : Délai entre le diagnostic du cancer et la survenue du syndrome occlusif

Auteur	Miller [22]	Blair [21]	Tuca [20]	Arivuex [23]	Notre série
Délai entre le diagnostic et SO	13	15	14	–	09

4. Signes fonctionnels:

4-1. L'arrêt des matières et des gaz :

L'absence de selles ou de gaz est un symptôme typique d'une occlusion complète, dont il faut rechercher et préciser avec soins. Une diarrhée d'apparition nouvelle, de façon paradoxale, peut être un signe d'occlusion au niveau du côlon.

Dans notre série 94% des patients ont présenté un arrêt des matières et des gaz, et chez 6% un arrêt des matières sans arrêt de gaz.

Ce maître symptôme est retrouvé chez 93% chez Tuca [20].

4-2. Les vomissements :

Dans l'occlusion haute, les vomissements peuvent être fréquents et abondants apparaissent généralement de façon précoce. Pour les occlusions coliques, ils sont d'apparition tardive et dans ce cas, ils n'ont qu'une valeur d'appréciation pronostique. Leur caractère fécaloïde traduit le terme ultime du retard apporté au diagnostic [25].

Dans la série de Tuca ce symptôme est signalé chez 87% de ses patients [20], et dans notre étude, les vomissements étaient présents dans 80% des cas, ce qui rejoint la littérature.

4-3. La douleur :

Les douleurs abdominales continues sont celles que l'on retrouve le plus souvent 90 % des cas [1].

Elles sont causées par la distension abdominale, ou par une masse tumorale envahissant ou comprimant l'intestin. Des douleurs de type colique s'y ajoutent dans 75 % des cas [26].

Lorsque l'occlusion est située au niveau du côlon, les douleurs sont habituellement moins intenses, plus espacées et plus sourdes [26].

La distension intestinale et infiltration tumorale des structures abdominales sont responsables de la douleur abdominale continue [19, 27, 28].

Dans notre étude , 81% des cas des douleurs abdominales ont été relevés, souvent intenses dans 70% et diffuses dans 72% . Tuca [20] révèle ce signe chez 80% de ses malades.

4-4. La distension abdominale :

Plus l'obstruction est haute, moins la distension abdominale est présente .Elle est souvent tardive mais elle peut constituer parfois le signe prédominant de l'occlusion colique [25]

4-5. Hémorragie digestive :

A type de méléna ou de rectorragies, habituellement occultes et distillantes, responsable d'une anémie chronique ferriprive pour laquelle.

Dans notre série, 28 % de nos patients ont présenté des hémorragies digestives.

Tableau XXXV : Répartition des signes cliniques des occlusions intestinales tumorales:

Auteurs	AMG	Vomissements	Douleurs
Tuca [20]	93%	87%	80%
Ripamonti [19]	-	-	90%
Notre série	94%	80%	81%

5. Signes physiques:

5-1. Examen général :

Les signes généraux sont plus ou moins marqués selon l'ancienneté de l'occlusion mais aussi de la pathologie tumorale.

On pourra dans certains cas retrouvés des signes de gravités: accélération du pouls périphérique, hypotension artérielle, oligurie ou anurie.

La température est le plus souvent normale.

Des signes de déshydratation avancée peuvent être présents: soif, persistance du pli cutané, sécheresse muqueuse et anurie.

Dans certains cas extrêmes mais non exceptionnels, le patient est admis dans un tableau d'état de choc avec agitation, confusion, marbrures, hypotension artérielle ne répondant pas au remplissage.

Ces symptômes annonciateurs peuvent s'installer longtemps avant l'accident occlusifs mais on été occultés à tord par le patient voire même par son médecin traitant et ce malgré leur gravité.

Dans notre série, 48% des patients se sont présentés d'emblé avec des signes généraux à type d'amaigrissement, d'altération générale, de fièvre ou de déshydratation, dont 6,38% ont été admis en état de choc hypovolémique ou septique.

Ceci est l'une des conséquences du retard diagnostique flagrant chez nos patients tant au stade de la maladie tumorale que de l'accident occlusif lui-même.

5-2. Inspection:

L'inspection s'intéresse à noter un météorisme ou un ballonnement qui peut se manifester de façon variable. Le météorisme n'est pas le plus fidèle des signes des occlusions intestinales car il peut exister des météorismes trompeurs. Il faut tenir compte de la musculature et de l'adiposité du sujet qui peuvent masquer pendant longtemps le ballonnement.

Une inspection attentive et prolongée peut permettre la constatation d'un péristaltisme intestinale spontané ou déclenché.

5-3. Palpation:

La palpation cherche la rénitence du météorisme ou parfois sa tension intermittente sous le péristaltisme, une masse abdominale, due au cancer et aux matières fécales impactées sur l'obstacle. On n'omettra pas la palpation des orifices herniaires.

L'examen clinique n'a retrouvé que dans 34% des cas des signes indirects en faveur d'une pathologie tumorale sous jacent à savoir une masse abdominale, une ascite à la palpation.

5-4. Auscultation:

L'auscultation de l'abdomen revête une valeur sémiologique importante. Elle retrouve les bruits hydroaériques traduisant la filtration liquidienne à travers un obstacle. Un silence abdominal correspond à l'absence de lutte intestinale et annonce la gangrène de l'anse [25].

5-5. Toucher rectal :

Le toucher rectal fait à titre systématique, après un examen de la marge anale et du périnée, il doit obéir à des règles strictes : le malade doit être en décubitus dorsal sur un plan dur, les cuisses fléchies en faisant pousser le malade, l'ampoule rectale étant vide.

Il permet d'explorer le bas et le moyen rectum, alors que les tumeurs du haut rectum sont inaccessibles au toucher rectal [31, 32, 33].

Tout doigt, même modéré peut explorer jusqu'à 8 à 9cm de la marge anale à condition que le malade soit placé en position adéquate (Edelmann) [31].

En décubitus dorsal, le doigt le plus court peut faire l'exploration la plus haute. Le toucher rectal peut apprécier le type de la tumeur, sa taille, son siège par rapport aux parois rectales, et par rapport à la marge anale et surtout au bord supérieur du sphincter. Il apprécie aussi le caractère fixe ou mobile, par rapports aux parois pelviennes et aux structures pelviennes. Combiné au palper abdomino-pelvien, il peut aider à la perception d'une tumeur du sigmoïde prolabée dans le cul-de-sac de Douglas. Il est complété chez la femme par un toucher vaginal appréciant l'envahissement de la cloison recto vaginale [31, 32] ; La tumeur est accessible dans le toucher rectale dans environ 80 % des cas [32].

6. Formes cliniques:

6-1. Autres complications associées :

a- La perforation:

Il peut s'agir d'une perforation de la tumeur en elle-même mais le plus souvent il s'agit d'une perforation diastatique, souvent cœcale.

Le tableau est celui d'une péritonite aiguë généralisée avec pneumopéritoine à l'ASP. En cas de perforation in situ le tableau est généralement plus insidieux.

Le pronostic de ces patients est beaucoup plus fâcheux puisque la péritonite est stercorale, hautement septique du fait du liquide de stase; toute anastomose est dans ce cas contre-indiquée.

b- Les fistules :

Il peut s'agir d'une fistule interne: colo-entérique, gastrique, vésicale, utérine ou vaginale; par envahissement tumoral. Les fistules entérocutanées sont exceptionnelles.

c- L'abcès péri néoplasique :

Il s'agit en réalité d'une péritonite localisée secondaire à une perforation in situ colmatée. Elle est surtout l'apanage des tumeurs du colon droit.

Il peut également s'agir d'une simple surinfection tumorale.

L'abcès péri-tumoral peut être également une contre-indication au rétablissement immédiat de la continuité.

6-2. Formes topographiques :

a- Les occlusions grêliques :

Dans notre série, les patients n'ont pas présenté des signes observés au cours des tumeurs de l'intestin grêle tels que : les signes des syndromes de Koenig et carcinoïde :

✓ Le syndrome de Koenig: évocateur d'une sténose de l'intestin grêle, est caractérisé par une douleur d'heure postprandiale, dont l'intensité s'accroît peu à peu par des vagues successives et qui cède brusquement avec un bruit de vidange.

✓ Syndrome carcinoïde: dans les tumeurs carcinoïde (flush, diarrhées motrice et atteinte cardiaque).

b- Les occlusions coliques :

Les tumeurs de la valvule iléocœcale se manifestent initialement par un syndrome de Koenig avant d'évoluer vers l'occlusion grêlique.

Les tumeurs cœcales sont moins souvent occlusives en raison du diamètre plus important à ce niveau. De telles localisations se manifestent le plus souvent par une masse palpable et un syndrome anémique.

L'atteinte du colon ascendant et de l'angle colique droit est également rapidement sténosante.

Les processus tumoraux du colon transverse droit sont caractérisés par ses fréquents envahissements du duodénum ou du pancréas, entravant l'exérèse chirurgicale qui ne peut que, rarement se prétendre carcinologique dans ces conditions d'urgences; et ce d'autant plus qu'elle concerne des patients altérés du fait de l'âge avancé, de l'occlusion et de la pathologie tumorale parfois très avancée.

Les tumeurs du colon transverse gauche et de l'angle colique gauche envahissent précocement la rate, le rein gauche, la queue du pancréas voir même le diaphragme.

6-3. Formes métastatiques:

Dix à 20% des patients opérés pour tumeur intestinale présentent des métastases hépatiques synchrones; ces chiffres s'élèvent à 32% en cas de tumeur en occlusion [34].

Il est impératif d'évaluer au mieux le statut métastatique du patient y compris dans ce contexte d'occlusion, sans pour autant retarder la prise en charge. Une radiographie pulmonaire et une échographie hépatique semblent indispensables.

En effet l'existence de métastases peut influencer dans une certaine mesure la décision thérapeutique et éviter un traitement radical lourd et donc abusif.

V. Etude paraclinique

1. Bilan biologique:

Permet d'apprécier l'état physiologique du malade et de mesurer le retentissement général du syndrome occlusif. La méconnaissance d'un déséquilibre peut être à l'origine de perturbations graves postopératoires même pour des cas apparemment favorables.

En pratique, ce bilan préopératoire et preanesthésique comprend :

- ✓ Un bilan de crase sanguine;
- ✓ Un ionogramme sanguin;
- ✓ Un bilan hydro-électrolytique;
- ✓ Une numération formule sanguine;
- ✓ Un groupage sanguin ABO et Rhésus.

D'autres examens peuvent s'avérer nécessaires selon les cas, en fonction notamment des tares cardiorespiratoires [50].

2. Bilan radiologique:

La grande variété d'étiologies et de mécanismes de l'occlusion intestinale fait de l'imagerie une aide précieuse. Les tableaux cliniques complets avec douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, météorisme abdominal, sont très inconstants et la sémiologie clinique est souvent insuffisante pour affirmer avec certitude une occlusion organique.

La radiographie par projection de l'abdomen est devenue un examen « banalisé »

La corrélation entre les images de l'ASP et celles observées sur les coupes échographiques ou scanographiques de l'abdomen est fondamentale pour mieux comprendre la sémiologie observée. Il est donc du plus haut intérêt de « resituer » la place exacte de l'ASP dans l'exploration des abdomens urgents et de réévaluer ses apports, ses limites, et par là même son utilité en fonction du contexte clinique dans lequel on se trouve [51].

L'objectif de cette imagerie est de pouvoir orienter vers une thérapeutique conservatrice médicale ou vers une intervention chirurgicale [52].

2-1. Clichés standards sans préparation:

L'abdomen sans préparation est l'examen réalisé classiquement en première intention dans le cadre d'un syndrome occlusif. Son rendement diagnostique est relativement faible, estimé entre 50% et 60% [53, 54, 55, 56]. Il comporte trois clichés: le premier de face en orthostatisme (recherche de NHA), le second de face en orthostatisme centré sur les coupes diaphragmatiques (recherche de pneumopéritoine (PNP)) et le troisième de face en décubitus dorsal et rayon directeur vertical (meilleure analyse de la répartition des anses digestives dilatées), qui est le plus efficace pour préciser les segments intestinaux dilatés. Cependant, si l'état clinique du patient rend impossible la réalisation des clichés en orthostatisme, ceux-ci sont remplacés par un cliché en décubitus dorsal ou latéral gauche avec rayon directeur horizontal [57].

a- Diagnostic positif :

Les signes radiologiques d'occlusion sur l'ASP sont la distension des structures digestives, les NHA et éventuellement un PNP en cas de perforation digestive [54, 58], ces deux derniers signes étant non spécifiques.

Les NHA ne sont pas toujours synonyme d'OI, car pouvant se rencontrer dans d'autres situations : iléus paralytique, ischémie digestive....

Leur valeur diagnostique est totalement liée au contexte clinique: un NHA unique pouvant être très important tandis que de multiple NHA peuvent signer un simple iléus reflexe [57].

b- Diagnostic topographique:

Certains éléments sémiologiques permettent de préciser la topographie de l'occlusion. Classiquement, les niveaux hydroaériques de type grêle sont plus larges que hauts, multiples, centraux et présentent des valvules conniventes tandis que les niveaux hydroaériques coliques sont plus hauts que larges, périphériques, avec visualisation des haustrations coliques. C'est la topographie des structures digestives distendues et la morphologie de la paroi silhouettée en négatif sur un cliché en décubitus avec rayon directeur vertical qu'il faut se fonder et non sur le calibre des structures intestinales distendues, souvent trompeur, ce cliché qui devrait figurer dans le dossier de chaque malade et qui manque en pratique quotidienne. En effet, la largeur d'une NHA est fonction de la quantité de liquide que contient l'anse et le critère de niveau hydroaérique (NHA) plus large que haut pour le grêle n'est vrai que pour les occlusions avec rétention hydrique importante [6casa]. De plus, un NHA dans le transverse ou le sigmoïde est souvent plus large que haut. [58].

Cependant, dans 50 % des cas, l'ASP ne permet pas de distinguer une occlusion grêle d'une occlusion colique [59].

c- Distinction entre dilatation grêle et colique:

La rétention gazeuse dessine en négatif les plis intestinaux. Les plis du grêle sont la traduction radiologique des valvules conniventes (plis de Kerckring. Ils apparaissent sous forme de plis circulaires fins et réguliers, traversant toute la largeur de l'espace intermarginal. Ce plissement est comparable aux dents d'une scie.

Les plis ou haustrations coliques sont plus épais et ne traversent pas la totalité de la lumière intestinale. Les anses dilatées sont repliées sur elles-mêmes : les plis de flexion sont plus aigus sur le grêle et plus larges sur le côlon.

L'ASP réaliser doit impérativement être centré sur les coupes afin de dépister un pneumopéritoine prenant l'aspect d'une clarté gazeuse sous diaphragmatique. Une perforation est associée dans 3% des occlusions sur tumeur colique [60].

D'autres complications peuvent être recherchés tel qu'une colectasie notamment au niveau du coecum. Un diamètre supérieur à 12cm témoigne d'un risque de perforation

ischémique majeur, tandis qu'un diamètre au-delà de 20cm traduit un risque imminent de perforation.

2-2. Tomodensitométrie:

La tomodensitométrie avec acquisition en mode hélicoïdal est devenue aujourd'hui l'examen de référence pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des SO.

Le scanner présente des avantages majeurs par comparaison du couple « ASP-échographie » [68].

Il assure un examen complet de la cavité abdominopelvienne, des parois abdominales et des bases thoraciques en 10 à 15 minutes, sans préparation ni mobilisation du malade.

Il fournit des images parfaitement analysables de façon collégiale pouvant ainsi faire l'objet de discussions interdisciplinaires sans caractère «opérateur dépendant» ou interprétation « subjective ».

Il est particulièrement utile dans tous les tableaux cliniques atypiques surtout chez le sujet âgé, chez les patients immunodéprimés ou soumis à une corticothérapie où la symptomatologie est souvent « tronquée » et lorsqu'une distension intestinale majeure rend difficile l'analyse des clichés d'ASP et la réalisation de l'échographie.

D'un point de vue technique, un passage sans injection d'iode peut être effectué pour la recherche d'une hyperdensité spontanée (calcifications, hématome) mais l'acquisition abdominopelvienne après injection au temps portal est indispensable en l'absence des contre indications à l'injection intraveineuse d'iode car elle permet d'apprécier le rehaussement des parois digestives. Des coupes tardives complètent parfois l'examen pour rechercher un saignement actif, apprécier le comportement vasculaire de lésions tissulaires ou des parois du tube digestif et étudier les voies urinaires (en cas d'envahissement tumoral).

L'opacification par voie basse réalisée avec un produit de contraste iodé dilué à 20 % peut s'avérer pertinente, notamment en cas d'occlusion colique, afin de silhouetter au mieux une éventuelle tumeur.

a- Diagnostic positif:

La première étape dans le diagnostic tomodensitométrique positif d'une occlusion intestinale repose sur la mise en évidence d'une distension localisée ou plus diffuse d'un segment digestif. Chez la plupart des patients, on peut objectiver une transition brutale dans la disparité de calibre permettant de faire directement le diagnostic positif d'occlusion avec la présence d'anses grêles dilatées à plus de 25 mm de diamètre et d'un côlon à plus de 50 mm. Parallèlement s'y associent des anses sous-jacentes collabées ou d'apparence normale.

Une accumulation de pseudo selles dans l'intestin grêle constitue également un argument en faveur d'une occlusion mécanique grêlique. Ce signe plus récemment identifié, appelé « the small bowel feces sign » dans la littérature anglaise, correspond à la présence de bulles de gaz associées à du matériel dense au sein d'une anse grêle dilatée, il a une prévalence variable allant de 7% à 56%, selon certains auteurs ce signe est fréquent, précoce, relative, net proche de la zone de transition [69].

Deuxièmement, elle détermine le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion.

Le diagnostic d'occlusion intestinale mécanique associe des anses intestinales plates et dilatées avec un niveau jonctionnel [70]. L'association de tube plat et de tube digestif dilaté présente une efficacité diagnostique de 90 % [71].

Deux séries ont évalué la précision du scanner dans le diagnostic d'occlusion intestinale :

Fukuya et al [71] dans une étude rétrospective trouvent une exactitude de 90 % sur 30 patients avec occlusions prouvées. Le diamètre maximal du grêle proximal étant mesuré d'une paroi à l'autre avec une paroi considérée épaissie au-delà de 3 mm. Pour cette étude, un diamètre supérieur à 2,5 cm est un bon critère de dilatation pour l'intestin grêle. La modification de calibre était brutale dans 74 % des cas.

Megibow et al [72] rapportent une exactitude de 95 %, une sensibilité totale de 94 % et une spécificité de 96 % pour le diagnostic d'occlusion aiguë dans une série de 83 examens TDM pour occlusion dont 64 cas constituaient une occlusion mécanique vérifiée.

b- Diagnostic topographique:

✓ Occlusion grêlique:

A l'étage grêlique l'occlusion se situe au niveau de la zone de transition qui est progressive en cas d'une tumeur. La détermination en d'occlusion grêlique si les anses distendues sont jéjunales ou iléales est plus difficile, car la topographie classique des anses digestives est souvent modifiées [73]. Mais en général une occlusion grêlique haute épargne les anses iléales qui seront facilement identifiées dans leur situation normale en situation pelvienne et juxtacaecale inférieure.

En plus la TDM permet de mettre en évidence [84]:

- Epaissement pariétal segmentaire ou diffus.
- Infiltration nodulaire du mésentère
- Présence ou non de calcifications intratumorales orientant vers certains types histologiques
- Existence d'une carcinomatose ascitique ou sèche.

✓ Occlusion colique:

La lésion responsable de l'occlusion se situe au niveau de la zone de transition qui sépare le colon distendu d'amont du colon d'aval. Dans les cas difficiles, les reconstructions multiplanaires de grande qualité offertes par les nouvelles techniques de multidétection peuvent être d'une aide très précieuse [74].

La tomодensitométrie permet y compris dans le contexte de l'urgence, d'apprécier l'envahissement locorégional et général de la tumeur ; avantage majeur pour la décision thérapeutique. La tumeur colique se traduit par un épaissement irrégulier, asymétrique et sténosant de la paroi, se rehaussant de façon hétérogène après injection de produit de contraste. Le segment colique d'aval est collabé.

Les études scanographiques traditionnelles rapportent des exactitudes diagnostiques oscillant entre 41 à 82% [75, 76].

Le scanner multibarrettes pourrait ainsi améliorer les performances du diagnostic des adénopathies métastatiques tant le long des chaînes mésentériques que le long des chaînes

hypogastriques et ce dans le même examen [74]. Cependant, la suspicion d'envahissement métastatique n'est portée en scanner que sur une appréciation de la taille des ganglions mésentériques ou hypogastriques, et les techniques actuelles ne permettent pas la détection de foyers de micro métastases [77].

Concernant l'extension à distance (hépatique, pulmonaire), la sensibilité et la spécificité de la TDM sont désormais voisines de celle de l'IRM (> 80%), et permettent là en un temps un inventaire global de la maladie et donc une orientation thérapeutique.

c- Diagnostic de gravité:

Les signes de sévérité d'une occlusion grêlique sont en rapport avec une strangulation des vaisseaux mésentériques [78].

L'analyse de la paroi de l'intestin grêle est l'élément clé de l'étude tomодensitométrique de sévérité de l'occlusion.

Selon la littérature les signes les plus spécifiques seraient l'œdème sous muqueux qui se traduit par un épaississement circonférentiel en « cible » de l'aspect d'anses à paroi virtuelles, et surtout l'anomalie de rehaussement de la paroi digestive après injection du produit de contraste iodé en intraveineux(IV) et l'aspect spontanément hyperdense de la paroi digestive [79].

Les signes de gravité d'une occlusion colique

✓ Le coecum diastatique, correspond à une dilatation coecale sup à 12 cm. La cause de la dilatation est d'une part l'obstacle d'aval, et d'autre part la continence de la valvule de BAUHIN qui autorise l'afflux.

✓ Une pneumatose pariétale, une aéromésentérie, ou une aéroportie traduisent l'effraction dans la paroi et dans les vaisseaux de l'air digestif, en raison de l'hypertension.

✓ Un défaut de rehaussement pariétal local ou diffus constitue le signe de gravité majeur et traduit l'infarctus transmural de la paroi colique.

✓ Un pneumopéritoine est évocateur d'une perforation.

d-Diagnostic étiologique : voir chapitre étiologies

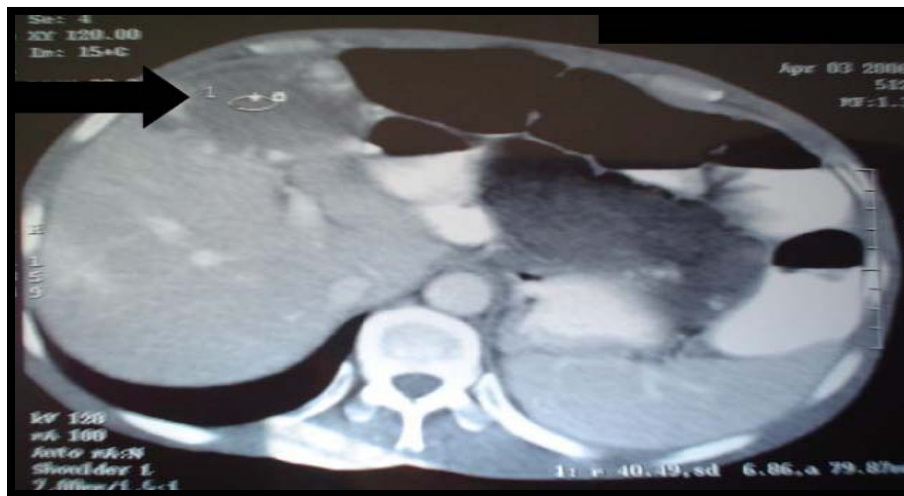


Figure 39 : Cancer de l'angle colique droit en occlusion



Figure 40 : TDM abdominale avec injection de produit de contraste :
Cancer du colon transverse en occlusion

2-3. Échographie abdomino-pelvienne:

Classiquement, l'échographie n'a pas été reconnue comme une technique utilisable dans le cadre des syndromes occlusifs en raison de la barrière acoustique réalisée par la présence de gaz contenu dans les anses intestinales dilatées. Cependant, les développements technologiques récents des appareils d'écho-graphie, notamment l'apparition et l'amélioration des sondes de haute fréquence couplées à l'étude Doppler couleur et pulsé, ont permis son utilisation dans les syndromes occlusifs. L'échographie présente comme intérêts sa facilité d'accès, son caractère non ionisant qui est intéressant chez la femme enceinte et l'enfant, comme inconvénients son caractère opérateur dépendant et sa limitation par les artefacts gazeux et notamment la présence d'un PNP [57, 63, 64, 65]. En cas d'occlusion à prédominance liquidienne, son efficacité est supérieure. L'étude de Danse et al. montre que l'échographie a une sensibilité diagnostique pour les occlusions de 96 %, une sensibilité de 86 % pour localiser le niveau de l'occlusion et une sensibilité étiologique de 41 % [66]. Elle est réalisée essentiellement dans le cadre du bilan d'extension de débrouillage.

Sa sensibilité pour la détection des métastases atteint 94 % pour les lésions de plus de 2 cm, et diminue ensuite avec la taille des lésions. Elle est améliorée par l'utilisation de produits de contraste [67]. Elle peut déceler des métastases hépatiques, péritonéales, ovariennes ou ganglionnaires retro péritonéales, dilatation des cavités pyélocalicielles, un épanchement intrapéritonéal en cas d'ascite tumorale, de souffrance intestinale ou de péritonite associée.

2-4. Opacifications avec contraste du tube digestif:

Selon le siège présumé de l'obstacle, il est possible de réaliser soit une opacification de l'intestin grêle, soit un lavement opaque rétrograde. Mais depuis l'essor de la tomodensitométrie, le transit du grêle n'est plus réalisé dans les syndromes occlusifs. Il peut être indiqué dans la recherche des occlusions mécaniques du grêle intermittentes et/ou récurrentes et des occlusions partielles de bas grade ainsi que dans le diagnostic différentiel des occlusions sur brides versus récurrence tumorale versus entérite radique [61, 62]. Il en est de même pour le lavement colique baryté ou aux hydrosolubles.

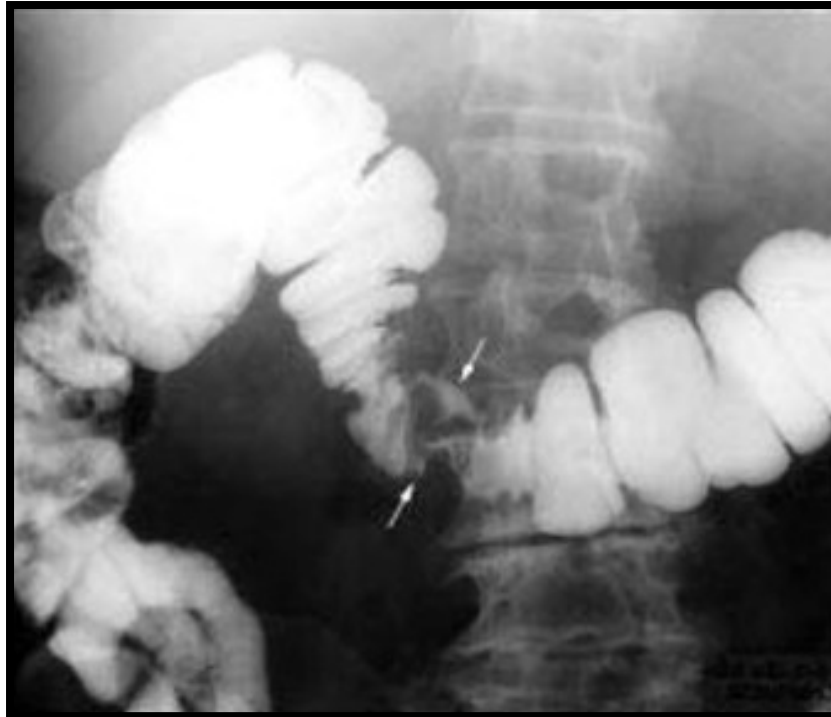


Figure 41 : Cliche de lavement aux hydrosolubles montrant : une image caractéristique de sténose courte, excentrée a raccordement brutal (flèches) générant la classique image en trognon de pomme. ADK du colon transverse [65].



Figure 42 : Echographie abdominale : adénocarcinome du colon droit [65].

2-5. Entéroscanner:

Décrit pour la première fois en Europe en 1992, l'entéroscanner a été proposé initialement pour l'exploration des pathologies inflammatoires de l'intestin puis en 1996 dans l'occlusion de bas grade. En 2000, cette technique a montré son intérêt majeur dans la détection des tumeurs de l'intestin grêle.

L'intérêt du scanner classique dans le diagnostic des tumeurs primitives de l'intestin grêle a été évalué par Dudiak [80]. L'entéroscanner peut apprécier la situation endoluminale, mixte ou exoluminale des lésions. Il permet non seulement le diagnostic de la tumeur primitive, avec dans certains cas un aspect très caractéristique permettant de suggérer le type tumoral exact (tumeurs bénignes, Léiomyosarcomes, tumeurs carcinoïdes), mais également le staging préopératoire avec bilan d'extension ganglionnaire et métastatique et le suivi postthérapeutique.

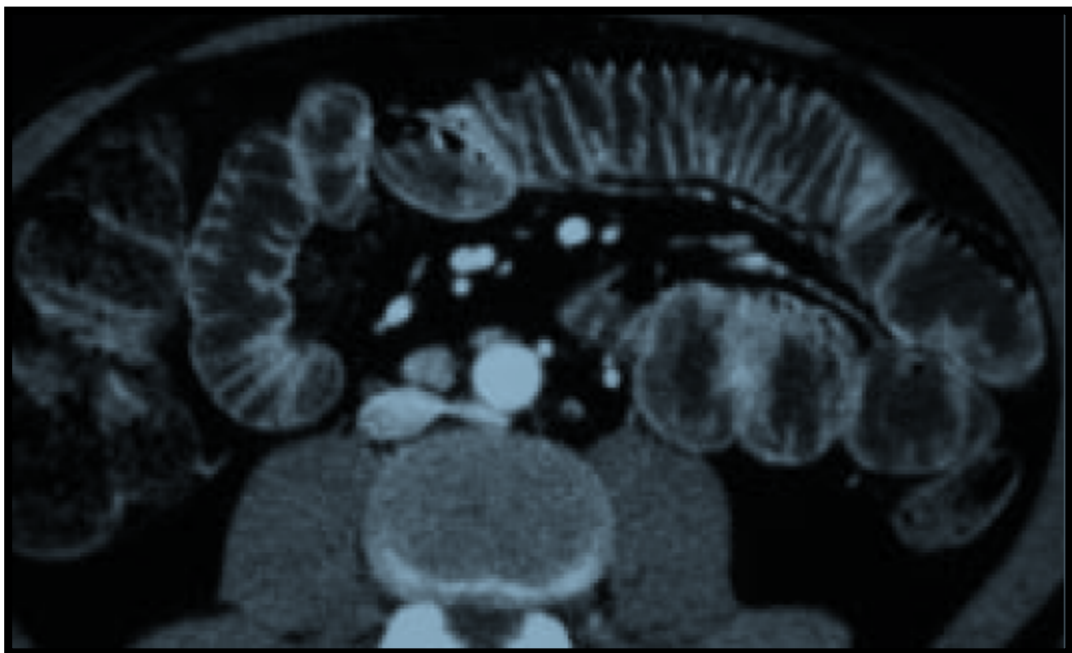


Figure 43: entéroscanner: après distension du grêle par de l'eau (entéroclyse) et boules iodées.

2-6. Radiographie pulmonaire:

De réalisation systématique la radiographie pulmonaire fait partie non seulement du bilan d'extension à la recherche de métastases mais aussi du bilan pré-anesthésique.

3. Bilan endoscopique:

3-1. La colonoscopie/rectosigmoidoscopie :

La colonoscopie ou la recto-sigmoïdoscopie n'est pas de réalisation systématique dans un contexte occlusif même si la néoplasie est suspectée sauf en cas d'obstacle incomplet. Le risque majeur de celles-ci est lié à l'insufflation qui peut aggraver la distension colique et donc le risque de perforation.

Elle permet cependant outre la localisation, l'évaluation de l'état du colon et une biopsie de la tumeur pour étude anatomopathologique. Elle ne permet cependant pas d'étudier le colon d'amont en cas de tumeur sténosante ce qui est le cas pour ce sujet.

Son rôle reste majeur en cas de doute avec un volvulus du sigmoïde puisque son apport est également thérapeutique dans ce cas.

3-2. Colonographie : endoscopie virtuelle par scanner:

Des 1993, les premières images d'endoscopie virtuelle sont obtenues au cours d'examens tomodensitométriques et, en 1996, le pneumo-colo-scanner, après insufflation colique, est proposé comme méthode d'analyse endoluminale colique [81, 82].

Pour les cancers colorectaux occlusifs, elle peut être indiquée dans l'évaluation préopératoire, ou la coloscopie conventionnelle n'est qu'incomplète ; elle permet en effet une évaluation complète du colon dans 92 % des cas et une meilleure évaluation de la localisation tumorale dans 38 % des cas. Pour la classification tumorale TNM, la vision 3 D du colon n'est pas utile ; les coupes natives permettent une bonne classification de la lésion néoplasique dans 78 % des cas (figure 43) [82].

Forloni et al, [83] ont rapporté une autre application de la coloscopie virtuelle, l'évaluation préopératoire du colon proximal d'un cancer occlusif (défini comme tumeur qui ne peut pas être franchi par endoscopie). Chez 29 patients ayant des cancers colorectaux occlusifs, la coloscopie virtuelle a dépeint chacun des 29 cancers occlusifs et démontre deux cancers additionnels et 24 polypes dans le colon proximal. Les deux cancers synchrones étaient confirmés en préopératoire et réséqués.

La coloscopie virtuelle a dépeint avec succès le colon proximal chez 26 patients parmi 29 patients, comparée au lavement aux hydrosolubles qui n'a pas pu en juste proportion démontrer le colon proximal chez n'importe quel patient dans cette série [83].

Un total de 97% de tous les segments du colon ont été en juste proportion visualisés au colonographie chez les patients présentant une obstruction colorectale néoplasique contre 62% des segments visualisés par le lavement aux hydrosolubles [83].

3-2. Vidéo capsule endoscopique VCE:

La VCE, récemment mise sur le marché, permet en théorie un examen complet et non invasif du tractus digestif. C'est une technique non invasive qui permet la visualisation de l'ensemble de la muqueuse de l'intestin grêle. Il s'agit de la technique de choix pour l'exploration du grêle.

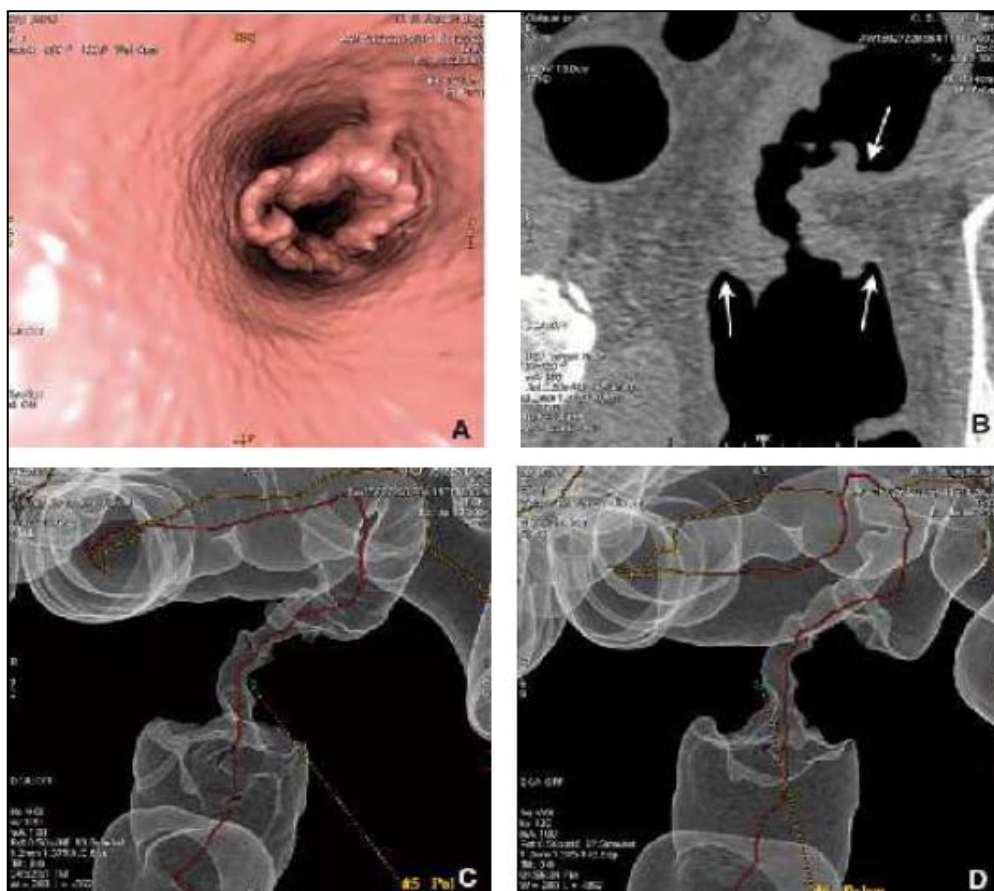


Figure 44 : Vue endoluminale [81] ; la tumeur saille dans la lumière et la rétrécit (fig. B), et l'angle de raccord avec la paroi saine adjacente est aigu (flèches).

VI. Diagnostic étiologique

1. Occlusions grêlique:

1-1. Invagination intestinale aiguë:

Les invaginations intestinales sont relativement rares chez l'adulte et souvent révélatrice (dans plus de 85 % des cas) d'une lésion organique [35]. Elles représenteraient 2 à 4 % des occlusions intestinales de l'adulte [35]. L'invagination intestinale aiguë est définie par le télescopage et la pénétration d'un segment intestinal (anse invaginée) dans le segment d'aval (anse réceptrice). Leur mode évolutif est habituellement subaigu ou chronique s'étalant sur plusieurs semaines voire des mois. Anatomiquement, l'iléon est considéré comme une zone d'atteinte préférentielle, les invaginations colo-coliques ne présentent que 27 % des cas. Plus rares sont les invaginations colorectales, colo-anales ou jéjuno-gastriques [36]. Contrairement aux formes primitives du nourrisson [37], une lésion organique est retrouvée dans 80 % des cas chez l'adulte, le plus souvent bénigne au niveau du grêle et maligne au niveau du côlon [38]. Ces lésions organiques sont représentées par les tumeurs stromales, les lipomes, les polypes, les adénopathies, les épaissements digestifs surtout iléo-caecales. L'hyperpéristaltisme serait déclenché par des réflexes neurovégétatifs et responsables ainsi de la formation du boudin d'invagination [39].

Classiquement chez l'adulte, l'évolution est chronique avec des douleurs abdominales intermittentes associées à des crises sub-occlusives. La forme aiguë est surtout l'apanage des formes iléo-iléale. Pour Mondor, la forme aiguë serait le stade ultime d'une invagination chronique pour laquelle un diagnostic précoce n'aurait pas été fait [40].

Radiologiquement, l'abdomen sans préparation précise l'occlusion et montre les niveaux hydro-aériques, la visualisation directe de la tête du boudin sous forme d'une masse de tonalité hydrique moulée par l'air du segment intestinal d'aval est très rare. Si l'échographie peut être utile pour visualiser l'image classique en « cible » avec une épaisse bande hypoéchogène périphérique représentant l'anse invaginante et une zone interne plus échogène associant le

segment invaginé et les éléments mésentériques excentrés, elle reste souvent gênée par la présence d'air.

La tomодensitométrie réalisée en urgence, permet d'augmenter la sensibilité du diagnostic. Elle permet de diagnostiquer le syndrome obstructif, son mécanisme, en l'occurrence l'invagination, sa localisation précise et de montrer sa cause (masse intraluminaire ou luminale). Elle peut détecter une cause organique dans 71 % des cas [39]. Son rôle est plus important en cas de suspicion d'un lymphome abdominal, de lipome, de lésion tissulaire en rapport avec un polype. Elle permet d'objectiver un épaississement de la paroi digestive associé à des adénopathies en cas de lymphome, une lésion intraluminaire de densité graisseuse au centre entourée d'une paroi digestive en cas de lipome, ou de densité tissulaire en cas de polype. En scanner, l'image typique en cible Target like se constitue d'un segment externe hyperdense épaissi (intussusception) circonscrivant un anneau excentré hypo ou hyperdense en fonction de la cause sous jacente et un anneau tissulaire stratifié avec œdème séreux hypodense ou discrètement hyperdense correspondant aux parois œdématisées de l'anse invaginée.

Le traitement est toujours chirurgical chez l'adulte et ne laisse aucune place à la réduction par hyperpression sous contrôle radiologique. Une résection plus ou moins étendue peut être nécessaire [41]. Le recours à une simple désinvagination est licite dans les formes idiopathiques. L'exérèse intestinale selon les règles carcinologiques s'impose lors de la découverte d'une tumeur à l'évidence maligne.

L'étude anatomopathologique est nécessaire pour la confirmation diagnostique et doit être complétée dans certains cas par une étude immunohistochimique (le cas des lymphomes).

Le pronostic est lié à la durée d'évolution, à l'étendue des lésions et à la nature de la cause.

1-2. Tumeurs Grêliques:

Les tumeurs malignes primitives ou secondaires sont responsables d'environ 15% d'occlusion du grêle. Les tumeurs secondaires sont 10 fois plus fréquentes que les tumeurs primitives. Les occlusions compliquant les tumeurs bénignes sont exceptionnelles.

Les signes cliniques qui peuvent suggérer une lésion tumorale de l'intestin grêle sont les douleurs abdominales postprandiales tardives en projection périombilicale. Les autres signes sont peu spécifiques : troubles du transit, diarrhée ou subocclusion (syndrome de Koenig), anémie, masse palpable, malabsorption. Une fois sur deux, les tumeurs du grêle se révèlent par une complication : hémorragies aiguës (30 %) plus rarement une perforation avec péritonite (5 %) et surtout une occlusion aiguë ou subaiguë (65 %). L'existence d'une altération de l'état général, d'une complication aiguë ou d'une malabsorption suggère une tumeur maligne. Le diagnostic paraclinique peut être récemment porté par TDM, entéroscanner, et VCE.

Dans une étude rétrospective portant sur 34 tumeurs de grêle entre 1995 et 2005 : Les tumeurs du grêle se sont révélées par une occlusion dans 15 cas, par une perforation dans 11 cas et par une hémorragie dans 8 cas. Le Lymphome était le type histologique le plus fréquent, et tous les patients avec tumeurs carcinoïdes ont accusé une occlusion, 2 patients avaient métastases d'un mélanome se sont révélé par une invagination [43].

Dans notre série, on a retrouvé 4 cas d'occlusion par tumeurs du grêle soit 4,76% dont 2 cas sont associées à une invagination intestinale.

a- Tumeurs bénignes [47, 48]:

Dans les séries autoptiques, les tumeurs bénignes représentent 60 à 75% des tumeurs de l'intestin grêle, la plupart d'entre elles étant restées parfaitement asymptomatiques. Dans les séries chirurgicales, elles ne représentent que 25 à 40% des tumeurs du grêle. Les plus fréquentes sont les adénomes, les léiomyomes et les lipomes qui peuvent être à l'origine d'une invagination intestinale.

Les invaginations intestinales sont souvent dues à des tumeurs bénignes que malignes. Citons les accidents occlusifs des ectopies pancréatiques dans le jéjunum proximal.

a-1. Les adénomes (ou polypes adénomateux) [48]:

Il s'agit des polypes les plus fréquents de l'intestin grêle. Comme dans le colon, ils se développent à partir des glandes muqueuses de Brunner, et se caractérisent par une dysplasie survenant sur une architecture de type tubuleux, tubulovilleux ou villosité. Cette dysplasie fait le lit de la transformation maligne. La composante villosité dont la proportion doit être spécifiée,

est un élément essentiel de cette transformation. Un autre facteur prédictif de transformation maligne est la taille du polype.

a-2. Les léiomyomes [49]:

Les léiomyomes représentent un tiers de l'ensemble des tumeurs bénignes symptomatiques. Ils sont trouvés tout le long de l'intestin grêle, avec une prédominance dans le jéjunum. Ces tumeurs sont le plus souvent découvertes après 40 ans, avec une fréquence à peu près égale pour les deux sexes.

Macroscopiquement, elles apparaissent comme des tumeurs sous-muqueuses ou sous-séreuses, souvent volumineuses (plusieurs centimètres), avec un développement intraluminal, polyloïde ou extramural, réalisant parfois un aspect en « sablier ». (figure.45).

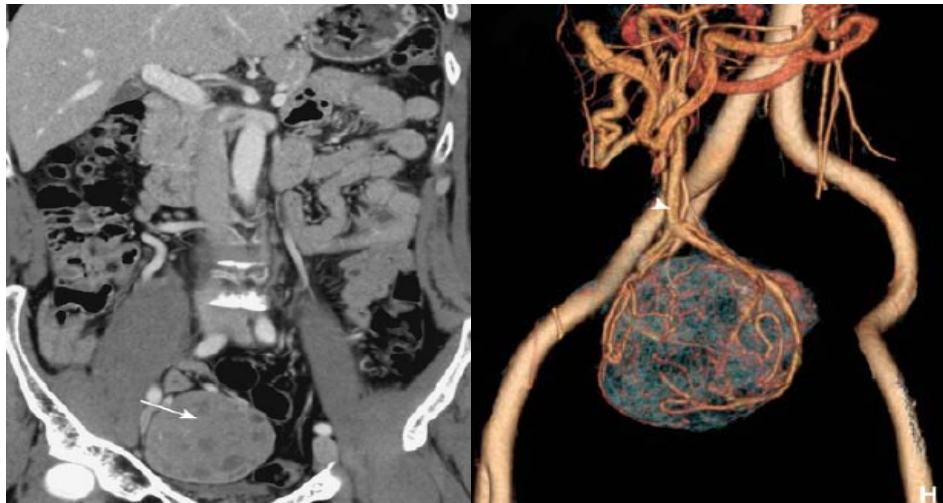


Figure 45 : Léiomyome iléale. Le scanner montre le caractère hypervasculaire de la lésion [84].

a-3. Les lipomes:

Les lipomes sont des tumeurs sous-muqueuses bénignes formées à partir d'un tissu adipeux mature bien circonscrit. De localisation souvent iléale, les lipomes peuvent être pédiculés ou sessiles, de développement sous muqueux, donnant à la muqueuse un aspect jaunâtre.

Cliniquement, ils sont asymptomatiques ou produisent très rarement des symptômes à type de douleurs abdominales ou d'occlusion.

a-4. Les tumeurs nerveuses:

Ces tumeurs représentent 3 à 6 % des tumeurs bénignes de l'intestin grêle. Ce sont, par ordre de fréquence décroissante, les neurofibromes, les Schwannomes (ou neurinomes) et les ganglioneuromes.

a-5. Les hamartomes

Les hamartomes sont des formations d'allure tumorale, mais en réalité malformatives et non néoplasiques, constituées par un mélange des différents éléments du tissu normal avec un excès d'un ou plusieurs de ses constituants. Les polypes juvéniles hamartomateux sont caractérisés par un élément central constitué d'une prolifération issue de la muscularis mucosae. Ils surviennent dans le cadre de polyposes multiples.

Les polypes sont en nombre variable, de coloration rouge, mesurant de 0,1 à plusieurs centimètres, et se situent plus particulièrement dans le duodénum et l'intestin grêle mais sont également trouvés dans le côlon et l'estomac. Leur volume augmentant progressivement, ils peuvent former des conglomérats de plusieurs centimètres de diamètre.

b- Tumeurs malignes primitives:

Les tumeurs malignes de l'intestin grêle sont des tumeurs rares, elles représentent 1 à 5% de toutes les tumeurs du tube digestifs.

En outre, l'étude des registres de cancers [84,85] montre que les tumeurs sont classées par ordre de fréquence comme suit :

a-1. Les adénocarcinomes :

Ce sont les tumeurs malignes primitives les plus fréquentes de l'intestin grêle (40%) si l'on inclut le duodénum, devant les carcinoïdes, les lymphomes, les tumeurs conjonctives dégénérées et les métastases du grêle [84]. L'âge de découverte est habituellement entre 60 et 70 ans.

Les adénocarcinomes de l'angle duodenojejunal ou du jéjuno-iléon sont les plus fréquents, l'anatomopathologie en virole de la tumeur rend compte de son risque occlusif. A la tomodensitométrie on observe un épaissement dédifférencié et sténosant de la paroi digestive en virole avec infiltration de la graisse adjacente et adénomégalies péritumorales [96].

✓ **Macroscopie :**

- Formes bourgeonnantes polylobées à développement endoluminal
- Formes sténosantes circonférentielles ulcéro-bourgeonnantes « en trognon de pomme » avec délimitation nette en distension d'amont.
- Formes sténosantes circonférentielles courtes annulaires, visibles indirectement par le syndrome d'obstacle qu'elles déterminent.

✓ **Microscopie :**

La prolifération tumorale est généralement bien différenciée et elle est appelée adénocarcinome liberkühnien. Elle est faite de cellules basophiles, cylindriques, disposées en structures glandulaires, papillaires ou polyadénoïdes.

✓ **Classification TNM :**

La classification Tumor-Nodes-Metastases TNM (UICC 2009) ne s'applique qu'aux carcinomes [84,87].

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">▪ Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive▪ T0 : pas de signes de tumeur primitive▪ Tis : carcinome in situ▪ T1 : invasion de la muqueuse ou de la sous muqueuse<ul style="list-style-type: none">• T1a : Tumeur envahissant la muqueuse• T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse▪ T2 : invasion de la musculuse▪ T3 : invasion de la sous séreuse ou extension au tissu périmusculaire extra péritonéale ≤2cm (mésentère dans le cas du jéjunum ou de l'iléon, ou rétropéritoine dans le cas du duodénum)▪ T4 : Perforation du péritoine viscéral ou atteinte d'un organe de voisinage (autre anse intestinale, mésentère, rétropéritoine >2cm ou paroi abdominale au travers de la séreuse, et dans le cas du duodénum seulement, envahissement du pancréas) |
| <ul style="list-style-type: none">▪ N0 : pas de métastases ganglionnaires▪ N1 : atteinte de 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux▪ N2 : atteinte de 4 ou plus ganglions lymphatiques régionaux |
| <ul style="list-style-type: none">▪ M0 : pas de métastases▪ M1 : métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires) |

Stade I : T1N0M0

T2N0M0

Stade II : T3N0M0

T4N0M0

Stade III : Tous T, N1M0

Stade IV : Tous T, tous N et M+

La classification TNM a l'avantage de faire l'objet d'un consensus international et d'être sensiblement identique par tous les segments du tube digestif.

a-2. Les tumeurs carcinoïdes ou neuroendocrines:

Ces tumeurs, qui représentent 20% à 30% des tumeurs malignes du grêle [88], ont été dénommées carcinoïdes en 1907 par Oberdorfer pour évoquer le caractère « malin atténué » de ces lésions, capables de métastases hépatiques et ganglionnaires mésentériques contrastant avec un potentiel évolutif faible (survie parfois supérieure à 15 ans) [84].

Elles sont habituellement uniques et multiples dans 30% des cas. Elles peuvent diagnostiquer avant même de donner des complications occlusives en raison de l'expression clinique ou digestive du syndrome carcinoïde. Lorsque les carcinoïdes sont à l'origine d'une occlusion, ils sont déjà au stade de métastases ganglionnaires, hépatiques. Sur la tomodensitométrie abdominopelvienne, elles siègent préférentiellement dans l'iléon sous forme de nodule hypervasculaire au temps artériel et peuvent être responsables de l'occlusion soit par mésentérite rétractile entourant les anses grêles à paroi épaisse [97].

✓ Siège :

Les tumeurs carcinoïdes sont situées dans 67% des cas dans le tube digestif (25% dans l'arbre bronchique). Parmi les atteintes du tractus gastro-intestinal, le siège préférentiel est l'intestin grêle (42%), puis l'appendice (40%), le rectum (27%), enfin l'estomac (8,7%).

Sur le grêle, les localisations sont pour 85% iléales terminales, parfois dans un diverticule de Meckel [89].

✓ Macroscopie :

Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs neuroendocrines bien différenciées, développées aux dépens des cellules entéro-chromaffines du tube digestif, appartenant au système APUD (amine precursor uptake decarboxylation) [89].

La tumeur est en règle inférieure à 5cm, ronde ou polyoïde, à contours bien limités, non encapsulée, ferme, homogène, de couleur jaune ou gris-brun (figure 46).

Dans 30% des cas, la tumeur est multiple et ces lésions multiples siègent généralement sur le même segment digestif suggérant la possibilité d'une tumeur primitive unique compliquée de métastases muqueuses. Elle siège dans la couche profonde de la muqueuse ou la sous muqueuse, peut infiltrer toutes les couches de la paroi et entraîner une réaction desmoplastique rétractant la séreuse et la musculuse [84].

a-3. Les lymphomes :

Les lymphomes constituent 10 à 30% des tumeurs du grêle [47], et 45% des patients atteints de lymphomes non hodgkiniens ganglionnaires ont en réalité une atteinte digestive. L'atteinte lymphomateuse primitive du grêle ne représente que 8% des cas environ [84].

Les lymphomes du grêle sont responsables de fièvre, de diarrhée, dénutrition, anémie. Ils sont diagnostiqués à l'occasion d'une tumeur palpable, d'une perforation ou d'une occlusion complète. Sur la tomодensitométrie abdominopelvienne, ils sont responsables d'un épaissement pariétale dédifférencié des anses avec une ectasie de la lumière digestive et peut être obstructif par compression extrinsèque ou infiltration des anses adjacentes.

✓ Physiopathologie [89] :

Trois notions sous tendent la physiopathologie des proliférations lymphomateuses :

- Un lymphome est développé à partir d'un équivalent normal d'une cellule du tissu lymphoïde.
- Des anomalies génétiques sous tendent la transformation maligne et dérèglent l'homéostasie cellulaire.
- Des entités sont définies identifiant des proliférations lymphomateuses répondant à des aspects histopathologiques, immunophénotypiques, cytogénétiques et moléculaires spécifiques et à une évolution clinique caractéristique.



Figure 46 : Aspects peropératoire d'un adénocarcinome grêlique [89].

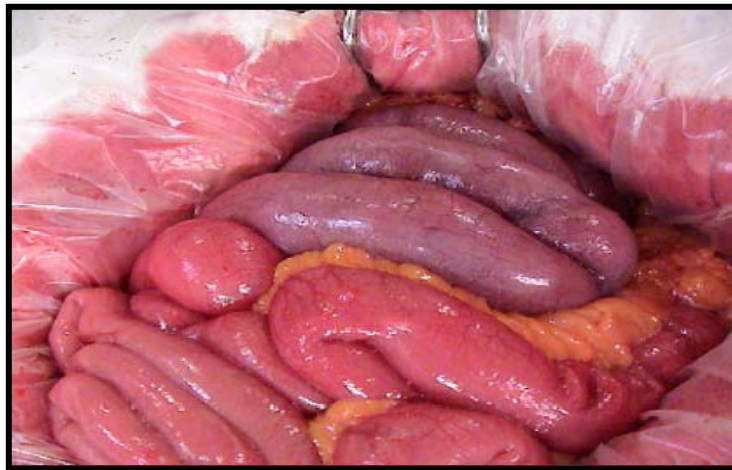


Figure 47 : Pièce opératoire d'une tumeur carcinoïde du grêle [85].

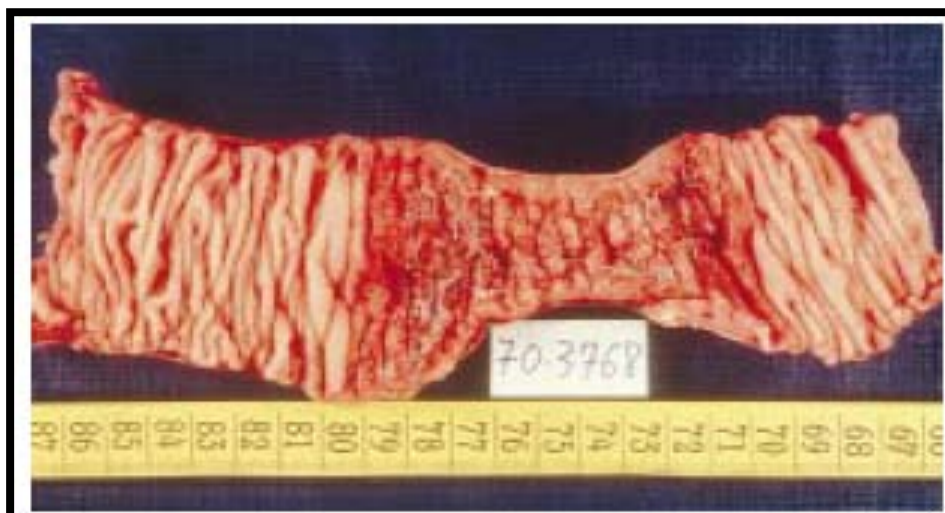


Figure 48 : Lymphome de l'intestin grêle : aspect macroscopique de sténose ulcérée, pièce opératoire [98].

✓ Classification [84,89, 90]:

De nombreuses classifications de ces proliférations tumorales ont été proposées, récemment la classification de l'OMS intègre les 3 notions définies plus haut et distingue :

- Les lymphomes développés aux dépens des cellules lymphoïdes précurseurs B ou T : les lymphomes/ leucémie lymphoblastiques B ou T.
- Les lymphomes B périphériques :
 - Pré-centre germinatifs ou développés aux dépens de lymphocytes B vierges : lymphomes à cellules du manteau, leucémie lymphoïde chronique.
 - D'origine centro-folliculaire : lymphome folliculaire à petites ou grandes cellules
 - Post-centre germinatif ou à cellule B mémoire
 - Lymphome du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (lymphome du MALT par exemple).
- Les lymphomes T périphériques : développés aux dépens de différentes sous populations lymphocytaires de nature T : CD4, CD8, CD8 cytotoxique, Natural Killer.

✓ Caractéristiques :

a) Lymphome de la zone marginale du « mucosa associated lymphoid tissue MALT »

Ce sont des lymphomes B naissant de la zone marginale des follicules lymphoïdes extra ganglionnaires, ayant un phénotype identique. Dans les pays occidentaux, l'intestin grêle est la seconde localisation digestive (20% à 30% des cas) des lymphomes du MALT après l'estomac. Il s'agit le plus souvent de tumeurs localisées. Contrairement à leur localisation gastrique, la majorité des lymphomes du grêle sont de haut grade du diagnostic. Les symptômes sont tardifs et la maladie peut se révéler à l'occasion d'une complication.

b) Lymphome de la zone du manteau:

Ce sous type était appelé auparavant « polypose lymphomateuse maligne ». Il représente moins de 5% des lymphomes digestifs. Il s'agit d'une infiltration diffuse par des cellules lymphoïdes B dont le phénotype est celui des lymphocytes de la zone de manteau. Les lésions

sont souvent plurifocales ou diffuses sur le tube digestif, le grêle étant touché dans 90% des cas. Une extension extra-digestive est fréquente (80%) au diagnostic.

c) Lymphome de Burkitt:

Deux formes existent : l'une est endémique (Afrique Noire) liée au virus Epstein Barr EBV, et se présente sous forme d'une tumeur de la joue, l'autre est sporadique non liée à l'EBV et se développe dans l'abdomen. Dans ce dernier groupe, l'atteinte est plus fréquente chez l'enfant et l'immunodéprimé. L'atteinte est surtout ganglionnaire, parfois intestinale et prédominant alors sur la région iléo-caecale.

d) Lymphome folliculaire:

Les cellules tumorales ont pour phénotype CD5, CD10+ CFD+. L'atteinte est souvent disséminée, ganglionnaire, médullaire. L'évolution est souvent indolente.

e) Lymphome T:

La majorité des lymphomes T du grêle est associée aux entéropathies. Le risque de lymphome T est augmenté de plus de 40 fois au cours de la maladie cœliaque non traitée. Il est considérablement réduit lorsque le régime sans gluten est bien suivi. Les lésions siègent le plus souvent sur le jéjunum, sont souvent multifocales. Généralement, les lymphomes T du grêle sont exceptionnels.

a-4. Les tumeurs stromales ou Gastro-intestinal stromal Tumors [91]:

Les GIST sont des tumeurs conjonctives à cellules fusiformes développées à partir des cellules « pace maker » de l'intestin grêle (cellule de Cajal). Elles représentent trois-quarts des tumeurs conjonctives du tube digestif. Elles surviennent à tout âge, avec un pic de fréquence entre 50 et 60 ans.

La classification de l'OMS des tumeurs digestives individualise les GIST au sein des tumeurs conjonctives et les caractérise par leur expression du marqueur CD117 (protéine Kit ou c-KIT). Seules les tumeurs c-Kit positives sont considérées comme GIST sauf cas exceptionnels. Le consensus international (2002) a proposé de considérer toute GIST comme possédant un risque potentiel de malignité [92].

✓ Macroscopie : (Figure 49)

Les tumeurs stromales se développent principalement à partir de la musculuse du tube digestif. Elles sont habituellement bien limitées, formées d'un tissu fasciculé, parfois entourées d'une pseudo-capsule. Elles peuvent avoir une croissance endophytique vers la lumière, ou exophytique ou mixte. Leur taille varie de quelques millimètres à plus de 30 cm [39,40].



Figure49 : Tumeur stromale du jéjunum [85].

a-5 Léiomyosarcomes [47, 84]:

Les Léiomyosarcomes représentent 75% des sarcomes digestifs. Ils sont difficiles à différencier des léiomyomes, en l'absence de métastase.

Les leiomyosarcomes se révèlent le plus souvent par leur volume, par des complications hémorragiques ou perforatives que par une occlusion. . Une atteinte intestinale isolée sans lésion cutanée est rare (10%). Les localisations au grêle du sarcome de Kaposi se rencontrent au cours du sida, associées à une atteinte cutanéomuqueuse.

Sur le plan macroscopique il s'agit d'une masse abdominale refoulant les anses du grêle et comportant une ulcération endoluminale profonde anfractueuse, certaines formes sont très nécrotiques.

Les autres sarcomes du grêle sont des tumeurs très rares : fibrosarcomes, angiosarcomes, hémangio-péricytomes, liposarcomes et rhabdomyosarcomes [42,43]

c- Tumeurs malignes secondaire [84]:

Une occlusion peut être le mode de révélation des métastases sur le grêle de tumeurs digestif ou extra digestif. Ce sont des lésions tumorales uniques ou multiples du grêle,

correspondant à une extension par voie lymphatique ou hématogène (et non à l'extension par contiguïté d'une tumeur primitive voisine ou d'une carcinomatose péritonéale).

Les pathologies les plus fréquentes sont : les mélanomes, les tumeurs malpighiennes (col utérin, bronchique ou œsophagienne), et les adénocarcinomes (rein, sein, colorectal, estomac, pancréas, vésicule biliaire)

Les métastases les plus fréquentes sont représentées par les localisations secondaires des mélanomes (fig.50). Elles peuvent révéler une tumeur primitive méconnue ou survenir après le traitement d'une tumeur primitive que l'on croyait guérie, L'aspect macroscopique des métastases des mélanomes est représenté par des lésions multiples, d'aspect polypoïde sessile, de taille variable, pigmentées ou amélaniques.



Figure 50 : Anses iléales et masses réséquées provenant de la paroi intestinale chez une femme avec un diagnostic antérieur d'un mélanome cutané [85].

1-3. Carcinose péritonéale:

La carcinose péritonéale est définie comme une dissémination et une implantation de cellules tumorales dans la cavité péritonéale. Elle peut résulter d'une tumeur primitive péritonéale mais elle est plus souvent liée à l'extension tumorale d'un cancer primitif abdominal ou pelvien (ovaire, colon, estomac, pancréas, voies biliaires...). Une de ses conséquences

fréquente est le syndrome occlusif, essentiellement par compression extrinsèque avec sténose digestive, le plus souvent multiple. Cette complication survient selon les études dans 10 à 28 % des cancers colorectaux et 20 à 50 % des cancers ovariens [1].

Une récente concertation définit l'occlusion intestinale maligne par l'association de signes cliniques et radiologiques d'occlusion intestinale et d'une obstruction au-delà de l'angle de Treitz dans un contexte de maladie cancéreuse incurable intra-abdominale ou d'un cancer primitif extra-abdominal avec extension intrapéritonéale (cancer du sein et mélanome notamment) [99].

Elle se manifeste par différents signes cliniques : douleurs et coliques abdominales, distension de l'abdomen, nausées et vomissements, arrêt des matières et des gaz. Cette symptomatologie est variable selon le niveau de l'occlusion [1].

a- Physiopathologie et mécanisme de l'occlusion [1]:

Deux grands mécanismes interviennent dans l'occlusion. L'obstruction peut en effet être mécanique ou fonctionnelle. L'obstruction mécanique extrinsèque est la plus fréquente dans la carcinose péritonéale. Elle peut résulter d'une compression de la lumière digestive par une masse tumorale primitive ou métastatique (mésentérique ou épiploïque), d'une brosse radique ou encore d'adhérences abdominales ou pelviennes. L'obstruction mécanique peut être endoluminale par présence d'une tumeur occluant la lumière digestive. Les obstructions fonctionnelles par atteinte de la motricité intestinale se voient principalement lors des infiltrations tumorales du mésentère, des muscles et nerfs assurant la motricité intestinale, en cas de neuropathie paranéoplasique sur iléus paralytique secondaire (foyer infectieux intra-abdominal, épanchement intrapéritonéal, syndrome douloureux intra ou rétropéritonéal...)

Dans la pratique clinique, la prise en charge sera bien différente selon qu'il s'agit d'une occlusion mécanique ou fonctionnelle. Les mécanismes en jeu dans l'occlusion conditionnent les possibilités thérapeutiques.

b- Diagnostic radiologique : Objectifs de la TDM:

L'atteinte tumorale du péritoine se traduit par une masse, des nodules ou des micronodules, des épaississements linéaires du péritoine engainant les anses grêles, une ascite

[100]. Les lésions sont parfois calcifiées (cancer de l'ovaire) et mieux détectées sur les coupes sans injection de produit de contraste. Ces lésions tumorales d'abord extra-pariétales peuvent secondairement envahir la paroi du tube digestif, bien qu'une étude récente ait rapporté une sensibilité de 84% pour le diagnostic de lésions de carcinose péritonéale supra-centimétrique [101]. Cependant, le diagnostic par l'imagerie des lésions infra centimétriques de carcinose reste difficile. En effet, même avec l'application récente des techniques de tomographie par émission de positrons et d'imagerie par résonance magnétique avec séquences de diffusion, la sensibilité rapportée pour la mise en évidence de ces petites lésions ne dépasse pas 50% [101].

Le signe d'occlusion mécanique est la mise en évidence d'une zone de transition entre grêle plat et dilaté. Le rapport de taille entre les anses grêles dilatées et collabées en aval de l'obstacle associé à un colon d'aval plat sans gaz et avec peu de liquide est un excellent signe d'occlusion de haut grade complète [102].

Dans l'étude de Deshmulch [103] portant sur l'occlusion du grêle, l'association occlusion de haut grade complète (absence de gaz dans le grêle et peu ou pas de liquide dans le colon) et l'absence de « fèces sign » (granité similaire aux matières coliques dans une anse grêle traduisant une stase au-dessus de l'obstacle) est prédictive d'un traitement chirurgical.

2. Occlusions coliques:

2-1 .Les tumeurs coliques :

Les adénocarcinomes sont la cause la plus fréquente d'occlusion colique. En France 70 % des occlusions coliques sont dues au cancer, 16% des cancers colorectaux sont diagnostiqués au stade d'occlusion. Ce taux augmente avec l'âge pour atteindre 25% au dessus de 80 ans.

Le début des signes cliniques remonte à 7 jours en moyenne, il date de moins d'un mois chez 30% des malades, un quart des malades présentent des antécédents de trouble du transit. A l'admission 70 à 85% se plaignent de douleurs abdominales, d'intensité modérée 70%, d'installation progressive (64%), de siège variable. Les vomissements soulagent les malades dans (10%) des cas, l'arrêt du transit plus net pour les matières que pour les gaz dans 75 à 85% des cas. Le météorisme est fréquent (70 à 90% des cas). Les signes généraux sont variables. La

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

fièvre supérieure à 38 degré C est rare .Certaines fois, on peut noter des signes de déshydratation et une masse perçue à la palpation ou au toucher pelvien [110]. Dans 16% des cas, des signes péritonéaux de défense apparaissent.

a-Siège de la tumeur en occlusion:

Deux occlusions néoplasiques sur trois siègent sur le côlon gauche anatomique (depuis le tiers gauche du transverse jusqu'à la charnière recto-sigmoïdienne). On suppose que cela est dû au diamètre du côlon, le type squirrheux infiltrant des tumeurs, la déshydratation des selles. Le risque est plus élevé (40%) pour les tumeurs de l'angle splénique et descendant. Le risque est le plus faible (5%) pour les tumeurs du rectum, 28% des tumeurs du sigmoïde sont diagnostiquées au stade d'occlusion [111].

Lee et al, rapportent dans une étude incluant 243 patients, que 107 cas (44%) ont eu une occlusion par cancers situés en amont de l'angle colique gauche, et 136 (56%) en aval de cet angle (Tableau XXXVI) [112].

P.Baqué et al, dans leur étude incluant 33 patients admis pour occlusion aiguë du côlon gauche, ont pu constater que 58% des localisations étaient sigmoïdienne [113].

Dans notre série 45% des tumeurs siègent au niveau du côlon gauche, dont 20 % au niveau du sigmoïde ce qui rejoint la littérature.

Tableau XXXVI: Siège prédominant de la tumeur colique en occlusion :

Localisation	Lee et al		Notre série	
	Nombre de cas	pourcentage	Nombre de cas	pourcentage
coecum	13	05,35	5	07,14
Colon ascendant	16	06,60	2	02,85
Angle colique droit	27	11,11	5	07,14
Colon transverse	30	12,34	0	0
Angle colique gauche	21	08,64	5	07,14
Colon descendant	25	10,30	5	07,14
sigmoïde	78	32	14	20
Charnière recto-sigmoïdienne	14	05,76	21	30
rectum	19	07,08	13	18,57
total	243	100	70	100

b- Aspects macroscopiques:

Trois formes de lésions macroscopiques sont classiquement décrites:

✓ La forme végétante revêt l'aspect d'une masse exophytique, encephaloïde, irrégulière, friable et sessile faisant saillie dans la lumière colique.

✓ Cet aspect est fréquemment retrouvé au niveau du colon droit, il est rarement sténosant.

✓ La forme infiltrante réalise l'aspect d'une tumeur rétractile, aboutissant à une sténose plus ou moins serrée qui réalise le cancer en virole fréquent au niveau du colon gauche.

✓ La forme ulcéreuse est rarement retrouvée dans sa forme pure, il s'agit le plus souvent d'une lésion mixte, ulcéro-végétante ou ulcéro-infiltrante.

c- Aspects microscopiques:

❖ L'adénocarcinome :

L'adénocarcinome lieberkhunien est la tumeur colique la plus fréquente (95%) et doit être répartie en trois groupes selon le degré de différenciation:

✓ Les adénocarcinomes bien différenciés. (75%)

✓ Les adénocarcinomes moyennement différenciés. (10%)

✓ Les adénocarcinomes peu différenciés ou indifférenciés ont très peu ou pas de structures glandulaires. (5%)

Les adénocarcinomes mucineux ou colloïdes représentent 17% des tumeurs; elles sont définies par la présence de mucine dans plus de 50% de la coupe.

❖ Les carcinomes épidermoïdes sont exceptionnellement retrouvés au niveau colique.

❖ Les autres types histologiques sont rares:

✓ Les lymphomes malins non hodgkiniens de localisation colique (1 à 2%).

✓ Les léiomyosarcomes [114].

d-Extension locorégionale et à distance:

d-1. Extension locale et régionale:

L'infiltration de la sous-muqueuse peut être précoce.

Les différentes couches de la paroi colique sont ensuite atteintes.

L'extension transversale conduit à une tumeur circulaire responsable d'une sténose obstructive. L'extension longitudinale se fait par voie muqueuse puis sous-muqueuse, et s'étend peu au-delà de la muqueuse, sauf en cas de tumeur anaplasique ou mal différenciée.

L'extension régionale se fait vers le péritoine, pour les portions non péritonisées l'extension se fait d'abord vers le tissu cellulaire puis vers les organes de voisinage de proche en proche.

L'accolement de la tumeur à un organe de voisinage est cependant souvent uniquement de nature inflammatoire.

L'extension locorégionale peut se faire également de manière anarchique par des greffes à distance.

La diffusion péritonéale est rapide, et atteint principalement le grand épiploon, le cul-de-sac de Douglas et le péritoine diaphragmatique.

d-2. Extension veineuse et nerveuse : [115, 116, 117]

Le risque d'envahissement veineux existe dès le franchissement de la membrane basale, compte tenu de la présence de vaisseaux dans le chorion. Néanmoins, leur calibre apparaît insuffisant pour générer une dissémination. Certains restreignent cette définition à l'invasion des veines extramuraux ayant une couche musculuse continue.

L'extension veineuse a un caractère prédictif pour le développement de métastases hépatiques. La présence d'embolies tumorales, dans la lumière des veines de l'axe d'un polype dégénéré, expose à une dissémination métastatique viscérale.

L'extension nerveuse et périnerveuse favoriserait les récurrences et métastases hématogènes plus fréquentes, et serait un facteur pronostique dans les cancers colorectaux.

d-3. Extension lymphatique:

Le risque d'envahissement lymphatique apparaît en cas d'atteinte de la sous-muqueuse, et atteint 27 % en cas d'extension à la sous-muqueuse colique. [115, 117]

L'extension ganglionnaire se fait de proche en proche, sans sauter de relais, intéressant les ganglions épicoliques, paracoliques et perirectaux juxta tumorales puis les ganglions intermédiaires et les principaux.

L'évaluation du statut ganglionnaire d'un cancer colique nécessite l'examen d'au moins 8 ganglions par pièce opératoire, et la classification de l'Union internationale contre le cancer (UICC) de 1997 requiert l'examen de 12 ganglions [115].

d-4. Métastases à distance : [118, 117, 119, 120]

Le foie est le site métastatique le plus fréquent du cancer colorectal [34, 35]. On peut estimer que la moitié des patients atteints de cancer colorectal développent des métastases hépatiques au cours de leur maladie [118]. Elles sont synchrones dans 15 à 25% des cas et métachrones dans 25 à 40% des cas. Dans 30% des cas, le foie est l'unique site métastatique [118,119]. La survie sans traitement des patients porteurs de métastases hépatiques de cancers colorectaux (MCR), selon le stade, se situe entre 6 et 12 mois [118].

Le foie droit est plus souvent envahi que le foie gauche. Le risque de survenue de métastase hépatique est corrélé au stade de la tumeur primitive, il est approximativement de 5 % pour les stades A (limités à la muqueuse), de 15 % pour les stades B (envahissant toute la paroi intestinale) et de 40 % pour les stades C (avec atteinte ganglionnaire [120, 121].

Les métastases pulmonaires sont moins fréquentes que les métastases hépatiques, et les localisations cérébrales et osseuses sont encore plus rares.

e- Stade histologique:

Les cancers coliques opérés en occlusion sont globalement à un stade histologique plus avancé ; cependant, les différences ne portent que sur les stades extrêmes. Par comparaison aux tumeurs opérées électivement, les cancers en occlusion sont moins souvent au stade A de Dukes (absence d'envahissement de la musculaire muqueuse) et plus souvent au stade D (envahissement d'un organe de voisinage ou métastases). En revanche, il n'existe pas de différence pour les tumeurs stade B (envahissement partiel ou total de la musculaire) et C (métastases ganglionnaires). Il n'a pas été constaté de différence entre tumeurs en occlusion ou non, en termes de fréquence de l'envahissement veineux ou de degré de différenciation cellulaire. L'occlusion est une variable pronostique indépendante du stade histologique : à stade histologique B ou C identique, le taux de survie sans récurrence des patients opérés en occlusion est plus faible que celui des patients opérés électivement.

Plusieurs classifications ont été proposées, mais la plus utilisée est celle de Dukes.

e-1. Classification d 'Astler-Coller:

Proposée en 1954, elle différencie [115].

- ✓ Stade A: Envahissement de la muqueuse, ganglions négatifs.
- ✓ Stade B1: Envahissement de la sous-muqueuse et de la musculuse, non franchies, ganglions négatifs.
- ✓ Stade B2: Franchissement de la musculuse, ganglions négatifs.
- ✓ Stade C1: Envahissement de la musculuse, non franchie, ganglions positifs.
- ✓ Stade C2: Franchissement de la musculuse, ganglions positifs.
- ✓ Stade D: Envahissement d'un organe de voisinage ou métastases à distance.

Cette classification permet de mieux séparer les cas relevant ou non d'un traitement adjuvant.

e-2. Classification de Gunderson et Sosin:

Elle différencie les tumeurs étendues aux structures de voisinage par extension directe, sans (stade B3) ou avec (stade C3) extension ganglionnaire, dont l'exérèse à visée curative est possible dans le même geste chirurgical, des stades D métastatiques [115].

e-3. Classification TNM et en stades:

Cette classification tient compte de l'extension circonférentielle de la tumeur:

- ✓ Tumeur primitive (T):

Tis	Carcinome in situ.
T1	Envahissement de la sous muqueuse sans la dépasser.
T2	Envahissement de la musculuse sans la dépasser.
T3	Envahissement de la sous séreuse, de la séreuse ou de la graisse péricolique/ périrectale.
T4	Tumeur perforant le péritoine viscéral et envahissement des organes de voisinage.

- ✓ Ganglions régionaux (N):

N0	Absence d'atteinte ganglionnaire.
N1	1 à 3 ganglions envahis.
N2	Au moins 4 ganglions envahis.
Nx	Statut ganglionnaire non évaluable.

✓ Métastases (M):

M0	Absence de métastases.
M1	Présence de métastases (l'atteinte des ganglions iliaques externes ou iliaques communs est considérée comme M1).
Mx	Statut métastatique inconnu.

La classification internationale TNM de L'UICC est la meilleure classification histopronostique [115]. Il décrit l'extension anatomique des cancers qui n'ont pas été traités préalablement et la valeur pronostique des stades d'extension est fondée sur les résultats d'études avec résection chirurgicale complète de la tumeur [116].

Ce type de classification a l'avantage de faire l'objet d'un consensus international et d'être sensiblement identique par tous les segments du tube digestif.

Tableau XXXVII: Les classifications des tumeurs coliques.

Stade	T	N	M	Dukes	Astler-Coller
0	Tis	N0	M0	-	-
I	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
IIA	T3	N0	M0	B	B2
IIB	T4	N0	M0	B	B3
IIIA	T1-T2	N1	M0	C	C1
IIIB	T3-T4	N1	M0	C	C2-C3
IIIC	T	N2	M0	C	C1-C2-C3
IV	T	N	M1	-	D

2-2. Lymphome:

Le lymphome colique est rare. Il s'agit d'un lymphome non hodgkinien et s'observe souvent sur un terrain immunodéprimé ou chez un patient atteint du SIDA. Sur le plan lésionnel, il peut s'agir de nodules sous-muqueux disséminés ou au contraire d'une atteinte pariétale infiltrante circonférentielle et sténosante majeure pouvant s'étendre sur plusieurs dizaines de centimètres. Cette deuxième forme peut être responsable d'occlusion aiguë [123].

La sémiologie TDM associe un épaississement pariétal majeur (2 à 3 cm d'épaisseur), circonférentiel, sténosant et étendu, ne présentant pas ou peu de rehaussement au temps portal de l'injection de produit de contraste IV, et un syndrome occlusif colique de type organique.

3. Occlusions et antécédents néoplasiques:

Les patients qui présentent une occlusion intestinale et qui ont été traités auparavant, chirurgicalement ou non, d'une pathologie maligne posent un triple problème diagnostique, pronostique et thérapeutique :

- ✓ Diagnostique : car il importe de savoir si l'occlusion est le témoin d'une évolution intra-abdominale de la maladie néoplasique ;
- ✓ Pronostique : car l'espérance de vie d'un patient ayant une occlusion par récurrence ou métastase abdominale d'un cancer se compte en mois;
- ✓ Thérapeutique : car en fonction de la cause présumée de l'occlusion, il convient d'évaluer les chances de résolution spontanée et les risques d'une thérapeutique chirurgicale agressive. Le but recherché est la récupération la plus rapide possible d'une autonomie digestive chez des malades dont l'espérance de vie est brève.

Les symptômes ne se distinguent en rien des occlusions d'autre étiologie sinon par leur installation habituellement progressive, précédée selon une durée variable de signes subocclusifs, et par la rareté de la nécrose intestinale. L'amaigrissement est de ce fait fréquent. À l'examen, il existe une distension abdominale et une exagération des bruits hydroaériques ; une masse abdominale est rarement perçue. La palpation de nodules péritonéaux chez un sujet amaigri et/ou la présence d'une ascite témoigneraient d'une carcinose péritonéale. Le diagnostic radiologique repose sur l'association de plusieurs signes scanographiques.

La connaissance du siège de la tumeur primitive, de son stade anatomopathologique au moment du diagnostic et du traitement subi est indispensable pour la discussion thérapeutique.

4. Occlusions intestinales et maladies de l'appareil génital:

Le contexte étiologique des patientes hospitalisées en service de gynécologie avec un syndrome occlusif est différent. Les occlusions du grêle sont trois fois plus fréquentes que

celles du côlon. Certaines pathologies gynécologiques bénignes peuvent être responsables de syndromes occlusifs tels que l'endométriose ou les léiomyomes utérins [108].

Quatre-vingt pour cent des occlusions du grêle et du côlon vues en milieu gynécologique sont en relation avec un cancer de l'appareil génital ou sont une séquelle tardive de son traitement [108]). Les cancers de l'ovaire sont en cause une fois sur deux pour les occlusions du grêle et plus d'une fois sur trois pour celles du côlon. Une occlusion colique sur quatre et près d'une occlusion du grêle sur cinq (17 %) sont la complication de la radiothérapie pelvienne pour un cancer génital (col de l'utérus deux fois sur trois).

Les occlusions intestinales associées aux cancers de l'ovaire sont dues à des métastases ou sont la conséquence d'une évolution locale. Les occlusions associées aux cancers du col de l'utérus sont dues à des métastases, à des lésions radiques ou à des adhérences postopératoires. Toutes les obstructions d'étiologie radique siègent sur l'iléon tandis que 58 % des obstructions par métastases siègent sur le grêle proximal. À côté de ces deux étiologies majeures, la responsabilité des abcès pelviens ou pelvipéritonites génitales (moins de 5 %), de l'endométriose iléale ou colique (1 %) ou de la compression par un utérus polyyomateux apparaît marginale. Les occlusions compliquant un cancer génital ou son traitement par radiothérapie ont un pronostic péjoratif. La plupart (70 %) ne cèdent pas sous aspiration digestive ou récidivent à court terme lorsqu'elles répondent à la décompression intestinale. La chirurgie s'impose à brève échéance dans presque tous les cas.

La mortalité opératoire des occlusions par cancer génital est importante : 23 % quand il s'agit d'une occlusion du grêle et 12 % quand il s'agit d'une occlusion colique. Les occlusions compliquant la radiothérapie ont un pronostic à peine moins défavorable : la mortalité est comprise entre 7 et 12 % [108].

VII. Diagnostic du siège de l'occlusion

1. Clinique:

Aucun signe clinique ne permet par lui-même de faire le diagnostic du siège de l'occlusion. Seuls certains caractères apportent des éléments de présomption. En fonction de la sensibilité de chacun de ces caractères, on pourrait schématiquement retenir :

- en faveur de l'occlusion du grêle, et d'autant plus qu'il s'agit d'une occlusion par strangulation, l'intensité des douleurs et leur début brutal, les vomissements fréquents, répétés, alimentaires puis bilieux, soulageant parfois la douleur, et la présence d'une cicatrice abdominale ;
- en faveur de l'occlusion colique, et d'autant plus qu'il s'agit d'une occlusion par obstruction, l'arrêt net des matières et des gaz et l'importance du météorisme, le plus souvent diffus.

Le siège de la douleur est peu contributif. Les sièges périombilical ou diffus sont indifféremment observés dans les occlusions du grêle ou du côlon.

Les sièges épigastrique pour la douleur au début et iliaque droit pour la douleur provoquée sont en faveur de l'occlusion du grêle. Le siège sous-ombilical est deux fois plus fréquent dans les occlusions du côlon que dans celles du grêle.

2. Radiologie:

2.1. Clichés d'ASP:

L'examen des clichés d'ASP apporte des arguments diagnostiques plus importants. On retient en faveur du grêle des images hydroaériques multiples, centrales, à contours fins, plus larges que hautes, les plis intestinaux fins et nombreux dans le jéjunum, rares ou absents dans l'iléon. Sur le côlon, la distension gazeuse marquée d'haustrations ne traversant pas la totalité de la lumière intestinale permet de « reconstituer » une proportion variable du trajet périphérique de l'organe ; les images hydroaériques sont peu nombreuses, plus hautes que larges.

2.2. Lavement aux hydrosolubles:

En opacifiant la totalité du cadre colique et parfois l'iléon distal non dilaté, il permet d'affirmer l'occlusion du grêle. Il ne permet d'affirmer l'occlusion colique que lorsqu'il fournit des images montrant sans ambiguïté la nature de l'obstacle : image lacunaire d'une tumeur, défilé long et centré d'une sigmoïdite diverticulaire, arrêt spiralé d'un volvulus du côlon pelvien.

L'absence de progression du produit de contraste au-delà d'un certain niveau ne permet pas, par elle-même, d'affirmer l'occlusion colique, ce d'autant plus qu'il s'agit de zones anatomiques difficilement franchissables (angles du côlon), que le grêle dilaté peut être responsable d'une compression extrinsèque à ce niveau, ou que le patient est incontinent ou non coopérant pour l'examen.

2.3. Échographie:

Le diagnostic étiologique et du siège de l'occlusion fait appel à une sémiologie échographique qui commence à être bien documentée [108].

- Une lésion tumorale sténosante, primitive ou secondaire, peut correspondre à un épaissement pariétal excentré, indolore au passage de la sonde.
- Un processus pariétal sténosant d'origine inflammatoire (maladie de Crohn, etc.) peut se traduire par un épaissement concentrique et douloureux.
- Une invagination intestinale aiguë se traduit par le signe de la cible ou Target sign avec aspect de double paroi.
- Classiquement, les brides ne sont pas directement visibles en échographie ; elles sont le plus souvent identifiées comme une zone transitionnelle franche sans processus lésionnel pariétal ou extrapariétal notable en regard. La visualisation d'une bande hypoéchogène enserrant les anses sur le site obstructif pourrait correspondre à la visualisation directe de la bride elle-même.

Enfin, l'échographie digestive est toujours accompagnée exploration abdomino pelvienne classique à la sonde de basses fréquences permettant d'analyser l'ensemble des

organes pleins à la recherche d'éléments en faveur de pathologies infectieuses, tumorales, d'une carcinose péritonéale, d'un épanchement liquidien intrapéritonéal...

2.4. Tomodensitométrie:

Les études réalisées par Megibow et Fukuya montrent une sensibilité de la tomodensitométrie pour le diagnostic d'occlusion intestinale variant de 90 à 96 %, une spécificité de 96 % et une efficacité diagnostique globale de 95 % [108]. Selon ces mêmes auteurs, la tomodensitométrie permet un diagnostic étiologique dans 73 à 95 % des cas. La localisation du niveau de l'obstruction repose sur le suivi des structures digestives soit par voie antérograde depuis l'estomac pour les occlusions hautes, soit par voie rétrograde depuis le rectum pour les occlusions coliques ou la dernière anse grêle pour les occlusions grêles basses jusqu'au niveau lésionnel de jonction anse dilatée-anse plate.

Pour les occlusions mécaniques du grêle, le signe dit des matières ou small bowel feces sign peut aider à repérer le niveau de l'occlusion. Ce signe décrit récemment par Fuchs-Jäger consiste en la présence de matières fécales au niveau d'une anse grêle dilatée juste en amont de la zone d'obstruction [127].

Ce signe traduit la présence d'une occlusion d'apparition rapidement progressive responsable d'une augmentation de l'absorption hydrique intestinale avec formation de matières fécales au sein de l'intestin grêle. Ce signe est très spécifique d'occlusion mécanique du grêle mais a une faible prévalence puisqu'il n'est retrouvé que dans 7 à 8 % des cas [108].

L'interprétation tient compte de l'aspect morphologique (aspect des valvules conniventes, visualisation des haustrations coliques) et topographique (fosse iliaque droite ou gauche, épigastre, pelvis, hypocondre droit ou gauche) des anses digestives incriminées.

VIII. Diagnostic de gravité

Un retard diagnostique et de prise en charge peut être lourd de conséquences voire mortel, soit en raison d'une nécrose intestinale étendue qui obligera à réaliser une résection importante de grêle, soit en raison d'une perforation transformant l'occlusion en une péritonite

stercorale grave. Il faut donc d'emblée rechercher les éléments de gravité qui imposent une intervention en urgence.

1. Signes cliniques:

La clinique est à la base de la démarche diagnostic, elle permet d'apprécier la gravité du tableau, Les signes et symptômes permettant de prévoir la souffrance intestinale, sont la modification des douleurs abdominales, qui de coliques paroxystiques deviennent intenses et continues, et les signes dits « classiques » :

- ✓ Les signes de choc
- ✓ La tachycardie (>100/min)
- ✓ La température à l'admission (>37,5°C ou <36,5°C)
- ✓ Vomissements fécaloïdes
- ✓ Les signes péritonéaux : défense abdominale localisée ou généralisée, contracture.

2. Signes biologiques:

Elle permet d'évaluer le retentissement de l'occlusion en montrant :

- ✓ des signes de déshydratation extracellulaire : insuffisance rénale fonctionnelle
- ✓ des signes de gravité (nécrose) : leucocytose >10 000 /mm³ (à interpréter en tenant compte de la déshydratation) et acidose métabolique qui doit faire craindre des lésions ischémiques tissulaires et ou une complication septique.

L'augmentation du taux sanguin d'amylase comme signe associé à la nécrose intestinale n'a pas fait l'objet d'études prospectives. Il serait spécifique de la strangulation et/ou de la nécrose intestinale, mais sa faible sensibilité, inférieure à 10%, en réduit la valeur informationnelle [108].

Les taux sériques de la créatine phosphokinase (CPK) et de chacun de ses isoenzymes augmentent de façon significative dans les nécroses intestinales expérimentales par strangulation. L'isoenzyme BB de la CPK est un témoin de l'ischémie de la paroi musculaire lisse intestinale [108]. Cependant, ni le délai d'apparition ni l'intensité de l'augmentation de CPK ne sont corrélés à l'extension et à la réversibilité de l'ischémie.

Le taux de malondialdéhyde (MDA) plasmatique augmente consécutivement à l'ischémie intestinale et à la production de radicaux d'oxygène libres. Des taux significativement élevés ont été rapportés chez les patients ayant une strangulation intestinale. Ce résultat doit être validé par d'autres études [108].

3. Signes radiologiques:

3.1. Clichés d'ASP:

- La présence d'un pneumopéritoine témoigne d'une perforation tumorale ou diastatique.
- Des niveaux grêliques francs.
- Une distension colique (cæcum+++) majeure.

3.2.Le scanner:

A pris une place importante dans le diagnostic et le bilan de gravité d'un syndrome occlusif :

- L'importance de la distension : une distension cæcale de plus de 9 cm doit faire craindre une perforation.
- la souffrance pariétale [128] : on distingue :
 - La congestion veineuse intestinomésentérique associant un épaissement pariétal circonférentiel en « cible » par œdème sous-muqueux des anses, une perte de transparence du mésentère avec aspect flou et dilatation des veines mésentériques, un épanchement intrapéritonéal transsudatif abondant.
 - La nécrose transmurale par ischémie artérielle avec un amincissement pariétal digestif, un retard ou une absence de rehaussement après injection, une infiltration hydrique du mésentère, un épanchement intrapéritonéal, une pneumatose pariétale, un pneumopéritoine, une aéroportie, une aëromésentérie inconstante.

IX. Diagnostic différentiel

Même si la sanction est le plus souvent chirurgicale quelque soit l'étiologie de l'occlusion, il est important d'établir un diagnostic étiologique préopératoire qui peut parfois modifier l'indication thérapeutique.

Ainsi d'autres diagnostics peuvent présenter un tableau similaire.

1- Occlusion mécanique d'origine non tumorale :

1-1. Hernies étranglées :

Les hernies étranglées se divisent en deux groupes :

- Les hernies externes
- Les hernies internes congénitales ou acquises.

a- Hernies externes inguinales, crurales ou ombilicales :

Une hernie externe se définit comme le passage de viscères abdominaux à travers une déhiscence congénitale ou acquise de la paroi abdominopelvienne sous l'effet des facteurs qui augmentent la pression intra abdominale (poids lourds, hypoprotéinémie...). Elles sont responsables de 95 % des occlusions sur hernies. Ce pourcentage varie en fonction des conditions socioéconomiques. Le diagnostic se fait cliniquement, la tomodensitométrie est utile pour leur détection chez les patients obèses, pour l'analyse de leur contenu (grêle, côlon, épiploon...) et la recherche de complications à type de strangulation.

b-Hernies internes congénitales ou acquises :

✓ **Hernies internes acquises** : Les hernies internes acquises sont la conséquence du passage d'un segment intestinal au travers d'un orifice créé par un montage chirurgical (absence, défauts ou rupture de péritonisation, orifices transmésenteriques ou transséocoliques, orifice de colostomies etc.).

✓ **Hernies internes congénitales** : Les plus fréquentes sont les hernies para duodénales (53%) droite et gauche. Elles sont trois fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, la moitié de ces hernies sont asymptomatiques et la découverte se fait fortuitement lors d'une laparotomie. Leur traitement doit tenir compte des rapports vasculaires de l'orifice péritonéal avec l'artère mésentérique supérieure pour les hernies para duodénales droites, avec la veine mésentérique inférieure et l'artère colique supérieure gauche pour les hernies para duodénales gauches. Les hernies transmésenteriques représentent 12%, la localisation la plus fréquente est le mésentère de l'iléon terminal. Les hernies du travers du hiatus de Winslow (8%), les hernies paracaecales (6%), les hernies de la fossette sigmoïdienne (6%), les hernies au travers du grand

épiploon (5%). Le diagnostic se fait à l'aide de scanner qui révèle la présence d'anses dilatées dans la fosse mésentérico-portale de Waldeyer à travers un orifice situé derrière l'artère mésentérique supérieure au niveau de la portion horizontale du troisième duodénum.

1-2. Occlusion sur brides:

Les brides ou adhérences péritonéales sont la cause la plus commune des occlusions du grêle dans les pays occidentaux, un tiers des occlusions intestinales. Un tiers des occlusions sur brides survient dans la première année qui suit l'intervention mais l'occlusion sur brides peut survenir même après 20 ans de l'intervention initiale. A la phase postopératoire précoce ou suivant un processus infectieux intra péritonéal les adhérences sont diffuses, étendues et bien vascularisées. Après 3 mois, elles sont individualisées et moins étendues.

Expérimentalement, en dehors des brides congénitales, certains facteurs semblent impliqués dans la survenue des brides notamment les altérations de la séreuse péritonéale, les zones d'ischémie tissulaire, les fragments dévitalisés en aval des ligatures, l'utilisation de matériels de suture générateur d'inflammation (catgut), le talc des gants chirurgicaux et les irradiations [44]. L'anatomie pathologique des brides a des conséquences sur le mécanisme de l'occlusion, les brides provoquent une agglutination des anses, elles deviennent symptomatiques lorsqu'elles se trouvent en position vicieuse pour le transit intestinal (courbures, plicatures). Le risque majeur du traitement des occlusions sur brides est la récurrence. Les patients ayant présenté une première occlusion sur brides, risquent d'être récidivés dans 5 à 15%.

1.3- Le volvulus intestinal :

Il siège dans 80% des cas au niveau du colon pelvien et sigmoïde. Leur formation est favorisée par un dolichosigmoïde.

Au niveau du colon droit, un volvulus peut survenir en cas d'obstacle en aval d'un colon droit mobile, les volvulus du colon transverse sont exceptionnels. Il réalise classiquement un tableau d'occlusion avec météorisme abdominal asymétrique et une image d'arc à l'ASP.

L'intérêt de l'endoscopie dans ce cas est double : à la fois diagnostique mais aussi thérapeutique permettant grâce à une insufflation la devolvulation du sigmoïde en dehors d'une nécrose ou d'une perforation. Un traitement chirurgical est bien évidemment

proposé ultérieurement et dans de meilleure condition permettant même un abord laparoscopique.

1.4- Occlusion sur méésentère commun :

Ce sont les anomalies de rotation ou d'accolement de l'anse intestinale primitive, sa persistance provoque une pathologie spécifiquement occlusive. La probabilité de survenue d'accidents pathologiques diminue avec l'âge. Les anomalies de rotation causent 0,2 à 1,4 % des occlusions par volvulus chez l'adulte et un tiers des volvulus sur anomalies de rotation survient après 18 ans.

Le tableau clinique est brutal marqué par des douleurs abdominales, la rapidité d'installation et l'intensité de l'hypovolémie. Le diagnostic et la prise en charge rapide peuvent éviter une résection massive d'anses grêles.

1.5- Corps étrangers :

L'ingestion accidentelle de corps étrangers est plus fréquente chez l'enfant, chez les sujets porteurs de prothèses dentaires, chez les malades psychiatriques et retardés mentaux. Quatre-vingt-dix cents des corps avalés suivent sans encombre le transit digestif, 10% repérés par endoscopie et 1 % nécessite une intervention chirurgicale. Les complications dépendent de la taille et de la forme du corps étranger. Ils peuvent causer des inflammations, des perforations stimulant un tableau de péritonite, d'occlusion ou de subocclusion intestinale. Les sièges préférentiels de l'obstruction sont le duodénum et l'iléon terminal.

A l'imagerie ils sont repérables, la tomодensitométrie évoque une hyperdensité spontanée endoluminale. Il faut rechercher des signes de perforation (pneumopéritoine libre), l'iléus biliaire est diagnostiqué par la présence d'aérobilie témoignant une fistule biliodigestive [45].

1.6- Phytobézoards :

Un phytobézoard est une concrétion de fibres végétales (pulpe d'orange, noix de coco, autres) qui se forme dans la lumière de l'estomac. Ces phytobézoards représentent 2,9% des occlusions intestinales par obstruction [46]. Les facteurs prédisposants sont : le diabète, l'hypothyroïdie (stase gastrique et ralentissement du transit intestinal), la stase gastrique

idiopathique, le cancer de l'œsophage ou des bronches (envahissement des pneumogastriques), vagotomie tronculaire et certains médicaments (antiH2), une mastication insuffisante d'aliments riche en cellulose, antécédents de chirurgie gastroduodénale dans cinquante-six pour cents des cas. Le bézoard occasionne le plus souvent une occlusion jéjunale ou iléale proximale. La tomodensitométrie retrouve une masse endoluminale dite « en motte » avec de l'air trappé d'aspect fécal au niveau du site de l'obstruction. La récurrence après extraction représente un tiers des cas, d'où la nécessité des mesures hygiéno-diététiques et la prévention.

2- Occlusion intestinale aigue fonctionnelle:

Cause fréquente d'occlusion grêlique. Elle est due à une altération de la motricité intestinale d'origine locale ou générale, de cause réflexe ou inflammatoire qui aboutit à la paralysie. Les occlusions fonctionnelles s'observent dans des situations très variées :

- ✓ Occlusions fonctionnelles au contact d'un foyer inflammatoire : appendicite aigue, sigmoïdite, pancréatite aigue, pelvipéritonite d'origine gynécologique.
- ✓ Occlusions en rapport avec un traumatisme fermé de l'abdomen, du bassin, du rachis ou les accidents des anticoagulants, hémopéritoine.
- ✓ Occlusion liées à une pathologie rétropéritonéale : iléus de la colique néphrétique.
- ✓ Distension vésiculaire ou vésicale, torsion des kystes ovariens.
- ✓ Occlusion fonctionnelle colique : syndrome d'Ogilvie.

X. Bilan préthérapeutique

Comme pour tout acte chirurgical, il est indispensable d'évaluer l'opérabilité du patient : Cliniquement : l'état général, IMC, la présence d'une déshydratation, ainsi que d'éventuelles tares associées.

Un bilan biologique comprenant outre qu'un bilan hydroélectrolytique, une numération formule sanguine, une fonction rénale, une glycémie, et un bilan d'hémostase, est indispensable.

Un électrocardiogramme, une radiographie thoracique sont une partie intégrante de ce bilan préthérapeutique.

Tableau XXXVIII: Répartition des états morbides :

Etat morbide	Pourcentage
Troubles hydroélectrolytiques	28%
Anémie	43,6%
Anémie ayant nécessité une transfusion	39%
Troubles de l'hémostase	12%
Terrain de broncho-pneumopathie	10%
Terrain cardio-vasculaire	16%

XI. Traitement :

1. But du traitement :

- 1) La levée de l'obstacle après mesures de réanimation.
- 2) Le bilan d'extension complet de la tumeur doit être réalisé.
- 3) Exérèse tumorale lorsqu'elle est possible.
- 4) Rétablir le circuit digestif.
- 5) Ne pas compromettre la réalisation d'un traitement adjuvant.
- 6) Atténuer le traumatisme psychologique.

2. Moyens thérapeutiques :

2.1. Traitement médical [130] :

Il a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volémique, hydro électrolytique et acido-basique (causés parfois par l'occlusion intestinale). En l'absence de signes de gravité (syndrome septique ou signes péritonéaux), il est licite de tenter un traitement non opératoire, pendant 24 à 72 heures, qui associe à la fois une réanimation hydroélectrolytique et un traitement médicamenteux. Elle se poursuit en per et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal.

a. L'aspiration gastroduodénale continue:

Assure une vacuité gastrique et supprime les vomissements .Elle sera mise en place avant l'ASP. Ce qui permettra de vérifier qu'elle est en bonne position dans l'estomac. Elle minimise le risque d'inhalation au moment de l'induction anesthésique. La sonde d'aspiration doit être d'un

calibre suffisant pour permettre l'aspiration d'éventuelles particules alimentaires, être radio-opaque et pourvue d'une prise d'air évitant la succion muqueuse. On en vérifie périodiquement la perméabilité. Le drainage libre est insuffisant ; un réglage manométrique doit permettre d'obtenir une dépression de 40cm d'eau.

L'indication d'une aspiration nasogastrique se discute dans 2 situations :

❖ Lors de l'installation du syndrome occlusif, l'aspiration nasogastrique permet d'obtenir la résolution de l'occlusion dans 0 à 23 % des cas [131]. Elle n'entraîne une résolution prolongée de l'occlusion que chez 0 à 2 % des malades [2]. Lorsque l'occlusion se lève sous simple aspiration nasogastrique, le délai est habituellement bref, inférieur à 3 jours. Il n'y a pas d'intérêt à prolonger une aspiration nasogastrique au-delà de 3 jours. La levée de l'occlusion sous simple aspiration nasogastrique n'est très souvent que provisoire. La récurrence est fréquente, observée dans 88 % des cas dans les 48 heures suivant l'ablation de la sonde dans la série de Aranha et al. [131].

❖ Lorsque le syndrome occlusif est installé et qu'un traitement désobstructif a été refusé, l'aspiration nasogastrique n'est pas un traitement au long cours adapté. Elle immobilise le malade, rend le retour à domicile plus difficile, crée une barrière entre le malade et son entourage. Tous les malades de l'étude de Baines et al, préféraient l'utilisation d'un traitement antiémétique approprié à la pose d'une aspiration nasogastrique [27]. Dans les séries médicales, la sonde nasogastrique était évitée dans 80 % à 100 % des cas [27,134]. Lorsqu'elle était nécessaire, ce n'était que pour de courtes périodes [134]. Avec les médicaments actuellement disponibles, l'aspiration nasogastrique ne devrait plus être nécessaire que pour les occlusions haut situées, gastroduodénales ou jéjunales [135].

Au total, l'aspiration nasogastrique ne doit plus être utilisée que pour de courtes durées dans deux situations :

❖ lors de l'installation de l'occlusion chez les malades susceptibles de bénéficier d'un traitement désobstructif spécifique, chirurgical ou non.

❖ lorsque l'occlusion est installée, en cas d'échec du contrôle médicamenteux des symptômes, dans l'attente de la réalisation rapide d'une gastrostomie de décharge.

b. **La voie veineuse:**

La mise en place d'une voie veineuse doit tenir compte de l'importance des débits à perfuser. Une voie centrale permet la mesure de la pression veineuse et guide les possibilités de réanimation selon l'âge du patient, ses antécédents cardiovasculaires et sa fonction rénale.

c. **Une sonde vésicale à demeure:**

Permet de contrôler en quantité et en qualité la diurèse.

d. **La correction des déficits présents:**

Déficit en eau et en sodium : Le traitement initial doit corriger en priorité ce déficit et la réanimation initiale doit compenser la moitié du déficit global. Les débits sont fonction de l'importance estimée du 3^e secteur exprimé en pourcentage du poids corporel.

Déplétion en potassium : L'occlusion intestinale entraîne une déplétion potassique. Des sels de potassium doivent être administrés par voie veineuse avec du sérum glucosé sans dépasser 20meq/h.

Les désordres acido-basiques : L'acidose métabolique légère ou modérée ne justifie pas de mesures spécifiques l'acidose sévère justifie l'apport de bicarbonates en intraveineux. L'alcalose métabolique justifie une compensation en chlore.

e. **Autres mesures thérapeutiques :**

❖ L'antibioprophylaxie : à large spectre, en péri-opératoire, visant les germes anaérobiques et les bacilles gramme négatif (BGN), est systématiquement associée à ce premier traitement médical.

❖ une prophylaxie d'accidents thromboemboliques est recommandée.

❖ Certaines tares sont à corriger (diabète, hypertension artérielle) [130].

❖ **Contrôle de la douleur:**

Le contrôle des douleurs continues fait appel aux traitements antalgiques classiques selon les règles habituelles d'administration. La morphine est le plus souvent nécessaire, à des posologies adaptées, obtenues par titration [27, 136]. Elle est utilisée le plus souvent par voie

parentérale, à des doses moyennes variant de 18 mg à 220 mg par jour [137, 138]. La morphine est parfois suffisante pour contrôler les coliques intestinales, mais le plus souvent l'association à un antispasmodique est nécessaire [135, 139]. En cas de coliques intestinales, les prokinétiques et les laxatifs stimulants doivent être interrompus.

Les antispasmodiques utilisés sont les anticholinergiques antimuscariniques qui ont un effet antipéristaltique et un effet antisécrétoire [139]. L'atropine n'est pas utilisable du fait de ses effets secondaires. De même l'hydrobromure de scopolamine ou hydrobromure de hyoscine induit des effets secondaires centraux comme la somnolence et les hallucinations [3, 135]. La scopolamine transdermique, dérivée de l'hydrobromure de scopolamine, peut être utilisée à la dose de 1,5 à 3 mg tous les 3 jours [140]. Le butylbromure de scopolamine ou butylbromure de hyoscine est moins liposoluble, ne franchit pas la barrière hématoencéphalique et a donc moins d'effets secondaires centraux. La dose initiale est de 60 mg par jour et la posologie est progressivement augmentée jusqu'à 380 mg par jour si besoin [135, 136]. L'octréotide a lui aussi un effet antalgique dont le mécanisme est multifactoriel : action sur la motricité digestive, action sur la viscérosensibilité avec élévation du seuil de perception de la douleur, action antisécrétoire. L'octréotide (0,3 mg par jour) et le butylbromure de scopolamine (60 mg par jour) ont été comparés dans un essai prospectif randomisé chez 17 malades. L'effet antalgique de ces 2 produits n'était pas significativement différent [141].

❖ Contrôle des nausées et vomissements:

L'objectif du traitement est l'absence de nausées et la réduction des vomissements à un épisode ou moins par jour [140]. Dans l'étude de Ripamonti et al, une hydratation parentérale quotidienne supérieure à 2 litres entraînait significativement moins de nausées qu'une hydratation inférieure à 500 ml par jour [141]. Certains facteurs associés peuvent exacerber les nausées et vomissements : hypercalcémie, insuffisance rénale, ascite importante, infection, candidose, hypertension intra-crânienne, certains médicaments, douleur, anxiété [142].

Plusieurs classes médicamenteuses sont disponibles :

➤ Prokinétiques :

Le métoclopramide stimule la motricité gastrique et intestinale. La plupart des auteurs recommandent d'éviter cette molécule en cas d'occlusion complète car elle risque d'induire des coliques intestinales et de majorer les nausées et les vomissements [3, 27, 135]. Cependant, Isbister et al. ont rapporté un contrôle efficace des nausées et vomissements par l'association de métoclopramide et de morphine par voie sous-cutanée [138]. Les doses de métoclopramide variaient de 1 à 10 mg/heure (moyenne 6,9 mg/heure). La posologie optimale doit être atteinte par titration avec une posologie initiale de 60 mg/jour. La posologie quotidienne maximale est de 240 mg. En cas d'utilisation du métoclopramide, Baines recommande un test thérapeutique de 24 heures avec interruption en cas d'apparition de coliques intestinales [135]. En cas d'occlusion incomplète, Fainsinger et al. recommandent l'utilisation du métoclopramide, préférentiellement par perfusion continue de 60 à 120 mg par jour à l'aide d'une pompe ou, à défaut, par injections sous-cutanées de 10 mg toutes les 4 heures [134].

➤ Neuroleptiques :

L'halopéridol est utilisé par voie sous-cutanée à la dose de 5 à 15 mg par jour [27, 135, 136, 140]. La posologie initiale est de 5 mg par jour et la dose est ensuite adaptée en fonction de la réponse. Certains préfèrent cette molécule car elle est moins sédatrice que les antihistaminiques et les phénothiazines [134]. La lévomépromazine, phénothiazine au spectre antiémétique très large, est utilisée per os à la dose journalière de 12,5 à 25 mg et en perfusion sous-cutanée à la dose de 6,25 à 12,5 mg par jour. Les risques d'hypotension orthostatique et de somnolence augmentent avec la dose utilisée [142, 143]. Son effet sédatif peut être utile en phase terminale [144]. Les autres neuroleptiques de la classe des phénothiazines sont plus rarement utilisés : la chlorpromazine est administrée par voie sous-cutanée ou rectale à la dose de 50 à 150 mg toutes les 8 heures [3, 145]. Elle est cause d'irritation locale lorsqu'elle est utilisée par voie sous-cutanée et est plus sédatrice et moins efficace que l'halopéridol [140].

➤ Antihistaminiques :

La cyclizine est l'antihistaminique H1 le plus utilisé dans la littérature anglo-saxonne [135]. La posologie recommandée est de 50 à 150 mg par jour par voie orale ou sous-cutanée [3,135]. Le diménhydrinate peut être utilisé à la dose de 50 à 100 mg par jour par voie sous-cutanée [134, 145].

➤ Antisécrétoire :

Les antisécrétoires, qu'il s'agisse de l'octréotide ou du butylbromure de scopolamine, ont un effet antiémétique. Le butylbromure de scopolamine a été utilisé à la dose de 80 à 120 mg par jour par voie sous-cutanée, a permis une diminution significative du volume d'aspiration gastrique autorisant l'ablation de la sonde nasogastrique. Fainsinger et al. ont utilisé le butylbromure de scopolamine par voie sous-cutanée à la dose de 40 à 60 mg par jour [134]. L'intérêt principal de cette molécule est son action mixte, antiémétique et antispasmodique. Dans l'étude randomisée de Ripamonti et al. l'intensité des nausées n'était pas différente entre les malades sous aspiration nasogastrique traités par le butylbromure de scopolamine et ceux traités par l'octréotide [141]. Par contre, Mercadante et al. ont montré que l'octréotide était significativement et plus rapidement efficace que le butylbromure de scopolamine pour le contrôle des nausées et vomissements chez des malades sans aspiration nasogastrique [146].

L'octréotide agit principalement sur les vomissements, mais a également une action sur la douleur [147, 150] et la sensation de distension abdominale [135]. Il n'a pas d'effet indésirable majeur [149]. Le contrôle des vomissements par l'octréotide est satisfaisant ou complet dans 75 % à 100 % des cas selon les séries [148, 149, 151]. L'octréotide a permis l'ablation de la sonde nasogastrique chez 2 malades sur 3 dans la série de Mercadante et al. [147]. Dans ces séries, l'octréotide était utilisé le plus souvent en seconde ligne après échec d'un traitement antiémétique conventionnel et en association avec celui-ci [147-148, 151]. L'octréotide peut être associé à d'autres produits, éventuellement : morphine, halopéridol, métoclopramide, midazolam [135]. Lorsque les vomissements ne sont pas contrôlés par l'octréotide, Mercadante et al. proposent d'y associer le butylbromure de scopolamine dont

l'action anticholinergique pourrait être synergique [152]. Les inhibiteurs de la pompe à protons et les antihistaminiques H2 réduisent le volume de sécrétion gastrique.

❖ Corticoïdes:

L'objectif des corticoïdes est de réduire l'inflammation et l'œdème péritumoraux pour lever l'obstacle et rétablir le transit. Plus accessoirement, les corticoïdes ont un effet antiémétique bien connu en chimiothérapie ainsi qu'un effet coantalgique [155]. La corticothérapie occupe une place importante en matière de carcinose péritonéale.

L'utilisation des corticoïdes est largement répandue bien que leur efficacité ne soit pas prouvée. Cet usage repose sur des études non contrôlées ne permettant de conclure ni sur leur efficacité ni sur leur posologie optimale. Seules des études contrôlées permettraient de conclure car la situation est souvent dynamique, évoluant d'une occlusion complète à une occlusion partielle ou inversement, avec un taux non négligeable de résolutions spontanées [144]. Dans les essais contrôlés publiés, une résolution de l'occlusion survient dans 33 à 60 % des cas traités par placebo [156, 157]. Certains auteurs ont utilisé les corticoïdes dans leurs séries [134, 140, 138, 158, 159], d'autres pas [27, 137, 136]. Les posologies recommandées étaient très variables, de 8 mg à 100 mg par jour de dexaméthasone, et de 50 mg de prednisone à 1 000 mg par jour de méthyl prednisolone [140, 158]. Deux essais contrôlés n'ont pas montré de différence significative entre corticoïdes et placebo, mais leurs effectifs étaient faibles et ils manquaient de puissance pour conclure [156, 157]. Feuer et Broadley ont réalisé une revue critique de sept essais non contrôlés et une méta-analyse de trois essais contrôlés randomisés [160]. La méta-analyse n'a montré qu'une tendance, non statistiquement significative, en faveur de l'efficacité des corticoïdes sur la levée de l'occlusion, sans effet sur la survie à 1 mois. Les auteurs concluaient en faveur de l'utilisation des corticoïdes par voie intraveineuse à la dose de 6 à 16 mg par jour de dexaméthasone [160]. L'incidence des effets secondaires des corticoïdes était extrêmement faible dans toutes les études [156,157, 160]. La plupart des effets secondaires sont liés à la dose et à la durée d'administration. Ils sont rarement observés lors de traitements courts [160].

2.2. Traitement chirurgical:

a. Voies d'abord:

L'occlusion constitue classiquement une contre-indication à la laparoscopie, en raison de la distension abdominale, des difficultés d'exposition et de la fragilité intestinale [86]. L'incision la plus souvent utilisée est une médiane, elle permet tant la meilleure exploration de la cavité abdominale et une extension à la demande.

b. Exploration de la cavité abdominale:

Elle permet de préciser le siège de la tumeur, la recherche de métastases à distance (métastases hépatiques, carcinose péritonéale ou épiploïque, adénopathies coéliquales, ascite...), la palpation de l'intestin dans sa totalité à la recherche d'une 2^{ème} localisation, l'évaluation de l'adhérence de la tumeur par rapport au plan pariétal, mais surtout au plan postérieur (axe urinaire, bloc duodéno-pancréatique) [115].

c. Mise en évidence de l'obstacle:

Le siège et la cause de l'obstacle sont mis en évidence en recherchant la limite entre le grêle dilaté d'amont et le grêle plat d'aval. Pour ce faire, on peut soit partir du caecum et des dernières anses iléales plates et dérouler le grêle dans le sens antipéristaltique, soit au contraire éviscérer les anses grêles d'amont dilatées et les dérouler dans le sens péristaltique. Ces manœuvres d'éviscération ne sont faites qu'après en avoir averti l'équipe anesthésique, car elles peuvent être source d'un état de choc. Les anses grêles distendues doivent être extériorisées avec douceur, tout effort excessif de traction exposant au risque d'éraillure séreuse ou séromusculaire pouvant aller jusqu'à l'ouverture intempestive de la lumière digestive [53].

d. Entérovidange:

Une vidange aussi complète que possible du grêle d'amont doit toujours être faite. Deux techniques peuvent être envisagées : l'entérovidange rétrograde et la vidange par entérotomie.

L'entérovidange rétrograde [164]: Est la technique la plus sûre, qui doit être utilisée dans la quasi-totalité des cas, puisqu'elle ne comporte aucune ouverture digestive et évite par conséquent tout risque de contamination de la cavité abdominale ou de fistule postopératoire du grêle. La colonne de liquide contenue dans le grêle distendu en amont de l'obstacle est

progressivement mobilisée et refoulée dans le sens antipéristaltique vers la lumière gastrique, à partir de laquelle elle est évacuée par la sonde gastrique.

L'entérotomie de vidange : Elle n'est que rarement utilisée, lorsque l'occlusion est déjà compliquée d'une perforation.

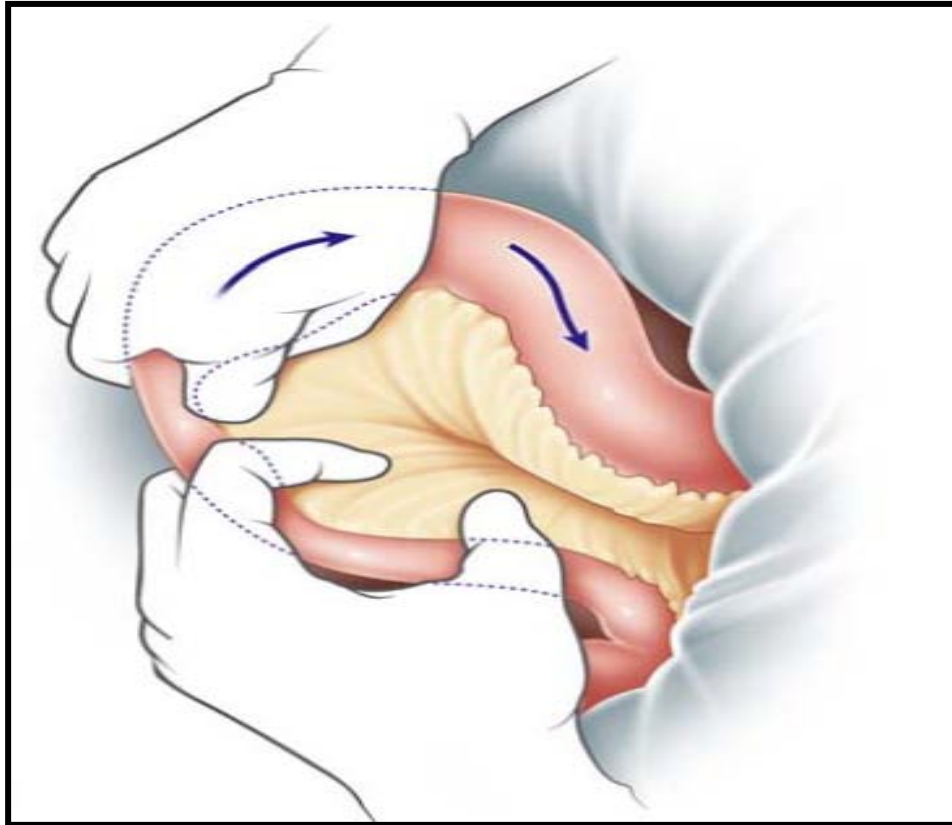


Figure 51 : entéroidange rétrograde [93].

e. Critères de mauvais pronostic:

Il y a des Critères de mauvais pronostic quant aux bienfaits d'une intervention pour une occlusion intestinale chez un malade atteint de cancer [131] :

- 1) Grand âge, Mauvais état général ou nutritionnel.
- 2) Extension de la maladie néoplasique : Carcinomatose péritonéale diffuse révélée par une intervention antérieure, présence d'une ascite, d'une masse abdominale palpable ou de métastases à distance; présence d'obstacles multiples sur l'intestin grêle.
- 3) Antécédents de Radiothérapie abdominale ou pelvienne ou de chimiothérapie combinée.

4) En cas d'occlusion du grêle, mortalité et morbidité opératoires sont plus importantes qu'en cas d'occlusion colique.

5) En cas de chirurgie faite en urgence, morbidité et mortalité sont plus élevées qu'en cas de geste chirurgical effectué « à froid ».

6) Le site de la tumeur primitive est aussi un facteur pronostique : le pronostic des tumeurs gastriques, pancréato-biliaires ou gynécologiques est moins bon que celui des tumeurs colorectales.

7) La récurrence tumorale.

8) 2^{ème} localisation.

f. Occlusions coliques tumorales:

On estime que 20 % des malades atteints de cancer colorectal se présentent en urgence, généralement avec une tumeur avancée, compliquée : occlusion, perforation ou hémorragie. La prise en charge de ces malades est associée à une morbidité et une mortalité accrues de manière significative par rapport aux situations électives [122].

Le premier temps opératoire consiste à lever l'occlusion et le 2^{ème} temps à la résection tumorale selon les principes de la chirurgie carcinologique [126].

La ligature première des vaisseaux pour diminuer les risques métastatiques liés à la dissémination intravasculaire de cellules tumorales en peropératoire.

- La ligature à l'origine des vaisseaux et curage ganglionnaire.
- Les marges de résection intestinale : une marge longitudinale de section colique d'au moins 5cm est recommandée. Pour les tumeurs qui semblent infiltrantes, une marge longitudinale de 10cm est recommandée chaque fois que cela est possible sans risque chirurgical supplémentaire.
- Exclusion luminale de la tumeur et préparation des berges anastomotiques : une récurrence isolée sur la ligne de suture est une éventualité rare (2% des cas) qui peut survenir quel que soit le stade de la tumeur initiale.
- La protection pariétale au cours d'une colectomie pour cancer est recommandée.

- Il est recommandé d'explorer les ovaires au cours d'une colectomie pour cancer et de pratiquer au moindre doute soit une biopsie avec examen histologique extemporané, soit une exérèse bilatérale en cas de métastases synchrones.

- Une exérèse élargie en « monobloc » (sans séparation des organes) est recommandée en cas d'envahissement locorégional lorsque la résection peut être réalisée à visée curative (R0).

- L'exploration exhaustive de la cavité abdominale et la description complète des lésions sur le compte rendu opératoire étaient reconnues par le « National Cancer Institute » aux Etats-Unis comme critères de qualité carcinologique après exérèse d'un cancer colorectal.

➤ ***Les occlusions coliques droites et transverses:***

Elles sont localisées entre le bas-fond cæcal et l'angle colique gauche.

a) Hémi-colectomie droite avec rétablissement immédiat de la continuité:

Réalisée selon les principes de la chirurgie carcinologique, elle constitue le traitement de référence, y compris lorsque la sténose occlusive est angulaire gauche, cela afin de favoriser le rétablissement immédiat de la continuité. Elle emporte la lésion colique et le côlon distendu sus-jacent. La continuité digestive est rétablie par une anastomose iléocolique portant sur des segments intestinaux habituellement sains, dans des conditions peu différentes de celles de la chirurgie élective sauf s'il existe une défaillance hémodynamique ou une péritonite stercorale au moment de l'intervention. L'anastomose iléocolique peut être effectuée soit manuellement, soit par agrafage mécanique. L'anastomose latéro-latérale a pour avantages d'éviter le risque d'incongruence iléocolique et de faire porter la suture sur des segments intestinaux bien vascularisés. Le taux de fistule de ce type d'anastomose effectuée par agrafage a été évalué à 2,8 % dans un essai randomisé français ayant principalement inclus des patients opérés à froid [129]. Mais le caractère urgent de l'intervention semble augmenter ce risque de fistule (de 0,5 % à 4,6 %, [153]).

b) Stomie latérale ou terminale:

En cas d'altération intense des fonctions vitales, une stomie latérale, permet de traiter l'occlusion et de mettre en œuvre une réanimation intensive en vue d'une colectomie ultérieure. En fonction du siège plus ou moins distal de la tumeur, la stomie peut être une colostomie droite ou transverse, ou une iléostomie latérale, lorsqu'existe une distension iléale par incontinence de la valvule iléo-cæcale. De même, en cas de sepsis local ou d'altération des processus de cicatrisation (défaillance hémodynamique par exemple), une hémicolectomie droite sans rétablissement de la continuité peut être indiquée dans un premier temps thérapeutique.

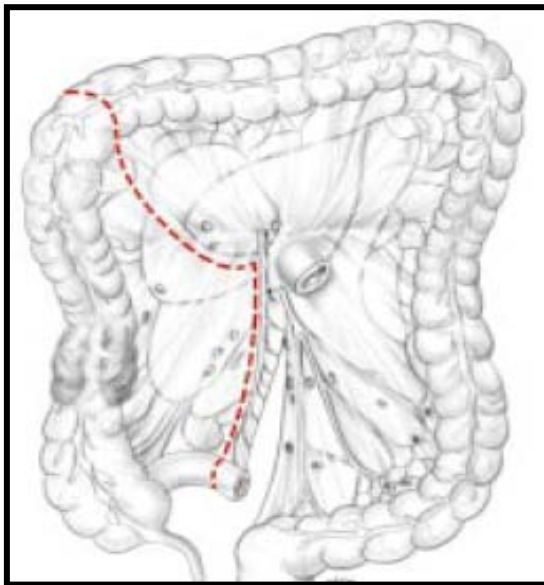


Figure 52 : Hémicolectomie droite pour cancer du côlon ascendant. [94]

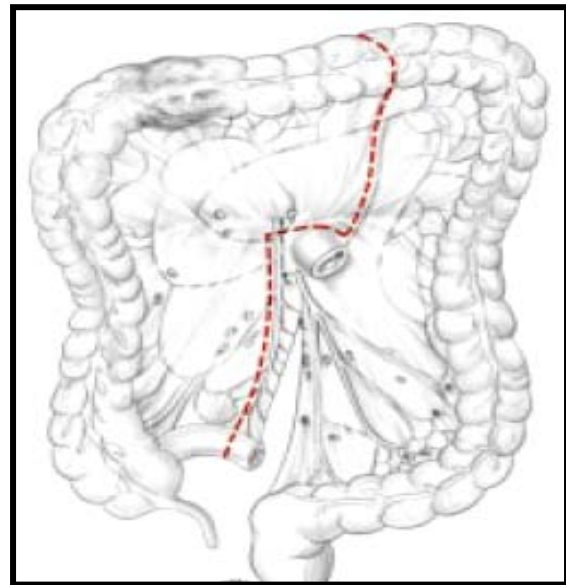


Figure 53 : Hémicolectomie droite élargie à gauche pour cancer du côlon transverse droit [94].

c) Stomie après résection : si tumeur perforée.

➤ **Les occlusions coliques gauches :**

L'occlusion colique gauche représente 60 à 70% des occlusions coliques. Elles siègent de l'angle gauche à la charnière rectosigmoïdienne, sur la portion la plus étroite du côlon, ce qui explique la fréquence plus élevée de l'occlusion à gauche qu'à droite. Les options thérapeutiques sont liées au retentissement général et local de l'occlusion, ainsi qu'au risque opératoire -

mesuré par le score ASA – des patients. La prise en charge chirurgicale se fait dans le cadre de l'urgence de se faits les résections se font de façon carcinologiquement imparfaite.

a) Traitement séquentiel de l'occlusion et du cancer:

Il consiste à traiter dans un premier temps l'occlusion, puis à réséquer secondairement la tumeur selon les principes de la chirurgie carcinologique dans les conditions d'une exérèse élective.

❖ **Colostomie:**

De type latéral sur baguette, elle est réalisée en amont de la sténose tumorale et permet ultérieurement l'exploration coloscopique de la totalité du côlon. Il s'agit d'une intervention techniquement simple, rapide, peu traumatisante, d'efficacité immédiate, qui permet en outre – si elle est faite par une laparotomie médiane – d'explorer la cavité péritonéale afin d'éliminer une perforation diastatique ou une carcinose péritonéale [34, 154, 162].

Elle est également réalisable par un abord électif, moins traumatisant pour la paroi abdominale, et moins générateur d'adhérences qui pourraient gêner une exérèse laparoscopique ultérieure. Les contre-indications à la voie d'abord élective sont la suspicion de perforation diastatique et l'occlusion du grêle associée.

Les principes de colostomie sont les suivants [130] :

- Elle s'effectue sur une portion de côlon mobile (côlon transverse ou sigmoïde), à distance d'un relief osseux, au bord externe de la gaine des droits, côlon extériorisé, soutenu par une baguette.
- C'est une colostomie ouverte et ourlée à la peau par des points séparés à résorption lente.
- Ne pas la terminalisée.

Lorsqu'une colostomie première a été réalisée, l'exérèse de la tumeur est faite 8 à 15 jours plus tard, dans le cours de la même hospitalisation ce qui limite le handicap fonctionnel et psychologique de la colostomie. Ce délai est mis à profit pour préparer le malade et le côlon et compléter le bilan, à la recherche de lésions synchrones ou de métastases à distance. Le siège de

la colostomie dépend de celui de la tumeur, si le cancer est sigmoïdien, la colostomie est réalisée de proche amont immédiatement au-dessus de la sténose de manière à pouvoir être réséquée en même temps que la tumeur colique. Si la sténose siège sur le côlon descendant, la stomie est située soit sur le côlon transverse gauche afin de pouvoir être emportée avec la pièce de colectomie, soit au niveau du côlon transverse droit, ou de la dernière anse iléale s'il est envisagé de la conserver lors du deuxième temps chirurgical afin de protéger l'anastomose ultérieure. La colostomie première est l'attitude recommandée pour le traitement des cancers coliques gauches en occlusion par la conférence de consensus française sur le traitement des cancers du côlon [165] et par l'Association américaine des chirurgiens colorectaux.

Cela n'est pas dénué du risque de mortalité 0-39%. Pour les patients qui ont pu avoir une exérèse de la tumeur dans un deuxième temps, la mortalité cumulée des différents temps varie de 2,7 à 10 %. Dans certaines séries, jusqu'à 50 % des patients ne vont pas au bout des différentes étapes du traitement, en raison d'un cancer avancé ou d'un état général altéré.

a) Colostomie latérale sur baguette iliaque gauche ou transverse : [166, 167]

Le siège de la colostomie dépend de celui de la tumeur. Elle doit être facile d'exécution, et donc porter sur un segment colique mobile, aisément extériorisable.

Colostomie de proche amont:

Si la tumeur siège sur le sigmoïde distal, elle est faite sur le sigmoïde proximal. Sa proximité par rapport à la tumeur fait qu'elle est emportée avec celle-ci lors de la colectomie. Il s'agit donc d'une stratégie en deux temps [166].

Colostomie sur le côlon transverse :

Si la tumeur siège sur la partie proximale du sigmoïde ou le côlon lombo-iliaque, il n'est pas facile de faire une colostomie de proche amont par une voie élective, le côlon étant accolé aux plans postérieurs.

L'autre choix est de faire la colostomie à distance, sur le transverse droit, à un endroit où elle ne gêne pas la mobilisation du côlon gauche lors de l'exérèse de la tumeur.

L'anastomose est faite sous couvert de la colostomie, qui est supprimée dans un troisième temps opératoire. Il s'agit d'une stratégie en trois temps [166].

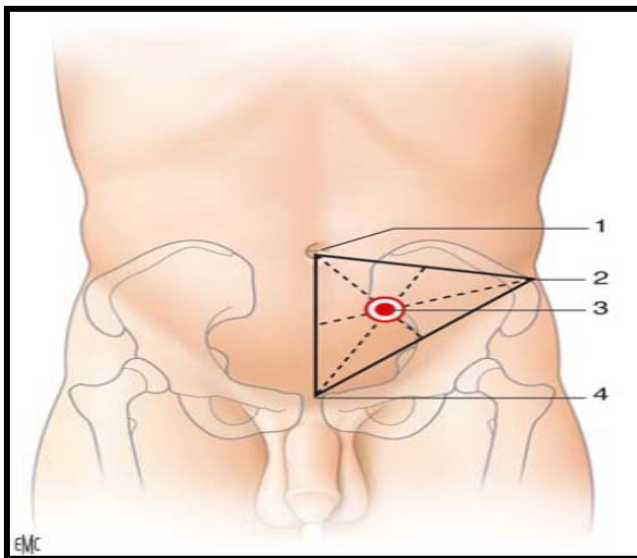


Figure 54 : repérage théorique d'une sigmoïdostomie [95].

1 Ombilic ; 2. Epine iliaque antéro-supérieure ;
3. Stomie ; 4. Pubis.

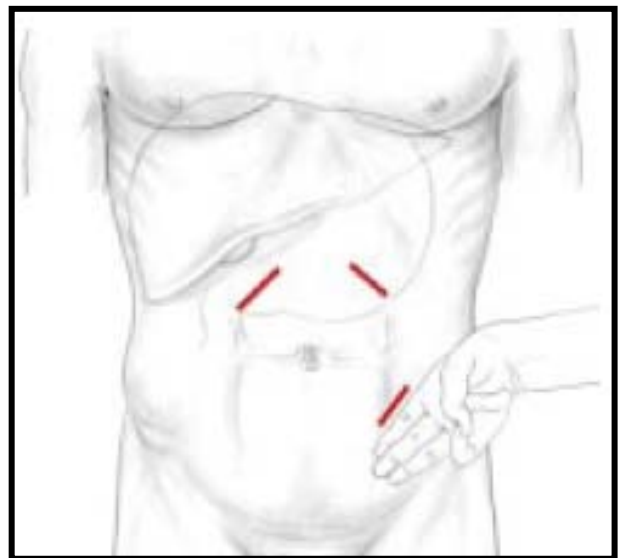


Figure 55 : incisions électives pour colostomie latérale [104].



Figure 56: Colostomie latérale sur baguette.

b) Colostomie terminale :

La colostomie est dite terminale car elle consiste à aboucher la terminaison du côlon ; elle a un seul orifice. Elle siège habituellement sur le côlon iliaque gauche.

Elle est temporaire après intervention de Hartmann, qui associe à une colostomie terminale une fermeture du moignon rectal [166].

c) Colostomie latérale terminalisée:

Il s'agit d'une colostomie latérale dont le segment d'aval est fermé pour assurer une dérivation complète des matières ; en fait ce segment se reperméabilise après un certain temps et une colostomie latérale standard, bien éversée, dérive bien et est suffisante [167].

d) Colostomie double:

Les deux extrémités coliques sont séparées et abouchées à la peau par un même orifice ou deux orifices distincts séparés par un pont cutané. Ce type de stomie est réalisé à chaque fois que l'on résèque un segment de côlon mobile et que l'anastomose n'est pas possible en un temps : côlon non préparé, terrain septique [167].

e) Coecostomie:

Elle a été abandonnée car elle n'assure qu'une dérivation incomplète des matières et s'associe à une morbidité et une mortalité importantes [167].

❖ **Intubation transtumorale:**

La colostomie n'est pas le seul moyen de lever en urgence l'occlusion. Il a été proposé de réaliser une décompression colique par mise en place d'un tube transanal transtumoral sous contrôle endoscopique et radiologique. Un tube de Faucher de diamètre 30 à 36 French est habituellement utilisé. Un fil-guide est poussé à travers la sténose par le canal opérateur du coloscope, sous contrôle radiologique. Après retrait du coloscope, le tube est poussé en trans-sténotique. L'intubation transtumorale est possible dans 80 % des cas et permet une irrigation du côlon proximal. Chose qui n'est pas réalisable dans notre contexte ; faute de disponibilité d'endoscopie. Dans une série de 51 patients, une intervention semi-élective ou élective a pu être réalisée secondairement dans 73 % des cas, en moyenne cinq jours après la mise en place du tube [168].

❖ **Stent colique:**

La mise en place d'une prothèse métallique autoexpansive (stent) est apparue récemment dans l'arsenal thérapeutique du cancer en occlusion. Elle a été décrite en 1991 par Dohmoto dans le cadre d'un traitement palliatif, puis en 1994 par Tejero comme « *a bridge to surgery* » [169, 170, 171].

Elle permet la levée en urgence d'une occlusion colique avant la réalisation d'une chirurgie carcinologique à distance (10 jours) dans de meilleures conditions. Elle est intéressante en cas de cancer localement avancé ou métastatique, permettant la mise en route de traitement néoadjuvant, ou chez des patients ne pouvant supporter l'intervention chirurgicale.

Le taux de succès techniques est de 94 % avec un taux de succès clinique de 91 %. Le succès technique est défini comme le bon placement du stent dès la première tentative avec un déploiement correct confirmé par le contrôle radiologique. Le succès clinique est défini par la levée du syndrome occlusif dans les 48 heures après mise en place du stent, sans besoin d'une réintervention. Cette méthode peut cependant être associée à des complications, qui sont peu fréquentes [169] : migration (12 %), obstruction (7 %), perforation (4 %), hémorragie (1-2%). La mortalité liée à la pose du stent est très faible : de 0,58 % [169] à 9 % [172, 173].

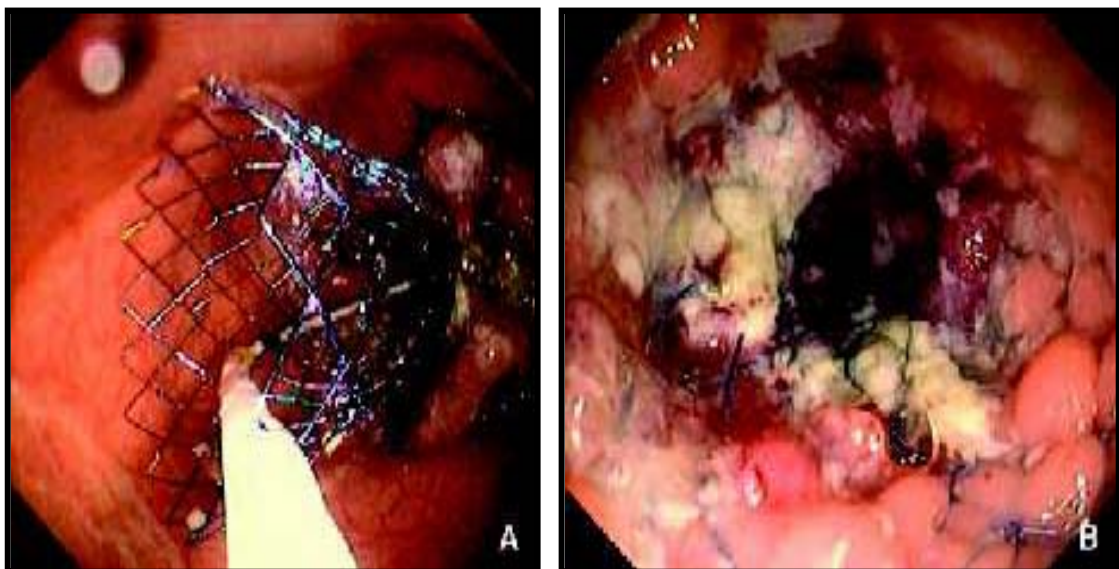


Figure 57 : mise en place d'un Stent [105].

- **Résection chirurgicale :**

Elle a lieu entre 4 à 10 jours après la mise en place du stent [174, 175, 176, 177], ou 4 à 6 semaines après la fin de la chimiothérapie néoadjuvante.

Elle peut être effectuée par laparotomie ou laparoscopie. La technique reste identique à celle d'une chirurgie électorale du cancer colorectal. Plusieurs études montrent la faisabilité d'une résection laparoscopique suite à la mise en place du stent [175, 177].

- **Limites de l'endoprothèse:**

La difficulté d'exploration du reste du côlon à la recherche d'un cancer synchrone. Cette exploration accessible en cas de stomie l'est moins après la pose d'une endoprothèse, du fait de la stase stercorale d'amont, de la difficulté du passage de l'endoscope à travers la lumière prothétique et du risque de mobilisation de la prothèse. À l'heure actuelle, cette exploration peut être réalisée par coloscanner, dont la spécificité est de 93,5 % pour des lésions supra-centimétrique [178].

Par ailleurs, des séries récentes rapportent la possibilité de réaliser une coloscopie complète dans 93 % [179].

Les cancers occlusifs du côlon droit, pour lesquels des endoprothèses sont moins fréquemment proposées. Il semble que le traitement chirurgical en un temps soit préféré. [180, 187, 188, 190, 192, 193, 194].

Contre-indications : la présence de sténoses multiples ou du tiers inférieur du rectum à moins de 5 cm de la marge anale (peut causer un ténesme, de l'incontinence et un risque de migration du stent), l'existence d'une carcinose péritonéale, d'une perforation avec péritonite, abcès, incontinence anale, état fonctionnel médiocre et un pronostic défavorable < 30 jours [19].

- **Problèmes et complications après la pose du stent:**

Les suites peuvent être marquées par la réapparition d'une occlusion colique dans 5 à 10 % [113, 200]. Elle est due à l'obstruction de l'endoprothèse par la prolifération tumorale à travers les mailles ou aux extrémités de la prothèse, par prolapsus du bourgeon muqueux dans la prothèse, ou par impaction fécale [162, 202].

Le risque de dissémination tumorale après la pose de prothèse n'est pas négligeable. Cela peut être engendrée par la perforation pendant la procédure (en transformant le stade de la tumeur à un stade T4) ; par des microperforations passées inaperçues ou à une dissémination au cours de sa pose. Une étude suggère que l'insertion de stent pourrait peut-être favoriser le développement de métastases par élévation du taux sérique d'acide ribonucléique (ARN) de cytokératine CK20 lors de la mobilisation de la tumeur [203].

La migration de l'endoprothèse est observée dans 10 à 12 % des cas [204]

La perforation colique est une complication grave. Elle peut survenir à un stade précoce surtout en cas de dilatation de la sténose avant la pose de la prothèse [29, 204, 206, 207]. Les perforations tardives seraient d'origine ischémique ou liées à un traumatisme direct de la paroi colique par la prothèse.

❖ **Résection colique secondaire:**

Elle est effectuée selon les règles de la chirurgie carcinologique par laparotomie ou laparoscopie. Le délai entre la dérivation et la colectomie permet d'évaluer le stade de la lésion et de préparer le patient à l'exérèse. Celle-ci peut être réalisée dès que le côlon est plat et que le patient est opérable. S'il y a eu une stomie, celle-ci peut être incluse dans la pièce de colectomie (chirurgie en deux temps) ou laissée en place afin de protéger l'anastomose. Elle sera alors refermée ultérieurement (chirurgie en trois temps).

b) Traitement synchrone de l'occlusion et du cancer:

L'objectif du traitement synchrone de l'occlusion et du cancer est la résection tumorale de manière carcinologique en limitant le risque de survenue d'une déhiscence anastomotique. Deux possibilités pour atteindre cet objectif, soit ne pas effectuer d'anastomose, soit réaliser celle-ci entre des segments intestinaux vides de matières et non distendus.

❖ **Colectomie sans rétablissement immédiat de la continuité (Hartmann):**

Elle associe une colectomie segmentaire à une fermeture du moignon rectal avec abouchement cutané du côlon gauche en stomie terminale.

Les temps principaux de cette intervention sont :

- Préparation du rectum par des lavements (la rétention de matières dans l'ampoule rectale exclue favorise la pullulation microbienne et la désunion de la suture rectale).
- Colectomie segmentaire.
- Section du moignon rectal par application d'une pince à agrafage linéaire.
- Drainage à proximité de cette suture par drains aspiratifs.
- Colostomie terminale gauche par un trajet direct.

Le rétablissement de la continuité digestive pourra être effectué secondairement 3 à 6 mois après la colectomie. C'est une technique très avantageuse puisque la résection tumorale est réalisée dès le premier geste et sans risque de fistule (pas de rétablissement de continuité). Elle est plus difficile qu'une simple colostomie, et dans les conditions de l'urgence, les conditions techniques ne sont pas optimales pour une chirurgie carcinologique réglée ainsi que la nécessité d'un 2^{ème} temps opératoire. Il a été constaté que 35 à 44 % des patients n'avaient pas de rétablissement, soit parce qu'ils ne souhaitent pas être réopérés, soit parce que leur état général ne le permettait pas, et cela même après colectomie pour lésion bénigne [208]. Le rétablissement de la continuité est lui-même grevé d'une mortalité moyenne de 1 % et d'une morbidité d'environ 15 %, avec des extrêmes de 3 % à 50 %. Dans une revue de littérature, la morbidité semblait plus faible lorsque le rétablissement avait été effectué par laparoscopie que par laparotomie : 12 vs 20 % [209]. Une étude allemande évaluant les pratiques chirurgicales a montré que la colectomie sans rétablissement immédiat de la continuité restait la plus utilisée chez les patients à risque [210].

Une étude prospective et randomisée a comparé après une incision médiane, la colostomie première à la résection première sans anastomose [211]. La colostomie (n= 58) contre la résection première réalisée chez 56 patients (n=56). La mortalité postopératoire des 2 groupes était identique. Il y avait moins de complications et de transfusions dans le groupe des colostomies premières. La survie à distance n'était pas différente. La proportion de patients survivant à la résection, sans colostomie définitive, était plus élevée dans le groupe des colostomies premières (91% vs 72%).

❖ **Colectomie avec rétablissement immédiat de la continuité:**

Il en existe deux types:

- **Colectomie subtotale ou totale:**

Elle emporte le segment colique tumoral et son méso, ainsi que la totalité du côlon sus-sténotique dilaté jusqu'à la valvule de Bauhin. L'anastomose iléocolique (ou iléo-rectale) porte sur des segments non distendus du tube digestif.

Cette méthode a pour avantage d'emporter le côlon non exploré et les lésions qu'il peut comporter (cancer synchrone, présent dans environ 7 % des cas), et de faire porter l'anastomose sur un iléon bien vascularisé. Ses inconvénients sont l'allongement de la durée d'intervention, et en postopératoire, les conséquences de la résection colique étendue qui entraîne une diarrhée chronique [212].

Cette technique est aussi indiquée en cas d'ischémie du côlon droit ou de dilacération de la paroi colique exposant à une perforation secondaire. La colectomie est effectuée selon les critères carcinologiques : ligature première de la veine mésentérique inférieure, lymphadénectomie mésentérique inférieure, respect des marges latérales et inférieures. Le côlon non tumoral peut être mobilisé comme on le fait dans les maladies inflammatoires, en liant les vaisseaux à proximité du côlon. Mais si une seconde localisation a été identifiée, les ligatures vasculaires doivent répondre aux règles carcinologiques.

- **Colectomie segmentaire:**

La réalisation d'une anastomose colo-colique implique que le côlon proximal soit vidé des gaz et des matières qu'il contient, ait repris un calibre normal, et ait une vascularisation normale. L'hémodynamique du patient doit donc être satisfaisante. Deux méthodes sont utilisables : le lavage colique peropératoire et la décompression manuelle. Ces deux techniques peuvent être associées à la réalisation d'une stomie de protection.

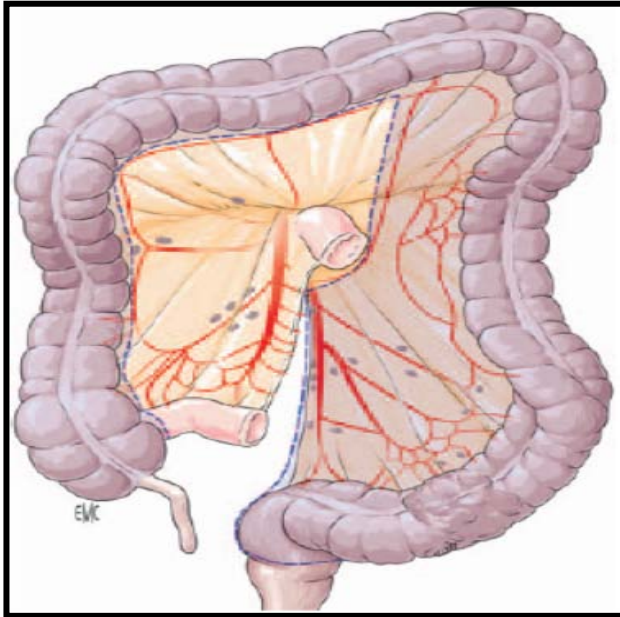


Figure 58 : Colectomie subtotale [94].

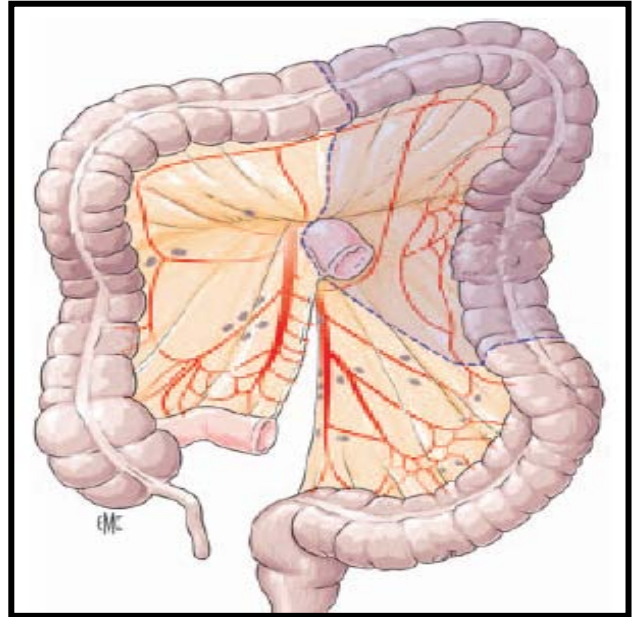


Figure 59 : Hémicolectomie gauche [94].

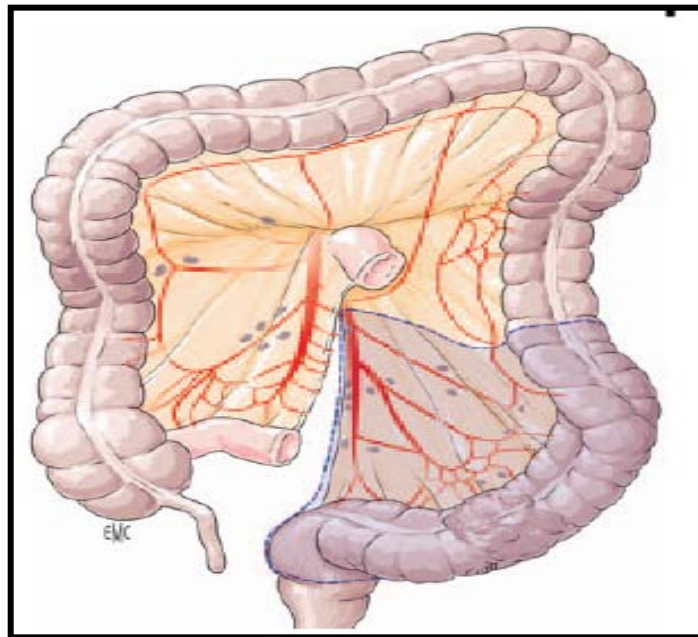


Figure 60 : Colectomie ségmentaire gauche basse [94].

➤ **Lavage colique peropératoire:**

Ce procédé nécessite l'extériorisation du côlon sus-sténotique et la mobilisation des deux angles coliques. Les berges de l'incision abdominale sont protégées par des champs plastiques étanches. Le côlon distal est fermé par agrafage au-dessous de tumeur. Le côlon

proximal est extériorisé et isolé par un tube étanche (par exemple une housse de caméra vidéo) qui s'ouvre dans un baquet collecteur. Une sonde de Foley est introduite dans la lumière appendiculaire après appendicectomie, ou si le patient a été précédemment appendicectomisé à travers une courte entérotomie. Un clamp intestinal est placé sur l'iléon terminal afin d'éviter le reflux de liquide dans l'iléon. Une colotomie est effectuée au-dessus de la sténose. L'irrigation par la sonde de Foley utilise six à huit litres de sérum physiologique chauffé à 37°C, pour éviter une hypothermie, jusqu'à obtention d'un effluent clair [213]. Le lavage dure de 20 à 60 minutes. Lorsque le côlon est propre, il est sectionné au niveau de la zone choisie pour l'anastomose. Les champs sont refaits et l'anastomose réalisée selon la méthode choisie, puis elle est éventuellement protégée, par une iléostomie ou une colostomie. Les inconvénients de cette technique sont l'allongement de la durée opératoire et le risque de souillure septique de la cavité péritonéale.

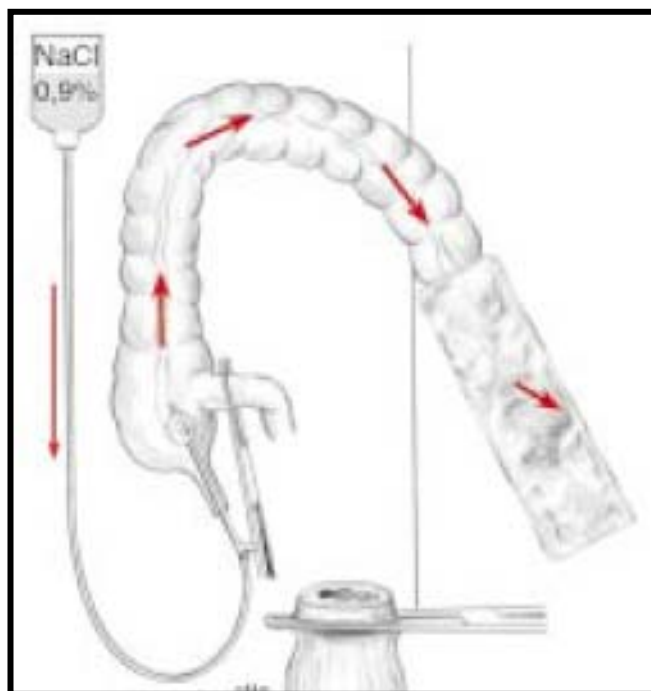


Figure 61 : Technique du lavage colique peropératoire [94].

➤ **Décompression colique manuelle:**

Cette technique nécessite la même extériorisation et la même mobilisation du côlon, ainsi que la même protection pariétale. Le côlon proximal est extériorisé et isolé par un tube

étanche qui s'ouvre dans un baquet collecteur. Une colotomie est faite en amont de la tumeur et le contenu du côlon sus-tumoral vidé par des manœuvres d'expression manuelles atraumatiques et répétées, jusqu'à disparition de tout contenu palpable qu'il soit liquide, solide ou gazeux.

Un essai prospectif randomisé ayant comparé les résultats de la décompression manuelle à ceux du lavage peropératoire n'a pas montré de différence en termes de mortalité et morbidité postopératoire [214]. D'autres études non randomisées ont conclu que la décompression manuelle au cours de la chirurgie en un temps était une technique sûre [215, 216, 217]. Cette méthode allonge la durée opératoire, peut menacer une paroi colique déjà fragilisée et semble devoir être réservée à des patients sélectionnés, ne présentant pas de facteurs de risque, tels qu'un âge avancé ou un score ASA supérieur à 3. Dans le cadre de l'urgence, il faut de plus s'assurer de l'intégrité du côlon restant.

➤ **Stomie de protection après anastomose:**

Elle a pour objectif de dériver les matières en amont de l'anastomose. Si la stomie ne permet pas d'éviter les déhiscences, elle en diminue la gravité, en limitant le risque de péritonite stercorale [210]. Une méta-analyse des études comparant iléostomie et colostomie suggère que l'iléostomie semble préférable à la colostomie [236]. L'iléostomie a pour intérêt de respecter la vascularisation colique en évitant toute lésion de l'arcade de Riolan lors de la mise en place de la baguette ou de la traction sur le côlon en particulier en cas de paroi abdominale épaisse. Elle est pratiquement toujours réalisable. Sa suppression est grevée de moins d'infections que celle de la colostomie. Son principal inconvénient réside dans la consistance des selles qui sont liquides et peuvent être abondantes, posant alors parfois des problèmes hydroélectrolytiques. Toutefois, le rétablissement de la continuité digestive est réalisable précocement au huitième jour après contrôle de l'étanchéité anastomotique, comme le montre un essai prospectif randomisé [162]. La suppression de l'iléostomie est toutefois grevée d'une morbidité propre évaluée à 17 % et d'une mortalité de 0,4 % [237].

➤ **Gestes associés:**

- Cholécystectomie.
- Biopsie de métastases.
- Chambre implantable : – Si métastases hépatique (biopsie) ou pulmonaire.
–Si patient incapable de supporter un traitement adjuvant.

g. Occlusions grêliques tumorales:

Les tumeurs malignes primitives du grêle, qui représentent environ 3 % des tumeurs du tube digestif, peuvent être révélées par une occlusion aiguë, liée parfois à une sténose endoluminale, plus souvent à une invagination ou à un volvulus. Le carcinome du grêle (50 % des cas) est sténosant et son aspect macroscopique est celui d'un squirrhe tumoral tout à fait comparable à celui du cancer colique. Le sarcome (30 %), d'aspect volontiers polypoïde et pédiculé, n'entraîne que rarement une sténose significative de la lumière du grêle et provoque plus volontiers des phénomènes de torsion. Les tumeurs carcinoïdes (20 % des cas) sont volontiers multiples, blanchâtres, de petite taille, avec souvent des métastases hépatiques synchrones.

Les tumeurs bénignes du grêle (adénomes, myomes, fibromes, lipomes) siègent le plus souvent sur l'iléon et sont rarement à l'origine d'une occlusion, sinon par invagination.

Une fois la tumeur mise en évidence, l'exploration du reste de la cavité péritonéale recherche d'autres lésions tumorales sur le grêle, une carcinose péritonéale, des métastases hépatiques. Il est exceptionnel que l'extension locorégionale de la lésion rende son exérèse impossible et justifie une simple dérivation interne.

g-1. Résection+anastomose:

Une large résection–anastomose intestinale est faite par principe et en absence de signes infectieux. Les sections digestives étant effectuées à 5cm au moins de part et d'autre des limites macroscopiques de la tumeur, avec une exérèse complète de tout le mésentère concerné sous forme d'un triangle dont la base est le grêle sacrifié et dont le sommet correspond à la racine du mésentère. L'existence d'adénopathies manifestement tumorales ou simplement

suspectes en regard de la lésion peut justifier une exérèse méésentérique plus étendue et conduire par conséquent à élargir la longueur d'intestin réséqué (même au prix d'un sacrifice intestinal plus important que ne l'exigerait la simple exérèse de la tumeur). Seul le risque de grêle court peut conduire à limiter la résection intestinale au risque d'une résection R1 plutôt que R0. L'exérèse d'éventuelles métastases hépatiques synchrones, même si elle ne justifie qu'une hépatectomie mineure, est formellement déconseillée en urgence, d'autant que la nature histologique exacte de la tumeur primitive est encore méconnue.

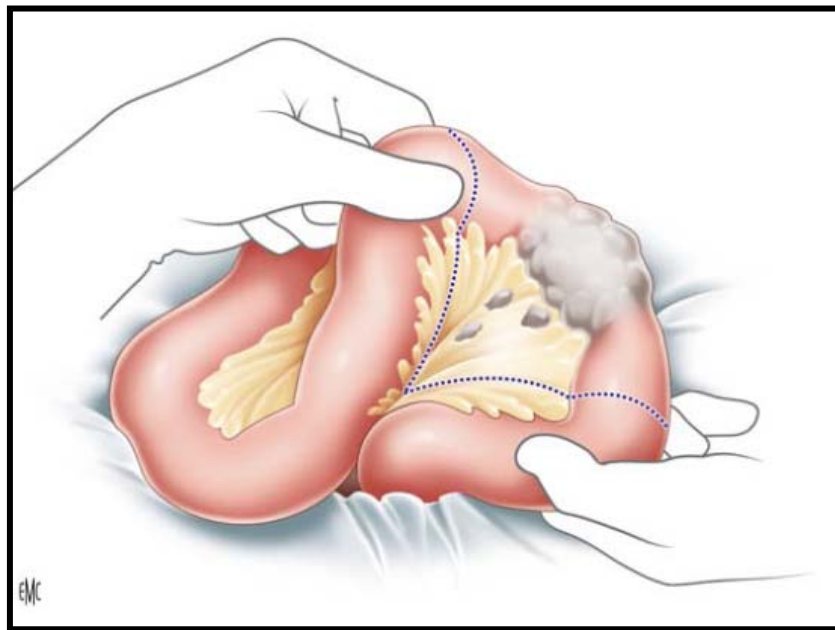


Figure 62 : Résection d'une tumeur du grele en occlusion [93].

➤ *Type de résections :*

- Pour le jéjunum et l'iléon : résection segmentaire complète avec marge de résections saines à 5cm de part et d'autre de la tumeur, curage ganglionnaire et anastomose jéjuno-jéjunale ou iléo-iléale.
- Pour la dernière anse iléale ou valvule iléo-caecale : résection iléo-caecale ou hémicolectomie droite avec résection de l'anse iléale atteinte et ligature de l'artère iléo-colique à son origine, permettant le curage ganglionnaire.

g-2. Iléostomie:

La confection d'une iléostomie avec un rétablissement de continuité différé est indiquée en cas de perforation tumorale, d'une péritonite, d'abcès ou d'importante disparité du calibre.

L'emplacement cutané de la stomie est fondamentale car il conditionnera la vie du stomisé. Mal placée, la stomie peut être inappareillable et handicaper fortement le patient. La stomie doit être bien visible et accessible par le patient lui-même. Elle doit être placée à distance de la l'incision médiane, des reliefs osseux (crête iliaque, rebord costal), de l'ombilic, d'une cicatrice, ou d'un repli cutané. Théoriquement, les stomies doivent être placées à mi-distance entre l'ombilic et le rebord costal. Il n'existe pas en fait de règle absolue, il faut adapter le siège en fonction de la morphologie et de l'adiposité du patient.

➤ Iléostomie terminale :

Elle était la règle, il y a encore 10 ans, pour le traitement de la RCH et de la polypose adénomateuse familiale. Elle est définitive après coloprotectomie totale, elle est temporaire après colectomie subtotale.

➤ Iléostomie latérale:

C'est une iléostomie temporaire confectionnée par mesure de sécurité en amont d'une anastomose fragile : colorectale basse, coloanale, iléorectale, iléo-anale. Elle comporte deux orifices : l'un d'amont et l'autre d'aval. A l'heure actuelle, l'iléostomie latérale est préférée à la colostomie latérale dans l'indication de stomie de protection des anastomoses colorectales basses ou coloanales [238]. En effet l'iléostomie est plus simple à réaliser et plus simple à fermer que la colostomie. L'inconvénient de l'iléostomie est sa productivité plus élevée mais un traitement par les ralentisseurs du transit est efficace est bien toléré.

➤ Iléostomie continente:

Cette iléostomie terminale proposée par Kock [246].consiste à créer un réservoir intra-abdominal par plastie iléale dont l'anse afférente, abouchée à la peau, constitue une valve anti-reflux par invagination sur elle-même. Ce montage évite le port d'une poche permanente ; la seule servitude est une vidange du réservoir plusieurs fois par jour au moyen d'une sonde à bout mousse type Foley. La réalisation est de technique difficile. Cette poche sacrifie au moins 40 cm

du grêle. Elle ne garde actuellement que peu d'indications, en raison du développement de l'anastomose iléo-anale.

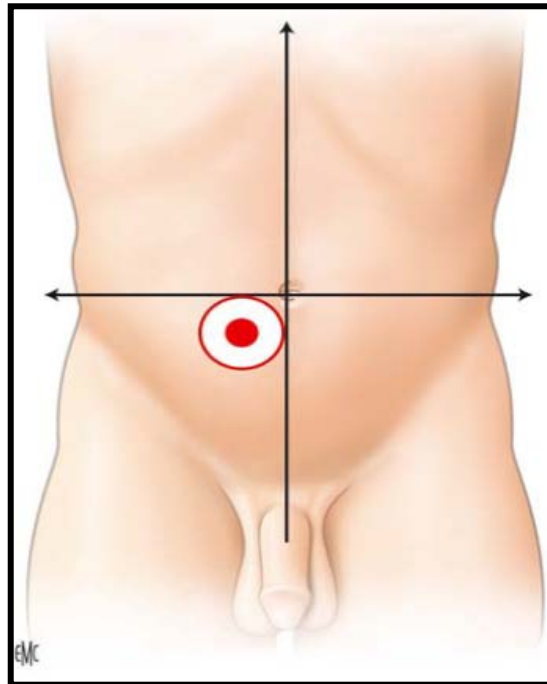


Figure 63 : repérage théorique de l'iléostomie [95].

➤ Entérostomies de sauvetage [247]:

Elles sont réalisées en cas de perte de la continuité du grêle peuvent siéger du jéjunum à l'iléon terminal afin d'éviter toute suture ou anastomose en milieu septique péritonéal. Elle est réalisée comme une stomie terminale selon le procédé de Brooke ; l'orifice distal exclu est fixé à la peau sans artifice particulier. Ces entérostomies de sauvetage sont souvent difficiles à extérioriser, en raison de l'épaississement du tube digestif et des mésos, en rapport avec les phénomènes septiques et occlusifs.

a. Traitements désobstructifs endoscopiques:

a- Prothèses gastrointestinales:

L'utilisation de prothèses colorectales et gastroduodénales est récente, datant respectivement de 1991 et 1992. Ces prothèses sont métalliques, expansibles, de formes, longueurs et calibres variables, couvertes ou non. Elles peuvent être posées par voie endoscopique, radiologique ou mixte. Le traitement désobstructif par prothèse s'adresse à des

sténoses unifocales, accessibles, c'est à dire antrales, duodénales ou jéjunales proximales ou bien rectales ou coliques gauches.

a-2. Prothèses gastroduodénales:

Le taux de succès technique de la pose varie de 89 % à 100 % [131]. Le taux de succès fonctionnel, défini par la possibilité de manger sans vomissements, varie de 63 % à 100 % [131]. Une amélioration symptomatique initiale a été obtenue chez 89 % des 91 malades d'un collectif de 11 séries [222]. La moitié des échecs initiaux était due à des sténoses synchrones méconnues de l'intestin grêle d'aval. Pour parer à cette difficulté, De Baère et al. proposent de réaliser systématiquement un transit baryté du grêle par entérocluse à l'aide d'une sonde placée en aval de la sténose avant la pose de prothèse [248]. La mortalité induite par la pose de prothèse est nulle et la morbidité faible [249-250].

L'amélioration des symptômes est rapide, obtenue dans les heures qui suivent la pose de prothèse [249]. La durée d'hospitalisation est courte, de 2 à 5 jours [250, 251]. Les décès surviennent en moyenne 2 à 4 mois après la pose de prothèse [131]. Des cas de survie prolongée, supérieure à un an, avec prothèse fonctionnelle ont été rapportés [131]. Dans un collectif de 91 malades, une récurrence des symptômes d'occlusion survenait au cours du suivi chez 21 % des malades initialement améliorés, soit par prolifération tumorale, soit par migration prothétique, soit encore par impaction alimentaire [222]. La prothèse restait perméable jusqu'au décès dans 85 % des cas dans la série de 42 malades de Dumas et al. [250]. L'obstruction prothétique peut habituellement être traitée par la pose d'une nouvelle prothèse [249]. Les alternatives aux prothèses gastroduodénales sont la gastroentérostomie chirurgicale, la gastrostomie de décharge et la jéjunostomie d'alimentation. Seule la gastroentérostomie offre le même confort de survie que les prothèses. Elle induit cependant une durée d'hospitalisation, une morbidité et une mortalité nettement supérieures, alors que ses résultats fonctionnels ne sont pas toujours excellents et sont souvent différés de plusieurs jours, voire semaines [131].

a-2. Prothèses colorectales:

Les prothèses colorectales ont 2 grandes indications [174]:

- Traitement palliatif chez des patients non résécables en raison d'une maladie métastatique évoluée, ou d'un état général altéré avec un trop grand risque opératoire.
- Levée d'obstacle en vue d'une chirurgie curative, permettant préalablement une évaluation complète de la maladie, une renutrition, une préparation digestive et, au besoin, un traitement néoadjuvant.

Il faut cependant vérifier l'absence d'occlusion grêlique associée, par adhérences ou envahissement, de souffrance colique, en s'aidant des examens d'imagerie précédemment cités. De même, elle est contre-indiquée en cas de péritonite, de pneumopéritoine, d'abcès, ou de distension diastatique du cæcum préperforative.

Ses limites sont les sténoses longues et étroites, et les tumeurs du bas rectum [172].

➤ **Mise en place :**

Elle peut être posée par voie radiologique [193], endoscopique [173] ou combinée :

- Préparation de l'anus par lavement évacuateur.
- Repérage du niveau de sténose tumorale par lavement aux hydrosolubles et contrôle scopique/coloscopie jusqu'au niveau de la sténose.
- introduction d'un guide hydrophile.
- passage du guide au travers de la zone sténosée.
- montée de la prothèse et mise en place sans dilatation préalable.
- retrait du guide.
- contrôle du positionnement sur radiographie d'abdomen sans préparation à j1, j2, et j3.

➤ **Résultats :**

Le taux de succès techniques est de 94 % avec un taux de succès clinique de 91 % [169]. Le succès technique est défini comme le bon placement du stent dès la première tentative avec un déploiement correct confirmé par le contrôle radiologique. Le succès clinique est défini par la levée du syndrome occlusif dans les 48 heures après mise en place du stent, sans besoin d'une réintervention. Dans la série de Baron et al. le taux de succès était de 82 % chez les malades traités à titre palliatif, contre 90 % chez les malades traités en préopératoire [235].

Certains auteurs ont proposé la mise en place initiale d'une ECM pour lever l'obstacle, permettant de préparer le patient à une intervention chirurgicale dans de meilleures conditions et de faire un bilan d'extension tumorale. Cette stratégie correspond à une prise en charge en plusieurs temps, comme l'attitude classique, mais sans colostomie transitoire. Les résultats de la méta-analyse de Khot et al. [202] portant sur 598 patients ont montré que la mise en place d'une ECM était possible chez 92 % des patients : les principales causes d'échec étaient l'impossibilité de franchir la sténose par le fil-guide, ou une angulation colique présténotique non compatible avec l'introduction de l'endoscope. Enfin, le recours à l'endoprothèse permettrait une réduction de la durée de séjour [202].

Une réapparition de l'occlusion colique est observée chez 5 à 10 % des patients, principalement due à l'obstruction de l'ECM par prolifération tumorale. Cette obstruction est principalement observée au cours des traitements palliatifs puisque les prothèses sont définitivement laissées en place. Le traitement dépend de la cause et peut combiner la mise en place d'une deuxième prothèse, une désobstruction par laser en cas de prolifération tumorale ou une désimpaction fécale par lavement ou la chirurgie [207]. La migration de l'ECM est une autre complication qui peut être révélée par un syndrome occlusif, un ténésme, une élimination spontanée de la prothèse. Le rôle favorisant de la chimiothérapie a été suggéré [235]. Une perforation digestive peut survenir à un stade précoce ou tardif. La perforation précoce est avant toute décrite chez les patients qui ont subi une dilatation de la sténose avant la pose de la prothèse et survient lors de la pose ou dans les premières 24 heures [207, 235]. D'autres perforations sont plus tardives et sont observées chez les patients chez qui l'ECM a été placée à visée palliative, leur mécanisme semble associer traumatisme direct et ischémie. Enfin, des hémorragies le plus souvent transitoires ont été rapportées, nécessitant rarement une transfusion ou un traitement chirurgical. Les décès en rapport direct avec la pose d'une prothèse colique sont rares (0,5 %) [202, 207].

À ce jour, deux études rétrospectives ont comparé le traitement chirurgical précédé de la mise en place d'une prothèse au « tout chirurgical » (toutes procédures comprises). Les résultats

ont montré que l'insertion première d'une prothèse colique réduisait les taux de mortalité et de morbidité, la durée d'hospitalisation et le coût du traitement [253, 254].

b- Laser ND : YAG : [131]

Le laser Nd : YAG (laser avec du néodyme – yttrium – aluminium – grenat (ND-YAG) est en déclin, supplanté par les prothèses car il a un certain nombre d'inconvénients :

- ✓ il s'adresse à des obstacles végétants et bourgeonnants alors que son efficacité est plus limitée en cas d'obstacles infiltrants ou par compression extrinsèque;
- ✓ ils'adresse essentiellement à des obstacles uniques, localisés dans le rectosigmoïde;
- ✓ l'efficacité du laser sur les symptômes est excellente, de 85 à 100 % selon les séries, mais il est plus efficace sur le ténesme, les hémorragies et les émissions glaireuses que sur les symptômes occlusifs.

- ✓ son efficacité est limitée dans le temps ce qui impose des séances itératives à des intervalles de 1 à 2 mois, en moyenne 2,5 à 3,4 séances par malade. L'efficacité diminue avec le temps : dans la série de Van Cutsem et al, le taux de malades améliorés était initialement de 82 %, mais diminuait respectivement à 51 %, 41 % et 25 % chez les malades vivants à 6, 12 et 18 mois. Les taux de morbidité et de mortalité sont comparables à ceux des prothèses, respectivement de 3 à 10% et de 1 à 5%. Le traitement par laser est le plus souvent ambulatoire.

La durée moyenne d'hospitalisation nécessaire pour toutes les séances de traitement laser était de 9 jours dans la série de Loizou et al.

Au total, le laser Nd : YAG semble être un traitement désobstructif mal adapté à long terme et doit vraisemblablement être réservé à certains cas sélectionnés.

c- Autres traitements désobstructifs endoscopiques :

D'autres traitements désobstructifs endoscopiques ont pu être proposées telles que l'électrocoagulation, la cryothérapie ou la photothérapie dynamique. Ces méthodes ont une morbidité importante, en raison d'un risque élevé de perforation et nécessitent souvent des séances répétées [257].

b. Traitement palliatif:

a- Chirurgie palliative:

Les types d'interventions chirurgicales palliatives possibles pour les cas d'occlusion intestinale chez les malades atteints de cancer en phase avancé [1,28, 255] sont : une résection et réanastomose, une colostomie, iléostomie latérale avec risque de déshydratation, une dérivation interne (iléotransverse) avec risque de complication anastomotique, le risque lié à la tumeur laissée en place, les douleurs et l'hémorragie, lyse des adhérences, un traitement désobstructif endoscopique et la pose d'une gastrostomie ou d'une jéjunostomie de décharge est une alternative plus confortable à l'aspiration nasogastrique pour le contrôle des nausées et vomissements. La gastrostomie peut être réalisée par voie percutanée endoscopique, percutanée radiologique, par voie mixte ou par voie chirurgicale. Lorsqu'une indication opératoire est retenue pour lever l'occlusion, la réalisation d'une gastrostomie chirurgicale doit être envisagée chaque fois que les constatations peropératoires font craindre la persistance ou la récurrence des problèmes occlusifs après l'intervention. Les Atcds chirurgicaux ou la présence d'une carcinomatose péritonéale évoluée peuvent cependant rendre la réalisation d'une gastrostomie chirurgicale difficile voire impossible. Dans ce cas, de même que lorsqu'il n'y a pas d'indication opératoire pour lever l'occlusion, la gastrostomie perendoscopique est la technique la plus simple et la plus accessible. La présence d'ascite néoplasique ou de carcinose péritonéale ne sont pas des contre indication mais rendent le geste plus difficile [131].

En cas d'ascite, il suffit de drainer même partiellement l'épanchement avant le geste. Le guidage radiologique est particulièrement utile en cas de carcinose péritonéale ou d'antécédents chirurgicaux. Campagnutta et al. ont eu recours à un tel artifice chez 13 % de leurs malades [181]. Les taux d'échecs dans un contexte d'occlusion terminale varient de 0 % à 17 % [242]. Les taux de complications varient de 0 % à 25 %. Ces complications sont souvent mineures [131]. La plupart des malades sont soulagés de leurs symptômes : 84 % à 92 % des malades peuvent rapidement ingérer oralement des boissons et autres aliments mixés [131].

b- Traitement adjuvant:

Les récurrences locorégionales et métastases métachrones ont incité à compléter une chirurgie d'exérèse considérée comme carcinologiquement correcte par des traitements adjuvants dans le but de réduire ses récurrences et de diminuer la mortalité par éradication des micrométastases.

b-1. Tumeurs de l'intestin grêle:

✓ **Chimiothérapie conventionnelle** : [182, 183,184]

L'adaptation des doses des drogues se fait en fonction de la toxicité de l'intercure ; et le jour de la reprise du cycle J1, il faut avoir 1500 PNN/mm³ et 100000 plaquettes/ mm³ pour reprendre le cycle. Plusieurs protocoles sont administrés en adjuvant et en maladie métastatique:

a) FOLFOX4:

Selon les études, les patients traités selon l'association FOLFOX4 en première ligne avaient la meilleure survie [185].

Protocole d'administration:

- Durée d'une cure : 2 jours ;
- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)
- **J1** :
 - Oxaliplatine ELOXATINE® : 85 mg/m² en perfusion IV de 120 min .
 - Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec oxaliplatine)
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min.
 - 5-Fluoro-uracile « infusional »: 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h.
- **J2** :
 - Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min.
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min.
 - 5-Fluoro-uracile « infusional »: 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h.
- En pratique, mise en place à J1 d'une infusion IV continue de 1200 mg/m² de 5- fluoro-uracile avec interruption de l'infusion de H24 à H26, pour administration de l'acide folinique et du deuxième « bolus » de 5-fluoro-uracile.

b) LV5FU2:

Alternative à une chimiothérapie de type FOLFOX4, en particulier chez les patients n'acceptant la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'administration de l'oxaliplatine.

Protocole d'administration:

- Durée d'une cure : 2 jours
- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)
- **J1** : • Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min.
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min.
 - 5-Fluoro-uracile « infusional » : 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h.
- **J2** : • Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min.
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min.
 - 5-Fluoro-uracile « infusional » : 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h
- En pratique, mise en place à J1 d'une infusion IV continue de 1200 mg/m² de 5- fluoro-uracile avec interruption de l'infusion de H24 à H26, pour administration de l'acide folinique et du deuxième « bolus » de 5-fluoro-uracile.

c) LV5FU2 simplifié:

Traitement adjuvant des cancers de stade III (alternative à une chimiothérapie de type FOLFOX4, en particulier chez les patients n'acceptant la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'administration de l'oxaliplatine) et éventuellement de stade II à haut risque (après évaluation de la balance bénéfique/risque).

Protocole d'administration :

- Durée d'une cure : 2 jours.
- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15).
- **J1** : • Acide folinique : 400 mg/m² ou Acide L- folinique : 200 mg/m² en perfusion IV de 120 min.
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10.

- 5-Fluoro-uracile « infusional » : 1200 mg/m² en infusion IV continue de 22h.
- **J2** : • 5-Fluoro-uracile « infusional » : 1200 mg/m² en infusion IV continue de 24h (infuseur ou pompe ; poursuite de la perfusion débutée à J1).
- En pratique, mise en place à J1 d'une infusion intra-veineuse continue de 46 heures de 2400 mg/m² de 5-fluoro-uracile.

d) FOLFIRI:

Traitement des cancers métastatiques

Protocole d'administration:

- Association Irinotécan + LV5FU2 simplifié.
- Durée d'une cure : 2 jours.
- Intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15).
- **J1** : • CPT-11 = irinotécan CAMPTO® : 180 mg/m² en perfusion IV de 90.
 - Acide folinique : 400 mg/m² ou Acide L-folinique : 200 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec irinotécan).
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min.
 - 5-Fluoro-uracile « infusional » : 1200 mg/m² en infusion IV continue de 22h.
- **J2** : • 5-Fluoro-uracile « infusional » : 1200 mg/m² en infusion IV continue de 24h.
En pratique, mise en place à J1 d'une infusion intra-veineuse continue de 46 heures.

✓ Effets secondaires :

Les effets secondaires de ces drogues peuvent être aigus ou tardifs :

- Toxicité aigues :
 - Toxicité hématologique : neutropénie +/- thrombopénie, anémie retardée.
 - Toxicité cutanée et muqueuse : mucite oropharyngée, diarrhée, nausées, vomissements, nécrose cutanée.
 - Réactions d'hypersensibilité
 - Alopecie
 - Toxicité cardiaque : arytmies, ischémie myocardique
 - Toxicité neurologique

- Toxicité tardive : leucémie aigue secondaire, stérilité.

✓ **Surveillance après traitement curatif :**

Chez les patients capables de supporter une réintervention ou une chimiothérapie :

- Examen clinique tous les 3 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans.
- Echographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien tous les 3 à 6 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans.
- Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.

✓ **Surveillance au cours d'une chimiothérapie palliative :**

- Examen clinique tous les 2 à 3 mois.
- Examens paracliniques nécessaires pour évaluer l'efficacité et la tolérance de la chimiothérapie, et en fonction des symptômes cliniques.

b-2. Cancers du colon :

✓ **Les protocoles de chimiothérapie :**

a) LV5FU2:

Acide folinique 200 mg/m² (ou l-folinique 100 mg/m²) en 2 h dans 250 ml G 5 %, rincer, puis 5FU 400 mg/m² en 10 min dans 100 ml de G 5 %, puis 5FU 1 200 mg/m² en perfusion continue de 44 h dans G 5 % dans infuseur portable (QSP 220 ml, 5 ml/h), pompe ou pousse-seringue portable ; à J2, clamber infuseur de H24 à H26 pour passer AF en 2H et 5FU bolus idem à J1 ; tous les 14 jours.

b) LV5FU2 simplifié:

Acide folinique 400 mg/m² (ou l-folinique 200 mg/m²) en 2 h dans 250 ml G 5 %, rincer puis 5 FU 400 mg/m² en 10 min dans 100 ml de G 5 % puis 5 FU 2400 mg/m² en perfusion continue de 44 h dans G 5 % par infuseur portable (QSP 220 ml, 5 ml/h), pompe ou pousse seringue portable.

c) FOLFOX:

Oxaliplatine + LV5FU2. Oxaliplatine 85 mg/m² en 2 h dans 250 ml de G 5 % en Y de l'acide folinique avec gluconate de calcium (1g) et sulfate de magnesium (1g) en 30 minute IV avant et après l'oxaliplatine au J1 du LV5FU2 ; toutes les 2 semaines (12 cycles).

d) XELOX:

Oxaliplatine + capécitabine. Oxaliplatine 130 mg/m² en 2 h dans 250 ml de G 5 % avec gluconate de calcium (1g) et sulfate de magnésium (1g) en 30 minute IV avant et après l'oxaliplatine puis Capécitabine (Xéroda®) 2000 mg/m²/j (1000 mg/m² matin et soir), 2 semaines sur 3 (J2 à J15) ; toutes les 3 semaines.

Capécitabine (Xéroda®)

2500 mg/m²/j (1250 mg/m² matin et soir), 2 semaines sur 3 (8 cycles=24 semaines).

2. Les indications:

a. Les occlusions coliques:

a. Côlon droit:

La prise en charge en urgence des occlusions coliques droites, par une résection segmentaire carcinologique (iléo-colectomie droite segmentaire, hémi-colectomie droite, hémi-colectomie droite étendue) avec anastomose iléo-colique (rarement protégée par une iléostomie) est consensuelle [258]. Cette attitude réalise dans le même temps le traitement de l'occlusion et la part chirurgicale de la prise en charge carcinologique. La mise en place d'un stent sur l'hémi-côlon droit ne semble donc pas justifiée car il s'agirait d'une procédure superflue et coûteuse.

Dans notre série l'hémi-colectomie droite était faite avec anastomose iléotransverse chez 8 patients (9,50 %).

b. Côlon gauche:

Si la tumeur est située sur la moitié gauche du côlon, la prise en charge chirurgicale est plus complexe. Le côlon d'amont est distendu et fragilisé, mais surtout, il ne peut pas être exploré à la recherche de lésions synchrones. Or, le taux de lésions synchrones est élevé dans cette situation. Le taux de cancers synchrones varie de 1 à 7 % en fonction des séries et si on rajoute les lésions précancéreuses non résécables endoscopiquement, une intervention supplémentaire après la prise en charge en urgence est nécessaire dans 15 % des cas [259, 260].

Les études contrôlées comparant les différentes modalités thérapeutiques sont rares, la plupart des études disponibles sont rétrospectives.

➤ **Intervention en un ou plusieurs temps ?**

Plusieurs études ont été favorables à la chirurgie en plusieurs temps. L'étude randomisée de Kronborg [211], comparant la colostomie « première » à la résection sans anastomose, concluait qu'il y avait moins de transfusions, moins de complications et moins de colostomies définitives après colostomie « première », mais pas de différence en termes de mortalité. Mukai et al. [262] ont noté une morbidité globale moindre après chirurgie en trois temps. Une étude Taiwanaise [263] a comparé les résultats de la résection colique en urgence à ceux de la résection colique secondaire, après colostomie. Les conclusions étaient qu'en cas de résection en urgence, il y avait plus de fistules anastomotiques ($p = 0,017$), une mortalité non significativement supérieure, et une survie médiane non significativement plus courte (66 vs 105 mois) avec des taux de survie à cinq et dix ans plus faibles (43,7 vs 67,2 et 31,9 vs 53,2 %). Ces résultats suggéraient que la colectomie différée était préférable à la colectomie en urgence. Une telle conclusion n'est pas confortée par une méta-analyse des publications comparant les traitements des occlusions coliques gauches malignes en un, deux, ou trois temps [264]. La revue de 29 essais dont trois randomisés n'a pas permis de dégager de tendance concernant la morbidité. En revanche, le risque de décès était moins élevé pour les traitements en un temps dans huit articles, avec une diminution du risque de 27 %. Il était identique dans six autres. Les conclusions de cette méta-analyse étaient que la chirurgie en un temps semblait supérieure. La chirurgie en un temps a également été privilégiée dans une conférence de consensus publiée en 2010 [265].

Ces conclusions doivent cependant être nuancées par les éléments suivants [265] :

- Un traitement en deux temps (colostomie de dérivation ou intervention de Hartmann) nécessite une expertise initiale en chirurgie colo-rectale moindre qu'une résection - anastomose en un temps, ce qui doit être pris en compte dans le contexte de l'urgence ;
- Concernant la chirurgie en deux temps, une simple colostomie est probablement préférable à l'intervention de Hartmann en cas d'état général précaire ou si la lésion n'apparaît pas à l'évidence résecable d'emblée et justifie alors un traitement néo-adjuvant.

Tableau XXXVIII : stratégie chirurgicale.

3 Temps		2 Temps		1 Temps		
Colostomie électorale	Colostomie de proche amont	Colostomie de proche amont	Hartmann	Colectomie sub totale	Colectomie segmentaire avec rétablissement après irrigation lavage colique	Colectomie segmentaire et décompression colique manuelle
Réséction anastomose	Réséction anastomose protégée	Réséction anastomose	Rétablissement de continuité			
Fermeture de colostomie	Fermeture d'iléostomie					

➤ **Place de la prothèse endoscopique trans-sténotique avant colectomie :**

Une méta-analyse publiée en 2007 comparant la chirurgie d'emblée à la pose de prothèse [266], suivie de chirurgie a suggéré que la pose de stent entraînait moins de mortalité, moins d'admissions en réanimation, moins de complications sévères, et raccourcissait le séjour hospitalier de six à 12 jours. En cas de maladie cancéreuse disséminée, elle évitait une intervention inutile et une colostomie chez des patients dont l'espérance de vie est voisine de trois mois. Dans les meilleurs cas, elle permettait une mise en œuvre plus précoce de la chimiothérapie [267].

Depuis cette date, trois essais randomisés ont comparé le stent en tant de « *bridge* » vers la chirurgie à la chirurgie d'emblée. Le premier essai publié en 2009 a comparé le stent suivi d'une colectomie laparoscopique à la chirurgie ouverte en urgence et a conclu que le stent permettait une diminution des pertes sanguines, des infections de paroi, des fistules anastomotiques, des complications postopératoires, et qu'il augmentait significativement le taux des interventions en un temps tout en diminuait significativement celui des colostomies définitives [86]. Dans cet essai, fait dans un seul centre « expert », le taux d'échec du stent était de 17 % et toutes les colectomies secondaires ont été faites par un abord laparoscopique. Toutefois, si aucun malade du bras stent n'avait eu de stomie définitive, un tiers des mêmes malades avaient une stomie temporaire, ce qui souligne une limite importante de cette approche.

Les résultats de cet essai n'ont pas été confirmés dans deux autres essais randomisés, cette fois multicentriques. Un essai français conduit dans neuf centres [180] a conclu que le

stent ne permettait pas de limiter le risque de stomies dans le traitement à visée curative des cancers coliques gauches en occlusion, probablement en raison d'un taux d'échec (47 %) ou de perforation immédiate (7 %) élevés. Un essai néerlandais conduit dans 25 centres [268] a été clos prématurément, après qu'une analyse intermédiaire ait démontré une augmentation significative de la morbidité dans le bras stent, en particulier du fait de perforations tumorales. Ces deux essais décrivaient également des perforations coliques « silencieuses » découvertes sur l'analyse histologique de la pièce de résection.

L'expertise locale, pourrait donc être un facteur important conditionnant les résultats du stent colique [265, 266, 269]. De plus, en cas d'utilisation du stent en tant que « *bridge* » vers la chirurgie, le risque de perforations tumorales, pouvant théoriquement favoriser un ensemencement de la cavité péritonéale, doit donc être pris en compte [269]. Il semble que la fréquence des perforations augmente avec le temps ; donc, pour les patients opérables et les tumeurs résécables, la résection doit être effectuée dès que le côlon est préparé et le bilan d'extension terminé. De plus, les résultats carcinologiques à long terme du stent doivent être mieux évalués.

Tableau XXXIX : place de la prothèse endoscopique transsténotique avant colectomie.

Essai	Pays	Inclusions: Prothèse vs chirurgie	Conception	Critère de jugement principal	Résultats	Echec de prothèse (%)	Perforation colique sur prothèse (%)	Conclusion
Cheung et al. Arch Surg 2009	Chine	24 vs 24	Mono	Possibilité de chirurgie en 1 temps	16 vs 9% p=0.04	17	0	La prothèse suivie de chirurgie laparoscopique réglée permet d'éviter des stomies définitives (0 vs 6%)
Pirlet et al. Surg Endosc 2010	France	30 vs 30	Multi France	Stomie temporaire ou définitive	43 vs 56 p=0.30	53	7	Essai interrompu après constatation de perforations endoscopiques. Prothèse préopératoire n'évite pas les stomies (échec d'insertion ou complications)
Van Hooft et al. Lancet Oncol 2011	Pays Bas	47 vs 51	Multicentre Europe	Qualité de vie	p=0.36 Pas de différence en terme de stomie (57% vs 66%)	30	13	Essai interrompu après analyse intermédiaire. Surmorbidity à 30 jours dans le groupe prothèse (49 % vs 30 %)

➤ **Colectomie segmentaire ou subtotale?**

La colectomie segmentaire a été comparée à la colectomie subtotale dans plusieurs études. Les conclusions du groupe Scottia, de Villar et al., et de Torralba et al. [212, 270, 271] étaient légèrement en faveur de la résection segmentaire avec une diminution du risque de décès de 2 % et de la morbidité de 7 %. L'évaluation à long terme était également en faveur de la colectomie segmentaire avec moins de morbidité, une moindre fréquence des selles, et une meilleure qualité de vie qu'après colectomie totale [272]. La colectomie subtotale doit donc être réservée aux patients ayant un cæcum pré-perforatif ou une deuxième localisation.

Tableau XXXX : colectomie ségmentaire versus subtotale [2212].

	Colectomie subtotale + anastomose iléo-rectale	Colectomie segmentaire + lavage + anastomose	
n	47	44	
Fistule	9%	5%	NS
Sepsis	11%	5%	
Mortalité	13%	11%	NS
Stomie	15%	2%	
Selles >3/j, la nuit	+++	Résultats fonctionnels moins bons	+

En fonction des avantages et inconvénients des différentes méthodes (Tableau XXXI), l'arbre décisionnel que l'on peut proposer devant une occlusion colique par cancer est schématisé sur la figure 64:

Tableau XXXXI: Indications, avantages et inconvénients comparés des différentes techniques.

Technique	Indications	Bénéfices	Inconvénients
Stent	Sténose colique gauche Palliation Décompression préopératoire	Peu invasif Moins de colostomies (?) Mortalité plus faible (?) Colectomie élective secondaire.	Contre indiqué si souffrance colique droite. Echecs techniques. Risque de perforation (4%). Réapparition de l'occlusion (5-10%). Disponibilité des opérateurs.
Colostomie	Palliation ou levée de l'occlusion si échec ou indisponibilité du stent	Intervention simple, rapide Possible par voie élective	Adhérences inflammatoires Augmente la durée d'hospitalisation
Résection-Anastomose	Patients à faible risque	Pas de stomie de protection de principe	Risque de fistule
Irrigation peropératoire	Associée à une résection anastomose Vidange colique	Chirurgie en 1 temps Pas de suture sur côlon distendu	Allongement de l'intervention Pas de preuve de sa nécessité Difficulté techniques (angle G)
Colectomie subtotale	Lésions coliques droites Tumeurs synchrones	Chirurgie en 1 temps Evite une stomie Explore tout le côlon	Sacrifice colique important Diarrhées postopératoires ++
Hartmann	Patients à risque Chirurgien inexpérimenté	Pas de risque de fistule	Réintervention pour rétablissement Risque de colostomie définitive (30-60%)

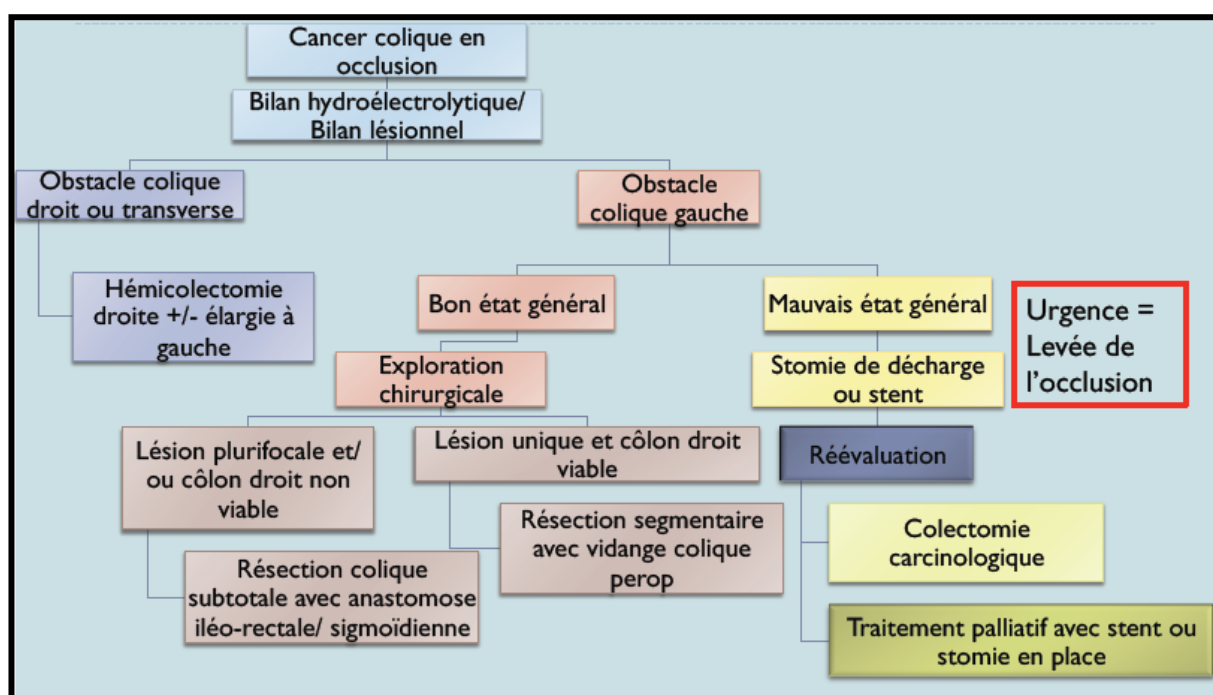


Figure 64: Arbre décisionnel du traitement en urgence des occlusions coliques par cancer.

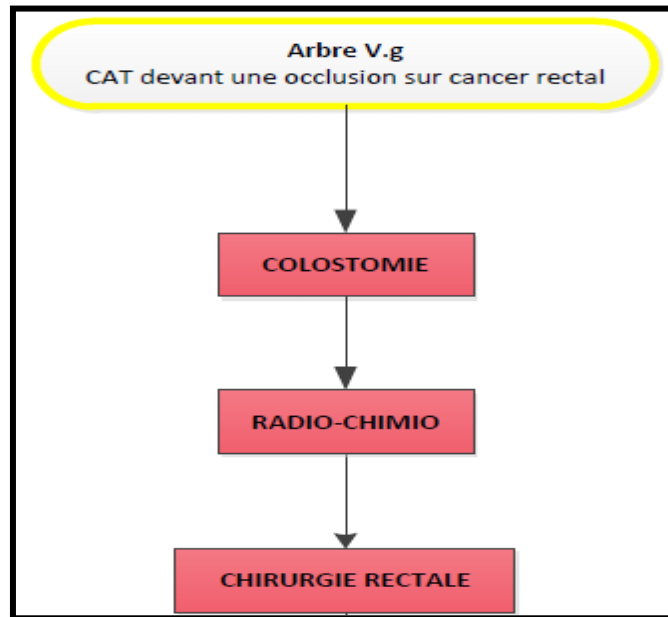


Figure 65 : conduite à tenir devant une occlusion sur cancer rectal [165].

c. traitement adjuvant :

✓ Stade II (T3-T4-N0)

En cas de facteurs de mauvais pronostic reconnus (T4, nombre de ganglions examinés < 12, tumeur peu différenciée, invasion veineuse lymphatique ou périnerveuse, perforation et pour certains occlusion) : une chimiothérapie peut être proposée aux patients n'ayant pas de comorbidité, en bon état général avec une tumeur MSS. En l'absence de preuve de niveau A d'efficacité et de consensus dans cette situation, la prudence est souhaitable ainsi que l'explication aux patients de la balance bénéfique/risque dans leur cas (décision médicale partagée). Les schémas proposés doivent avoir peu de risque toxique : fluoropyrimidines orales, LV5FU2 simplifié. Le schéma FOLFOX4 peut se discuter principalement chez des patients de moins de 70 ans avec tumeur T4 et/ou moins de 12 ganglions analysés. En cas d'utilisation du protocole FOLFOX4, l'oxaliplatine devra être interrompu dès l'apparition d'une neurotoxicité de grade 2 (*accord d'experts*).

✓ Stade III (tous pT-N1 ou N2)

Chimiothérapie post-opératoire par FOLFOX 4 ou XELOX administrée pendant 6 mois et commencée si possible avant le 42e jour post-opératoire (niveau de la recommandation : grade A) ou par FOLFOX 4 simplifié (*accord d'experts*).

L'arrêt de l'administration de l'oxaliplatine est recommandé dès l'apparition d'une neuropathie de grade II persistante (paresthésies douloureuses persistantes entre deux cycles) et obligatoire en cas d'apparition d'une gêne fonctionnelle (grade III) ou d'une réaction allergique ou de toute autre toxicité de grade égal ou supérieur à II (respiratoire notamment).

Chez les sujets de plus de 70 ans une monochimiothérapie par fluoropyrimidine seule est recommandée (niveau de la recommandation : grade B).

Chez les patients n'acceptant pas la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'oxaliplatine, ou non candidats à cette chimiothérapie, traitement par :

- association 5FU-acide folinique (niveau de la recommandation : grade A) selon le schéma LV5FU2 standard ou simplifié (accord d'experts)
- 5FU oral : capécitabine ou UFT (niveau de la recommandation : grade A).

Chez certains sujets de plus de 70 ans une chimiothérapie associant fluoropyrimidines et oxaliplatine (FOLFOX4 ou FOLFOX4 simplifiée ou XELOX) peut être une alternative aux fluoropyrimidines seules à discuter au cas par cas.

✓ Surveillance:

- Examen clinique tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
- Echographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
- Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.
- Coloscopie selon les recommandations de pratique clinique (RPC) : en cas d'antécédent personnel de cancer colorectal :
 - si complète et de bonne qualité en pré-opératoire, elle sera refaite à 2-3 ans puis à 5 ans si elle est normale (niveau de la recommandation : grade B).
 - après 3 coloscopies normales, le rythme de surveillance peut être espacé. Lorsque l'espérance de vie estimée est inférieure à 10 ans, la surveillance peut être interrompue (accord professionnel), en cas de découverte d'adénome : se reporter aux RPC.

○ L'ACE, d'intérêt non complètement démontré, peut être dosé tous les 3 mois les 3 premières années avec bilan en cas d'élévation.

○ TEP scan : la TEP-FDG est indiquée pour la localisation des récidives en cas d'élévation confirmée de l'ACE chez un patient déjà opéré d'un cancer colorectal sans cible visible sur les examens standards (SOR).

b. Les occlusions grêliques:

a. Invaginations intestinales:

Dans notre série les 2 invaginations étaient secondaires aux tumeurs grêlique, le traitement était dans les 2 cas une résection grêlique emportant la tumeur et l'invagination et une anastomose grêlo-grêlique termino-terminale.

Pour les 2 séries [198, 199], il n'y avait pas d'indication pour la réduction chez nos malades vus très tard à des stades de perforation ou de préperforation. La résection intestinale sans désinvagination est le traitement de référence du fait de la fréquence élevée de cause organique notamment des tumeurs responsables de l'invagination et de la nécrose.

b. Occlusion tumorale:

b-1. Adénocarcinome:

Selon la classification TNM :

✓ Stade II : (T3, T4, N0, M0) :

Chirurgie seule et une chimiothérapie adjuvante pour les T4.

✓ Stade III : (tout T, N1, M0) :

➤ **Options :**

- Chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante 6 mois par FOLFOX4 simplifié.
- Chez les patients n'acceptant pas la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'oxaliplatine, ou non candidats à cette chimiothérapie, chimiothérapie par :
 - association 5FU-acide folinique par exemple LV5FU2 standard ou simplifié.
 - 5FU oral : capécitabine ou UFT.

✓ Traitement des tumeurs non résecables ou métastatiques :

Association fluoropyrimidine, comme le 5FU ou la capécitabine, + oxaliplatine ou cisplatine [273, 274, 275, 276].

En cas de contre-indication au cisplatine et à l'oxaliplatine : LV5FU2.

b-2. Tumeurs carcinoïdes [191] :

Comme les adénocarcinomes, la démarche thérapeutique est selon la classification TNM des carcinomes.

Si métastases hépatiques de nombre limité : résection en plusieurs temps.

Si métastases hépatiques nombreuses : chimiothérapie.

Il est préférable de faire un contrôle du syndrome carcinoïdien par les analogues de la somatostatine +/- ligature ou embolisation artérielle hépatique.

Radiothérapie nucléaire si les indications sont respectées.

Ablation par radiofréquences.

b-3. Lymphomes [186] :

- **Lymphomes localisée à grandes cellules** : Radiothérapie + chimiothérapie en cas de réponse incomplète.

- **Lymphomes B à grandes cellules et lymphomes à petites cellules d'évolution péjorative** : Rituximab +CHOP.

- **Lymphomes folliculaires non disséminés** : association radio-chimiothérapie à forte dose (Cyclophosphamide + irradiation corporelle totale) suivie d'autogreffe de cellules souches hématopoïétique.

- **Lymphomes folliculaires disséminés** : purge en vivo puis greffe de cellules souches hématopoïétiques.

- **Lymphomes folliculaires à forte masse tumorale** : CHVP + Interferon Alpha

- **Formes chimio résistantes de lymphomes indolents** : interferon Alpha en entretien après chimiothérapie.

- **Lymphomes du manteau +Lymphomes T** : traitement aplasiant +greffe de moelle ou greffe de cellules souches

b-4. Tumeurs stromales gastro-intestinales GIST [189] :

Les recommandations selon le FFCD et le NCCN version 2011 [195]

- GIST résecables non métastatique : Chirurgie seule.
- GIST résecables non métastatiques, R1 :- Reprise chirurgicale /- Imatinib.
- GIST résécabilité douteuse ou chirurgie mutilante:
 - Imatinib néo adjuvant 400 mg/j.
 - Résection chirurgicale secondaire dans un centre spécialisé à discuter au maximum de la réponse objective après 6 à 12 mois d'imatinib.
- GIST non résécables, non métastatiques:
 - Imatinib 400 mg/j puis chirurgie au max de la réponse 6 à 12 mois.
- GIST métastatique:- Chirurgie si risque de complications/ - Imatinib 400 mg/j.
- Progression sous imatinib:- Imatinib 800 mg/ - Sutent

Toutes les décisions thérapeutiques concernant les GIST doivent faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire ;

b-5. Léiomyosarcomes :

Attitude chirurgicale agressive même en cas de métastases et réopération en cas de récurrence. La chimiothérapie est peu efficace. Ces tumeurs sont radio résistantes.

b-6. Tumeurs bénignes [196,197]:

- Léiomyome : le traitement radical est la chirurgie d'exérèse passant par les tissus sains.
- Adénomes : ablation ou destruction endoscopique, si la tumeur est volumineuse : résection chirurgicale.
- Lipomes : leur résection chirurgicale n'est pas justifiée qu'en cas de complications.
- Schwannomes : résection chirurgicale.
- Angiomes : traitement par photocoagulation Plasma Argon.

c. Carcinose péritonéale :

L'occlusion intestinale sur carcinose péritonéale est une complication fréquente des pathologies cancéreuses évoluées. Bien souvent, seul un traitement symptomatique plurimodal et palliatif permettra le soulagement du patient avec ou sans levée du syndrome occlusif, les traitements curatifs par chirurgie et chimiothérapie restant exceptionnels.

La carcinose péritonéale, définie comme une dissémination et une implantation de cellules tumorales dans la cavité péritonéale, résulte le plus souvent d'une tumeur primitive péritonéale (mésothéliome...) ou d'une extension tumorale aux viscères intra-abdominaux (ovaire, côlon, estomac, pancréas, voies biliaires, etc.). Une de ses conséquences en est le syndrome occlusif, essentiellement par compression extrinsèque avec sténose digestive, le plus souvent multiple. Les études [255] montrent que la fréquence de l'occlusion intestinale peut s'élever jusqu'à 42 % dans le cancer de l'ovaire et 24 % dans le cancer colorectal.

a. L'utilisation de la sonde nasogastrique :

L'aspiration nasogastrique soulage partiellement des symptômes pénibles de l'occlusion. Elle n'est plus systématique depuis le développement des traitements médicamenteux antisécrétoires (essentiellement butylbromure de scopolamine et ocréotide) qui, en association ou non à un antiémétique, permettent le plus souvent un contrôle des vomissements. Le groupe d'experts de l'Association européenne de soins palliatifs (EAPC) [28] recommande son utilisation en cas de vomissement invalidant en début de traitement seulement dans l'attente de l'efficacité des médicaments ou en cas d'échec de ceux-ci et d'impossibilité de pose d'endoprothèse ou de réalisation d'une gastrostomie de décharge. Une sonde naso-gastrique (SNG), sauf exception, ne devrait plus être utilisée au-delà de quelques jours compte tenu de l'inconfort important qu'elle représente et de son caractère invasif : immobilisation du patient, douleurs et infections nasales et pharyngées, sinusite, ulcération de l'aide du nez, érosion œsophagienne, pneumopathie d'inhalation, etc. En pratique, il faut aussi savoir le retirer rapidement même chez un patient qui n'a pas repris de transit. Compte tenu du volume sécrétoire gastrique habituel, elle n'a pas de raison d'être si elle ramène moins de 1L/24 h [278].

b. Les corticoïdes :

L'étude multicentrique randomisée en double aveugle que nous avons réalisée il y a quelques années [156] comparait la méthylprednisolone (1 ou 4 mg/kg/j, 3 jours) au placebo chez 40 patients cancéreux en occlusion intestinale non opérable (avec ou sans carcinose) et sans SNG. Elle retrouvait deux fois plus ($p = 0,047$) de levée d'occlusion sous stéroïdes que sous placebo, sans toutefois pouvoir préciser l'influence de la posologie sur le résultat obtenu. L'actuelle insuffisance de travaux sur des populations homogènes (type de cancer, carcinose ou non...) et en nombre suffisant (> 100 patients) rend difficile les conclusions et la question reste débattue. Dans notre expérience, il semble que les corticoïdes sont d'autant plus efficaces sur la levée d'occlusion que le patient n'en recevait pas au préalable comme si l'effet antiœdémateux libérant la lumière intestinale était maximal lors d'une première utilisation. L'étude sur le CHU de Grenoble [278, 280] montre bien, en effet, dans l'étape I du protocole alors utilisé, que 20 des 25 (80 %) levées d'occlusions sous corticoïdes l'étaient chez des patients qui n'en recevaient pas auparavant, contre 30 sur 55 (55 %) patients sans levée d'occlusion et qui étaient déjà sous corticoïdes. Cette différence est significative ($p = 0,03$). Cela nous invite de manière générale à plutôt utiliser les corticoïdes en cure courte de quelques jours seulement, et à les renouveler si besoin. Ces résultats initiaux nous paraissent toutefois très importants pour le confort des patients. L'action antiémétique, coanalgésique et stimulante des corticoïdes est également intéressante.

c. Chimiothérapie intrapéritonéale :

La chimiohyperthermie intrapéritonéale apparaît être aujourd'hui le type de chimiothérapie intrapéritonéale périopératoire le plus utilisé au sein des centres experts. Elias et al. [281] ont récemment rapporté une étude cas-témoin, comparant deux groupes de patients atteints d'une carcinose péritonéale colorectale traités par chirurgie de cytoréduction complète, avec pour l'un par une chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate (par 5-fluorouracile et mitomycine-C), l'autre une chimiohyperthermie intrapéritonéale (par oxaliplatine). Les résultats étaient significativement en faveur des patients de la chimiohyperthermie intrapéritonéale, en termes de mortalité, morbidité et survie. Le taux de récurrence péritonéale était

deux fois plus grand dans le groupe chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate. Aujourd'hui, les centres experts dans la prise en charge des carcinomes péritonéaux utilisent en majorité la chimiohyperthermie intrapéritonéale comme chimiothérapie intrapéritonéale. En ce qui concerne la chimiohyperthermie intrapéritonéale, la température, la durée, les molécules de chimiothérapie utilisées sont variables. Certains auteurs utilisent une technique « à ventre ouvert » et d'autres « à ventre fermé » [282, 283]. Ces différences limitent les comparaisons entre les études. Aucun consensus n'a été obtenu pour les modalités de la chimiothérapie intrapéritonéale dans le traitement des carcinomes péritonéaux d'origine gastrique à l'instar des carcinomes péritonéaux d'origine colorectale, pour lesquelles un consensus international d'experts a décidé en 2006 à San Diego [284] de retenir une procédure de chimiothérapie intrapéritonéale de référence : la chimiohyperthermie intrapéritonéale utilisant la mitomycine-C ou l'oxaliplatine, à une température intrapéritonéale de 39 à 42°C, pour une durée de 30 à 120minutes.

d. Occlusion et métastases :

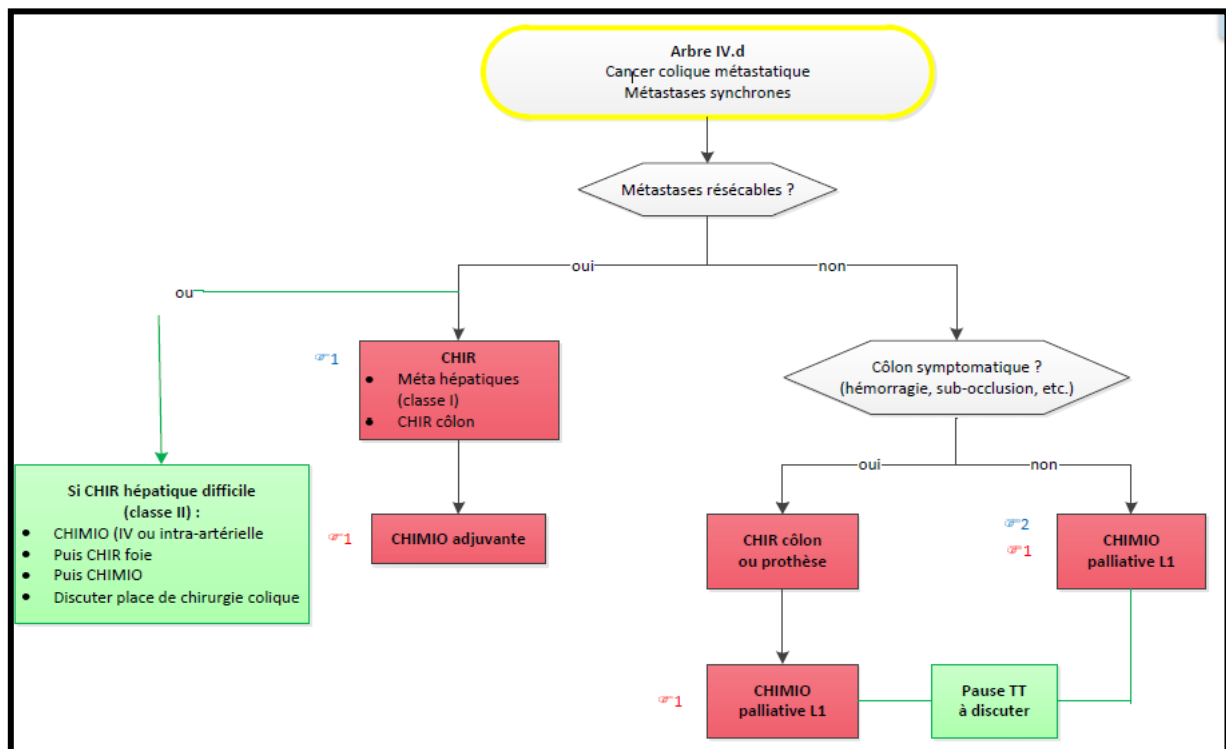


Figure 66 : conduite à tenir devant cancer du colon métastatique [195].

e. Palliation de l'obstruction intestinale chez les patients atteints de cancer en phase avancée :

Le traitement de l'occlusion reposait jusque récemment sur l'aspiration nasogastrique, la réhydratation intraveineuse et la chirurgie si l'état général le permettait. Ce traitement était souvent peu efficace, source d'inconfort et empêchait le retour à domicile pour la fin de vie. En 1985, Baines et al, ont démontré qu'il était possible de contrôler efficacement les symptômes d'occlusion par un traitement médicamenteux [27]. Depuis, d'autres progrès ont été réalisés permettant une amélioration significative de la prise en charge : octréotide, gastrostomie percutanée endoscopique, prothèses gastrointestinales.

L'indication opératoire n'est pas facile à poser. Il n'y a pas d'étude prospective comparative entre traitement médical conservateur et traitement chirurgical palliatif. L'indication opératoire ne doit pas être posée simplement pour éviter une fin de vie pénible dans un contexte occlusif car il est prouvé qu'un traitement médical correctement conduit permet de l'éviter. Inversement, les progrès du contrôle médicamenteux des symptômes pénibles de l'occlusion ne doivent pas empêcher un malade d'accéder à un traitement chirurgical qui peut offrir dans certains cas une survie prolongée sans symptômes [135]. Le rapport bénéfice-risque du traitement chirurgical reste pour l'instant incertain et il existe de grandes disparités dans les pratiques. Certains recommandent une attitude chirurgicale précoce pour deux raisons :

- ✓ La fréquence non négligeable des causes non néoplasiques d'occlusion.
- ✓ Le contrôle des symptômes durable et de bonne qualité obtenu dans certains cas par la chirurgie [131].

D'autres sont moins interventionnistes car ils estiment que la chirurgie n'offre pas de meilleure survie que le traitement médical et qu'elle n'a d'intérêt que dans l'éventualité d'une cause bénigne d'occlusion [218]. Il n'y a cependant pas de critère unanimement reconnu permettant de sélectionner les malades qui vont tirer bénéfice d'un geste chirurgical [219]. L'indication opératoire doit donc largement tenir compte de l'opinion du malade et de sa famille dûment informés [219].

La chirurgie a visée palliative a des contre-indications absolues en cas de ; refus du patient, obstruction fonctionnelle, ascites exigeant une paracentèse fréquente, obstruction à des sites multiples ; relatives si l'état fonctionnel est médiocre, patient > 65 ans avec cachexie, taux d'albumine <25 g/l, cancer métastatique avec symptômes mal contrôlés, masse abdominale palpables ou carcinomatose diffuse, perte de poids avant l'opération >9 Kg, radiothérapie antérieure de l'abdomen ou pubis, chimiothérapie ou radiothérapie antérieure considérable[220].

L'intervention chirurgicale doit être faite s'il n'y a pas de règlement de l'obstruction intestinale après 48 à 72 heures de prise en charge conservatrice, en urgence s'il y a des signes en faveur d'une souffrance intestinale. Si la récurrence néoplasique n'est pas connue, l'intervention chirurgicale doit être rapidement programmée pour ne pas méconnaître une occlusion bénigne. Si la récurrence néoplasique est connue, la probabilité d'une occlusion bénigne est plus faible et l'intervention doit être discutée au cas par cas après échec d'un traitement médical de 3 jours ou en cas de récurrence précoce de l'occlusion [220]. La décision thérapeutique doit être précédée d'un bilan général et morphologique aussi complet que possible qui permet d'évaluer les chances de succès du traitement chirurgical. A l'issue du bilan préthérapeutique, 6 à 50 % des malades sont jugés inopérables [135]. Si la décision d'opérer est prise, le geste chirurgical doit être fait sans délai [131]. Les malades dont le statut OMS est supérieur ou égal à 2 et ceux ayant une ascite ou une carcinomatose péritonéale diffuse ne doivent probablement pas être opérés.

Si le patient n'est pas un bon candidat pour une chirurgie ou la refuse, un stent inséré par voie endoscopique dans les obstructions proximales du petit ou du gros intestin peut pallier assez efficacement les symptômes du patient.

Le taux de succès technique de la pose varie de 64 % à 100 % et était de 93 % dans un collectif de 234 malades [222, 225-242]. Le taux de succès fonctionnel, défini par la levée du syndrome occlusif, varie de 73 % à 96 % et était de 90 % dans le collectif de Mauro et al. [222, 225]. La levée du syndrome occlusif est habituellement rapide, obtenue dans les 6 heures qui suivent la pose de prothèse, mais peut être parfois plus tardive [224, 226, 227]. La

durée d'hospitalisation variait de 3 à 20 jours dans la série de Paul Diaz et al. [228]. Dans la série de Spinelli et al, les malades quittaient l'hôpital le lendemain du geste [223]. La mortalité liée au geste varie de 0 % à 10 % [225, 226]. Elle était de 1,4 % dans un collectif de 222 malades [229]. Le taux de complications était de 18 % dans un collectif de 222 malades [229]. Il était variable de 0,8 % à 50 % dans les séries. Les complications des stents sont : interposition tumorale (2%), Fistule rectovésicale (0,8%), perforation de l'intestin (due au fil de guidage, nécrose de pression, dilatation du ballonnet, chimiotaxie) (3,76%), obstruction biliaire (50%), migration du stent (3-14), dysfonction du stent (incapacité de traverser la sténose, de s'ouvrir) (3,8%), hémorragie (<5%), obstruction récurrente (10%) [221].

La durée de perméabilité d'une prothèse varie de 2 semaines à plus de 3 ans avec une moyenne de 2 à 8 mois [228, 230, 131]. Dans une série de 35 malades traités à titre palliatif, le taux de perméabilité de la prothèse est resté élevé à 91 % jusqu'à 9 mois de suivi [232].

L'obstruction secondaire de la prothèse peut être traitée par laser, par dilatation, ou par pose d'une nouvelle prothèse. L'obstruction secondaire de la prothèse doit être prévenue par la prescription d'un régime sans résidu et de laxatifs [131]. Au cours du suivi, 9 % à 24 % des malades nécessitent un nouveau traitement désobstructif en raison du dysfonctionnement de la prothèse [225, 233]. Globalement, la prothèse permet de lever l'obstacle de façon définitive jusqu'au décès sans autre traitement chez environ 70 % des malades. Pour Ben Soussan et al, la prothèse n'a permis de rétablir un transit satisfaisant jusqu'au décès que chez 53 % des malades [187]. Les décès surviennent en moyenne 4 à 7 mois après la pose de prothèse [187, 223-235, 227, 228, 233]. Tableau (XXXXII).

Tableau XXXXII: Résultats des traitements désobstructifs endoscopiques en cas d'obstruction tumorale.

Auteurs	Malades, n (palliatif)	Mortalité liée au geste (% à 30 jours)	Morbidité liée au geste (%)	Bon résultats (%)	Taux de réobstruction (%)	Durée d'hospitalisation (jours)	Survie moyenne (jours)
Camunez (2000) [232]	80(35)	1,3	5	84	3	-	147
Repici (2000) [227]	16(16)	0	6	93	7	-	182
Spineli (2001) [223]	37(37)	3	22	89	17	1	180
Ben Soussan (2001) [187]	17(17)	0	35	74	8	-	132

Au total, malgré des résultats prometteurs et en l'absence d'essai randomisé comparatif avec la chirurgie, la place des prothèses gastrointestinales reste à définir. Le recours à une prothèse en première intention est séduisant dans un contexte néoplasique évolué car il ne coupe pas les ponts et n'empêche pas le recours ultérieur à d'autres modalités thérapeutiques, chirurgicales, endoscopiques ou médicamenteuses.

Lorsque la chirurgie ou un stent ne convient pas à la situation du patient, la prise en charge médicale devient alors la forme principale des soins. Plusieurs études ont confirmé les résultats de Baines et al, démontrant qu'un traitement médicamenteux permettait de contrôler efficacement les symptômes pénibles d'occlusion et d'éviter dans la plupart des cas l'aspiration nasogastrique et l'hydratation parentérale [27, 136, 138, 140, 141, 156]. Cette approche est devenue la règle dans toutes les équipes de soins palliatifs. Ce traitement médicamenteux n'est pas standardisé. Il fait appel à une association de plusieurs médicaments, en moyenne 2,8 dans la série de Mercadante et al. [137], une sonde nasogastrique en cas de vomissement pénible, réhydratation parentérale, antalgique adapté selon l'échelle d'évaluation analogique ou l'échelle numérique simple (1er, 2e, 3e, palier de l'OMS), corticoïde, antiémétique et anti-cholinergique. Il doit être ajusté quotidiennement en

fonction des symptômes. Ce traitement est évalué au 5^e jour par un examen clinique et un bilan radiologique par une ASP. Si le syndrome occlusif se lève. La sonde nasogastrique, si elle était présente, était enlevée et le traitement médical diminué progressivement jusqu'à l'arrêt. Si le syndrome occlusif persiste ou récidive rapidement, le traitement médical sera poursuivie avec arrêt du corticoïde (ou sa réduction si celui-ci été augmenté) et de l'anti-sécrétoire anti-cholinergique, et l'introduction d'un anti-sécrétoire analogue de la somatostatine, l'octréotide 600 ug/24 heures par voie sous-cutanée en 3 prises ou en continu au pousse-seringue électrique (PSE). Le nouveau traitement sera évalué par un examen clinique et un bilan radiologique (ASP) au 3^e jour. En cas de contrôle des symptômes, le traitement sera poursuivi. En cas de persistance des nausées et vomissements rebelles, arrêt de l'octréotide et indication de gastrectomie chirurgicale figure 67.

La survie moyenne varie de 13,4 jours à 3,7 mois [27, 136]. Des survies prolongées ont été rapportées, pouvant atteindre un an [27].

<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sonde nasogastrique, (à discuter au cas par cas) ➤ Réhydratation parentérale ➤ Antiémétique*: halopéridol : 1 à 5 mg/8h ou en continu/24h au PSE* SC* ou IV* ou chlorpromazine: 25 à 50 mg/8h ou en continu/24h au PSE* SC* ou IV*. ➤ Antisécrétoire et antispasmodique anticholinergique : hyoscine hyobromide : 0,25 à 0,5 mg/8h en SC ou IV. ou Butylbromure de Scopolamine: moins d'effets indésirables centraux que hyoscine hyobromide 20 à 40 mg/8h SC ou IV ou continue au PSE. ➤ Corticoïdes : méthylprédnisolone ou équivalent : 1 à 4 mg/kg/24h en IV en 1h le matin, 5 jours (possible voie SC en 2 fractions en 2 points différents. ➤ Antalgiques (selon la clinique) : 1^{er}, 2^e ou 3^e palier de l'OMS voie SC ou IV avec ou sans PCA** <p>* Voie d'administration sous-cutanée ou intraveineuse avec ou sans pousse seringue électrique. ** Pompe à débit continue avec possibilité d'auto-administration de supplément par le patient (Patient controlled Analgesia).</p>	<p>ETAPE I (Corticoïdes et traitement symptomatique sans ocréotide)</p>
--	--

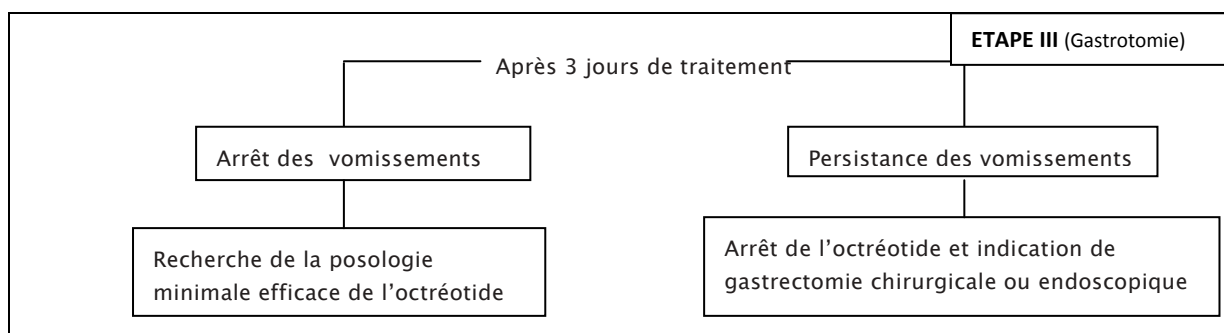
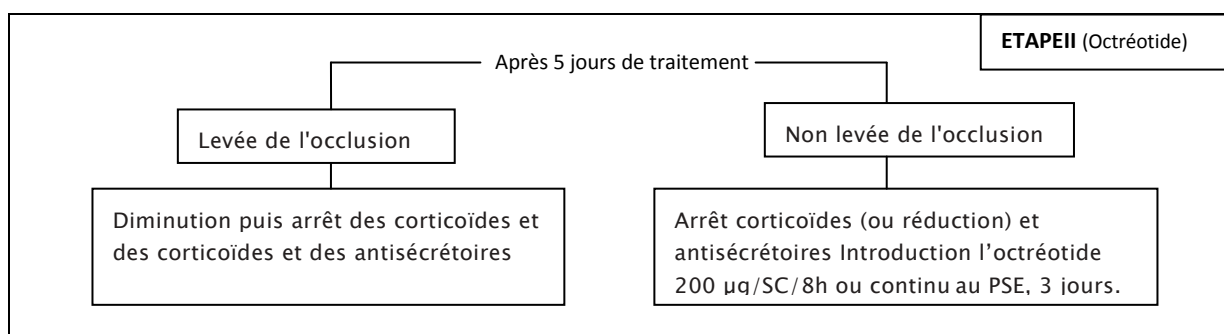


Figure 67 : Protocole de traitement symptomatique de l'occlusion intestinale maligne non résecable [221].

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

Les tableaux (XXXXIII) et (XXXXIV) rapportent les résultats du traitement médicamenteux des vomissements dans les principales séries de la littérature, respectivement sans et avec utilisation de l'octréotide.

Tableau XXXXIII : Traitement médicamenteux des vomissements : série ne comportant pas d'octréotide :

Auteurs	Malades	Corticoïdes (%)	Hydratation parentérale (%)	Bons résultats sur les vomissements (%)	Nécessité d'une SNG (%)	Survie moyenne [extrêmes] (jours)
Baines [27]	38	0	0	89	0	111 [30-365]
Ventafriidda [136]	22	0	5	53-80	14	13 [2-50]
Steiner [140]	21	95	14	52	-	48 [1-122]
Fainsinger [134]	15	100	100	-	20	18 [2-41]

Tableau XXXXIV: Traitement médicamenteux des vomissements : série comportant de l'octréotide 1^{er} et/ou 2^{ème} ligne :

Auteurs	Malades	Ligne de traitement	Autres médicaments associés	Bons résultats sur les vomissements (%)	Survie moyenne [extrêmes] (jours)
Mercadente [147]	14	1 ^{re} et 2 ^e	Oui	86	19 [3-5]
Khoo [148]	24	2 ^e	Oui	75	-
Mangili [149]	13	1 ^{re} et 2 ^e	Oui	100	27 [8-83]
Barrelet [151]	10	2 ^e	oui	100	47 [12-96]

Si le traitement médical maximal ne réussit pas à soulager les symptômes de l'obstruction, on peut envisager l'insertion d'une sonde par gastrotomie percutanée. Cette intervention évite ainsi le recours prolongé à une sonde nasogastrique source d'un inconfort important et d'un certain nombre de complications : ulcération de l'aile du nez, œsophagite de reflux, pneumopathie d'inhalation, otite, sinusite [131].

D'après Ripamonti [255] elle permet de conserver un minimum d'alimentation orale tout en évitant les vomissements. Il semble utile de proposer cette technique lorsque les traitements médicamenteux ne sont pas suffisamment efficaces pour contrôler des vomissements ; il faut alors envisager une vidange gastrique itérative pour une assez longue période.

La technique de la gastrostomie percutanée endoscopique a été introduite dans les années 1980 pour permettre une alimentation entérale sans sonde gastrique. Cette technique a une moindre mortalité et morbidité que la gastrostomie classique par voie chirurgicale [236] et permettrait de soulager près de 90 % des patients [237–238]. Elle a un coût moindre qu'une gastrostomie chirurgicale. Les contre-indications classiques sont la présence d'une hypertension portale (risque de varices œsophagienne), d'une ascite, d'un trouble de la coagulation, d'un ulcère gastrique, un antécédent de gastrectomie partielle... Mais dans le contexte d'occlusion maligne en phase avancée de maladie, aucune contre-indication n'est absolue [239]. En résumé, cette technique s'avère beaucoup moins compliquée qu'une gastrostomie chirurgicale et peut facilement être géré secondairement au domicile [179].

Les taux d'échecs dans un contexte d'occlusion terminale varient de 0 % à 17 % [242]. Les taux de complications varient de 0 % à 25 % [231, 238, 240, 241]. Ces complications sont souvent mineures [131]. La complication la plus fréquente est la survenue d'une péritonite qui survient habituellement dans les 24 heures qui suivent l'acte, à une fréquence de 1 % d'après une large série [131] ; une antibiothérapie prophylactique pourrait diminuer ce risque. La plupart des malades sont soulagés de leurs symptômes : 84 % à 92 % des malades peuvent rapidement ingérer oralement des boissons et autres aliments mixés [181, 241]. Le tableau (XXXXV) résume les résultats des principales séries publiées.

Au total, la gastrotomie est un geste de dernier recours pour éviter l'inconfort de la sonde nasogastrique au long cours. Elle est indiquée chez les malades dont l'obstacle ne peut être levé ni par voie chirurgicale ni par voie endoscopique et dont les nausées et les vomissements ne sont pas contrôlés par le traitement médicamenteux, le plus souvent dans un contexte d'occlusion haute.

Tableau XXXXV : Gastrotomie de décharge : séries de plus de 20 malades.

Auteurs	Malades	Taux d'échec de pose (%)	Mortalité liée au geste (% à 30 jours)	Morbidité liée au geste (%)	Bons résultats (%)	Durée d'hospitalisation [extrêmes] (jours)	Survie moyenne [extrêmes] (jours)
Marks [240]	28	7	0	0	93	-	57 [21-240]
Cunningham [238]	20	0	0	0	90	-	53 [7-184]
Campagnutta [181]	34	6	0	9	84	Médiane = 7 [3-45]	74 [5-210]
Scheidbach [241]	24	14	0	25	92	Moyenne = 6 [3-31]	147 [42-364]

XII. Evolution:

1. Mortalité:

Les complications générales, infectieuses et thrombo-emboliques sont les causes principales de la mortalité postopératoire. En revanche, comme cause de mortalité postopératoire, les complications locales, fistules anastomotiques, occlusions intestinales et abcès de la paroi ont une fréquence décroissante [137]. La mortalité opératoire moyenne des principales séries de la littérature est de 18% [131]. Les résultats des séries les plus récentes ne sont pas meilleurs que ceux des séries plus anciennes. Dans la série des patients décrite ici, la mortalité en cas de carcinose ou de pathologie tumorale loco-régionale était de 20,23%. Ce résultat est concordant avec celui rapporté dans d'autres études qui ont mis en évidence une mortalité post opératoire allant de 10% à 40% [19, 132, 133].

Tableau XXXXVI : Mortalité postopératoire des séries chirurgicales d'obstruction intestinale tumorale.

Auteurs	Année	Malades (n)	Mortalité opératoire (% à 30 jours)
Turnbull [243]	1989	89	13
Lau [244]	1993	30	17
Tang [245]	1995	43	12
Woolfson [218]	1997	32	22
Legendre [220]	2001	109	21

L'indication d'une chirurgie palliative pour occlusion intestinale reste controversée comme ont pu le rapporter Schnoll-Sussam et al, ainsi que Feuer et al, dans une méta-analyse

récente [220]. En effet celle-ci est grevée d'une mortalité importante, mais cette mortalité doit être comparée à celle de la chirurgie pour cancer toutes indications confondues qui est de 13% [220].

2. Morbidité :

2-1. En postopératoire :

La morbidité moyenne des principales séries de la littérature est de 44% [220].

Dans l'étude de Meguid et al. il apparaît que les complications systémiques (infectieuses ou cardiopulmonaires) survenant après chirurgie à visée palliative ne sont pas plus fréquentes qu'après chirurgie à visée curative [131]. Cependant cette même étude rapporte un taux plus élevé de complications digestives (fistules, hémorragies digestives, formation d'abcès intra-abdominal et iléus prolongé) après chirurgie palliative.

Tableau XXXVII: Taux de morbidité et de réobstruction intestinale selon les auteurs

Auteurs	Année	Malades (n)	Morbidité opératoire (%)	Taux de réobstruction (%)
Turnbull [243]	1989	89	44	38
Lau [244]	1993	30	27	47
Tang [245]	1995	43	17	-
Woolfson [218]	1997	32	-	13
Legendre [220]	2001	109	21	-

Dans 11 à 23 % des cas, la laparotomie est simplement exploratrice, avec une mortalité opératoire élevée de 48 % à 57 % [131]. A ces échecs primaires s'ajoutent les échecs secondaires, correspondant au non fonctionnement du geste chirurgical effectué, dont le taux varie de 2 % à 36 % [131].

Une récurrence d'occlusion après un premier épisode occlusif traité chirurgicalement survient dans 4 à 50 % des cas, après un délai médian de 60 à 137 jours [131].

a- Désunion de l'anastomose :

La survenue d'une désunion anastomotique n'entraîne pas systématiquement de complications infectieuses et ne réclame pas obligatoirement une réintervention. C'est la survenue d'une infection intrapéritonéale grave qui requiert la réintervention. La mortalité des

péritonites postopératoires peut atteindre 60 %. Leur prise en charge efficace requiert de garder à l'esprit des règles simples [246].

b-Complications précoces des stomies: [166]

La fréquence des complications précoces (survenant dans les 30 premiers jours postopératoires) varie dans la littérature sur plusieurs études rétrospectives de 10 à 36 %.

➤ Occlusion :

Elle peut siéger sur le grêle ou le côlon et relève de mécanismes divers. Après avoir éliminé une cause locale, il faut réintervenir, par abord ou par abord médian.

➤ Dérivation incomplète :

Elle se rencontre dans les stomies latérales sans baguette ou dans les stomies sur baguette. Cet état peut justifier une reprise chirurgicale afin de terminaliser la colostomie par abord local.

➤ Hémorragie et hématome :

La fréquence de cette complication se situe autour de 2 % dans les séries rapportées .Le traitement varie de la simple surveillance à l'évacuation chirurgicale de l'hématome par réabord local.

➤ Œdème et nécrose stomiale :

Cette complication fréquente (1 à 14 %des patients) est la principale cause de mortalité en rapport avec la confection d'une stomie.

➤ Rétraction stomiale :

Incident grave (2-3 %) en rapport avec l'extériorisation d'une anse sous traction.

Si la rétraction est partielle, il convient d'attendre, sous surveillance stricte, la coalescence colopariétale et la conséquence en est une stomie partiellement rétractée avec des difficultés d'appareillage. En cas d'une rétraction plus importante il convient de reprendre la stomie par voie locale.

➤ **Suppurations péristomiales :**

Ce sont les plus fréquentes des complications précoces, leur incidence variant entre 10 et 25%. En l'absence de rétraction stomiale, elles sont habituellement d'évolution bénigne sous traitement médical antibiotique associé à des soins et à un appareillage adapté.

➤ **Eviscérations stomiales :**

Elles représentent 1 à 2 % des complications précoces, favorisées par un orifice pariétal trop large. L'éviscération peut être colique, en rapport avec une anse extériorisée trop longue. Il convient de réopérer le patient par voie locale et de réséquer l'excédent d'anse en refaisant une nouvelle stomie. L'éviscération peut être parastomiale, Elle implique une réintervention en urgence.

2-2. A distance:

■ Les complications stomiales : Celles-ci demeurent fréquentes d'après la littérature, dans environ une stomie sur quatre. Le taux de réinterventions varie selon les séries de 13 à 33%, elles regroupent, essentiellement, un prolapsus (2 à 10 % des colostomies), une sténose, ou une éventration péristomiale (la plus fréquente des complications observées à long terme, l'incidence est difficile à établir précisément, variant dans les séries entre 10 à 50 %), une perforation stomiale reste rare.

■ Les séquelles pariétales: Les éventrations restent relativement fréquentes.

■ Les récurrences locales ou locorégionale, métastases à distance.

XIII. Pronostic

1. Facteurs pronostiques : [115, 116]

1.1. L'occlusion :

La survenue d'une occlusion intestinale chez les patients présentant une pathologie tumorale grève un pronostic déjà sombre [161] avec un impact négatif sur la qualité de vie mais aussi sur la possibilité d'un traitement curatif. Ce mauvais pronostic est expliqué essentiellement par la fréquence élevée des métastases viscérales ou péritonéales qui accompagnent les formes

occlusives. Certains auteurs suggèrent que l'occlusion favorise l'extension tumorale lymphatique et veineuse [116].

1.2. L'origine du cancer primitif :

Le pronostic dépend le plus souvent de l'origine du cancer primitif, allant de 1 à 7 mois pour les cancers d'origine digestive et de 12 mois pour les cancers ovariens [163].

Toutefois une série rapporte que le pronostic des patients après la survenue d'une occlusion était sensiblement les mêmes quelle que soit l'origine du cancer primitif avec une survie médiane de 3,5 à 3,8 mois (105, 113, 116 et 147 jours respectivement pour les cancers gynécologiques, digestifs, urologiques ou extra abdominaux) [220]. Toutefois, deux études ont rapporté une survie médiane de 5,0 mois chez des patients opérés d'une occlusion tumorale dont le cancer primitif était d'origine colorectale. Cependant les auteurs soulignent dans l'une d'elle, qu'en analyse multivariée, seule l'étendue de la tumeur affectait la survie et que celle-ci était souvent moindre dans le cancer colorectal, instaurant un possible biais.

1.3. Variables sociodémographiques :

L'âge est un facteur pronostique très discutable, six études parmi 15 évaluant ce facteur en multivariée avaient conclu que la survenue d'un cancer chez un sujet âgé, était un facteur de mauvais pronostic [116]. Ceci peut être expliqué par sa découverte généralement à un stade tardif à l'intervention, de facteurs de comorbidité et l'abstention vis-à-vis du sujet âgé quant à un traitement adjuvant notamment la chimiothérapie.

Par rapport aux malades de moins de 60 ans, le risque de mortalité spécifique ajusté sur le stade de diagnostic est de 30 % supérieur pour les malades âgés de 60 à 74 ans, et est multiplié par 2,2 après 74 ans. Le pronostic péjoratif du faible niveau socioéconomique est observé dans différents pays du monde.

1.4. Variables cliniques :

Dans le cas d'une occlusion suspectée d'origine maligne sur les données préopératoires, la présence d'ascite lors de la chirurgie avait un impact négatif significatif sur la survie comme il a été déjà rapporté par Van Ooijen et Jong [201, 205]. L'état général du patient au moment de l'épisode occlusif, souvent défini par le Performance Status, ainsi que l'étendue du processus

tumoral sont deux autres paramètres connus comme étant péjoratifs sur la survie globale après chirurgie pour occlusion tumorale [205, 234]. Une étude récente [256] a montré que le score ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) de Performance Status évaluant l'activité physique et le degré d'autonomie était un facteur prédictif de survie important pour les patients présentant une occlusion tumorale. Elle estime une survie médiane de 222 jours pour un score 0/1, 63 jours pour un score 2 et de 27 jours pour un score 3/4.

La prise en charge chirurgicale palliative des occlusions par carcinose n'offre pas une meilleure survie que le traitement médical habituellement recommandé [219]. Cependant des cas sélectionnés de patients en bon état général et ne présentant pas d'ascite pourrait éventuellement bénéficier d'un geste chirurgical en cas d'échec du traitement médical afin de traiter l'occlusion et éventuellement dans un but curatif quand une exérèse complète de la tumeur est envisageable.

1.5. Marqueur sérique :

Un taux sérique de l'ACE supérieur à 5 ng/mL en préopératoire est plus fréquemment associé à une extension pariétale marquée, un envahissement lymphatique ou veineux, et des métastases ganglionnaires ou hépatiques. La persistance d'un taux élevé après résection de la tumeur primitive, a une valeur pronostique en matière de récurrence précoce et de survie [115].

1.6. Facteurs histopronostiques :

Les facteurs histopronostiques majeurs sont le niveau d'invasion pariétal de la tumeur, l'extension ganglionnaire et l'absence de résidu tumoral, macro- ou microscopique, après exérèse.

L'existence d'une infiltration lymphocytaire de la musculature ou de la sous-séreuse serait un facteur pronostique favorable.

Les carcinomes indifférenciés ou mucineux ont un pourcentage de survie à 10 ans de 14%, inférieur à celui des adénocarcinomes bien ou moyennement différenciés (23 %) [115].

2- Survie :

La survie à 5 ans des cancers opérés en occlusion, tous stades histologiques confondus, est de 22 % (12 à 32 %), et de 39 % (21 à 54 %) lorsque ne sont pas pris en compte que les malades ayant fait l'objet d'une résection à visée curative [216].

Dans la série de Legendre et al. la survie médiane est faible (2,1 mois) mais celle-ci ne doit pas occulter le fait que certains patients bénéficient d'une survie prolongée. Certes le calcul de la survie et de la mortalité postopératoire sont deux variables importantes à prendre en considération dans l'évaluation d'une procédure chirurgicale, en cas d'intervention chirurgicale chez des patients atteints d'une pathologie tumorale évolutive et ayant une espérance de vie limitée ; cependant il est important d'essayer d'offrir à ces patients la qualité de vie postopératoire la meilleure possible [247].

XIV. Surveillance postopératoire

Elle a pour but d'augmenter la survie, par la découverte à un stade précoce des récidives de la maladie cancéreuse, permettant une nouvelle résection à visée curative.

Elle n'a d'intérêt que chez les patients capables de supporter une nouvelle intervention ou une chimiothérapie [115]. Elle est basée sur :

1- Examen clinique :

Chaque visite doit comporter une recherche systématique de symptômes évocateurs de récurrence, et un examen physique complet.

Cette surveillance identifierait 20 à 50 % des récidives. Cependant, près de la moitié des récidives sont diagnostiquées dans l'intervalle des examens programmés, nécessitant une information du malade sur les symptômes d'alerte devant le conduire à consulter [115].

2- Dosage de l'antigène carcinoembryonnaire :

L'élévation de son taux à plus de 5 ng/ml a une sensibilité de 60 à 90 %, et une spécificité de 85 à 95 % pour le diagnostic de récurrence. Il en est le premier indicateur dans 60 à 75 % des cas, précédant de 3 à 8 mois les signes cliniques ou radiologiques.

La normalisation de son taux après chirurgie curative peut n'être obtenue qu'après un recul de 6 à 8 semaines.

L'avantage, en termes de survie des malades soumis à une surveillance régulière de l'ACE, n'est pas démontré, et le taux de résections curatives chez ces malades reste modeste [115].

3- Radiographie pulmonaire et échographie abdominale :

La sensibilité de la radiographie pulmonaire pour le diagnostic des métastases pulmonaires est faible, de l'ordre de 50 % et son intérêt dans le dépistage systématique des métastases asymptomatiques ne sont pas démontré.

Le faible coût de l'échographie abdominale et son innocuité en font un examen adapté à une stratégie de dépistage [115].

4- Autres examens morphologiques :

Le recours aux examens plus invasifs ou plus coûteux (TDM abdominale, IRM, PET-scan ou immunoscintigraphie) n'est justifié qu'en cas de difficulté technique rencontrée avec les examens standards, de doute ou d'exploration négative devant un signe d'alerte inexpliqué, comme une augmentation de l'ACE [115].

5- Rythmes de surveillance :

La conférence de consensus française de 1998 propose la réalisation d'un examen clinique tous les 3 mois les 2 premières années, puis tous les 6 mois pendant 3 ans. Une échographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans pendant 2 ans.

Une radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.

6- Problèmes psychologiques du stomisé :

➤ Découverte de la stomie [167]:

En postopératoire, le patient découvre et prend conscience de sa stomie. La perte du contrôle sphinctérien et l'incontinence qui en découlent entraînent des soins, la manipulation d'un matériel spécifique et inhabituel. Le patient peut avoir peur des fuites, de salir, de sentir

mauvais. Un accident peut lui faire craindre d'être un objet de dégoût, de ne plus être accepté par son entourage. En pratique, près d'un patient sur cinq a des problèmes psychologiques significatifs selon White cité par Burch [261].

➤ Réactions psychologiques :

Les situations psychologiques découlent de ce qui vient d'être exposé. La difficulté à faire un deuil peut entraîner une pathologie de deuil : un état maniaque avec déni et comportement non adapté à la réalité pathologique, fuite en avant avec repli dans une hyperactivité morbide ou un état dépressif. L'incapacité à supporter la modification corporelle peut être la source de dépersonnalisation, qui s'accompagne d'angoisse importante. La culpabilité associée à la perte du contrôle de l'évacuation des selles peut aggraver et rendre pathologiques des traits de personnalité névrotique antérieure. Il peut s'agir d'une peur trop démesurée de salir ou de sentir mauvais, avec une organisation ritualisée de la vie, des compulsions morbides au nettoyage. Un sujet de nature phobique peut prendre sa stomie comme prétexte à éviter toutes les situations de mise à l'épreuve, travail, démarches, responsabilités [279].

. Le risque morbide principal est celui de l'isolement du sujet qui, n'arrivant pas à s'accepter, se sent inacceptable pour les autres. D'où l'importance primordiale de la préparation psychologique du patient et de son entourage avant l'intervention, autant que le soutien dans les jours et les mois qui vont suivre.

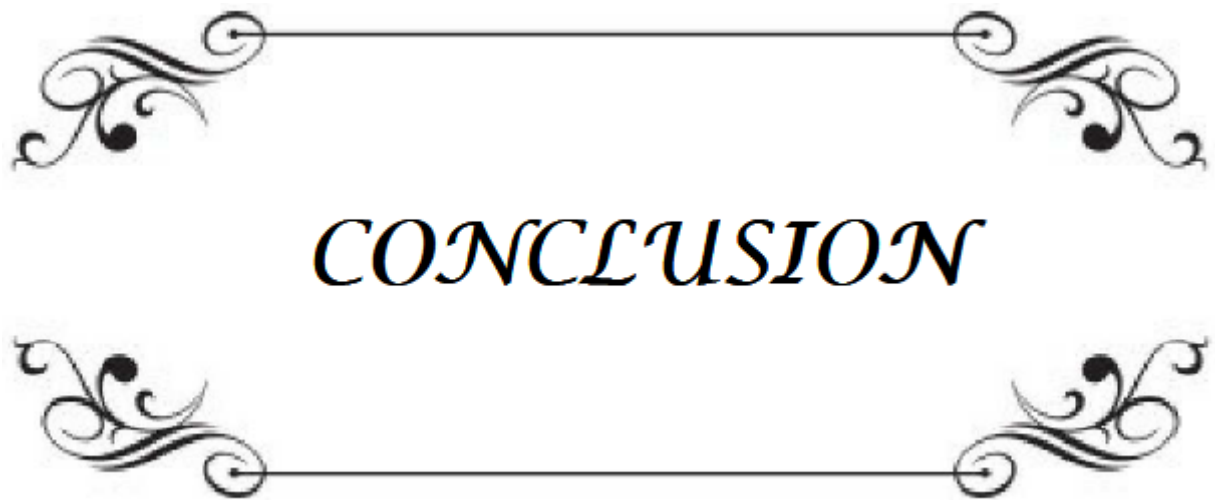
➤ Acceptabilité :

Il est nécessaire que le patient ait eu en préopératoire des informations sur ce que sera sa stomie. Ces informations doivent être transmises lors de la consultation de chirurgie, par la stomathérapeute, au moyen de brochures spécifiques : « Standards, options et recommandations pour le savoir des patients » (SOR savoir patient) [285].

Le soutien de l'entourage favorise une bonne réinsertion sociofamiliale. Il semble que la femme s'adapte mieux à une stomie que l'homme et que le groupe des patients entre 60 et 70 ans soit celui où la tolérance est la meilleure.

➤ **Sexualité :**

De manière générale, la présence d'une stomie induit des troubles de la sexualité au travers de troubles de la libido favorisés par des troubles de l'image corporelle. Il existe une perception de corps dégradé, le stomisé se considère alors comme incapable et inadéquat sur le plan sexuel. Il ne faut pas occulter les difficultés des partenaires des stomisés qui doivent assumer outre le caractère grave de la maladie, le fait de vivre avec une personne au corps altéré, ce qui peut avoir des effets imprévisibles au sein des couples. Tout ceci nous conduit à souligner l'importance d'un encadrement et d'une assistance de qualité. Un accompagnement pluridisciplinaire (médecin, chirurgien, infirmier stomathérapeute, psychologue, sexologue) permet à la personne stomisée de trouver une aide technique, relationnelle et éducative.



CONCLUSION

A la lumière de ce travail réalisé au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech à propos de 100 cas d'occlusion intestinale d'origine tumorale sur une période de 5 ans, il en ressort :

✓ Les patients de notre série sont relativement jeunes avec une moyenne d'âge de 55,83 ans.

✓ La tumeur primitive était d'origine digestive chez 92,85% malades, gynécologique chez 3,57% cas, urologique chez 2,38% des patients et liposarcome soit chez 1,19% des cas.

✓ La stomie de décharge est la stratégie thérapeutique que nous avons le plus réalisé et que nous défendons en raison de sa faible mortalité au cours de la première intervention et du confort offert lors de la deuxième intervention.

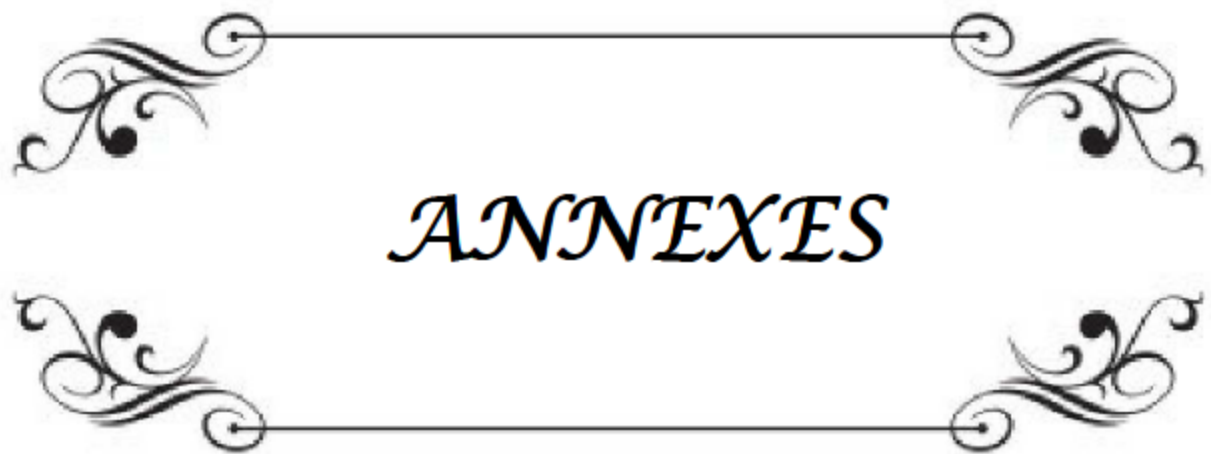
✓ La mortalité globale est élevée (20,23%).

L'amélioration de ce pronostic doit passer par :

✓ Un diagnostic plus précoce passant par l'amélioration de l'interprétation des signes cliniques et radiologiques par la profession.

✓ Une prise en charge adaptée à notre contexte, à savoir, la généralisation des stomies de proche amont après mesures de réanimation.

✓ Une collaboration entre réanimateurs, radiologues endoscopistes et chirurgiens.



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION
« Les occlusions intestinales d'origine tumorale »

Année :

1-Identité :

Numéro d'entrée:

AGE :

Sexe : f m

2-Antécédents :

A- Familiaux :

° Cancer digestif : oui non

° Polypose : oui non

° Autre :

B- Personnels :

a- Médicaux :

HTA : oui non

Diabète oui non

DID

DNID

Cardiopathie oui non

Tumeur digestif tumeur bénigne cancer digestif

Date du diagnostic:

Stade du cancer

Type d'intervention

Traitement adjuvant

Troubles du transit oui non

Diarrhée

Constipation

Alternance diarrhée-constipation

Syndrome occlusifs spontanément résolutifs

Durée:.....

Douleurs abdominales oui non

Douleur de la FID

Douleur de la FIG

Douleurs diffuses

Durée:.....

Fièvre à long court oui non

Lésions inflammatoires intestinales :

RCH : oui non

Maladie de Crohn : oui non

Durée :.....

b- Habitudes toxiques :

Tabagisme oui non

Nombre de P/A :.....

Alcoolisme oui non

c- Gynécologique :

Cancer du sein..... cancer de l'ovaire.....

Cancer de l'endomètre..... cancer du col.....

d- Chirurgicaux :

Chirurgie digestive : oui non

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

Indication.....

type d'opération.....

e-Autres :

3- Délai entre les premiers symptômes et la consultation :.....

4- La clinique :

A- Interrogatoire :

Début des symptômes : Brutal Progressif

Douleurs abdominales : oui : non

Intenses

Modérées

Diffuses

Localisées

Vomissements : oui : non

Bilieux

Alimentaires

Fécaloïde

Arrêt des matières oui non

Arrêt des gaz oui non

Hémorragie digestive oui : non

Hématémèse

Moelena

Rectorragies

B- Examen général :

Etat général : Conservé Altéré

Fièvre : oui non

T° :.....

Déshydratation oui non

Etat de choc : oui non

TA :.....

FC :.....

C- Examen abdominal :

Cicatrice chirurgicale oui : non

Ondulations péristaltiques oui non

Ballonnement oui : non

Abdomen sensible oui non

Contracture oui non

Défense oui non

Masse abdominale oui non

Orifices herniaires Libres Non libres

Matité des flancs oui non

Tympanisme oui non

HPM oui non

SPM oui non

TR : Ampoule rectale vide Fécalome/matières

Douglas bombant Doigtier souillé de sang

Tumeur palpée : Sténosante

Non fait

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

- ADP : Ganglion de Troizier
 Autres :.....
- Examen pleuro pulmonaire
 Normal
 Anormal :.....
- Examen cardiovasculaire
 Normal
 Anormal :.....
- Examen neurologique
 Normal
 Anormal :.....
- Autres :.....

5-La paraclinique :

- A-ASP debout :
Niveaux hydroaériques grêliques : oui coliques : oui mixtes oui
Pneumopéritoine : oui non

- B-TDM : Faite : Non faite
° Type de la distension intestinale : grêlique colique mixte
° Nature de l'obstacle :.....
° Pneumopéritoine : oui non
° La topographie de la lésion tumorale :.....
° Dimensions :.....
° Envahissement loco- régionale : non oui
 Infiltration de la graisse envahissement ganglionnaire
 envahissement d'organe de voisinage
° Adénopathies : non oui
° Carcinose Localisée diffuse
° ascite ° métastases /foie /poumon /autres

Autres :.....

...

- C-Echo abdominale : Fait Non faite
 Résultats :.....

- D- Lavement aux hydrosolubles :
 Fait : Non fait
 Résultats :.....

- E-Colonoscopie :
* Siège : CRS Rectum
* Aspect endoscopique : Sténosant Ulcéro-bourgeonnant Ulcération
 Présence de polypes Présence d'autres tumeurs coliques

- F-Radio thorax Faite Non faite
 Normale
 Anormale

- G- ECG : Fait..... Non fait

H-Autres

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

- I-Bilan biologique :
- NFS+ Plaquette : Hb..... /PQ
 - /GB..... /Ht.....
 - ionogramme
 - BILAN Rénal-Urée.....
 - Créatinine.....

 - GLYCEMIE.....
 - bilan pré - opératoire....
 - bilan d'hémostase :TP :.....TCA.....
 - groupage.....

6 -TRAITEMENT :

A-Traitement médical :

- Aspiration par sonde gastrique
- compensation hydro_électrolytique
- Antibiothérapie
- Antalgiques.....
- Sonde urinaire
- Rééquilibrage des tares associés
- Autres.....

B-Traitement chirurgical :

* Délai entre l'admission et l'intervention :.....

- * Voie d'abord:
- Laparotomie médiane
 - Abord électif

* Exploration de la cavité abdominale :

a- Tumeur :

Siège :.....

Dimensions.....

Envahissement

Virole : oui non

Sténosante : oui non

Abcédée : oui non

Saignement : oui non

b-Etat de l'intestin

Preperforation : oui non

Perforation : oui non

Invagination : oui non

c- Métastases :- hépatiques : oui non

- Carcinomes Péritonéales : oui : non

Localisées Diffuses

-Ascite : oui..... non

d- ADP : oui non

*Urgence : oui non

*Geste 1 : Stomie

Dérivation interne

Les occlusions intestinales d'origine tumorale

Résection Curative palliative

*Geste 2 :

Exérèse de métastases hépatiques

Biopsie de métastases

*Autres :

*Drainage: fait..... non fait

nombre.....

lame de delbet

7- Suites opératoires : 1° Immédiates : simples / compliquées :

* Reprise du transit : oui (délai.....) non

* Drain : quantité ramenée/qualité.....

* décompensation : oui non

Type

* Surinfection de la plaie chirurgicale : oui non

* Péritonite postopératoire oui non

* Sépsis postopératoire oui non

* Complications thromboemboliques oui non

* Décès oui non

4° A Court terme : simples / compliquées :

* Lâchage anastomotique oui non

* Occlusion de la colostomie oui non

* Nécrose de la colostomie oui non

3° A long terme : simples / compliquées :

* Sténose de l'anastomose

➤ reprise chirurgicale : reprise nonreprise

▪ Délai :

▪ Acte chirurgicale :

.....

.....

➤ Rétablissement de continuité oui non

Délai.....

➤ Autres.....

Durée d'hospitalisation :

9- Anatomopathologie : sur pièce opératoire sur endoscopie préopératoire

sur endoscopie postopératoire

Type anatomopathologie :

Adénocarcinome

cancer épidermoïde

LMNH

Tumeur carcinoïde

Leiomyosarcome

10-traitement adjuvant :

▪ CTH : oui non

▪ RTH : oui non

11-Patient revu en consultation ultérieurement :

oui : non

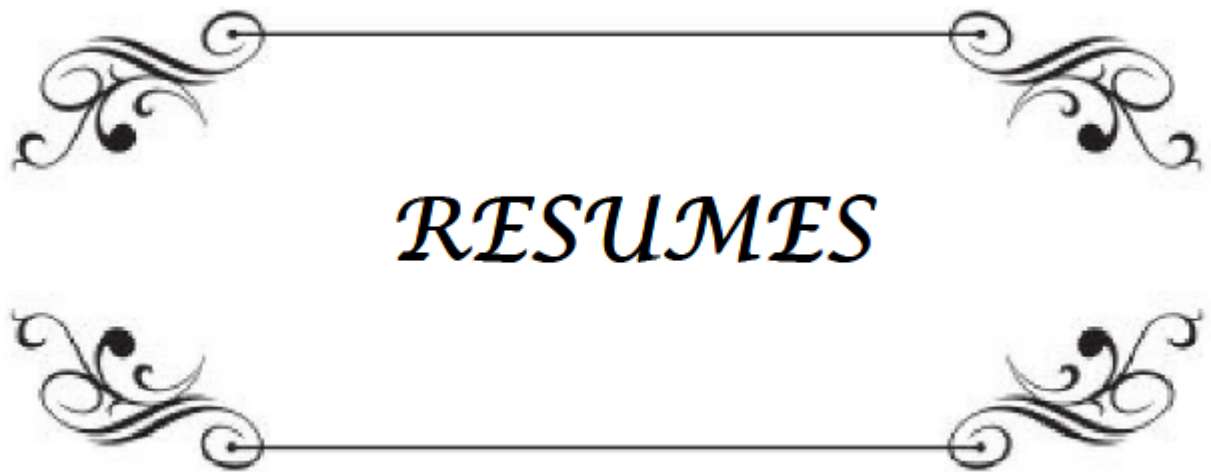
Bilan

.....

Récidive oui non

12-Recul.....

.....



RESUMES

Résumé

L'occlusion intestinale est une complication fréquente des tumeurs abdomino-pelviennes évolutives, en particulier d'origine digestive ou gynécologique. A travers cette étude rétrospective descriptive sur une période de 6 ans allant du janvier 2007 au décembre 2012, portant sur 100 cas de tumeurs en occlusion, colligés au service de chirurgie viscérale au CHU Mohammed VI de Marrakech. L'étude a pour but de nous dégager les facteurs épidémiologiques, les caractéristiques cliniques, anatomopathologiques et les modalités thérapeutiques de cette affection. L'âge des patients variait de 23 à 89 ans, avec une moyenne de 55,83 ans. Cette série comporte 52 femmes et 48 hommes avec un sex-ratio de 0,92. Le délai moyen entre les premières manifestations du syndrome occlusif et la consultation est de 6,23 jours. L'abdomen sans préparation (ASP) a été le premier examen à réaliser. La tumeur primitive était d'origine digestive pour 78 patients soit un taux de 92,85%, gynécologique pour 3 patients soit 3,57%, urologique pour 2 patients soit 2,38% et 1 cas de liposarcome soit un taux de 1,19%. 84% ont été opérés et 13% ont repris spontanément le transit. 64% ont été opérés dans les premières 24 heures. La stomie de décharge était le procédé le plus utilisé (64,28%). La mortalité globale était de 20,23%. La morbidité était de 26,36%. L'adénocarcinome lieberkuhnien représentait 76,20%. Le stade évolutif des tumeurs de notre série selon la classification TNM est représenté par: 12 cas de stade II (14,28%), 20 cas de stade III (23,80%) et 40 cas de stade IV (47,61%). Le traitement adjuvant était adopté chez 40 cas (47,61%). La durée de surveillance des malades était comprise entre 3 et 20 mois avec un recul moyen de 10 mois.

Mots-clés: Profil épidémiologique- clinique- thérapeutique et évolutif.

ملخص

الانسداد المعوي هو مضاعفة شائعة بالنسبة لأورام البطن و الحوض المتطورة، لاسيما الجهازين الهضمي و التناسلي النسوي. من خلال هذه الدراسة الوصفية بأثر رجعي، التي إمتدت على فترة 6 سنوات من يناير 2007 إلى ديسمبر 2012، تم حصر 100 حالة من حالات الانسداد المعوي الورمي، وذلك بمصلحة الجراحة الباطنية بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس مراكش. تهدف هذه الدراسة إلى إستخلاص الخصائص الوبائية، السريرية، النسيجية و كذلك الطرق العلاجية لهذا المرض. تراوح سن المرضى ما بين 23 و 89 سنة مع معدل 55,83 سنة. تشمل السلسلة 52 امرأة و 48 رجلا. المدة الزمنية الفاصلة بين الأعراض و التشخيص قدرت ب 6,23 يوما. يعتبر استعراض الأشعة أول فحص خضع له المرضى. يعتبر الجهاز الهضمي التموضع الأكثر ترددا ب 78 حالة يليه الجهاز التناسلي النسوي ب 3 حالات ثم الجهاز البولي بحالتين مع حالة لبيوسركومة واحدة. 84% من الحالات تم علاجها جراحيا في حين 13% إسترجعت العبور المعوي تلقائيا. فغز القولون كان الأكثر إستعمالا بنسبة 64,28%. كانت نسبة الوفيات 20,23% ونسبة الإعتلال 26,36%. كشف التحليل النسيجي عن 76, 2% حالة سرطان غدي. مرحلة تطور الأورام حسب تصنيف "ت ن م" تميزت ب: 12 حالة في المرحلة الثانية (14، 28%)، 20 حالة في المرحلة الثالثة (2,83%) و 40 حالة في المرحلة الرابعة (47,61%). أعتمد العلاج الكيميائي في 40 حالة. مدة تتبّع المرضى تراوحت ما بين 3 و 20 شهرا مع معدل 10 أشهر.

كلمات أساسية: الوبائية والسريرية والعلاجية والتطورية.

Abstract

The intestinal obstruction is a frequent complication of evolutive abdominopelvien tumours, in particular those of digestive or gynecological origin. Through this descriptive retrospective study for a period of 6 years from January 2007 to December 2012, being about 100 cases of tumours in occlusion, gathered from the CHU Mohammed VI visceral surgery department of Marrakech. The study aims to bring out to us the epidemiological factors, the clinic and pathological characteristics and the therapeutic modalities of this disease. The patients age varied between 23 and 89 years old, with an average of 55,83 years old. This series consists of 52 women and 48 men with a gender ratio of 0,92. The average deadline between the obstructive syndrome manifestations and the consultation is of 6,23 days. The abdomen without preparation is the first examination to do. The primitive tumour was of digestive origin for 78 patients, namely a rate of 92,85%, gynecological for 3 patients, namely 3,57%, urological for 2 patients, namely 2,38% and one case of liposarcoma, namely a rate of 1,19%. 48% were operated on and 13% are taken spontaneously by the transit. 64% were operated on during the first 24 hours. The discharge stomy was the more utilized procedure (64,28%). The global mortality was of 20,23%. The morbidity was of 26,36%. The adenocarcinoma lieberkuhnien represented 76,20%. The stage of development of our study tumours according to the TNM classification is represented by: 12 cases of the stage II (14, 28%), 20 cases of the stage III (23,80%) and 40 cases of the stage IV (47,61%). The adjuvant treatment was adopted for 40 cases (47,61%). The duration of the patients supervision was comprehended between 2 and 20 months, with an average decline of 10 months.

Keywords: epidemiological profile–clinic–therapeutic and evolutive.



BIBLIOGRAPHIE

- 1. Ripamonti C, Mercadante S.**
Pathophysiology and management of malignant bowel obstruction
Oxford textbook of palliative medicine.
3e éd. New York: Oxford University Press; 2004, section 8.3.4. pp. 496–506.
- 2. Baines MJ.**
Symptom control in advanced gastrointestinal cancer.
Eur J Gastroenterol Hepatol 2000 ;12 :375–9.
- 3. Ripamonti C.**
Management of obstruction in advanced cancer patients.
J Pain Symptom Manage 1994;9/193–200.
- 4. Balthazar EJ, George W, Holmes Lecture.**
CT of small–bowel obstruction.
AJR Am J Roentgenol 1994;162:255–61.
- 5. Maglinte DD, Balthazar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ.**
The role of radiology in the diagnosis of small–bowel obstruction.
AJR Am J Roentgenol 1997;168:1171–80.
- 6. Davis MP, Nouneh C.**
Modern management of cancer–related intestinal obstruction.
Curr Pain Headache Rep 2001 ; 5 (3) : 257–64.
- 7. S. Rohr, M. Kopp et C. Meyer.**
Occlusion intestinale du grêle : physiopathologie, étiologie, diagnostic et traitement.
- 8. L. Leger**
Sémiologie chirurgicale (6ème édition).
Paris : Masson, 1999.– 444
- 9. BOUVET E, GIBERT C, VACHON F**
Antibiothérapie prophylactique en chirurgie.
Journées de réanimation Claude Bernard.1980, 167–190
- 10. KAMINA**
Anatomie clinique, T3 Thorax abdomen pelvis.
- 11. J. CRUVEILHIER.**
Anatomie descriptive,
Page 438
- 12. Kahle WL, Eonhardt H, Platzer W.**
Anatomie, tome II: Viscères. Paris:Flammarion; 1978.
- 13. Gallot D.**
Anatomie chirurgicale du côlon.
EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–535, 2006.
- 14. Garcia–Ruiz A., Milsom J.W., Ludwig K.A., Marchesa P.**
Right colonic arterial anatomy. Implications for laparoscopic surgery.
Dis. Colon Rectum 1996; 39: 906–911
- 15. Faucheron JL.**

Anatomie chirurgicale des nerfs du pelvis.
Ann Chir 1999;53:985-989.

16. Rouvière H.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle.
Paris: Masson; 1974. p. 421-431.

17. Bisset IP, Chau KY, Hill GL.

Extrafascial excision of the rectum. Surgical anatomy of the fascia propria.
Dis Colon Rectum 2000;43:903-910.

18. L. de Calan B. Gayet P. Bourlier, T. Perniceni

Rectal cancer: surgical anatomy, preparation to surgery, position of the patient
EMC-Chirurgie 1 (2004) 275-292.

19. Ripamonti C, Easson AM, Gerdes H.

Management of malignant bowel obstruction.
Eur J Cancer. 2008;44(8):1105-1115

20. Tuca A, Codorniu N, Garzón, Serrano G.

Malignant bowel obstruction due to advanced cancer in palliative care: Observational and descriptive study.
5th Research Forum of European Association for Palliative Care. Poster: 462. May 2008; Trodheim, Norway.

21. Blair SL, Chu DZ, Schwarz E.

Outcome of palliative operations for malignant bowel obstruction in patients with peritoneal carcinomatosis from nongynecological cancer.
Ann Surg Oncol. 2001;8(8): 632-637.

22. Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH.

Small bowel obstruction secondary to malignant disease: an 11-year audit.
Can J Surg. 2000;43(5):353-358.

23. Arvieux C, Laval G, Stefani L, Villard ML, Mestrallet JP, Cardin N.

Protocol for the treatment of malignant inoperable bowel obstruction: a prospective study of 80 cases at Grenoble University Hospital Center.
J Pain Symptom Manage. 2006;31(6):502-512.

24. Lagergren J, Ye W, Ekbohm A.

Intestinal cancer after cholecystectomy: is bile involved in carcinogenesis?
Gastroenterology 2001; 121: 542-547

25. MacDonald AJ, McEwan H, McCabe M, Macdonald A.

Age at death of patients with colorectal cancer and the effect of lead-time bias on survival in elective vs emergency surgery.
Colorectal Dis. 2011;13(5):519-25.

26. Mercadante S.

Pain in inoperable bowel obstruction.
Pain Digest 1995;5 :9-13

27. Baines M, Oliver DJ, Carter RL. Medical management of intestinal

obstruction in patients with advanced malignant disease – a clinical and pathological study. *Lancet*. 1985;2(8462):990–993.

- 28. Ripamonti C, Twycross R, Baines M, et al; for Working Group**
of the European Association for Palliative Care. Clinical–practice recommendations for management of bowel obstruction in patients with end–stage cancer. *Support Care Cancer*. 2001;9(4):223–233)
- 29. Champault G; Adloff M, Arnaud JP.**
Les occlusions coliques : etudes retrospectives cooperative de 497 cas. *J. Chir*. 1983;120(1) :47–56.
- 30. BELFEQUIH M ; AMRAOUI M**
Le cancer colique en occlusion gauche
Thèse 127/2006 université MOHAMMED V SOUISSI Faculté de médecine et de pharmacie – Rabat]
- 31. Lasser P.**
Cancer du rectum
Encyclopédie Médico–Chirurgicale gastroentérologie9–084–A–10
- 32. Baich H.**
La Prise En Charge Du Cancer Rectum
Thèse 80/2007 UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH
- 33. Rougier P ,**
cancers colorectaux,
Rev Prat. 2004;54(2) :133–86.
- 34. A. Rault, D. Collet, A. Sa Cunha, D. Larroude, F. Ndobó'Époy, B. Masson**
Surgical management of obstructed colonic cancer
Annales de chirurgie 130 (2005) 331–33.
- 35. Lebeau R, Koffi E, Diané B, Kouassi JC.**
Invaginations intestinales aiguës de l'adulte : analyse d'une série de 20 cas.
Ann Chir 2006; 131:447–50.
- 36. Minodier P, Merrot T.**
Invagination intestinale aiguë de l'enfant.
Mt Pédiatrie 2006;9: numéro spécial.
- 37. Sanogo ZZ, Yena S, Soumare S.**
Invagination intestinale aiguë de l'adulte : à propos de trois cas.
Mali médical 2003. T XVIII. N°12.
- 38. Adloff M.**
Occlusion intestinale aiguë de l'adulte.
Encyclo Med Chir (Paris, France) Urgences, 1984, 24059 A, 10.
- 39. Ross GJ.**
Jejunojejunal intussusception secondary to a lipoma.
Radiol 2000;216:727–30.

- 40. Sirinelli D, Guilley C, Boscq M.**
Invagination intestinale aiguë : la désinvagination, quand et comment ?
J Radiol 2003;84:269-74.
- 41. Ribault L.**
Les invaginations intestinales aiguës de l'adulte.
Méd Afrique noire 1991;38 (6).
- 42. F. H. NETTER.**
Anatomie générale de l'intestin grêle.
Atlas d'anatomie humaine. Edition Masson. 2001.
- 43. FAUSTO CATENA, LUCA ANSALONI**
S.B tumours in emergency surgery :specificity of clinical présentation
ANZ Journal of. Surgery.2005;75: 997-999
- 44. Ellis H.**
The causes and prevention of intestinal adhesions.
Br J Surg 1982; 69:241-3
- 45. Furukawa A, Yamasaki M, Furuichi K, Yokoyama K, Nagata T, Takahashi M, et al.**
Helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction.
Radiographics 2001;21:341-55.
- 46. Laraja RD, Usai A, Pryce E, Cioroiv M.**
Intestinal obstruction secondary to bezoars.
N Y State J Med 1990; 90: 561-2
- 47. JOËLLE BONNET, MARC LEMANN**
Tumeurs de l'intestin grêle
Gastroentérologie 1997;9-067-C-10
- 48. E.Samaha, G.Rahmi,B.Landi, T.Méatchi, C.Cellier**
Prise en charge des polypes de l'intestin grêle
Elsevier Masson 2009
- 49. E. Samalin-Scalzi ,M. Ychou**
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal
EMC 2009
- 50. MacDonald AJ, McEwan H, McCabe M, Macdonald A.**
Age at death of patients with colorectal cancer and the effect of lead-time bias on survival in elective vs emergency surgery.
Colorectal Dis. 2011;13(5):519-25.
- 51. Régent D, Schmutz G, Génin G.**
Imagerie du tube digestif et du péritoine.
Abrégé d'imagerie radiologique. Paris : Masson, 1994 : 234 p
- 52. Chevalier P, Denys A, Schmidt S et al.**
Valeur du scanner dans l'occlusion mécanique de l'intestin grêle.
Journal de radiologie 2004 ; 85 : 541-551.
- 53. Millat B, Guillon F, Avila JM.**

Occlusions intestinales aiguës de l'adulte.
EMC gastro-entérologie, 1993, 21,9 044A 10.

54. Gore Richard M, Eiseberg RL.

Large bowel obstruction.

In: Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 1247-60.

55. Balthazar EJ, Liebeskind ME, Macari M.

Intestinal ischemia in patients in whom small-bowel obstruction is suspected: evaluation of accuracy, limitations and clinical implications of CT in diagnosis.

Radiology 1997;205:519-22.

56. Frager DH, Baer JW.

Role of CT in evaluating patients with small bowel obstruction.

Semin Ultrasound CT MRI 1995;16:127-40.

57. Deneuille M, Beot S, Chapuis F, Bazin C, Boccaccini H, Regent D.

Imagerie des occlusions intestinales aiguës de l'adulte.

EMC, radiologie et imagerie médicale: Digestive 1997;1-0 [Article 33-710-A-10].

58. Traill ZC, Nolan DJ.

Imaging of intestinal obstruction.

Br J Hosp Med 1996;55:267-71.

59. Lim JH, Ko YT, Lee DH, Lee HW, Lim JW.

Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography.

Am J Roentgenol 1994; 163:1113-7.

60. Bornet G, Chiavassa H, Galy, Fourcade et al.

L'iléus biliaire colique: une cause rare d'occlusion colique.

J Radiol 1998 ; 79 : 1499-1502.

61. Laufer I.

Enteroclysis in patient management (answer to question).

Am J Roentgenol 1995;165:1297-8.

62. Chung CC, Meng WC, Yu SC, Leung KL, Lau WY, Li AK.

A prospective study on the use of water-soluble contrast follow-through radiology in the management of small-bowel obstruction.

Aust N Z J Surg 1996;66:598-601.

63. Bland KI.

Abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction (Comment).

Ann Surg 1996;223:235-6.

64. Scmutz G, Loi HM, Aubry S O, Tehranipour N, Bernard A.

Imagerie du grele et du colon.

Encycl Med Chir, Gastro-entérologie. 2011;9-011-B-60.

65. Delabrousse E, Sarlieve P, Michalakis D.

Tomodensitométrie de l'occlusion colique chez l'adulte.

Feuillets de Radiologie. 2004;44(2):90-103.

66. Danse EM, Van Beers BE, Goncette L, Dardenne AN, Detry R, Pringot J.

Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë.
J Radiol 1996;77:1223-7.

67. Viguier J, Bourlier P, Karsenti D, de Calan L et Danquechin Dorval E.

Cancer du colon.

Encycl Med Chir , Gastro-entérologie, 9-068-A-10, 2003, 18 p.

68. Régent D, Schmutz G, Génin G.

Imagerie du tube digestif et du péritoine.

Abrégé d'imagerie radiologique. Paris : Masson, 1994 : 234 p

69. Lazaran et al.

AJR 2004 ; 183, 1361-13661.

70. Ogata M, Imai S, Hosotani R, Aoyama H, Hayashi M, Ishikawa T.

Abdominal ultrasonography for the diagnosis of strangulation in small bowel obstruction.

Br J Surg 1994;81:421-4

71. Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Chang PJ, Barloon TJ

CT diagnosis of small-bowel obstruction : efficacy in 60 patients.

Am J Roentgenol 1992 ; 158 : 765-769

72. Megibow AJ, Balthazar EJ, Cho KC, Medwid SW, Bimbaum BA, Noz ME

Bowel obstruction : evaluation with CT.

Radiology 1991 ; 180 : 313-318

73. Delabrousse E, Baulard R, Sarlieve P, Michalakis D, Manton G, Kastler B.

Tomodensitométrie de l'occlusion grélique chez l'adulte.

Feuillets de Radiologie. 2003;43(6): 517-527.

74. Kulinna C, Matzek W, Eibel R, et al.

Staging of rectal cancer: diagnostic potential of multiplanar reconstructions with MDCT.

AJR Am J Roentgenol 2004; 183:421-427.

75. Angelelli G, Macarini L, Lupo L, Caputi-Jambrenghi O, Pannarale O, Memeo V.

Rectalcarcinoma: CT staging with water as contrast medium.

Radiology 1990; 177:511-514

76. Chiesura-Corona M, Muzzio PC, Giust G, Zuliani M, Pucciarelli S, Toppan P.

Rectal cancer: CT local staging with histopathologic correlation.

Abdom Imaging 2001; 26:134-138

77. Williams AD, Cousins C, Soutter WP, et al.

Detection of pelvic lymph node metastases in gynecologic malignancy: a comparison of CT, MR imaging, and positron emission tomography.

AJR Am J Roentgenol 2001; 177:343-348

78. Delabrousse E, Kastler.

TDM de l'abdomen aigu de l'adulte.

2004 Elsevier SAS.

79. Zins M et al.

Occlusion du grele : le diagnostic positif, les signes de gravité et l'orientation étiologique

- JFR. 16–20 octobre 2009.
- 80. Dudiak KM, Johnson CD, Stephens DH.**
Primary tumors of the small intestine: CT evaluation.
AJR 1989;152:995–8.
- 81. Hock D, Materne R R R, Ouhadi R, Mancini I, Nchimi A.**
Coloscopie virtuelle par scanner
EMC. Radiologie et imagerie medicale–abdominale–digestive. 2011;33–430–A 40.
- 82. Neri E, Vannozzi F, Vagli P, Bardine A, Bartolozzi C.**
Time efficiency of CT colonography, 2D vs 3D visualization.
Comput Med Imaging Graph. 2006;30(3):175–80.
- 83. Forloni B, Reduzzi R, Paludeti A, Colpani L, Gavallari G, Frosali D.**
Intraoperative colonic lavage in emergency surgical treatment of left–sided colonic obstruction.
Dis ColonRectum 1998 ; 41 : 23–27
- 84. J.Mathias, O.Bruot , P–A.Ganne, V.Laurent, D.Regent**
Tumeurs du grêle.
EMC 2010
- 85. Anzidei M, Napoli A, Zini C, Kirchin MA, Catalano C, Passariello R.**
Malignant tumours of the small intestine: a review of histopathology, multidetector CT and MRO aspects
J Radiol. 2011;84(1004):677–90.
- 86. Cheung H.Y., Chung C.C., Tsang W.W., Wong J.C., Yau K.K., Li M.K.**
Endolaparoscopic approach vs conventional open surgery in the treatment of obstructing left–sided colon cancer.
Arch Surg 2009; 144 : 1127–1132
- 87. Adénocarcinome de l'intestin grêle.**
Thésaurus National de Cancérologie Digestive.Version 29/05/2009
- 88. R Green, J.K.Ramage**
Tumeurs carcinoïde de l'intestin grêle, Carcinoid tumours of the small bowel
Acta endoscopica 2005, Volume 35; N°2
- 89. RUSKONE FOURMESTRAUX A, DELMIER A, HENNEQUIN C.**
Gastro–intestinal lymphomas
Gastroenterol Clin Biol 2006;No 22S81–2S90
- 90. C@MPUS NATIONAL D'HEMATOLOGIE TICEM–UMVF**
Lymphomes malins, Item 164– Module 10
Ann hématologie 2006, 47:88–110
- 91. MP. Algros, F. Ringenbach, G. Viennent, PO Denué, B. Kantelip, G.Mantion**
Trois observations de tumeurs stromales de l'intestin grêle à fibres en écheveau
Editions scientifiques et médicale Elsevier 2003
- 92. J–P. Lagasse, M. Samimi**
Tumeur stromale multifocale diffuse de l'intestin grêle

Service d'hépatogastroentérologie, CHR d'Orléans, France 2008

93. C. Trésallet, B. Royer, F. Menegaux.

Occlusions aiguës du grêle de l'adulte.

EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2010:1–18.

94. Tuech JJ, Pessaix P et Arnaud JP.

Cancers du côlon en occlusion. Principes de tactiques et de techniques opératoires.

Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–575, 2001, 7 p.

95. A. Vidal, P. Frileux, D. Bertoli, L. Bernard, C. Bourgeois, S. Chatte, L. Wisniewski,

Iléostomie et colostomie.

EMC – Gastro-entérologie 2011:1–11 EMC

96. Hans-Joachim Duepree, Anthony J Senagore,

Does Means of Access Affect the Incidence Bowel Obstruction and Ventral Hernia After Resection? Laparoscopy Versus Laparotomy

The American College of Surgeons Vol. 197, No. 2, August.

97. HUGUESLEVAR, M.j BOUDET

Laparoscopic traitement of S.B.O: A multicenter retrospective study

ANZ Journal of. Surgery.(2001)71, 641–646.

98. A Ruskoné–Fourmestraux

Lymphomes non hodgkiniens primitifs du tube digestif.

EMC Gastro entero hématologie 9–088–A–10–13–018–A–10.2000.

99. Anthony T, Baron T, Mercadante S, Green S, Chi D, Cunningham J, et al.

Report of the clinical protocol committee: development of randomized trials for malignant bowel obstruction.

J Pain Symptom Manage. 2007;34:S49–59.

100. Raptopoulos V, Gourtsoyiannis N.

Peritoneal carcinomatosis.

Eur Radiol. 2001;11(11):2195–206.

101. Ripamonti C, De Conno F, Ventafridda V, Rossi B, Baines MJ.

Management of bowel obstruction in advanced and terminal cancer patients. Ann Oncol. 1993;4:15–21.

102. Frager D, Medwid SW, Baer JW, Mollinelli B, Friedman M.

CT of small-bowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause.

AJR Am J Roentgenol. 1994;162(1):37–41.

103. Deshmulch SD, Shin DS, Willmann JK, Rosenberg J, Shin L, Jeffrey RB.

Non-emergency small bowel obstruction: assessment of CT findings that predict need for surgery.

Eur Radiol. 2011; 215:982–6.

104. P Lasser ,D.Gallot, JP Lechaux.

Colostomies.

Encycl Méd Chir , Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–540, 2002, 11 p.

- 105. Brachet D, Lermite E, Mucci-Hennekinne S, Arnaud JP.**
Cancer du colon en occlusion
Encycl Med Chir. Appareil digestif;2009:40-575.
- 106. A.R. Ndiaye, F. Klotz.**
Tuberculose abdominale.
EMC – Gastro-entérologie 2012;7(1):1-9.
- 107. JPh BARBIER.**
Tuberculose intestinale.
EMC – Gastro-entérologie 1987;7(1):1-0.
- 108. Borie F., Guillon F., Aufort S.**
Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie,9-044-A-10,2009.
- 109. G. Schmutz , A. Joidate , C. Aubé , I.-N. Pi, N. Provost, L. Fournier , H.Elkiram, D. Régent.**
Occlusion intestinale et diverticule de Meckel
Feuillets de radiologie, 2003,43,n°3,223-240
- 110. Renoux B, Herbault GF, Jean E.**
Perforations diastatiques du côlon d'origine néoplasique.À propos de 15 observations.
J Chir (Paris) 1986;123:644-50.
- 111. Millat B.**
Traitement des cancers coliques en occlusion.
Annales de chirurgie 2003;128:349-50.
- 112. Lee Y M, Law W L, Chu K W.**
Emergency Surgery for Obstructing Colorectal Cancers A Comparison Between Right-Side and Left-Sided Lesions
J Am Coll Surg. 2001;192(6):719-25.
- 113. Baqué P, Chevallier P, Solihi F K, Iannelli A, Benizri El.**
Colostomie de décharge vs endoprothèse colique autoexpansive, comparaison des deux techniques dans l'occlusion colique gauche aiguë par obstacle tumoral.
Ann Chir . 2004;129 :353-58.
- 114. COHEN AM ET ALL**
Colorectal cancer. In; De Vita VT; Resenberg SA;eds.
Cancer; principals and practice of oncology; Philadelphia; JB Lipiincot, 1993:929-977
- 115. Viguié J, Bourlier P, Karsenti D, de Calan L et Danquechin Dorval E.**
Cancer du côlon.
Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-068-A-10, 2003, 18 p.
- 116. Arfa N, Hamdani I, Gharbi L, Ben Abid S, Ghariani B, Mannai S, Mestiri H, Khalfallah MT,**
Survie et facteurs pronostiques des adénocarcinomes colorectaux : étude analytique uni-
et multifactorielle de 150 cas
Ann Chir. 2006;13:104-11.
- 117. Pellerin O, Geschwinda JF.**
Traitement intra-artériel des métastases hépatiques de cancer colorectal.

- Journal de radiologie. 2011;92:835—41.
- 118. Chirica M, Leconte M, Oberlin O, Dousset B.**
Cancers colorectaux: traitement chirurgical des métastases hépatiques.
Presse Med. 2012;41(1):58–67.
- 119. Zalinski S, Marietteb C, Farges O,**
Prise en charge des patients atteints de métastases hépatiques synchrones du cancer colorectal. Recommandations pour la Pratique Clinique. Recommandations de la Société française de chirurgie digestive (SFCD) et de l'association de chirurgie hépatobiliaire et de transplantation hépatique (ACHBT).
Journal de Chirurgie Viscérale. 2011;148:196—208.
- 120. R.Adam, E.Vibert,**
Traitement des métastases hépatiques de cancer colorectal.
EMC Gastro-entérologie. 2008;9-068-A-15.
- 121. Ghoubach M, Benelkhiat R,**
Cancer du colon a propos de 86 cas
Thèse 16/2009 Université Cadi Ayyad Faculté De Médecine Et De Pharmacie Marrakech.
- 122. Sjo OH, Larsen S, Lunde OC, et al.**
Short term outcome after emergency and elective surgery for colon cancer.
Colorectal Dis 2009;11:733–9.
- 123. Byun JH, Ha HK, Kim AY, Kim TK, Ko EY, Lee JK, Yu ES, Myung SJ, Yang SK, Jung HY, Kim**
CT findings in peripheral T-cell lymphoma involving the gastrointestinal tract.
Radiology 2003; 227: 59–67.
- 124. Taourel P, Kessler N, Lesnik A, Pujol J, Morcos L, Bruel JM.**
Helical CT of large bowel obstruction.
Abdom Imaging 2003; 28 : 267–75.
- 125. Choi D, Jin Lee S, Ah Cho Y, Lim HK, Hoon Kim S, Jae Lee W, Hoon Lim J, Park H, Rae Lee**
Bowel wall thickening in patients with Crohn's disease: CT patterns and correlation with inflammatory activity.
Clin Radiol 2003; 58: 68–74.
- 126. Slim K., Blay J.Y., Brouquet A. , et al.**
Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales.
J Chir (Paris) 2009 ; 146 (Suppl. 2) : S45–S48
- 127. Fuchsjaeger MH.**
The small-bowel feces sign.
Radiology 2002;225: 378–9.
- 128. Chou C.K.**
CT manifestations of bowel ischemia AJR Am.
J. Roentgenol. 2002 ; 178 : 87–9.
- 129. Kracht M., Hay J.M., Fagniez P.L., Fingerhut A.**
Ileocolic anastomosis after right hemicolectomy for carcinoma: stapled or handsewn?
Int J Colorect Dis 1993 ; 8 : 29–33.

- 130. Brachet D, Lermite E, Mucci-Hennekinne S, Arnaud JP.**
Cancer du colon en occlusion
Encycl Méd Chir. Appareil digestif;2009:40-575.
- 131. Bernard DENIS, Jean-Claude OLLIER,**
Occlusion intestinale et cancer abdomino-pelvien évolué.
Gastroenterol Clin Biol 2002; 26:372-385.
- 132. Branco BC, Barmparas G, Schnuriger B, Inaba K, Chan LS and Dermetriades D.**
Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction.
Br J Surg 97 (4): 470-8.
- 133. Sadeghi B, Arvieux C, Glehen O, Beaujard AC, Rivoire M, Baulieux J, et al.**
Peritoneal carcinomatosis from non-gynecologic malignancies : results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study.
Cancer 2000; 88 (2): 358-63.
- 134. Fainsinger RL, Spachynski K, Hanson J, Bruera E.**
Symptom control in terminally ill patients with malignant bowel obstruction (MBO).
J Pain Symptom Manage 1994;9:12-8.
- 135. Baines MJ.**
The pathophysiology and management of malignant intestinal obstruction.
In: Oxford textbook of palliative medicine. 2 nd edition. Doyle D, Hanks G, Mac Donald N eds. Oxford: Oxford University Press 1998:526-33.
- 136. Ventafridda V, Ripamonti C, Caraceni A, Spoldi E, Messina L, De Conno F.**
The management of inoperable gastrointestinal obstruction in terminal cancer patients.
Tumori 1990;76:389-93.
- 137. Mercadante S.**
Bowel obstruction in home-care cancer patients: 4 years experience.
Support Care Cancer 1995;3:190-3.
- 138. Isbister WH, Elder P, Symons L.**
Non-operative management of malignant intestinal obstruction.
J R Coll Surg Edinb 1990; 35:369-72.
- 139. Muir JC, von Gunten CF.**
Antisecretory agents in gastrointestinal obstruction.
Clin Geriatr Med 2000;16:327-34.
- 140. Steiner N.**
Contrôle des symptômes en soins palliatifs : l'iléus terminal.
Med Hyg 1991;49:1182-91.
- 141. Ripamonti C, Mercadante S, Groff L, Zecca E, De Conno F, Casuccio A.**
Role of octreotide, scopolamine butylbromide, and hydration in symptom control of patients with inoperable bowel obstruction and nasogastric tubes: a prospective randomized trial.
J Pain Symptom Manage 2000; 19:23-34.

- 142. Twycross R, Back I.**
Nausea and vomiting in advanced cancer.
Eur J Palliat Care 1998; 5:39-45.
- 143. Mannix KA.**
Palliation of nausea and vomiting.
In: Oxford textbook of palliative medicine. 2nd edition. Doyle D, Hanks G, Mac Donald N, eds. Oxford: Oxford University Press 1998:489-97.
- 144. Hardy JR.**
Medical management of bowel obstruction.
Br J Surg 2000;87:1281-3.
- 145. Frank C.**
Medical management of intestinal obstruction in terminal care.
Can Fam Physician 1997; 43:259-65.
- 146. Mercadante S, Ripamonti C, Casuccio A, Zecca E, Groff L.**
Comparison of octreotide and hyoscine butylbromide in controlling gastrointestinal symptoms due to malignant inoperable bowel obstruction.
Support Care Cancer 2000;8:188-91.
- 147. Mercadante S, Spoldi E, Caraceni A, Maddaloni S, Simonetti MT.**
Octreotide in relieving gastrointestinal symptoms due to bowel obstruction.
Palliat Med 1993;7:295-9.
- 148. Khoo D, Hall E, Motson R, Riley J, Denman K, Waxman J.**
Palliation of malignant intestinal obstruction using octreotide.
Eur J Cancer 1994;30A:28-30.
- 149. Mangili G, Franchi M, Mariani A, Zanaboni F, Rabaiotti E, Frigerio L, et al.**
Octreotide in the management of bowel obstruction in terminal ovarian cancer.
Gynecol Oncol 1996;61:345-8.
- 150. Riley J, Fallon MT.**
L'octréotide dans l'obstruction intestinale maligne terminale.
Eur J Palliat Care 1994;1:23-5.
- 151. Barrelet L, Mazzocato C.**
Place de l'octréotide dans le traitement des obstructions digestives tumorales.
Med Hyg 1997;55:1337-8.
- 152. Mercadante S.**
Scopolamine butylbromide plus octreotide in unresolvable bowel obstruction.
J Pain Symptom Manage 1998;16:278-80.
- 153. Bokey E.L., Chapuis P.H., Fung C. , et al.**
Postoperative morbidity and mortality following resection of the colon and rectum for cancer.
Dis Colon Rect 1995 ; 5 : 480-486.
- 154. Mantion G., Panis Y.**
Mortalité et morbidité en chirurgie colo-rectale.

Rapport de l'Association française de chirurgie : Arnette Ed (Paris) (2003). [p. 4-28].

155. Hardy J.

Corticosteroids and palliative care.

Eur J Palliat Care 1998;5:46-50.

156. Laval G, Girardier J, Lassauniere JM, Leduc B, Haond C, Schaerer R.

The use of steroids in the management of inoperable intestinal obstruction in terminal cancer patients: do they remove the obstruction?

Palliat Med 2000; 14:3-10.

157. Hardy J, Ling J, Mansi J, Isaacs R, Bliss J, A'Hern R, et al.

Pitfalls in placebo-controlled trials in palliative care: dexamethasone for the palliation of malignant bowel obstruction.

Palliat Med 1998; 12:437- 42.

158. Bourlier P, Karsenti D, Bretagnol F, Mor C, Viguier J, Durand V, et al.

Traitement des épisodes occlusifs aigus sur carcinose péritonéale par bolus IV de corticoïdes à fortes doses (abstract).

Gastroenterol Clin Biol 2000;24:A185.

159. Philip J, Lickiss N, Grant PT, Hacker NF.

Corticosteroids in the management of bowel obstruction on a gynecological oncology unit.

Gynecol Oncol 1999;74:68-73.

160. Feuer DJ, Broadley KE.

Corticosteroids for the resolution of malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer.

Cochrane Database Syst Rev 2000; CD001219.

161. Edna TH and Bjerkeset T.

Small bowel obstruction in patients previously operated on for colorectal cancer.

Eur J Surg 1998; 164 (8): 587-92.

162. Alves A., Panis Y., Mathieu P., et al.

Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery: results of a prospective multicenter study.

Arch Surg 2005; 140 (3) : 278-283.

163. Denis B and Elias D.

Diagnosis and treatment of peritoneal carcinoma.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28 (5 Suppl): D17-25.

164. X.BARTH; L Gruner,

Chirurgie des occlusions aiguës du grêle de l'adulte.

EMC Techniques chirurgicales 40_430, 14p, 1998 (153).

165. Tiret E.

Quelle est la conduite à tenir en situation d'urgence devant un cancer du côlon ?
Conférence de consensus : prévention, dépistage et prise en charge des cancers du côlon.

Janvier 1998 Gastroenterol Clin Biol 1998 ; 22 (3bis): S102-S107.

- 166. Lasser P, Gallot D, Lechaux JP.**
Colostomies.
Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales – Appareil digestif. 2002; 40-540 11 p.
- 167. Vidal A, Frileux P, Bertoli D, Bernard L, Bourgeois C, Chatte S, Wisniewski L, Roussel N.**
Iléostomie et colostomie.
Encycl Méd Chir. Gastro-entérologie. 2011;9-068-X-10.
- 168. Fischer A., Schrag H.J., Goos M. , et al.**
Transanal endoscopic tube decompression of acute colonic obstruction: experience with 51 cases.
Surg Endosc 2008; 22 : 683-688.
- 169. Sebastian S., Johnston S., Geoghegan T., Torreggiani W., Buckley M.**
Pooled analysis of the efficacy and safety of self-expanding metal stenting in malignant colorectal obstruction.
Am. J. Gastroenterol. 2004 ; 99 : 2051-2057.
- 170. Dohmoto M.**
New method: endoscopic implantation of rectal stent in palliative treatment of malignant stenosis.
Endosc Dig 1991 ; 57 : 289-292.
- 171. Tejero E., Mainar A., Fernández L., Tobío R., De Gregorio M.A.**
New procedure for the treatment of colorectal neoplastic obstructions Dis.
Colon Rectum 1994 ; 37 : 1158-1159.
- 172. Brehant O., Fuks D., Bartoli E., Yzet T., Verhaeghe P., Regimbeau J.**
Elective (planned) colectomy in patients with colorectal obstruction after placement of a self-expanding metallic stent as a bridge to surgery: the results of a prospective study
Colorectal Dis. 2008.
- 173. Régimbeau J.M., Yzet T., Brazier F., Jean F., Dumont F., Manaouil D. , et al.**
L'endoprothèse colique métallique expansive (ECM) dans les occlusions coliques d'origine tumorale .
Ann. Chir. 2004 ; 129 : 203-210.
- 174. Stipa F., Pigazzi A., Bascone B., Cimitan A., Villotti G., Burza A. , et al.**
Management of obstructive colorectal cancer with endoscopic stenting followed by single-stage surgery: open or laparoscopic resection?
Surg. Endosc. 2008 ; 22 : 1477-1481.
- 175. Mucci-Hennekinne S., Kervegant A.G., Regenet N., Beaulieu A., Barbieux J.P., Dehni N. , et al.**
Management of acute malignant large-bowel obstruction with self-expanding metal stent.
Surg. Endosc. 2007 ; 21 : 1101-1103.
- 176. Olmi S., Scaini A., Cesana G., Dinelli M., Lomazzi A., Croce E.**
Acute colonic obstruction: endoscopic stenting and laparoscopic resection Surg.
Endosc. 2007 ; 21 : 2100-2104 .

- 177. Dulucq J.L., Wintringer P., Beyssac R., Barberis C., Talbi P., Mahajna A.**
One-stage laparoscopic colorectal resection after placement of self-expanding metallic stents for colorectal obstruction Dig.
Dis. Sci. 2006 ; 51 : 2365-2371.
- 178. Cadi M., Salabert-Blanchet A.S., Lucidarme O., Vaillant J.C., Hannoun L., Grenier P.**
Apport du coloscanner dans le bilan d'opérabilité du cancer colorectal sténosant.
J Radiol 2006 ; 87 : 1395.
- 179. García-Cano J., González-Huix F., Juzgado D. , et al.**
Use of self-expanding metal stents to treat malignant colorectal obstruction in general endoscopic practice.
Gastrointest Endosc 2006 ; 64 : 914-920.
- 180. Pirelet I, Slim K, Kwiatkowski F, Michot F, Millat B.**
Comparaison par tirage de l'endoprothèse versus la chirurgie en urgence dans le traitement à visée curative des cancers coliques gauches en occlusion.
Ann Surg 2009.
- 181. Campagnutta E, Cannizzaro R, Gallo A, Zarrelli A, Valentini M, De Cicco M, et al.**
Palliative treatment of upper intestinal obstruction by gynecological malignancy: the usefulness of percutaneous endoscopic gastrostomy.
Gynecol Oncol 1996; 62:103-5.
- 182. Czaykowski P, Hui D.**
Chemotherapy in small bowel adenocarcinoma: 10-year experience of the British Columbia Cancer Agency.
Clin Oncol (R Coll Radiol). 2007;19(2):143-9.
- 183. La Fédération Francophone de Cancérologie Digestive FFCD.**
La liste des chimiothérapies.
- 184. P.Afchain, A.Zaanan, N.Carrere, T.Aparicio.**
Adénocarcinome de l'intestin grêle: mise en place d'une observation française.
La lettre du Cancérologue 2009;Vol 18-n°7.
- 185. Zaanan A, Costes L, Liegard M, Bidault I, Mitry E, Gornet J, Tourgeron D, Mansourbakht**
Chimiothérapie des adénocarcinomes avancés de l'intestin grêle: résultats finaux de l'étude multicentrique AGEO.
Gastroenterol clin biol 2009,33:A16.
- 186. Agnès Ruskoné-Fourmestraux ,Anne Lavergne-Slove ,Alain Delmer.**
Les lymphomes gastro-intestinaux.
Gastroenterol clin biol 2002;26:233-242.
- 187. Ben Soussan E., Savoye G., Hochain P. , et al.**
Les prothèses métalliques expansives dans le traitement palliatif des sténoses malignes colorectales.
Résultats d'une série de 17 malades consécutifs Gastroenterol Clin Bio 2001;25:463-467.
- 188. Bauret P.**
Occlusion colique : traitement chirurgical et/ou prothèse ?

- Acta Endosc 2008 ; 4 : 348–358.
- 189. RUSKONE FOURMESTRAUX A, CADIO G, LANDI B,**
Societe nationale francaise de gastroenterologie.
Thésaurus de cancérologie digestive 2007.
- 190. Laugier R.**
Obstructive colonic cancer. Role of endoscopic treatment.
Gastroenterol Clin Biol 2008 ; 32 : S145–S151.
- 191. R Green, J.K.Ramage.**
Tumeurs carcinoïde de l'intestin grêle, Carcinoid tumours of the small bowel.
Acta endoscopica 2005, Volume 35; N°2.
- 192. Tomiki Y., Watanabe T., Ishibiki Y. , et al.**
Comparison of stent placement and colostomy as palliative treatment for inoperable malignant colorectal obstruction.
Surg Endosc 2004 ; 18 : 1572–1577.
- 193. Martinez–Santos C., Lobato R.F., Fradejas J.M. , et al.**
Self-expandable stent before elective surgery vs. emergency surgery for the treatment of malignant colorectal obstructions: comparison of primary anastomosis and morbidity rates.
Dis Colon Rectum 2002; 45 : 401–406.
- 194. Law W.L., Choi H.K., Chu K.W.**
Comparison of stenting with emergency surgery as palliative treatment for obstructing primary left-sided colorectal cancer.
Br J Surg 2003 ; 90 : 1429–1433.
- 195. La Fédération Francophone de Cancérologie Digestive (FFCD), la Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer (FNCLCC).**
Thésaurus National de Cancérologie digestive 2011.
- 196. G.Gay, M.Delaux, R.Laugier, JP.Arput, C.Boustiere, J.Boyer, JM. Canard, J.Cassigneul, et al**
Recommandations de la SFED : l'entéroscopie à double ballon EDB.
Acta endoscopica 2006,2:198–200.
- 197. E. Samaha, B. Landi.**
Les tumeurs de l'intestin grêle.
Akos Traité de Médecine 2013;10.1016/S1634–6939.
- 198. R. LEBEAU , E. KOFFI.**
Invaginations intestinales aiguës de l'adulte : analyse d'une série de 20 cas.
Annales de chirurgie Volume 131, Issue 8, Octobre 2006, Pages 447–450.
- 199. REYNAERT J.–C ; NOËL V ; DRUELLE Y; ALARCON P; ABDERREZZAK A ; CAPELLE P ;**
Invagination intestinale de l'adulte.
Journal européen des urgences ; 1999, vol. 12, n° 2, pp. 83–86.
- 200. Meyer C., Eynard H., Rohr S., Zheng M., Hollender L.F.**
Occlusion colic. À propos d'une série chirurgicale portant sur 63 cas.
Chirurgie 1989 ; 115 : 106–111.

- 201. Van Ooijen B, van der Burg ME, Planting AS, Siersema PD and Wggers T.**
Surgical treatment or gastric drainage only for intestinal obstruction in patients with carcinoma of the ovary or peritoneal carcinomatosis of other origin.
Surg Gynecol Obstet 1993; 176 (5): 469–74.
- 202. Khot U.P., Lang A.W., Murali K., Parker M.C.**
Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents.
Br J Surg 2002 ; 89 : 1096–1102.
- 203. Maruthachalam K., Lash G.E., Shenton B.K., Horgan A.F.**
Tumour cell dissemination following endoscopic stent insertion.
Br. J. Surg. 2007 ; 94 : 1151–1154.
- 204. Haute Autorité de santé/Service évaluation des actes professionnels.**
Pose, ablation ou changement d'une endoprothèse du colon, par coloscopie.
février 2006.
- 205. Jong P, Sturgeon J and Jamieson CG.**
Benefit of palliative surgery for bowel obstruction in advanced ovarian cancer.
Can J Surg 1995; 38 (5): 454–7.
- 206. Pilleul F., Bansac-Lamblin A., Monneuse O., Dumortier J., Milot L., Valette P.J.**
Water enema computed tomography: diagnostic tool in suspicion of colorectal tumor.
Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30 : 231–234.
- 207. Zollikofer C.L., Jost R., Schoch E., Decurtins M.**
Gastrointestinal stenting.
Eur Radiol 2000 ; 10 : 329–341.
- 208. Maggard M.A., Zingmond D., O Connell J.B., Ko C.Y.**
What proportion of patients with an ostomy (for diverticulitis) get reversal?
Am Surg 2004 ; 70 : 928–931.
- 209. van de Wall B.J., DraaismaWA, Shouter E.S., Broeders I.A., Consten E.C.**
Conventional and laparoscopic reversal of the Hartmann procedure: a review of the literature.
J Gastrointest Surg 2010 ; 14 : 743–752.
- 210. Kube R., Granowski D., Mroczlowski P. , et al.**
Surgical practices for malignant left colonic obstruction in Germany.
Eur J Surg Oncol 2010 ; 36 : 65–71.
- 211. Kronborg O.**
Acute obstruction from tumour in the left colon without spread. A randomized trial of emergency colostomy versus resection.
Int J Colorect Dis 1995 ; 10 : 1–5.
- 212. The SCOTIA Study Group.**
Single-stage treatment for malignant left-sided colonic obstruction: a prospective randomized clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intraoperative irrigation.
Br J Surg 1995 ; 82 : 1622–1627.

- 213. Meyer C., Rohr S., Iderne A., Tiberio G., Bourtoul C.**
Intérêt du lavage colique peropératoire dans la chirurgie colique d'urgence. À propos de 54 patients.
J Chir (Paris) 1997 ; 134 : 271-274.
- 214. Lim J.F., Tang C.L., Seow-Choen F., Heah S.M.**
Prospective, randomized trial comparing intra operative colonic irrigation with manual decompression only for obstructed left sided-colorectal cancer.
Dis Colon Rectum 2005 ; 48 : 205-209.
- 215. Narynsingh V., Rampaul R., Marahj D., Kuruvila T., Ramcharan K., Pouchet B.**
Prospective study of primary anastomosis without colonic lavage for patients with an obstructed left colon.
Br J Surg 1999 ; 86 : 1341-1344.
- 216. Zorcolo L., Covotta L., Carlomagno N., Bartolo D.C.**
Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery.
Colorectal Dis 2003 ; 5 : 262-269.
- 217. Patrini A., Contine A., Carbone E., Gulla N., Donini A.**
One stage resection without colonic lavage in emergency surgery of the left colon.
Colorectal Dis 2005 ; 7 : 332-338.
- 218. Brown PW, Terz JJ, Lawrence W, Jr., Blievernicht SW.**
Survival after palliative surgery for advanced intraabdominal cancer.
Am J Surg 1977;134:575-8.
- 219. Woolfson RG, Jennings K, Whalen GF.**
Management of bowel obstruction in patients with abdominal cancer.
Arch Surg 1997;132:1093-7.
- 220. H Legendre, F Van Huyse, F.X.Caroli-Bosc, J.C. Pector.**
Occlusions intestinales chez les patients cancéreux : résultats de la chirurgie palliative.
Ann Chir 2001 ; 126 :227-31.
- 221. Golda Tradounsky.**
Palliation de l'obstruction gastro-intestinale.
Canadien Family Physician. VOL 58 : JUIN 2012.
- 222. Mauro MA, Koehler RE, Baron TH.**
Advances in gastrointestinal intervention: the treatment of gastroduodenal and colorectal obstructions with metallic stents.
Radiology 2000;215:659-69.
- 223. Spinelli P, Mancini A.**
Use of self-expanding metal stents for palliation of rectosigmoid cancer.
Gastrointest Endosc 2001;53: 203-6.
- 224. Turegano-Fuentes F, Echenagusia-Belda A, Simo-Muerza G, Camu nez F, et al.**
ransanal self -expanding metal stents as an alternative to palliative colostomy in selected patients with malignant obstruction of the left colon.
Br J Surg 1998;85:232-5.

- 225. de Gregorio MA, Mainar A, Tejero E, Tobio R, Alfonso E, Pinto I, et al.**
Acute colorectal obstruction: stent placement for palliative treatment-- results of a multicenter study.
Radiology 1998;209:117-20.
- 226. Wholey MH, Levine EA, Ferral H, Castaneda-Zuniga W.**
Initial clinical experience with colonic stent placement.
Am J Surg 1998;175:194-7.
- 227. Repici A, Reggio D, De Angelis C, Barletti C, Marchesa P, Musso A, et al.**
Covered metal stents for management of inoperable malignant colorectal strictures.
Gastrointest Endosc 2000;52:735-40.
- 228. Paul DL, Pinto P, I, Fernandez LR, Montes LC.**
Palliative treatment of malignant colorectal strictures with metallic stents .
Cardiovasc Intervent Radiol 1999;22:29-36.
- 229. Lo SK.**
Metallic stenting for colorectal obstruction.
Gastrointest Endosc Clin N Am 1999;9:459-77.
- 230. Rey JF, Romanczyk T, Greff M.**
Metal stents for palliation of rectal carcinoma : a preliminary report on 12 patients.
Endoscopy 1995;27:501-4.
- 231. Dohmoto M, Hunerbein M, Schlag PM.**
Application of rectal stents for palliation of obstructing rectosigmoid cancer.
Surg Endosc 1997;11:758-61.
- 232. Camunez F, Echenagusia A, Simo G, Turegano F, Vazquez J, Barreiro-Meiro I.**
Malignant colorectal obstruction treated by means of self-expanding metallic stents: effectiveness before surgery and in palliation.
Radiology 2000;216:492-7.
- 233. Tack J, Gevers AM, Rutgeerts P.**
Self-expandable metallic stents in the palliation of rectosigmoidal carcinoma: a follow-up study.
Gastrointest Endosc 1998;48:267-71.
- 234. Weiss SM, Skibber JM and Rosato FE.**
Bowel obstruction in cancer patients: performance status as a predictor of survival.
J Surg Oncol 1984; 25 (1): 15-7.
- 235. Baron TH, Dean PA, Yates MR, III, Canon C, Koehler RE.**
Expandable metal stents for the treatment of colonic obstruction: techniques and outcomes.
Gastrointest Endosc 1998;47:277-86.
- 236. Tilney H.S., Sains P.S., Lovegrove R.E., Reese G.E., Heriot A.G., Tekkis P.P.**
Comparizon of outcomes following ileostomy versus colostomy for defunctioning colorectal anastomosis World J Surg 2007 ; 31 : 1142-1151.
- 237. Chow A., Tilney H.S., Paraskeva P., Jeyarajah S., Zacharakis E., Purkayastha S.**

- The morbidity surrounding reversal of defunctioning ileostomies: a systematic review of 48 studies including 6,107 cases.
Int J Colorectal Dis 2009 ; 24 : 711–723.
- 238. Huser N., Michalski C.W., Erkan M., Scuster T., Rosenberg R., Kleef J. , et al.**
Systematic review and meta-analysis of the role of defunctioning stoma in low rectal cancer surgery Ann. Surg. 2008 ; 248 : 52–60.
- 239. Adelson MD, Kazowits MH.**
Percutaneous endoscopic drainage gastrostomy in treatment of gastrointestinal obstruction from intraperitonealmalignancy.
Obstet Gynecol 1993; 81: 467–9.
- 240. Marks WH, Perkal MF, Schwartz PE.**
Percutaneous endoscopic gastrostomy for gastric decompression in metastatic gynecologic malignancies.
Surg Gynecol Obstet 1993;177:573–6.
- 241. Scheidbach H, Horbach T, Groitl H, Hohenberger W.**
Percutaneous endoscopic gastrostomy/jejunostomy (PEG/PEJ) for decompression in the upper gastrointestinal tract. Initial experience with palliative treatment of gastrointestinal obstruction in terminally ill patients with advanced carcinomas.
Surg Endosc 1999;13:1103–5.
- 242. Campagnutta E, Cannizzaro R.**
Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in palliative treatment of non-operable intestinal obstruction due to gynecologic cancer: a review.
Eur J Gynaecol Oncol 2000;21:397–402.
- 243. Turnbull AD, Guerra J, Starnes HF.**
Results of surgery for obstructing carcinomatosis of gastrointestinal, pancreatic, or biliary origin.
J Clin Oncol 1989;7:381–6.
- 244. Lau PW, Lorentz TG.**
Results of surgery for malignant bowel obstruction in advanced, unresectable, recurrent colorectal cancer.
Dis Colon Rectum 1993;36:61–4.
- 245. Tang E, Davis J, Silberman H.**
Bowel obstruction in cancer patients.
Arch Surg 1995;130:832–6.
- 246. Kock NG.**
Continent ileostomy.
Prog Surg 1973 ; 12 : 180–201.
- 247. Levy E, Parc R, Huguet C, Loygue J.**
Entérostomie temporaire de l'adulte.
Rev Prat 1981 ; 31 : 879–99.
- 248. De Baere T, Kuoch V, Harry G, Ducreux M, Coutarel P, Elias D, et al.**

- Traitement des sténoses gastriques ou duodénales malignes par pose de prothèses métalliques sous contrôle uroscopique.
Gastroenterol Clin Biol 1998;22:665–8.
- 249. Zollikofer CL, Jost R, Schoch E, Decurtins M.**
Gastrointestinal stenting.
Eur Radiol 2000;10:329–41.
- 250. Dumas R, Demarquay JF, Caroli-Bosc FX, Paolini O, Guenenna D, Peten EP, et al.**
Traitement endoscopique palliatif des sténoses malignes duodénales par prothèse métallique. Gastroenterol Clin Biol 2000;24:714–8.
- 251. Soetikno RM, Lichtenstein DR, Vandervoort J, Wong RC, Roston AD, Slivka A, et al.**
Palliation of malignant gastric outlet obstruction using an endoscopically placed Wallstent. Gastrointest Endosc 1998;47:267–70.
- 252. Yim HB, Jacobson BC, Saltzman JR, Johannes RS, Bounds BC, Lee JH, et al.**
Clinical outcome of the use of enteral stents for palliation of patients with malignant upper GI obstruction.
Gastrointest Endosc 2001;53:329–32.
- 253. Binkert C.A., Ledermann H., Jost R., Saurenmann P., Decurtins M., Zollikofer C.L.**
Acute colonic obstruction: clinical aspects and cost-effectiveness of preoperative and palliative treatment with self-expanding metallic stents—a preliminary report.
Radiology 1998 ; 206 : 199–204.
- 254. Osman H.S., Rashid H.I., Sathananthan N., Parker M.C.**
The cost effectiveness of self-expanding metal stents in the management of malignant left-sided large bowel obstruction.
Colorectal Disease 2000 : 233–237.
- 255. Ripamonti C, Fagnoni E, Magni A.**
Management of symptoms due to inoperable bowel obstruction.
Tumori 2005; 91: 233–6.
- 256. Wright FC, Chakraborty A, Helyer L, Moravan V and Selby D.**
Predictors of survival in patients with non-curative stage IV cancer and malignant bowel obstruction.
J Surg Oncol 2010; 101 (5): 425–9.
- 257. Oz M.C., Forde K.A.**
Endoscopic alternatives in management of colonic strictures.
Surgery 1990 ; 108 : 513–519
- 258. Phillips RK, Hittinger R, Fry JS, Fielding LP.**
Malignant large bowel obstruction.
Br J Surg 1985;72:296–302.
- 259. Park SH, Lee JH, Lee SS, Kim JC, Yu CS, Kim HC, Ye BD, Kim MJ, Kim AY, Ha HK.**
CT colonography for detection and characterisation of synchronous proximal colonic lesions in patients with stenosing colorectal cancer.
Gut 2012;61(12):1716–22.

- 260. Patel SS, Floyd A, Doorly MG, Ortega AE, Ault GT, Kaiser AM, Senagore AJ.**
Current controversies in the management of colon cancer.
Curr Probl Surg 2012 Jul;49(7):398–460.
- 261. Burch J.**
Psychological problems and stomas: a rough guide for community nurses
Br. J. Community Nurs. 2005 ; 10 : 224–227
- 262. Mukaï M., Himeno S., Mukoyama S. , et al.**
Is temporary loop colostomy of the right transverse colon appropriate for complete obstruction by colorectal cancer.
Oncol Rep 2003 ; 10 : 693–698.
- 263. Jiang J.K., Lan Y.T., Lin T.C. , et al.**
Primary vs delayed resection for obstructive left sided colorectal cancer: impact of surgery on patient outcome.
Dis Colon Rectum 2007 ; 51 : 306–311.
- 264. Breitenstein S., Rickenbacher A., Berdajs D., Puhan M., Clavien P.A., Demartines N.**
Systematic evaluation of surgical strategies for acute malignant left-sided colonic obstruction Br J Surg 2007 ; 94 : 1451–1460.
- 265. Ansaloni F., Anderson R.E., Bazzoli F. , et al.**
Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the World Society of Emergency Surgery (WSES) and Peritoneum and Surgery (PnS).
Society World J Emergency Surg 2010 ; 5 : 29.
- 266. Tilney H.S., Lovegrove R.E., Purkayashta S. , et al.**
Comparizon of colonic stenting and open surgery for malignant bowel obstruction.
Surg Endosc 2007 ; 21 : 225–233.
- 267. Karoui M., Charachon A., Delbaldo C. , et al.**
Stents for palliation of obstructive metastatic colon cancer.
Arch Surg 2007 ; 142 : 619–623.
- 268. van Hooft J.E., Bemelman W.A., Oldenburg B. , et al.**
Colonic stenting versus emergency surgery for acute left-sided malignant colonic obstruction: a multicentre randomised trial.
Lancet Oncol 2011 ; 12 : 344–352.
- 269. Slim K.**
When a seductive concept does not stand the test of randomized trials: Example of preoperative endolumenal colonic stenting.
J Visc Surg 2011 ; 148 (4) : e229–e231.
- 270. Torralba J.A., Robles R., Parrilla P. , et al.**
Subtotal colectomy vs intraoperative colonic irrigation in the management of obstructed left colon carcinoma.
Dis Colon Rectum 1998 ; 41 : 18–22.
- 271. Villar J.M., Martinez A.P., Villegas M.T. , et al.**

- Surgical options for malignant left-sided colonic obstruction.
Surg Today 2005 ; 35 : 275-281.
- 272. You Y., Chua H.K., Nelson H., Hassan I., Barnes S.A., Harrington J.**
Segmental vs extended colectomy: measurable differences in morbidity, function, and quality of life.
Dis Colon Rectum 2008 ; 51 : 1036-1043.
- 273. Locher C, Malka D, Boige V, Lebray P, Elias D, Lasser P, Ducreux M.**
Combination chemotherapy in advanced small bowel adenocarcinoma.
Oncology 2005;69:290-294.
- 274. Zaanan A, Costes L, Gauthier M, Malka D, Locher C, Mity E et al.**
Chemotherapy of advanced small bowel adenocarcinoma : a multicenter AGEO study.
Ann Oncol 2010 ; 21 :1786-93.
- 275. Overman MJ, Kopetz S, Wen S, Hoff PM, Fogelman D, Morris J, Abbruzzese JL, Ajani JA, Wolff RA.**
Chemotherapy with 5-fluorouracil and a platinum compound improves outcomes in metastatic small bowel adenocarcinoma.
Cancer 2008;113:2038-2045
- 276. Zaanan A, Gauthier M, Malka D, Locher C, Gornet JM, Thirot Bidault A et al.**
Second-line chemotherapy with fluorouracil, leucovorin and irinotecan (FOLFIRI regimen) in patients with advanced small bowel adenocarcinoma after failure of first line platinum-based chemotherapy : a multicenter AGEO study. Cancer 2011 ; 117 : 1422-8.
- 277. C. Trésallet, B. Royer, F. Menegaux.**
Occlusions aiguës du grêle de l'adulte.
EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2010:1-18 [Article 40-430].
- 278. Arvieux C, Laval G, Mestrallet JP, Stefani L, Villard ML, Cardin N.**
Traitement de l'occlusion intestinale sur carcinose péritonéale. Etude prospective à propos de 80 cas.
Ann Chir 2005 ; 130 : 470-6.
- 279. Cohen A.**
Body image in the person with a stoma
J. Enterostomal Ther. 1991 ; 18 : 68-71
- 280. Laval G, Arvieux C, Stéfani L, Villard ML, Mestrallet JP, Cardin N.**
Protocol for the treatment of malignant inoperable bowel obstruction : a prospective study of 80 cases at Grenoble University Hospital Center.
J Pain Symptom manage 2006 ; 31 : 502-12.
- 281. Elias D., Benizri E., Di Pietrantonio D., Menegon P., Malka D., Raynard B.**
Comparison of two kinds of intraperitoneal chemotherapy following complete cytoreductive surgery of colorectal peritoneal carcinomatosis.
Ann Surg Oncol 2007 ; 14 : 509-514.
- 282. Elias D.M., Ouellet J.F.**
Intraperitoneal chemohyperthermia: rationale, technique, indications, and results.

Surg Oncol Clin N Am 2001 ; 10 : 915–933 xi.

283. Glehen O., Mohamed F., Gilly F.N.

Peritoneal carcinomatosis from digestive tract cancer: new management by cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia.

Lancet Oncol 2004 ; 5 : 219–228.

284. Esquivel J., Sticca R., Sugarbaker P., Levine E., Yan T.D., Alexander R. , et al.

Cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in the management of peritoneal surface malignancies of colonic origin: a consensus statement.

Society of Surgical Oncology Ann Surg Oncol 2007 ; 14 : 128–133.

285. Senesse P., Leichnetam–Dugarin L., Becouam Y., Bey P., Brusco S., Carretier J. , et al.

Comprendre le cancer du rectum. Information à l'usage des personnes malades et de leurs proches Bull. Cancer 2006 ; 93 : 179–191.



اقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِدْلَالٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ
الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِدْلَالِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ،
وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ
وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم: 75

سنة 2014

الانسداد المعوي الورمي

الأطروحة

قدمت ونوقشت أمام العموم يوم 2014/07/16
من طرف

الآنسة بشرى بن وردى

المزدادة بورزازات في 04 أبريل 1987
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الوبائية والسريية والعلاجية والتطورية.

اللجنة

الرئيس

السيد ب. الفينش

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد ع. اللوزي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد ر. بنعمر بن الخياط

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام

السيدة م. والي إدريسي

أستاذة مبرزة في التشخيص بالأشعة

السيد خ. الرباني

أستاذ مبرز في الجراحة العامة