TOME ①

Spécial
4ème Année

CMO
Corpus Médical Oran

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

COURS, RÉSUMÉS, QCM

Assemblés et modifiés par : Riadh Djafri
ÉDITION 2015
/CMO31

Sommaire

I. ŒSOPHAGE-ESTOMAC

1. Imagerie de l'œsophage et de l'estomac **1**
2. Reflux gastro-œsophagien (RGO) **15**
3. Troubles moteurs de l'œsophage **24**
4. Lésions caustiques du tractus digestif haut **33**
5. Cancer de l'œsophage **40**
6. Gastrites **48**
7. Cancer de l'estomac **53**
8. Maladie ulcéreuse gastroduodénale **63**
9. Complications des ulcères gastroduodénaux **69**
10. Histopathologie de l'œsophage **78**
11. Histopathologie de l'estomac **88**
12. Séquelles de l'estomac opéré **94**

II. INTESTIN GRELE- COLON- RECTUM

13. Imagerie du grêle **110**
14. Maladie cœliaque et malabsorption **119**
15. Tuberculose intestinale et péritonéale **126**
16. Lymphomes primitifs du tube digestif **132**
17. Polypose recto-colique et PAF **143**
18. Imagerie du colon **159**
19. Maladie de CROHN **166**
20. Recto-colite hémorragique (RCH) **172**
21. Amibiase intestinale et parasitoses digestives **179**
22. Diverticulose colique **191**
23. Cancers colorectaux **198**
24. Troubles fonctionnels intestinaux **205**
25. Histopathologie du grêle et du colon **211**

CMO
Corpus Médical Oran

CHAPITRE I

ŒSOPHAGE – ESTOMAC

– Riadh Djafri –

IMAGERIE DE L'ŒSOPHAGE ET DE L'ESTOMAC

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION
II. RAPPEL ANATOMIQUE
III. EXPLORATION RADIOLOGIQUE
1. TELETHORAX
2. ASP
3. TOGD
4. ECHOENDOSCOPIE
5. TDM
6. IRM

PATHOLOGIE OESOPHAGIENNE

I. LES TROUBLES FONTIONNELS : SPASMES
II. LESIONS ORGANIQUES :
A. LES CANCERS DE L'ŒSOPHAGE
B. LES LESIONS PRECANCEREUSES DE L'ŒSOPHAGE
1. Endobrachy œsophage
2. Œsophagite caustique
3. Œsophagite peptique
C. AUTRES LESIONS
1. Diverticule
2. Varices œsophagiennes
3. Hernie hiatale

PATHOLOGIE GASTRIQUE

I. LES TUMEURS GASTRIQUES :
1. Tumeurs bénignes
2. Cancers gastriques
II. LES ULCERES GASTRIQUES :
1. Signes directs
2. Signes indirects
3. Critères de bénignité d'une niche
III. COMPLICATIONS :
1. Aigues:
a. Hémorragies digestives
b. Perforations
2. Chroniques :
a. Dégénérescence maligne
b. Sténoses
c. Linite gastrique ou SQUIRRHE

IMAGERIE DE L'ŒSOPHAGE ET DE L'ESTOMAC

I. INTRODUCTION

- L'exploration de l'œsophage et de l'estomac est dominée par l'étude endoscopique.
- Les autres méthodes d'imagerie conservent certains intérêts.
- En radiologie, 02 groupes de techniques sont utilisables, d'une part l'imagerie dite conventionnelle endoluminale avec la TOGD et d'autre part l'imagerie en coupes comprenant l'échographie, le scanner, ainsi que l'imagerie par résonnance magnétique (IRM).

II. RAPPEL ANATOMIQUE

A. L'œsophage :

- C'est un organe tubulaire, de 25cm de long. Il débute en C6 (bouche de KILLIAN) et se termine en T10 (cardia).
- Il comprend trois segments :
  - Cervical : court : la bouche de KILLIAN en regard de C6.
  - Thoracique : situé dans le médiastin.
  - Abdominal : la région oeso-gastrique segment étroit comprenant la traversée hiatale.
    Il est limité par 02 sphincters :
    - Sphincter supérieur de l'œsophage (SSO).
    - Sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).
- Ses rapports :
  - Trachée en avant.
  - Rachis en arrière.
  - Aorte à gauche.
  - Latéral : poumon et plèvre.

B. L'estomac :

- Il se situe dans la partie supérieure de la cavité abdominale entre le diaphragme et le colon transverse (D11-L2).
- Il a 02 sphincters : cardia et pylore.
- Ses rapports : diaphragme, pancréas, rate, colon transverse, gril costal et paroi abdominal antérieur, arrière cavité des épiploons, foie.

III. EXPLORATION RADIOLOGIQUE

- Radiographie standard : téléthorax et ASP.
- Opacification digestive : TOGD.
- TDM, IRM.
- Echo endoscopie.

1. TELETHORAX

- **Face :** il objective la ligne para-œsophagienne postérieure accolement entre les deux poumons, ligne para-œsophagienne droite oblique en bas et en dedans.
- **Profil :** objective les parties molles pré vertébrales qui s'élargissent en regard de C4 jusqu'à 15 mm. Les anomalies recherchées sont :
  - Les corps étrangers radio-opaques.
  - L'élargissement de l'espace pré-vertébral évocateur d'une collection ou d'un abcès.
  - Emphysème cervical témoin d'une perforation.

2. ASP

- Permet de visualiser :
    - Les clartés anormales.
    - Les calcifications anormales.
    - Le liquide, les niveaux hydro-aériques.

3. TOGD

- L'anatomie radiologique du tube digestif n'est pas l'anatomie de l'organe lui-même mais seulement celle de sa lumière distendue ou collabée et rendue radio visible par la présence d'un produit de contraste.
- La lumière digestive se modifie sans cesse sous l'action du péristaltisme ce qui entraine une grande variabilité des images et création fréquente et ± passagère d'aspect anormaux.
- On réalise un TOGD en simple ou double contraste.

A. L'œsophage est opacifié après une ou deux déglutitions qui permettent un suivi télévisé de la progression du baryum au sein de la lumière œsophagienne.
Ensuite déglutition rapide et continue afin de faciliter la distension aérique de la lumière œsophagienne à partir de l'air intra gastrique et de l'air dégluti en même temps que le baryum.
La position fondamentale est l'oblique antérieure droite que compléteront la face, le profil et l'oblique antérieur gauche.

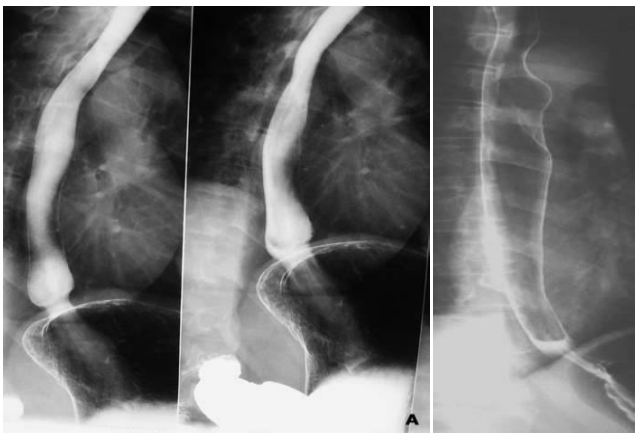


Figure 1 : Exemple d'un transit œsophagien

B. L'estomac est exploré en mono ou double contraste : association d'une insufflation gastrique d'air.
Permet d'obtenir une véritable pariétographie gastrique.

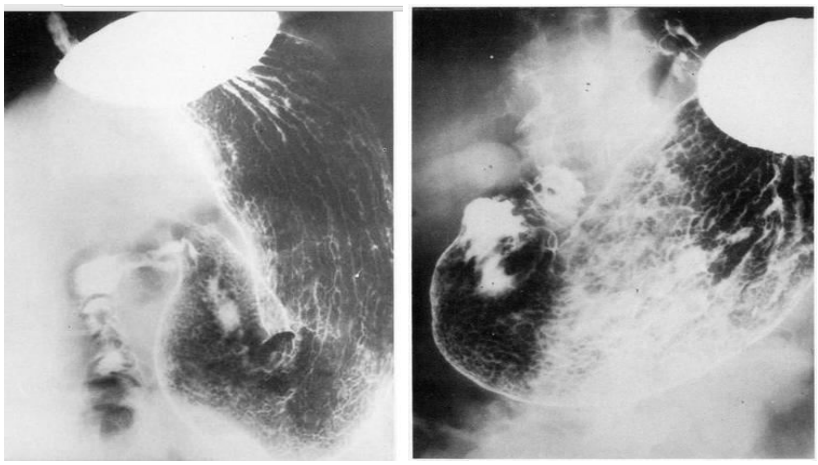


Figure 2 : Exemple d'un transit gastrique

4. L'ECHO ENDOSCOPIE

- Elle permet d'étudier avec précision les parois digestives et les organes directement au voisinage par l'intermédiaire d'une sonde d'échographie de haute fréquence couplée à un endoscope placée dans la lumière digestive.
- Elle permet l'exploration fine de la structure de la paroi digestive inaccessible par les autres méthodes (TDM et l'IRM).
- La paroi examinée avec une sonde apparait composée de 05 couches concentriques. L'épaisseur totale de la paroi est d'environ 3 mm.
- Cet aspect en 5 couches se trouve à tous les niveaux du tube digestif.
    - Contribue au diagnostic positif et le bilan d'extension des tumeurs.
    - Avantage : prélèvements = biopsie.

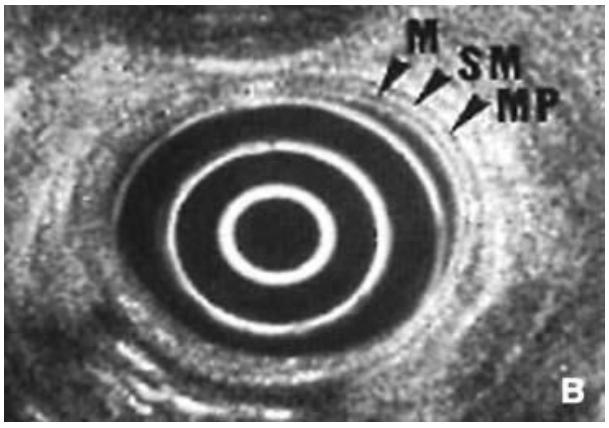


Figure 3 : exemple d'une image écho endoscopique

5. EXPLORATION TOMODENSITOMETRIQUE THORACO-ABDOMINALE (TDM)

- Elle permet une bonne étude du mur postérieur de l'œsophage et de la paroi gastrique ; il est complémentaire à l'endoscopie.
- Il reste l'examen de choix pour :
    - La recherche des adénopathies en dehors du champ d'exploration de l'écho endoscopie.
    - Métastases : pulmonaires, hépatiques, surrénaliennes, ovariennes, carcinose péritonéale.

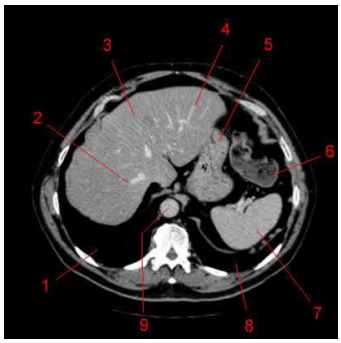


Figure 4 : Anatomie TDM de l'abdomen. Coupe axiale.
1, Poumon droit. 2, Veine sus-hépatique droite. 3, Foie. 4, Veine sus-hépatique gauche. 5, Estomac. 6, Angle colique gauche. 7, Rate. 8, Poumon gauche. 9, Aorte.

6. L'IRM

- La place de l'IRM dans la pathologie œsophagienne reste à définir.
- Technique performante pour l'évaluation loco régionale des tissus gastriques en dehors des métastases hépatiques.

PATHOLOGIE OESOPHAGIENNE

- Les manifestations cliniques d'une affection œsophagienne sont très polymorphes : douleurs, régurgitations mais surtout la dysphagie.

Sémiologie radiologique :

- Les images pathologiques peuvent être de 02 types :
  I. Anomalies fonctionnelles : variables avec l'utilisation des modificateurs de comportement.
  II. Anomalies organiques : constantes
    - Images d'addition ou de sur imprégnations (diverticule).
    - Image lacunaire (polype ou cancer).
    - Image de sténose ou rétrécissement avec dilatation en amont.

I. LES TROUBLES FONCTIONNELS : SPASMES

Il s'agit de dyskinésies le plus souvent sans spécificité mais qui doivent faire suspecter une lésion associée.

1. TRANSIT OESOPHAGIEN

a. Spasmes extra-sphinctériens :

- Ondes tertiaires, plus fréquentes chez le sujet âgé : contractions irrégulières donnant des encoches sur les bords de l'œsophage.
- Spasmes étagés : encoches multiples, variables dans le temps, avec conservation des plissements muqueux.

b. Spasmes sphinctériens : achalasie ou cardiospasme du cardia ou méga-oesophage idiopathique

Définition : elle est caractérisée par l'absence ou l'insuffisance de relaxation du SIO.

- Intermittent : il donne une dilatation modérée de l'œsophage.
- Durable : il entraine la formation d'un méga-œsophage = dilatation globale de l'œsophage associant un méga et un dolicho-œsophage :
  - Méga-œsophage en « chaussette ».
  - Méga-œsophage en « radis » ou en « fuseau ».

Figure 1 : mégadolichoœsophage avec aspect effilé en « queue de radis » du cardia.

Signes radiologiques :

- Au téléthorax : élargissement médiastinal avec débord médiastinal droit de contour régulier et convexe. Absence de poche à air gastrique.
- Au TOGD : stase alimentaire au niveau de l'œsophage avec aspect floconneux en « chute de neige » de la baryte.

2. TDM : utile pour montrer l'absence d'épaississement tumoral au niveau du cardia.

II. LESIONS ORGANIQUES :

Elles sont dominées par deux grandes affections : les cancers et les œsophagites.

A. LES CANCERS DE L'OESOPHAGE :

- Dominées par les épithéliomas malpighiens spino-cellulaires, qui surviennent habituellement chez les hommes à partir de 40 ans, sur un terrain alcoolo-tabagique ou une œsophagite chronique.
- siège habituels des cancers :
  - 1/3 moyen de l'œsophage.
  - 1/3 inférieur et région cardio-tubérositaire.
  - Bouche de KILLIAN.
- 03 fromes radio-cliniques classiques :

- **TRANSIT OESOPHAGIEN**
  a. ***Forme bourgeonnante ou végétante* :**
  Image de lacune d'aspect hétérogène, de contours irréguliers, déchiquetés (constante sur les clichés en série). Les plis muqueux sont détruits, avec interruption des ondes péristaltiques à distance de la tumeur. La tumeur devient progressivement sténosante avec dilatation en amont.
  b. ***Forme infiltrante :***
  Au début : il peut s'agir d'une simple rigidité, pariétale avec arrêt des contractions péristaltiques.
  A un stade avancé : rétrécissement annulaire excentré, de contours irrégulier avec disparition du plissement muqueux ne cédant pas aux modificateurs de comportement.
  c. ***Forme ulcéro-bourgeonnante :***
  Image d'addition : niche à fond plat ou simple «épine » siégeant sur une zone rigide, infiltrée, généralement, associée à une forme infiltrante ou bourgeonnante.

- **ECHO ENDOSCOPIE**
  Le cancer apparait comme un épaississement pariétal de type échogène effaçant les zones circulaires échogènes avec envahissement de la graisse médiastinale et présence d'adénopathies.

- **BILAN D'EXTENSION** des tumeurs de l'œsophage :
  a. *Téléthorax*
  b. *Echographie abdominale :* adénopathies, métastases aux organes pleins (foie+++, rate, etc...)
  c. *TDM thoraco-abdominal :* étudie la tumeur (épaississement pariétal) l'extension aux organes de voisinage et les adénopathies loco régionales.

B. LES LESIONS PRECANCEREUSES DE L'OESOPAGHE (œsophagites)

1. **Endobrachy œsophage :**
   - Il n'ya aucune traduction radiologique lorsqu'il n'est pas compliqué.
   - *Complications :* œsophagite peptique, ulcère de l'œsophage (rare), sténose peptique.
   - Il s'associe toujours à une malposition cardio-tubérositaire parfois à une hernie hiatale.
2. **Œsophagite caustique ou corrosive :**
   - Ingestion accidentelle d'acide ou de base.
   - *Aspect radiologique :* rétrécissement étendu tubulaire centré, ± étendu, de contours ± réguliers mais nets, parfois surmonté par une dilatation modérée. Parfois aspect moniliforme de l'œsophage « *aspect en chapelet* ».

3. **Œsophagite peptique :**
   - Est secondaire à un reflux gastro-œsophagien RGO par brachyoesophage, anomalie cardio-tubérositaire, hernie hiatale.
   - *Aspect radiologique* : éléments spasmodiques associés à plusieurs images d'ulcérations érosives
   - Ils évoluent vers une sténose cicatricielle avec dilatation en amont.

C. AUTRES LESIONS :

1. **Diverticule :**

Définition : c'est une expansion localisée et circonscrite de l'œsophage (image d'addition) qui s'opacifie lors du transit œsophagien, de siège et de taille variables. *On oppose classiquement :*

   a. **Le diverticule de pulsion** : congénital :
   Hernie de la muqueuse à travers une brèche musculeuse « **Diverticule pharyngo-œsophagien de ZENKER** »
   Radio : volumineuse image d'addition, ovalaire ou piriforme avec un collet d'insertion, de siège postérieur.

Figure 2 : Diverticule de Zenker

   b. **Le diverticule de traction** : acquis : (œsophage thoracique) moins volumineux, 1/3moyen de l'œsophage (diverticule épibronchique) localisation antérieure.

2. **Varices œsophagiennes :**

Traduction essentiellement d'une hypertension portale (HTP) : ce sont des dilatations veineuses sous muqueuses qui doivent être recherchées systématiquement dans les cirrhoses, les splénomégalies (SPMG), et certaines hématémèses :

- Siège : surtout 1/3 inférieur de l'œsophage et grosse tubérosité gastrique.
- Images lacunaires, de petite taille, ou élargissement en « boudin » des plis muqueux.
- Sur les bords : une série d'encoches ou d'empreintes semi lunaires de contours réguliers.
- Lorsqu'elles sont étendues, elles donnent à l'œsophage un aspect de « bois vermoulu ».
- Le scanner avec contraste met en évidence des structures vasculaires au niveau du cardia, visibles aussi en endoscopie.

3. **Hernie hiatale** : anomalie oeso-gastrique

Définition : il s'agit d'un passage intermittent ou permanent d'une partie de l'estomac à travers le hiatus œsophagien.

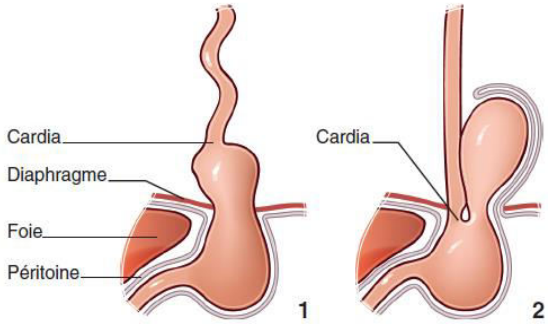


Figure 3 : les deux types de hernie hiatale.
1, Hernie hiatale par glissement. Le cardia est ascensionné dans le thorax.
2, Hernie hiatale par roulement. Une partie de la grosse tubérosité gastrique est ascensionnée dans le thorax, mais le cardia reste en place.

a. **Hernie hiatale par roulement ou para-œsophagienne** :

TOGD : une partie de l'estomac est sus diaphragmatique mais le cardia reste en place.

Figure 4 : Hernie hiatale par roulement : transit oeso-gastro-duodénal.
La jonction œsogastrique est en place en situation sous diaphragmatique, mais il existe une issue par le hiatus œsophagien d'une portion de l'estomac dans le thorax.

b. **Hernie hiatale par glissement :**

TOGD : le cardia est intra thoracique

TELETHORAX : image hydroaérique para cardiaque.

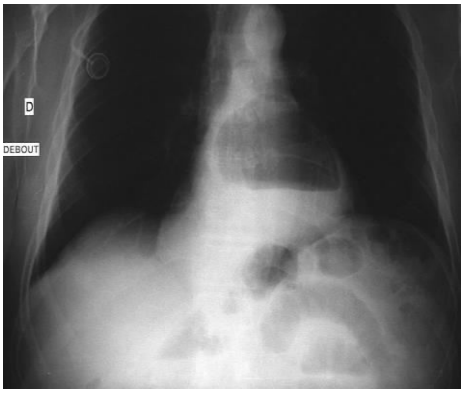


Figure 5 : Hernie hiatale : radiographie du thorax de face.
La hernie hiatale est visualisée sous la forme d'une opacité arrondie présentant un niveau hydro-aérique en projection du médiastin. Cette image correspond à la migration de l'estomac au sein du thorax.

N.B : Les hernies hiatales sont souvent associées à des reflux gastro-œsophagiens (RGO).

PATHOLOGIE GASTRIQUE

I. LES TUMEURS GASTRIQUES :

1. **TUMEURS BENIGNES :** type schmanome :
   TOGD : lacune unique, arrondie ou ovalaire, bien limitée, de contour net, sessile ou pédiculé, avec conservation des plis muqueux et de la souplesse pariétale.
2. **Cancers gastriques :**
   Tout syndrome épigastrique doit nécessiter une exploration radiologique et endoscopique avec biopsie.
   La traduction des cancers gastriques est très polymorphe.

- **TOGD**
  a. **Forme végétante** :
     Image lacunaire avec 02 aspects :
     Face : image lacunaire, de contours irréguliers, qui persiste sous compression dosée.
     Profil : encoche sur la courbure gastrique (saillie de la tumeur dans la lumière gastrique), à limites irrégulières, avec interruption des plis à son niveau.
  b. **Forme ulcérante :**
     Réalise une niche maligne en « ménisque » de LAMBLING.
     Face : opacité centrale dense, remplie de baryte de bords irréguliers, autour un halo clair de contours irréguliers (tissu tumoral), plissement épaissi, irréguliers et interrompus.
     Profil : image dense en lentille biconvexe, entourée d'un bourrelet tumoral clair avec œdème.
  c. **Forme infiltrante :**
     Raideur localisée ± étendue, sans ondes péristaltiques.
  d. **Forme associée**
- **ECHO-ENDOSCOPIE**
  Epaississement pariétal ou une masse hyper échogène faisant saillie dans la lumière gastrique, une ulcération hyper échogène peut être vu au sein de la masse.
- **TDM**
  Epaississement focal de la paroi gastrique, association possible à une masse intra luminale.
  En cas de linite gastrique : épaississement diffus avec disparition des couches pariétales normales.
- **IRM**
  Pareil que la TDM

II. LES ULCERES GASTRIQUES

Ils sont moins fréquents que les ulcères duodénaux et atteignent plutôt l'homme.

- **TOGD**
  1. **Signes directs :** « niche ulcéreuse »
     a. *Profil :* image d'addition en saillie sur la courbure gastrique sus et sous jacente, constante, de taille variable (jusqu'à 1 à 2cm), de bords réguliers, de page homogène, autour, halo clair ou (Ulcus Wall)
     b. *Face :* image opaque ronde, entourée d'un anneau clair régulier, plis de voisinage convergeant sans être coupés ni déformés.
  2. **Signes indirects** :
     a. *Sur la petite courbure* : rigidité segmentaire de part et d'autre de la niche.
     b. *Sur la grande courbure* : encoche spastique en regard de la niche.
     c. *A distance* : modification fonctionnelle = dyskinésie antrale.

3. **Critères de bénignité d'une niche :**
   a. Radiologiques
   b. Fibroscopique avec prélèvement biopsiques
   c. Test thérapeutique de Gutmann, traitement d'épreuve anti-ulcéreux, pendant 3 semaines et contrôle :
      - Une niche ulcéreuse diminue ou disparait.
      - Une niche cancéreuse ne disparait pas.

Figure 1 : Niche ulcéreuse avec convergence de plis lisses et réguliers.

III. COMPLICATIONS

1. **Complications aigues :**
   a. Hémorragies digestives
   b. Perforations ⟹ péritonite : ASP : croissant gazeux sous diaphragmatique.
2. **Complications chroniques :**
   a. Dégénérescence maligne :
      - D'une tumeur bénigne.
      - D'une niche ulcéreuse : toute niche qui ne disparait pas sous traitement doit être considérée comme suspecte.
   b. sténoses : de plusieurs types :

- *Sténose pylorique :* caractérisée par :
  - Une phase de lutte : (hyperpéristaltisme, déviation de l'antre vers la droite).
  - Une phase d'atonie avec importante dilatation gastrique et aspect en « chute de neige » de la baryte.
- *Sténose antrale :* souvent d'origine cancéreuse, surtout les cancers infiltrants.
  Région antrale de lumière réduite, rigide de contours irréguliers avec disparition des plis muqueux, image en « trognon de pomme ».
- *Sténose médio-gastrique :* concerne le corps de l'estomac qui prend un aspect « biloculé » ;
  - D'origine ulcéreuse : d'abord spasmodique, elle devient permanente avec convergence des plis : défilé excentre mais de bords souples.
  - D'origine cancéreuse : estomac biloculé avec un défilé rigide ± centré, de contours irréguliers avec destruction des plis muqueux.

c. Linite gastrique ou SQUIRRHE :
Forme très évolutive de cancer infiltrant en masse la totalité de l'estomac.

- *Radio :*
  - Estomac de lumière réduite, rigide tubulé sans ondes péristaltiques.
  - Disparition des plis muqueux.
  - Accélération du transit gastrique avec passage « en trombe » et inondation duodénale.

POINTS CLES

- La pathologie oeso-gastro-duodénale a pour exploration de base l'endoscopie.
- Les transits opaques gardent leur place en post-opératoire et dans certains bilans
- Echo-endoscopie, TDM et IRM font partie du bilan d'extension.

AUTO-EVALUATION : QCM – QROC

1. Quelle est la caractéristique radiologique d'une œsophagite caustique ?

A. Image lacunaire.
B. Image d'ulcération.
C. Rétrécissement étendu, régulier, centré.
D. Rétrécissement irrégulier, excentré.
E. Image d'addition qui s'opacifie lors du transit œsophagien.

2. Un processus tumoral malin végétant gastrique est visible sur le TOGD sous forme d' :

A. Une niche centrale entourée d'un halo clair de contours irréguliers.
B. Une image lacunaire de contours irréguliers.
C. Une rigidité pariétale localisée.
D. Une rigidité étendue donnant un aspect de linite.
E. Une image lacunaire de contours réguliers.

3. Les signes radiologiques d'un mégadoligo-œsophage sur œsophage baryté ou téléthorax sont les suivants : (cochez la réponse fausse)

A. Importante dilatation de l'œsophage avec stase alimentaire.
B. Absence de poche à air gastrique sur le téléthorax.
C. Elargissement médiastinal latéralisé à droite.
D. Rétrécissement de la portion distale de l'œsophage avec dilatation modérée en amont.
E. Absence d'épaississement pariétal de l'œsophage à la tomodensitométrie.

4. Quelle est la méthode de choix qui permet l'exploration fine des 05 couches de la paroi digestive : (cochez la réponse juste)

A. TDM en coupes fine centrée sur la paroi digestive.
B. Echo-endoscopie avec sonde de haute fréquence.
C. Echographie transcutanée avec sonde de basse fréquence.
D. Examen en double contraste d'une lumière digestive.
E. Fibroscopie digestive.

5. Le bilan d'extension locorégional et à distance d'une tumeur maligne du tube digestif se fait par : (cochez les réponses fausses)

A. Coupes scanographiques thoraco-abdomino-pelviennes.
B. Fibroscopie avec biopsies de la tumeur.
C. Echo-endoscopie digestive.
D. Examen de contraste baryté complété par une fibroscopie digestive.
E. IRM abdominale.

6. **Les signes radiologiques d'un mégadoligo-œsophage sur œsophage baryté ou téléthorax sont les suivants : (cochez la réponse fausse)**
   A. Importante dilatation de l'œsophage avec stase alimentaire.
   B. Absence de poche à air gastrique sur le téléthorax.
   C. Elargissement médiastinal latéralisé à droite.
   D. Rétrécissement de la portion distale de l'œsophage avec dilatation modérée en amont.
   E. Absence d'épaississement pariétal de l'œsophage à la tomodensitométrie.

7. **Quelle est la méthode de choix qui permet l'exploration fine des 05 couches de la paroi digestive : (cochez la réponse juste)**
   A. TDM en coupes fine centrée sur la paroi digestive.
   B. Echo-endoscopie avec sonde de haute fréquence.
   C. Echographie transcutanée avec sonde de basse fréquence.
   D. Examen en double contraste d'une lumière digestive.
   E. Fibroscopie digestive.

8. **Le bilan d'extension locorégional et à distance d'une tumeur maligne du tube digestif se fait par : (cochez les réponses fausses)**
   A. Coupes scanographiques thoraco-abdomino-pelviennes.
   B. Fibroscopie avec biopsies de la tumeur.
   C. Echo-endoscopie digestive.
   D. Examen de contraste baryté complété par une fibroscopie digestive.
   E. Téléthorax, examen de contraste baryté digestif.

9. **Quelle est la méthode de choix qui permet l'exploration fine des 05 couches de la paroi digestive : (cochez la réponse juste)**
   A. TDM en coupes fine centrée sur la paroi digestive.
   B. Echo-endoscopie avec sonde de haute fréquence.
   C. Echographie transcutanée avec sonde de haute fréquence.
   D. Examen en double contraste d'une lumière digestive.
   E. Fibroscopie digestive.

10. **L'ulcère bulbaire se présente sur un examen de contraste sous forme : (cochez les réponses fausses)**
    A. D'une opacité arrondie bien limitée cernée par un halo clair radio transparent.
    B. D'une opacité avec convergence du plissement muqueux harmonieux.
    C. De déformation du bulbe en cas d'ulcère chronique.
    D. Lacune avec désorientation du plissement muqueux.
    E. Opacité mal limitée entourée par un halo clair irrégulier associée à un plissement muqueux désorienté.

11. **Le cardiospasme durable se manifeste par : (cochez la réponse fausse)**
    A. Absence de poche à air gastrique sur l'ASP.
    B. Absence de dilatation, présence d'une poche à air gastrique, passage du produit de contraste en aval.
    C. Au transit de l'œsophage : stase alimentaire en chute de neige de la baryte.
    D. Dilatation globale de l'œsophage associant un méga et un dolicho-œsophage.
    E. Elargissement médiastinal avec débord droit irrégulier au téléthorax.

12. La traduction du cancer gastrique est polymorphe, il peut s'agir : (cochez la réponse fausse)

A. Forme végétante : aspect lacunaire de contour irrégulier hétérogène.
B. Forme ulcérante : opacité dense en lentille biconvexe entourée par un halo clair irrégulier.
C. Forme infiltrante évoluée : estomac de lumière réduite tubulé sans ondes péristaltiques.
D. Epaississement focalisé de la paroi gastrique voire d'une masse solide intra luminale sur des coupes TDM.
E. Estomac de stase dilaté avec opacification baryté « en chute de neige ».

13. la niche maligne de Lambling se caractérise par : (cochez la réponse juste)

A. Opacité dense en lentille biconvexe entourée d'un halo clair, irrégulier avec convergence des plissements muqueux qui sont épaissis et irréguliers.
B. Image lacunaire marginale d'une courbure gastrique avec perturbation du relief muqueux.
C. Un long rétrécissement centré, de contours réguliers avec disparition du plissement muqueux.
D. Estomac tubulé, rigide, apéristaltique.
E. Niche ulcéreuse arrondie entourée d'un halo clair régulier avec convergence des plis qui sont conservés.

14. les varices œsophagiennes se caractérisent par : (cochez la réponse juste)

A. Par le siège au tiers inférieur de l'œsophage et de la grosse tubérosité gastrique.
B. Surtout au tiers moyen de l'œsophage.
C. Tout le long de l'œsophage et de la grosse tubérosité gastrique.
D. Par une sténose du tiers moyen de l'œsophage, localisée et centrée.
E. Par une image d'addition avec un collet d'insertion.

15. l'ulcère bulbaire peut présenter les aspects suivants : (cochez la réponse fausse)

A. Une tache de surimprégnation entourée d'un halo clair d'œdème.
B. Une niche arrondie avec convergence des plis muqueux vers elle, sans être coupés ni interrompus.
C. Un bulbe déformé, pseudo Diverticulite (en trèfle).
D. Un relief muqueux désordonné, épaissi, distant de la niche.
E. Perforation intra péritonéale se présentant sous forme d'un croissant clair gazeux sous diaphragmatique sur l'ASP debout.

16. Donnez 04 signes radiologiques d'une tumeur bénigne gastrique sur un TOGD.

17. Donnez 02 signes radiologiques directs de l'ulcère bulbaire de face sur un TOGD.

18. Définir les signes radiologiques de l'hernie hiatale par glissement sur le TOGD.

19. Citez 02 signes radiologiques d'un mégaoesophage au téléthorax.

20. Quels sont les signes radiologiques des varices œsophagiennes sur un transit œsophagien.

21. Comment se présente un méga-œsophage sur un transit œsophagien et sur un téléthorax.

22. Citez 02 signes radiologiques du polype en lavement baryté double contraste.

REPONSES

1. C
2. B
3. D
4. B
5. ABCD
6. D
7. B
8. ABCDE
9. BC
10. DE
11. B
12. E
13. A
14. A
15. D

16. Image lacunaire, arrondie ou ovalaire, contours nets bien limités, sessile ou pédiculée avec conservation des plis muqueux.
17. Tache opaque de surimprégnation, entourée d'un halo d'œdème clair.
18. Le cardia est intra-thoracique avec la grosse tubérosité gastrique, aspect sinueux de l'œsophage.
19. Elargissement médiastinal avec débord médiastinal droit de contour régulier et convexe, absence de poche à air gastrique.
20. Siège : surtout 1/3 inférieur de l'œsophage et grosse tubérosité gastrique.
    Images lacunaires, de petite taille, ou élargissement en « boudin » des plis muqueux.
    Sur les bords : une série d'encoches ou d'empreintes semi lunaires de contours réguliers.
    Lorsqu'elles sont étendues, elles donnent à l'œsophage un aspect de « bois vermoulu ».
21. Au téléthorax : élargissement médiastinal avec débord médiastinal droit de contour régulier et convexe. Absence de poche à air gastrique.
    Au TOGD : stase alimentaire au niveau de l'œsophage avec aspect floconneux en « chute de neige » de la baryte.
22. Image lacunaire, contours réguliers, sessile ou pédiculée.

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN (RGO)

PLAN DU COURS

I. DEFINITION

II. PHYSIOPATHOLOGIE
- A. A L'ETAT PHYSIOLOGIQUE
  1. Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)
  2. Les facteurs anatomiques
- B. RGO PATHOLOGIQUE

III. CLINIQUE
- A. SYMPTOMES DIGESTIFS TYPIQUES
- B. SYMTOMES DIGESTIFS ATYPIQUES
- C. AUTRES SIGNES FONCTIONNELS
- D. SYMTOMES EXTRA-DIGESTIFS
- E. EXAMEN CLINIQUE

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- A. FIBROSCOPIE
- B. PH METRIE OESOPHAGIENNE
- C. TELETHORAX
- D. TOGD
- E. SCINTIGRAPHIE OESOPHAGIENNE
- F. TEST ACIDE DE BERNSTEIN
- G. MANOMETRIE OESOPHAGIENNE

V. FORMES CLINIQUES
- A. FORMES EVOLUTIVES
- B. FORMES COMPLIQUEES
- C. FORMES ETIOLOGIQUES

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
- A. OESOPHAGITE
- B. STENOSE OESOPHAGIENNE

VII. TRAITEMENT
- A. LES MOYENS THERAPEUTIQUES
  1. Traitement médical
  2. Traitement chirurgical
- B. LES INDICATIONS
- C. CAS PARTICULIER

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN (RGO)

I. DEFINITION

Le **reflux gastro-œsophagien** ou **RGO** désigne le passage intermittent du contenu gastrique dans l'œsophage.

Il peut se produire **à l'état physiologique** et n'est **pathologique** que s'il donne des manifestations cliniques et/ou des complications.

Le reflux gastro-œsophagien est souvent associé à une **hernie hiatale** dont la présence est un facteur favorisant mais qui n'est ni nécessaire, ni suffisant pour entrainer un reflux.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. A L'ETAT PHYSIOLOGIQUE

Le reflux gastro-œsophagien est favorisé par le **gradient de pression** qui existe entre l'abdomen dont la pression est positive et le thorax dont la pression est négative.

Le sphincter inférieur de l'œsophage et les facteurs anatomiques locaux s'opposent à ce reflux.

1. Le sphincter inférieur de l'œsophage SIO

- C'est une zone de **haute pression** manométrique qui fonctionne comme une barrière anti-reflux.
- A l'état basal, **la pression du sphincter est élevée (20 mm Hg).**
- La pression est sous contrôle **nerveux et hormonal.**
- **Les inhibiteurs calciques**, les **dérivés nitrés**, les **progestatifs** diminuent la pression du SIO.
- **L'innervation vagale (X)** augmente sa pression.

2. Les facteurs anatomiques

- L'**œsophage intra-abdominal.**
- Le **pilier droit du diaphragme** dont la contraction ferme l'angle de His.
- Les **ligaments phréno-œsophagiens**, la **membrane phréno-œsophagienne**.

Malgré ces moyens de continence, un reflux gastro-œsophagien physiologique se produit principalement en post prandiale mais est sans conséquence sur la muqueuse.

B. LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN PATHOLOGIQUE

Il est considéré comme **pathologique** lorsqu'il donne lieu à des **manifestations cliniques** et/ou **à des complications.**

- Le reflux du contenu gastrique est **acide** dans plus de **90** % des cas.
- Plus **rarement** ce reflux est **alcalin.**

Dans 50 % des cas, il n'entraine aucune conséquence sur la muqueuse œsophagienne.

Dans 50 % des cas, il entraine une **œsophagite** :

- **Modérée** dans **80** % des cas.
- **Sévère** dans **20** % des cas pouvant se compliquer de **sténose œsophagienne**.

III. CLINIQUE

A. LE PLUS SOUVENT, LES SYMPTOMES DIGESTIFS SONT TYPIQUES (90 % des cas)

- **Le pyrosis :**

C'est une brulure à point de départ rétroxyphoidienne qui suit un trajet rétrosternal ascendant.

Il survient en période post prandiale, en décubitus dorsal, déclenché par l'antéflexion du tronc : Signe du lacet.

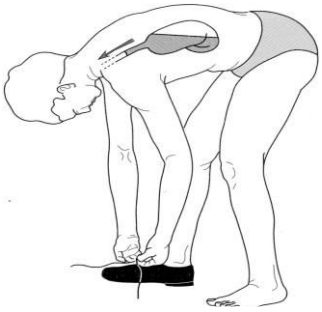


Figure 1 : Signe du lacet

- **Les régurgitations acides :**

C'est la remontée d'acide brulant dans la bouche.

B. LES SYMPTOMES DIGESTIFS ATYPIQUES

- **La dysphagie :**

Elle doit faire rechercher :

- Un adénocarcinome sur endobraky œsophage.
- Une sténose peptique.

C. LES AUTRES SIGNES FONCTIONNELS SONT PLUS RARES

- **Hoquet, éructation, hyper salivation, odynophagie** (douleur rétrosternale à la déglutition)**.**
- **Hémorragie digestive :**
  - Hématémèse et/ou méléna.
  - Anémie microcytaire.

D. SYMPTOMES EXTRA DIGESTIF

- **Les manifestations ORL :**
  - Pharyngites chroniques avec paresthésies.
  - Laryngites chroniques
- **Les manifestations pulmonaires**
  - Asthme extrinsèque de survenue tardive sans facteur allergique trouvé
  - Toux spasmodique nocturne
  - Pneumopathie d'inhalation
- **Les douleurs thoraciques pseudo angineuses**
  - Le reflux gastro œsophagien peut entrainer un authentique angor.
  - Le reflux gastro-œsophagien peut également entrainer des douleurs œsophagiennes.

E. L'EXAMEN CLINIQUE EST NORMAL

IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. LA FIBROSCOPIE :

L'examen est indiqué :

- En cas de **doute diagnostique**, pour la recherche d'une œsophagite peptique
- En présence de **signes d'alarme** (anémie, dysphagie, AEG) et/ou d'une **résistance au traitement.**

Dans **50** % des cas **l'examen est normal.**

Dans **50** % des cas il existe une **œsophagite peptique** classée selon **SAVARY MILLER**.

- Stade I : érosions et ulcérations *linéaires non confluentes*.
- Stade II : érosions et ulcérations *confluentes mais non circonférentielles*.
- Stade III : érosions et ulcérations *circonférentielles*.
- Stades IV : ulcère œsophagien.

La fibroscopie permet également de rechercher :

- **Sténose peptique.**
- **Endobraky œsophage.**
- **Hernie hiatale.**

B. LA PH METRIE OESOPHAGIENNE

Elle confirme l'existence d'un reflux **en cas de doute persistant** malgré la fibroscopie.

Elle détermine s'il existe une **relation entre les signes fonctionnels atypiques** comme des douleurs thoraciques et un **éventuel reflux.**

Le test peut être réalisé :

- Pendant **3 heures** avec une sensibilité de **75 %.**
- Pendant **24 heures**, ce qui nécessite une hospitalisation avec une sensibilité de **90 %.**

C. LE TELE THORAX

Il peut montrer une **image gazeuse** de la base thoracique gauche qui correspond à une hernie hiatale.

D. LE TRANSIT OESO-GASTRODUODENAL (TOGD)

Il est réalisé en cas

- Sténose œsophagienne infranchissable par la fibroscopie.
- En préopératoire, pour préciser les conditions anatomiques.

E. LA SCINTIGRAPHIE OESOPHAGIENNE

C'est un examen **couteux** qui n'est réalisé que pour confirmer un **reflux alcalin** non mesurable par la Ph métrie.

F. LE TEST ACIDE DE BERNSTEIN

Il n'est indiqué que pour rapporter des douleurs thoraciques à un reflux.

G. LA MANOMETRIE OESOPHAGIENNE

Elle peut montrer une **diminution** de pression de repos du sphincter inférieur de l'œsophage.

V. FORMES CLINIQUES

A. FORMES EVOLUTIVES

Le reflux gastro œsophagien est une affection bénigne qui évolue par **poussée**. Les complications sévères sont rares. **(1 – 5 % d'œsophagite peptique)**

B. FORMES COMPLIQUEES

- **L'œsophage peptique :**

C'est une conséquence du reflux

- **Les ulcères œsophagiens :**

Le plus souvent, il s'agit d'un ulcère **peptique** qui siège en pleine œsophagite.
Parfois, il s'agit d'un ulcère de **BARRET** en pleine muqueuse **métaplasique** d'un **endobraky œsophage.**

- **Les hémorragies digestives :**

Les hémorragies importantes sont rares. L'anémie par carence martiale est fréquente.

- **La sténose œsophagienne :**

C'est une complication grave secondaire à la sclérose inflammatoire de la paroi qui entraine une rétraction et un raccourcissement de l'œsophage.

Le risque de cancer épidermoïde de l'œsophage est de 20 % à 20 ans.

- **L'endobraky œsophage (EBO) :**

C'est un mode de cicatrisation de la muqueuse œsophagienne défini comme le remplacement de la muqueuse malpighienne de l'œsophage par une muqueuse métaplasique (gastrique, pylorique ou intestinale).

Le principal risque évolutif de l'endobraky œsophage est l'adénocarcinome 10 %.

C. FORMES ETIOLOGIQUES

- Le **reflux gastro œsophagien primitif** est le plus fréquent.
- Les **formes secondaires** sont rares :

- **Les interventions chirurgicales sur le cardia :**

Gastrectomie polaire supérieur

Cardiomyotomie de Heller pour méga œsophage

- **La sclérodermie :**

Le reflux est lié à l'hypotonie permanente du sphincter.

- **La grossesse :**

Il est observé chez 50 % des femmes enceintes. Il est du à l'augmentation de la pression abdominale.

- **L'hernie hiatale :**

80 % des hernies hiatales ne s'accompagnent pas de reflux.

50 % des reflux ne s'accompagnent pas de hernie hiatale.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A. OESOPHAGITE

Il faut éliminer les autres œsophagites plus rares

Œsophagite **radique, médicamenteuse, caustique,** ou **virale.**

B. STENOSE OESOPHAGIENNE

- **Les sténoses intrinsèques** sont facilement écartées.

L'aspect radiologique est celui d'un refoulement régulier de l'œsophage.

- **Le principal problème est celui du cancer de l'œsophage.**

L'aspect radiologique est celui d'une sténose irrégulière, excentrée, qui se raccorde à angle aigu avec l'œsophage sain.

La biopsie permet de différencier les deux affections.

VII. TRAITEMENT

A. LES MOYENS THERAPEUTIQUES

1. Le traitement médical

- **Règles hygiéno-diététiques :**
  - Surélévation de la tête du lit par des cales de 20 cm.
  - Suppression des vêtements compressant l'abdomen.
- **Les alginates :**

Il s'agit de médicaments **(Gaviscon)** qui forment un gel visqueux à la surface du contenu gastrique et **protègent la muqueuse œsophagienne** en cas de reflux.

Ils sont **surtout efficaces sur les symptômes** mais très peu sur la cicatrisation.

- **Les prokinétiques :**

Ils agissent en **augmentant la pression** du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) et pour **Cisapride** en **augmentant la clairance œsophagienne**.

- **Les anti-dopaminergiques : Métoclopramide**, Dompéridone

Effets secondaires : Syndrome extrapyramidal, Hyperprolactinémie (gynécomastie)

- **Les cholinomimétiques indirects : Cisapride**

Effet secondaires : Diarrhée, céphalée

- **Les anti-sécrétoires :**

Ils agissent en diminuant la sécrétion acide gastrique nocive pour l'œsophage.

- **Les inhibiteurs de récepteurs H2 à l'histamine (ou anti H2) : Ranitidine**, Famotidine

Effets secondaires : hépatite médicamenteuse

Ils permettent une cicatrisation de l'œsophage dans 70 % des cas.

- **Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : Oméprazole**

Ils permettent une cicatrisation de l'œsophage dans 90 % des cas.

2. Le traitement chirurgical

L'intervention comporte : un abaissement de l'œsophage abdominal, un resserrement des piliers du diaphragme et un **procédé anti-reflux** qui peut être :

- **Une fundoplicature complète de Nissen :**

C'est un manchonnage sur 360 ° de l'œsophage abdominal avec la grosse tubérosité gastrique.

- **Une fundoplicature de Toupet :**

C'est un manchonnage postérieur incomplet de l'œsophage réalisé sur 180 °.

Ce traitement est **efficace dans 90** % des cas pour l'intervention de **Nissen.**

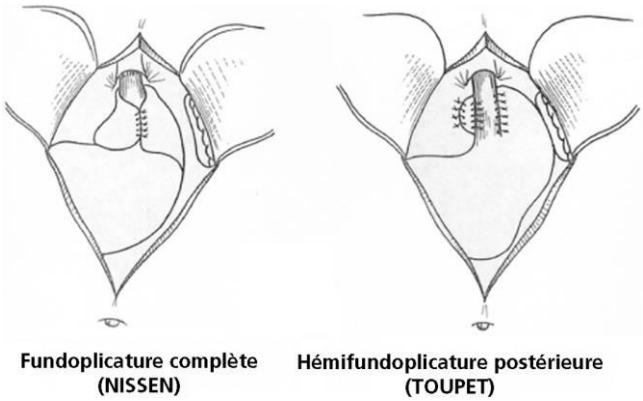


Figure 2 : Chirurgie anti-reflux

B. LES INDICATIONS

1. **Le diagnostic de RGO est certain** il n'existe pas de signes d'alarme :

Le traitement d'épreuve de 6 semaines associe :

Règles hygiéno-diététiques

Alginates et prokinétiques

2. **Le diagnostic est douteux** et/ou il existe des **signes d'alarme :**

La fibroscopie est indispensable.

Œsophagite modérée grade I et II :

- **Règles hygiéno-diététiques.**
- **Alginates : Gaviscon** 1 sachet 1 heure après chaque repas.
- **Prokinétiques : Motilium** 1 comprimé 1 heure avant chaque repas.

- **En cas d'échec :** association **anti H2 : Ranitidine** 300mg/j pendant 4 à 6 semaines.
- **En cas de nouvel échec : inhibiteurs de la pompe à proton : Mopral** 20 voire 40 mg/j pendant 4 à 6 semaines
- **En cas de récidive :**
  - **Chez le sujet âgé :** traitement médical d'entretien à vie.
  - **Chez le sujet jeune** : traitement chirurgical

3. **Cas particulier**

Sténose peptique

- **Chez le sujet âgé** et/ou **inopérable :**

Dilatation endoscopique et traitement médical par IPP

- **Chez le sujet jeune et opérable :**

Montage anti reflux avec dilatation peropératoire**.**

POINTS CLES

- Le RGO pathologique est défini par la survenue de symptômes et/ou de lésions muqueuses œsophagiennes. Ce RGO pathologique est le plus souvent acide, rarement peu ou non acide.
- La surcharge pondérale est un facteur épidémiologique majeur expliquant la prévalence croissante du RGO.
- La spécificité du pyrosis et des régurgitations acides est telle que ces symptômes permettent cliniquement le diagnostic de RGO acide sans recourir à une endoscopie.
- Le RGO peut être à l'origine de symptômes extra-digestifs (ORL, pulmonaires, cardiaques) et de perturbations du sommeil.
- Les complications évolutives du RGO sont la constitution d'une œsophagite sévère, d'une sténose peptique ou d'un endobrachyœsophage.
- L'endobrachyœsophage se définit par la présence d'une métaplasie intestinale. Il expose à un risque accru d'adénocarcinome du bas œsophage et doit être surveillé endoscopiquement.
- La pHmétrie est l'examen de référence pour quantifier un RGO acide et rattacher des symptômes extra-digestifs à un RGO acide.
- Le traitement du RGO repose avant tout sur les IPP. Le traitement initial fait appel à un IPP à pleine dose en cas d'œsophagite et à demi-dose en cas de RGO sans lésion œsophagienne.

- Au long cours, l'option d'un traitement à la demande ou d'un traitement continu dépend de l'évolution symptomatique.
- La chirurgie a pour but de réaliser un montage anti-reflux (le plus souvent fundoplicature complète selon le procédé de Nissen) et peut être effectuée sous cœlioscopie. L'indication est rare et il faut préalablement écarter un trouble moteur de l'œsophage par une manométrie.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. Le traitement du RGO simple non compliqué est basé sur tous les moyens suivants sauf un lequel ?

A. Intervention de NISSEN.
B. Mesures posturales.
C. Alginates ou anti sécrétoires.
D. Prokinétiques.
E. Perte de poids.

2. Le syndrome postural du RGO comporte plusieurs éléments sauf un lequel ?

A. Brulures épigastralgiques à irradiation ascendante.
B. Toux nocturne de décubitus.
C. Pyrosis.
D. Pituites matinales.
E. Signes du lacet.

3. Devant une symptomatologie atypique, l'existence d'un reflux gastro-œsophagien peut être affirmé par : (cocher la réponse juste)

A. Tomodensitométrie.
B. Manométrie œsophagienne.
C. Ph métrie œsophagienne.
D. Transit baryté de l'œsophage.
E. Echographie abdominale.

4. Quelle est la proposition exacte concernant l'Oméprazole ?

A. Est un puissant anti H_2.
B. A une action essentiellement anti cholinergique.
C. Inhibe la synthèse de la gastrine.
D. Est un puissant inhibiteur de la pompe à protons.
E. Stimule la synthèse des prostaglandines.

5. Les explorations suivantes sont nécessaires pour confirmer un RGO : (cochez la ou les réponses justes)

A. Une manométrie œsophagienne.
B. Une IRM abdominale.
C. Une scintigraphie œsophagienne.
D. La Ph métrie œsophagienne.
E. Une fibroscopie digestive haute.

6. **Quelle est la méthode la plus sensible pour rechercher un RGO?**
   A. Le transit baryté.
   B. La manométrie œsophagienne.
   C. La ph métrie œsophagienne.
   D. La fibroscopie œsophagienne.
   E. Le scanner œsophagien.

7. **Un endobrachyœsophage est un œsophage dont : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Le cardia anatomique et le cardia muqueux ne coïncident pas.
   B. La longueur est globalement raccourcie.
   C. La partie terminale de la muqueuse subit des remaniements inflammatoires superficiels.
   D. La muqueuse normale dans ses derniers centimètres est remplacée par une muqueuse gastrique.
   E. Le calibre est diminué.

REPONSES

1. A
2. D
3. C
4. D
5. DE
6. C
7. AD

TROUBLES MOTEURS DE L'ŒSOPHAGE (TMO)

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION
II. ACHALASIE
- A. PHYSIOPATHOLOGIE
- B. PISTES PHYSIOPATHOLOGIQUES
- C. EPIDEMIOLOGIE
- D. DIAGNOSTIC CLINIQUE
- E. CLINIQUE
  1. Dysphagie
  2. Douleur thoracique
  3. Régurgitations alimentaires
- F. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
  1. Endoscopie œsophagienne
  2. Transit baryté œsogastrique
  3. Radiographie du thorax
  4. Manométrie œsophagienne
  5. Echoendoscopie
- G. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
- H. COMPLICATIONS
  1. Locales
  2. A distance
  3. Générales
- I. TRAITEMENT
  1. Traitement médical : myorelaxants
  2. Dilatation pneumatique endoscopique
  3. Injection de toxine botulique
  4. Myotomie chirurgicale

III. MALADIE DES SPASMES DIFFUS
- A. CLINIQUE
- B. ENDOSCOPIE
- C. TOGD
- D. MANOMETRIE
- E. TRAITEMENT

IV. ŒSOPHAGE CASSE NOISETTE OU NUTT CRACKER OU PÉRISTALTISME DOULEUREUX
- A. DEFINITION
- B. CLINIQUE
- C. TRAITEMENT

TROUBLES MOTEURS DE L'ŒSOPHAGE (TMO)

I. INTRODUCTION

- Achalasie.
- Maladie des spasmes étagés (diffus) de l'œsophage.
- Œsophage casse noisette.
- Sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) hypertonique.
- Troubles moteurs œsophagiens non spécifiques (motricité œsophagienne efficace).

II. ACHALASIE

- Trouble moteur primitif le mieux connu.
- Défini par :
  - Absence de contractions propagées dans le corps l'œsophage (a péristaltisme).
  - Défaut de relaxation du SIO (achalasie) en réponse aux déglutitions.
  - Hypertonie du SIO.
- Ces anomalies ⟹ stase alimentaire dans l'œsophage ⟹ symptômes + complications.

A. PHYSIOPATHOLOGIE

Les lésions anatomiques touchent essentiellement le système nerveux intrinsèque avec disparition ou raréfaction des cellules ganglionnaires des plexi d'Auerbach et altération des filets nerveux pré ganglionnaires. La dénervation inhibitrice prédomine au niveau du SIO avec disparition des neurones VIPergiques et de la NO synthétase.

- Augmentation du tonus de repos du SIO qui empêche la relaxation normale du sphincter à la déglutition.
- Les cellules musculaires lisses du corps de l'œsophage perdent leur péristaltisme.

B. PISTES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

L'étiologie est inconnue. Trois hypothèses ont été proposées pour expliquer la dénervation :

- Affection auto-immune.
- Processus nerveux dégénératif (analogue aux lésions centrales du Parkinson).
- Infectieuse impliquant un virus neurotoxique ou un autre organisme pathogène (un travail récent suggérait que l'agent étiologique pourrait être le virus varicelle-zona mais n'a pas été confirmé).

C. ÉPIDÉMIOLOGIE :

- Maladie rare avec une incidence annuelle d'environ 1/100000.
- Survient à tout âge entre 25 et 60 ans.
- Sexe ratio à 1.
- Un contexte familiale est possible : la transmission serait autosomique récessive.

D. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- Longtemps asymptomatique, le délai moyen de diagnostic par rapport aux premiers symptômes (4-7ans).
- Dysphagie aux solides 99%.
- Dysphagie aux liquides 93%.
- Régurgitations 84%.
- Douleurs rétro sternales 59%.
- Perte de poids (entre 5 et 10kg) 61%.
- Toux nocturne 45%.
- Dyspnée nocturne 20%.
- Hoquet 8%.

E. CLINIQUE :

1. **La dysphagie basse est quasi constante :**
   - Capricieuse et intermittente au début, l'aggravation est progressive mais très variable pouvant s'étendre sur quelques mois ou de longues années.
   - Sélective pour les solides dans un cas sur deux, survient pour les liquides et les solides chez 40% des malades.
   - Paradoxale isolée pour les liquides dans 7-10% des cas.
   - La progression des aliments est parfois favorisée par l'ingestion d'un volume important de liquide, ou de manœuvres telles que la position debout, l'élévation des bras au dessus de la tête, l'hyper extension du tronc ou l'effort d'expiration glotte fermée (Manœuvre de Valsalva).
   - Évolution spontanée : dilatation progressive de l'œsophage €(méga œsophage).
   - Stase : lésions d'œsophagite.
   - Durée moyenne des symptômes avant le diagnostic : 4-7 ans.
2. **La douleur thoracique :** est souvent au second plan : 19 à 79 ans.
   - Présente au début de l'évolution et tend à s'estomper avec les années.
   - Habituellement rétro sternale, à type de striction, pseudo angineuse.
   - Plus fréquentes dans les formes vigoureuses de l'achalasie.
3. **Les régurgitations alimentaires :** sont présentes 3 fois sur 4 au moment du diagnostic. Surviennent :
   - À la phase initiale en période post prandiale précoce (régurgitations actives).
   - À la phase tardive la nuit (régurgitations passives), régurgitations fades,

d'aliments non digérés. Les symptômes respiratoires sont présents dans 22 à 46% des cas, ils sont parfois révélateurs.

La toux paroxystique nocturne est le signe le plus fréquent de l'aspiration trachéale €pneumopathie d'aspiration aiguë ou chronique.

Une forme particulière : asphyxie par compression trachéale (distension aérique majeure de l'œsophage cervical). Le mécanisme en cause est une perte du réflexe d'éructation avec absence de relaxation du SIO.

F. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1. **L'endoscopie œsophagienne :** est l'examen de première intention devant une dysphagie.
   - Élimine les lésions organiques.
   - Recherche les signes d'achalasie :
     - Le cardiospasme réalise une image de rosette muqueuse permanente.
     - Le signe du ressaut au passage du cardia (le rétrécissement est aisément franchi par pression douce de l'endoscope.

En cas de stase alimentaire, un lavage soigneux est nécessaire pour contrôler l'aspect de la muqueuse : dépolie ou blanchâtre par œsophagite de stase ou par candidose.

NB : toute anomalie doit être biopsiée en raison du risque de greffe néoplasique. L'achalasie secondaire par cancer gastrique sous cardial à extension sous muqueuse peut être indiscernable de l'achalasie idiopathique.

En cas de suspicion clinique ou endoscopique, des biopsies sous cardiales systématiques doivent être réalisées.

2. **Transit baryté œsogastrique :**
   - Souvent normal à un stade précoce.
   - Aspect en bec d'oiseau de la jonction œsogastrique.
   - Dilatation de l'œsophage d'amont.
   - Stade avancé : œsophage en forme de sigmoïde ou en chaussette.

3. **Radiographie du thorax :**
   - Élargissement du médiastin au stade de méga œsophage.
   - Poche à air gastrique absente.
4. **Manométrie œsophagienne :** examen le plus sensible, permet d'affirmer le diagnostic
   - Une sonde à manomètre enregistre grâce à des capteurs lors des mouvements de déglutition.
   - Mesure des ondes de contraction œsophagienne (amplitude durée, propagation).
   - P° du SIO au repos et lors des déglutitions
   - Durée 30 à 45 mn.
   - Deux anomalies :
     - Défaut de relaxation du SIO lors des déglutitions.
     - Présence permanente d'ondes simultanées dans le corps de l'œsophage.
5. **Echoendoscopie :**
   - Non spécifique de l'achalasie.
   - Épaississements des couches musculaires 5 à 10 cm au dessus de la jonction œsogastrique.
   - Intérêt : pseudo achalasie d'origine tumorale (inaperçue dans 60% des cas à la FOGD.

G. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Pseudo achalasie : UES, Endoscopie OGD, TDM.
- Sclérodermie, RGO sévère, pseudo-obstruction intestinale chronique :
  - Pression de repos du SIO faible.
  - Pas d'élévation de la pression intra- œsophagienne.

H. COMPLICATIONS :

1. **Complications locales :**
   - Œsophagite de stase.
   - Cancer de l'œsophage (carcinome épidermoïde $\Longrightarrow$ Mauvais pronostic).
2. **Complications à distance :** infections pulmonaires.
3. **Complications générales :** dénutrition.

I. TRAITEMENT :

S'assurer bien qu'il s'agisse d'une achalasie primitive et non d'une forme secondaire (pseudo achalasie).

1. TRAITEMENT MÉDICAL (MYORELAXANTS) :

- Dérivés nitrés et inhibiteurs calciques : relaxation de CML du SIO.
- En sublingual 10 à 30 mn avant le repas (5 à 20 mg).
- Souvent inefficace.
- Effets secondaires : céphalées hypotension.
- Réservé aux CI des autres médicaments.

2. DILATATION PNEUMATIQUE ENDOSCOPIQUE:

- Simple, technique la plus utilisée.
- Sous sédation ou anesthésie courte.
- Ambulatoire possible.
- Dilatations répétées à différents diamètres de ballon si nécessaire.
- Complications : perforation médiastinale 3%.
- Dilatations graduelles 30, 35, 40mm.
- Pression 6-15 psi (300-750 mmHg) sur 15-60 secondes.
- En hôpital du jour.
- Approches itératives basées sur :
  - Réapparition des symptômes.
  - Pression du SIO (< 10mmHg)

3. INJECTION DE TOXINE BOTULIQUE :

- Mécanisme d'action : suppression de la libération d'acétylcholine par les plexi mésentériques.
- Diminue la pression du SIO.
- 100 UI de toxine botulique par injection.
- Per endoscopique, 1cm au dessus de la ligne Z.
- Avantages :
  - Faibles risques de complications.
  - Peuvent être répétées (2 séances en moyenne).
- Inconvénients :
  - Efficacité transitoire (6mois).
  - Récidive dans plus de 50% des cas.

4. MYOTOMIE CHIRURGICALE :

Myotomie extra muqueuse de HELLER : section longitudinale de fibres musculaires au niveau du cardia sur une longueur de 1 à 2 cm vers l'estomac.

- Complications précoces :
  - Mortalité 0,3%.
  - Déchirures muqueuses.
  - Perforation 50% des cas.
- Complications tardives : (plusieurs années après)
  - Échecs : (augmentent avec le temps) 15% dysphagies (montages trop serrés), RGO (10%), œsophagite de BARRETT, cancer.

III. MALADIE DES SPASMES DIFFUS :

1. CLINIQUE

- Douleurs thoraciques pseudo angineuses, au cours des repas ou en dehors, qui augmentent en ces de stress ou d'émotion.
- Pouvant être améliorée par dérivés nitrés ou inhibiteurs calciques.
- Dysphagie intermittente, odynophagie.
- Amaigrissement rare, de même que la stase et les régurgitations.

2. ENDOSCOPIE

- Aspect tortueux ou en vrille.
- Élimine un obstacle.
- Peu de stase alimentaire, ni d'œsophagite de reflux.

3. TOGD

- Aspect en tire bouchon.
- Aspect en collier de perles.
- Aspect en piles d'assiettes.

4. MANOMÉTRIE

- Principales anomalies :

Présence d'ondes simultanées dans l'œsophage distal après au moins 20% des déglutitions, amplitude > 30mmHg. Persistance d'ondes de propagation normale.

- Il peut s'y associer :
  - Durée prolongée des ondes / Présence d'ondes poly phasiques
  - P° de repos du SIO augmente et/ou défaut de relaxation du SIO.

5. TRAITEMENT

- Rassurer le patient.
- Traitement médical :
  - Non démontré, anticalciques, IPP pleine dose, imipramine (Tofranil R) 50mg le soir.
- Dilatation du SIO au ballonnet (efficacité 50-80%).
- Injection étagées de toxine botulique (10UI tous les 2-3 cm).
- Myotomie longue ± geste anti reflux (efficacité : dysphagie et douleurs).

IV. ŒSOPHAGE CASSE NOISETTE OU NUTT CRACKER OU PÉRISTALTISME DOULOUREUX

1. DÉFINITION (MANOMÉTRIQUE)

- Contractions œsophagienne d'amplitude élevée (> 180mmHg) et/ou de durée augmentée.
- Péristaltisme normal.
- Pression de repos du SIO normale ou augmentée.
- Relaxation du SIO : normale.

2. CLINIQUE

- Douleurs thoraciques non angineuses.
- Dysphagie : peu fréquente.
- RGO.

3. TRAITEMENT

- Rassurer le patient.
- Traitement médical peu démontré :
  - Anticalciques.
  - Traiter le RGO.
  - Sildenafil :
    - 50mg/j puis 25mg/j.
    - Action relaxante sur le muscle lisse.
    - Diminue le tonus du SIO et ses contractions.

POINTS CLES

- Les troubles moteurs de l'œsophage sont caractérisés par des anomalies manométriques chez des patients consultant pour dysphagie ou douleurs thoraciques pseudoangineuses.
- Bien que dans la majorité des cas l'étiologie des troubles moteurs primitifs soit inconnue, des données récentes ont amélioré la connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués.
- Des progrès dans le diagnostic ont été amenés, notamment par l'utilisation de nouvelles méthodes d'études telles que la manométrie des 24 heures, l'impédancemétrie et l'échographie perendoscopique à haute résolution.
- Une étude critique des classifications actuellement proposées est présentée. L'achalasie et la maladie des spasmes diffus, les deux troubles moteurs primitifs caractérisés, sont étudiés séparément.
- L'achalasie est rapportée à une dénervation de l'innervation inhibitrice intrinsèque expliquant l'absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage et la disparition du péristaltisme.
- La maladie des spasmes diffus, plus rare, est définie par des ondes non propagées intermittentes et dominée par les douleurs thoraciques en dehors d'un reflux. Son diagnostic peut être difficile à établir, et l'œsophagite à éosinophiles doit être un diagnostic différentiel à envisager.

- Les troubles primitifs non spécifiques regroupent l'œsophage « casse-noisettes », l'hypertonie du sphincter inférieur et les troubles moteurs non spécifiques. Parmi eux a été isolé récemment le syndrome de motricité inefficace, souvent lié au reflux, mais qui pourrait être primitif ou secondaire.
- Les traitements pharmacologiques des troubles moteurs ont une efficacité plus limitée dans l'achalasie que dans la maladie des spasmes diffus.
- Les résultats des traitements endoscopiques, dilatation pneumatique et injection de toxine botulique, sont présentés et comparés aux résultats chirurgicaux.
- Les douleurs pseudoangineuses sont un problème fréquent pour le clinicien ; les progrès dans leur compréhension et leur traitement sont exposés.
- Dans les troubles moteurs non spécifiques, les traitements médicamenteux les plus efficaces s'adressent au reflux gastro-œsophagien ou aux troubles anxieux associés.
- Les troubles moteurs secondaires sont rapportés à la sclérodermie et autres collagénoses, à la maladie de Chagas, au diabète, à l'alcoolisme, à l'amyloïdose, aux pseudo-obstructions intestinales chroniques et à certaines causes tumorales. Leur traitement est symptomatique ou lié à l'affection sous-jacente.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. L'achalasie du cardia est caractérisée par : (cochez la ou les réponses justes)

A. Amaigrissement.
B. Une dysphagie paradoxale.
C. Des régurgitations au stade évolué de la maladie.
D. Des douleurs rétrosternales.
E. Bonne réponse au traitement médical.

2. Toutes ces propositions, sont en faveur d'un mégaoesophage idiopathique sauf une laquelle ?

A. Hypertonie du SIO.
B. Absence de relaxation du SIO à la déglutition.
C. Apéristaltisme du corps œsophagien.
D. Image en queue de radis au TOGD.
E. Il n'existe pas de risque de dégénérescence.

3. Le diagnostic de l'achalasie vigoureuse : (cochez la réponse juste)

A. TOGD +Manométrie.
B. Manométrie+ Scanner+ FOGD+ biopsie.
C. Scanner+ FOGD+ TOGD+ biopsies.
D. Endoscopie + Manométrie + biopsie.
E. Endoscopie+ manométrie + Scanner.

4. Le méga- œsophage (Achalasie du cardia) est caractérisé sur le plan manométrique par : (cochez les réponses justes)

A. Un apéristaltisme du corps de l'œsophage.
B. Une hypotonie de SIO.
C. Un défaut de relaxation de SIO en réponse à une déglutition.
D. Une forte augmentation des neurones dans les ganglions mésentériques.
E. Toutes ces réponses sont justes.

5. **L'achalasie du cardia est traitée par : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Les dérivés nitrés.
   B. Injection de toxine botulique.
   C. Des dilatations pneumatiques.
   D. Une œsophagectomie.
   E. Oeso-cardiomyotomie extra muqueuse (intervention de Heller).

6. **L'achalasie du cardia est caractérisée par : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Une dysphagie aux solides.
   B. Une dysphagie paradoxale.
   C. Des régurgitations au stade évolué de la maladie.
   D. Des douleurs rétrosternales.
   E. Bonne réponse au traitement médical.

7. **Le traitement d'un mégaoesophage idiopathique fait appel à l'intervention de Heller qui consiste en : (cochez la réponse juste)**
   A. Gastrostomie avec dilatation œsophagienne peropératoire.
   B. Oesomytomie avec vagotomie tronculaire.
   C. Résection oeso-gastrique.
   D. Oeso-cardiomyotomie extra muqueuse.
   E. Oeso-cardio-gastrotomie.

8. **Le traitement de l'achalasie du cardia : (cochez la réponse juste)**
   A. Le traitement médical à une efficacité prouvé sur la dysphagie.
   B. La myotomie de Heller est un traitement peu efficace de l'achalasie du cardia.
   C. La dilatation pneumatique est le traitement non chirurgical le plus efficace de l'achalasie du cardia.
   D. L'injection in situ de toxine botulique est indiquée en 1ère intention dans le traitement de l'achalasie du cardia.
   E. Toutes ces propositions sont justes.

9. **L'achalasie du cardia est caractérisée par : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Un apéristaltisme du corps de l'œsophage.
   B. Une hypotonie du SIO.
   C. Un défaut de relaxation du SIO en réponse à une déglutition.
   D. Une forte augmentation des neurones dans les ganglions mésentériques.
   E. Hypertonie du SSO.

10. **l'achalasie du cardia est caractérisée par : (cochez la ou les réponses fausses)**
    A. Apéristaltisme de l'œsophage
    B. Hypotonie du SIO
    C. Défaut de relaxation du SIO en réponse a une déglutition
    D. Raréfaction ou absence de plexus mésentériques de Meissner et Auerbach.
    E. Toutes ces réponses sont justes

11. L'achalasie du cardia est caractérisée par : (cochez la ou les réponses justes)

A. Un apéristaltisme du corps de l'œsophage.
B. Une hypotonie du SIO.
C. Un défaut de relaxation du SIO en réponse à une déglutition.
D. Une forte augmentation des neurones dans les ganglions mésentériques.
E. Toutes ces réponses sont justes.

REPONSES

1. ABCD
2. E
3. B
4. AC
5. ABCE
6. ABCD
7. D
8. C
9. AC
10. BE
11. AC

INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES

PLAN DU COURS

I. DEFINITION ET GENERALITES
II. ETIOLOGIES
1. Terrain
2. Produits en cause
III. EVOLUTION DES LESIONS
1. Sur le tube digestif
2. Sur l'arbre trachéo-bronchique
IV. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES
1. Etat de choc
2. Acidose métabolique
3. Etat d'agitation
4. Troubles de l'hémostase
V. CLINIQUE
1. Tableau clinique
2. Examen clinique
3. Ce qu'il faut éviter
VI. CONDUITE A TENIR
1. Recueillir le maximum de renseignements
2. Effectuer les premiers gestes d'urgence
VII. PARACLINIQUE
1. Endoscopie digestive
2. Endoscopie trachéo-bronchique
3. TDM
4. Téléthorax
5. ASP
6. Biologie
VIII. TRAITEMENT
A. FORMES BENIGNES STADE I et IIa
B. FORMES GRAVES STADE IIIb et IV
C. ENTRE CES DEUX EXTREMES STADE IIb et IIIa
D. CRITERES DE GRAVITE
    1. Clinique
    2. Biologique
    3. Radiologique
    4. Endoscopique

INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES

I. DEFINITION ET GENERALITES

C'est l'ensemble des lésions ou brûlures dues aux substances caustiques ingérées volontairement ou accidentellement

C'est un accident grave mettant en jeu le pronostic vital, L'attitude thérapeutique dépend:

- Du moment de la prise en charge par rapport a l'accident
- Du produit ingéré et de sa dose
- Du terrain

II. ETIOLOGIE

1. **Terrain:**
   - Le plus souvent c'est un enfant de 02 à 08 ans par intoxication accidentelle par des produits ménagers
   - Mais aussi l'adulte jeune dans un but suicidaire
2. **les produits en cause:**
   - Les acides: HCl, H_2SO_4, HNO_3
   - Les bases : NaOH, KOH, NH_3
   - Les oxydants: NaOCl, $KMnO_4$, H_2O_2

III. EVOLUTION DES LESIONS

1. **Sur le tube digestif:**

   La muqueuse est d'abord œdématiée puis ulcérée voir nécrosée, dés la 24h, les phénomènes inflammatoires régressent et débute une prolifération fibroblastique et la constitution d'une fibrose rétractile responsable de sténoses.
2. **Sur l'arbre trachéo-bronchique:**

   Sont consécutives a une inhalation ou secondaires aux vomissements, ou alors consécutives a une médiastinite par nécrose de l'œsophage.

   Elles entraînent des atélectasies (hypersécrétions), des surinfections, des pleurésies ou alors des perforations trachéo-bronchiques voir des fistules.

IV. CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

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

1. **État de choc*:*** lié a l'hypovolémie par fuite plasmatique (telles les brûlures).
2. **Acidose métabolique**: après ingestion d'ion H.
3. **État d'agitation**: consécutif a la douleur, l'état de choc et l'acidose.
4. **Troubles de l'hémostase:** conséquence d'une consommation des facteurs de la coagulation.

V. CLINIQUE

1. **Le tableau clinique est impressionnant et dramatique**
   - Patient agité souffrant horriblement.
   - Douleurs rétro sternales et épigastriques intenses.
   - Dysphagie absolue, dyspnée.
   - Parfois état de choc.

2. **A l'examen clinique**
   - Une bouche brûlée et sanguinolente Des vomissements.
   - Une défense abdominale.
   - Hématémèses et Exceptionnellement une contracture.
3. **Il faut éviter**
   - L'absorption de toutes substances (eau, lait…).
   - Toutes manœuvres destinées à provoquer des vomissements.
   - Le décubitus qui favorise les vomissements et l'inhalation.

VI. CONDUITE A TENIR

1. **Recueillir le maximum de renseignements:**
   - Nature, dose et concentration du produit ingéré.
   - Heure de l'accident.
   - Circonstances (suicide, accident..).
2. **Effectuer les premiers gestes d'urgence:**
   - Désobstruction oro-pharyngée.
   - Oxygénothérapie nasale.
   - Voies veineuses périphériques ou centrale droite.
   - Corriger l'hypovolémie.
   - Antalgiques et anxiolytiques.

VII. PARACLINIQUE

1. ENDOSCOPIE DIGESTIVE

Examen capital : il précise les lésions, leurs intensités leurs topographies (4 stades)

Stade I : Pétéchies ou érythèmes

Stade II : Ulcérations :

a. linéaires ou rondes
b. circulaires ou confluentes

Stade III : Nécroses :

a. localisées
b. étendues

Stade IV : Perforations

2. ENDOSCOPIE TRACHEO-BRONCHIQUE

Vérifie l'intégrité de la trachée, des bronches, Recherche les perforations ou les fistules trachéales.

3. Tomodensitométrie

Evalue les lésions œsophagiennes en profondeur.

4. TELETHORAX

Recherche une éventuelle pneumopathie d'inhalation, un pneumothorax ou un pneumo médiastin

5. ASP

Recherche un pneumo péritoine.

6. BIOLOGIE

Ionogramme sanguin, gazométrie, hémostase, FNS, fonction rénale, glycémie.

VIII. TRAITEMENT

A. FORMES BÉNIGNES : STADES I ET IIa

1. Antalgiques simples
2. Réalimentation dés la 24ème heures
3. Surveillance pendant 3 jours
4. Contrôle fibroscopique au 10ème jour
5. Prise en charge psychiatrique si autolyse
6. Guérison sans séquelles

B. FORMES GRAVES : IIIb OU IV

Réanimation intense, antibiothérapie corticothérapie ou trachéotomie en cas d'œdème laryngé.

1. ***Si lésions œsogastriques :***

Oesogastrectomie (stripping) + oesophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation.

2. ***Si lésions gastriques et discrètes lésions œsophagiennes :***

Gastrectomie totale et rétablissement de la continuité par anse en Y

3. ***Si lésions trachéo-bronchiques :***

Patch pulmonaire

C. ENTRE CES DEUX EXTREMES STADE IIb ET IIIa

1ère Phase : trois premières semaines

- Nutrition parentérale exclusive
- Antibiothérapie voir corticothérapie
- Surveillance clinique et biologique
- Si complications (Hgie, perf, Péritonite)=CHIRURGIE

2ème Phase : du 21ème jours au 3ème mois :

- Faire une fibroscopie digestive haute
  - ***Si guérison*** = reprendre l'alimentation
  - ***Si persistance des lésions*** = poursuivre l'APE ou mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation

3ème Phase : au delà de 3 mois:

- Fibroscopie et TOGD
  - ***Si guérison sans séquelles*** = ablation de la jéjunostomie et reprise de l'alimentation
  - ***Si sténose peu étendue*** = dilatation par bougirage
  - ***Si sténose étendue non dilatable*** = Oesophagoplastie par transplant colique ou gastrique si estomac intact
  - ***Si sténose antrale isolée*** = antrectomie

D. CRITERES DE GRAVITE

1. CLINIQUE :

- Ingestion massive de base ou d'acide fort
- Hématémèse (TM est de 10 a 20/.)
- Défense ou contracture (TM de 25/.)
- État de choc (TM de 30/.)
- Détresse respiratoire
- Troubles neuropsychiques

2. **BIOLOGIQUE**:
- Acidose métabolique(TM de 50/.)
- Hypoxie ou troubles de l'hémostase

3. **RADIOLOGIQUE :**
- Pneumopéritoine
- Pneumomediastin

4. **ENDOSCOPIQUE :**
- Stades 3 ou 4 œsogastrique

POINTS CLES

- L'ingestion de produits caustiques est une pathologie sévère, nécessitant le recours à des techniques chirurgicales spécifiques et à une réanimation parfois lourde par des équipes spécialisées.
- Elle est grevée d'une mortalité immédiate et retardée de 10 % et le délai de prise en charge impacte le pronostic vital.
- Les produits caustiques en cause sont principalement les acides forts (pH < 2), les bases fortes (pH > 12) et les oxydants. Il n'existe pas d'antidote.
- Les caustiques ont une toxicité locale mais peuvent avoir aussi une toxicité systémique associée.
- Certaines conduites sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions : mettre en place une sonde gastrique, provoquer des vomissements, tenter de neutraliser le caustique, faire boire et donner des pansements digestifs ou du charbon activé.
- La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel et détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Cet examen doit toujours être réalisé puisque la gravité des lésions digestives n'est ni corrélée à la sévérité des lésions oropharyngées, ni à la symptomatologie clinique. Elle détermine quels patients relèveront d'une oesogastrectomie en urgence, d'une jéjunostomie d'alimentation ou d'une simple surveillance.
- L'existence de lésions trachéo-bronchiques graves par contiguïté ou inhalation de caustiques est un facteur important de mortalité chez ces patients. Par la suite, les séquelles sont fréquentes à type de sténoses digestives lorsque le traitement a été initialement conservateur ou de pneumopathies d'inhalation itératives ; certains patients peuvent alors bénéficier d'une chirurgie de reconstruction par plastie colique associée ou non à une pharyngoplastie.
- Chez l'adulte, l'ingestion est le plus souvent volontaire dans un but d'autolyse et la stabilisation psychiatrique du patient est un élément majeur conditionnant les possibilités de reconstruction.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Quels sont les gestes à éviter chez un malade qui se présente en urgence pour une ingestion massive d'un produit caustique ?**
   A. Désobstruction oro-pharyngée par des compresses sèches.
   B. Toutes manœuvres destinées à provoquer des vomissements.
   C. L'absorption d'eau ou de lait.
   D. Oxygénothérapie nasale.
   E. Le décubitus dorsal qui peut augmenter le risque d'inhalation.

2. **Quels sont les critères de gravité à évoquer devant une ingestion de produits caustiques ?**
   A. Ingestion massive d'acide ou de base forts.
   B. Présence d'une détresse respiratoire.
   C. Existence d'un pneumopéritoine ou d'un pneumo médiastin.
   D. Douleurs thoraciques rétrosternales.
   E. Un trouble de l'hémostase, une hypoxie ou une acidose métabolique.

3. **Quels sont les critères de gravités lors d'une ingestion d'un produit caustique :**
   A. Hémorragie digestive.
   B. Hyper-sialorrhée.
   C. Ingestion massive d'un acide fort.
   D. Epigastralgie et douleurs rétro sternales.
   E. Etat de choc.

4. **Les critères de gravité devant un malade ayant ingéré 200cc d'H2SO4 sont: les RJ**
   A. Une acidose métabolique.
   B. Pneumopéritoine et pneumo-médiastin.
   C. Présence de douleurs épigastriques et/ou rétro sternales.
   D. Des ulcérations circulaires ou confluentes à la FOGD.
   E. Hémorragies digestives.

5. **Les premiers gestes à faire devant un malade ayant ingéré volontairement 15cc de soude caustique sont : Les RF**
   A. Interrogatoire minutieux du malade ou de son entourage.
   B. Faire vomir le malade.
   C. Désobstruer les voies aériennes sup.
   D. Pratiquer un lavage gastrique en urgence.
   E. Pratique une FOGD.

6. **Parmi ces produits, quel est celui qui est un acide : (cochez la ou les réponses fausses)**
   A. Tous les produits chimiques dont le PH est > 7.
   B. Eau de Javel.
   C. Esprit de sel.
   D. Potasse.
   E. Electrolyte de batteries d'accumulateurs de véhicules.

7. **Les critères de gravité devant un malade ayant ingéré 200cc d'H2SO4 sont: (cochez la ou les réponses fausses)**
   A. Une acidose métabolique ou un trouble de l'hémostase.
   B. Absence de pneumopéritoine et pneumo-médiastin.
   C. Présence de douleurs épigastriques et/ou rétrosternales.
   D. Des ulcérations circulaires ou confluentes à la FOGD.
   E. Des hémorragies digestives.

8. **L'ingestion de produits caustiques en Algérie : (cochez les réponses fausses)**
   A. Est en nette progression.
   B. Est plus fréquente chez l'homme que la femme.
   C. Est plus fréquente chez le sujet âgé que chez le sujet jeune.
   D. Chez l'enfant, ce sont surtout les moins de 2 ans qui sont les plus touchés.
   E. La prise en charge est lourde, longue et couteuse.

9. **Quels sont les gestes à éviter après une ingestion de produits caustiques : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Le décubitus dorsal.
   B. L'oxygénothérapie.
   C. La mise en place d'une sonde nasogastrique.
   D. Une voie veineuse périphérique ou centrale droite.
   E. Le lavage gastrique.

10. Devant une ingestion de produit caustique on doit : (cochez les réponses justes)
A. Mettre le malade en position demi assise.
B. Oxygéner le malade.
C. Placer une sonde nasogastrique.
D. Donner un antidote.
E. Faire un FOGD.

11. Concernant une ingestion de produit caustique : quelles sont les propositions fausses ?
A. Le stade IIIa correspond à des ulcérations confluentes.
B. L'acidose métabolique est un critère de gravité.
C. La mise en place d'une sonde nasogastrique est indispensable.
D. L'Oesogastrectomie en urgence est réalisée en cas de nécrose de toutes les parois de l'œsophage et de l'estomac.
E. L'ingestion massive de K-OH est grave.

12. En cas d'ingestion de produits caustiques, les gestes à éviter sont : (cochez les réponses justes)
A. L'absorption de lait.
B. La mise en place d'une sonde nasogastrique.
C. Le lavage gastrique.
D. L'administration intraveineuse d'un antalgique.
E. Le décubitus dorsal.

13. lors d'une ingestion de produit caustique, lesquels de ces éléments n'est pas un critère de gravité :
A. Douleurs épigastrique et rétrosternales.
B. Contracture abdominale.
C. Acidose métabolique.
D. Stade IIIa à l'endoscopie.
E. Ingestion massive d'acide ou de base forte

14. quelle sont les gestes à faire en cas d'ingestion de produits caustiques : (cochez la réponse juste)
A. faire vomir le malade
B. décubitus dorsale
C. Mise en place d'une sonde nasogastrique
D. oxygénothérapie
E. Lavage gastrique

15. Après une ingestion de produit caustique, l'endoscopie révèle des ulcérations confluentes et circulaires, ceci correspond au : (cochez la réponse juste)
A. stade V
B. stade II a
C. stade II b
D. stade III a
E. stade III b

REPONSES

1. BCE
2. ABCE
3. ACE
4. ABE
5. BD
6. ABD
7. BCD
8. BCD
9. ACE
10. ABE
11. AC
12. ABCE
13. A
14. D
15. B

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

PLAN DU COURS

I. GENERALITES – DEFINITION

II. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Division anatomique
2. Division anatomo chirurgicale
3. Division endoscopique

III. EPIDEMIOLOGIE

IV. ETIOLOGIES

1. Alcool et tabac
2. Facteurs alimentaires
3. Autres facteurs exogènes
   a. Les traumatismes chroniques
   b. Pathologies associées

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Carcinomes épidermoïdes
2. Adénocarcinomes
3. Autres variétés

VI. ETAPE DIAGNOSTIQUE

A. CLINIQUE
   a. Signes fonctionnels
      1. Dysphagie
      2. Régurgitations
      3. Douleurs
      4. Hématémèse
      5. Altération de l'état général
      6. Autres symptômes
   b. Examen physique

B. PARACLINIQUE
   1. Endoscopie
      a. Endoscopie oeso-gastro-duodénale
      b. Examen ORL
      c. Endoscopie trachéo-bronchique
   2. Imagerie
      a. TOGD
      b. TDM
      c. Echographie
      d. IRM
      e. Echo endoscopie

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Sténose peptique
2. Achalasie
3. Syndrome des spasmes étagés de l'œsophage
4. Diverticule pharyngo-œsophagien de ZENKER
5. Tumeurs bénignes

VIII. EVOLUTION

IX. TRAITEMENT

1. Chirurgie
2. Chirurgie palliative
3. Radiothérapie
4. Chimiothérapie
5. Autres méthodes palliatives

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

I. GENERALITES-DEFINITION

- Ensemble des tumeurs malignes primitives développées aux dépens des tuniques de l'œsophage.
- Son pronostic très défavorable, 80% des patients atteints décèdent dans l'année suivant le diagnostic, et le taux de survie à 5 ans est inférieur à 15 %.
- Sa corrélation à l'alcoolisme et au tabagisme en font aussi l'un des plus évitables.

II. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Division anatomique :

- Longueur de l'œsophage: 25 cm à partir de 12 cm de l'arcade dentaire ;
  - Œsophage cervical : 5 cm ; du cricoïde au manubrium sternal.
  - Œsophage thoracique: 16 à18 cm ; du MS au hiatus œsophagien du diaphragme.
    - Tiers > : du MS au bord > de la crosse aortique.
    - Tiers moyen : bord > de la crosse aortique à la carène.
    - Tiers < : de la carène au hiatus œsophagien.
  - Œsophage abdominal: du hiatus œsophagien au cardia.

2. Division anatomo-chirurgicale :

- Œsophage sus-carénaire : arcade dentaire à la carène.
- Œsophage sous-carénaire : de la carène au cardia.
- Division chirurgicale : l'œsophage est divisé en trois portions :
  - Tiers >.
  - Tiers moyen.
  - Tiers <.

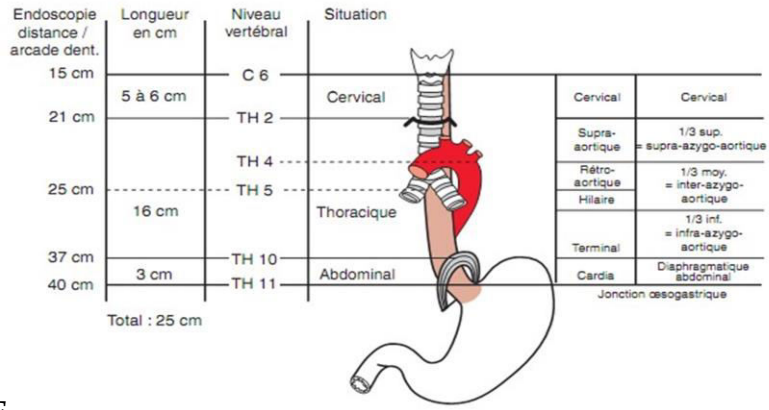
⇨ 8 cm de longueur pour chaque portion.

3. Division endoscopique :

40 cm à partir de l'arcade dentaire.

- Arcade dentaire : 0 cm.
- Bouche de Killian : 15 cm
- Défilé thoracique supérieur : 20 cm
- Bord supérieur de la crosse aortique : 23-25 cm.
- Cardia : 39-41 cm.

Figure 1 : Anatomie descriptive de l'œsophage: rappel



III. EPIDEMIOLOGIE

- **Variation géographique:** dans les régions à haut risque (Chine, Iran), l'est supérieur à 160 pour 100000 habitants.
- **Le sexe:** légère prédominance masculine
- **Ethnie et facteurs socio économiques** Classes défavorisées, niveau d'éducation faible
- **Age**: sa fréquence augmente avec l'âge. En France, l'âge moyen de survenue est de 62 ans ; il est supérieur chez l'homme. Le cancer est exceptionnel avant 30 ans dans les deux sexes.

IV. ETIOLOGIES

1. Alcool et tabac

- Il existe une relation effet-dose entre la consommation d'alcool, même modérée et la survenue d'un cancer de l'œsophage, indépendamment de la consommation de tabac.
- De nombreux carcinogènes sont suspectés : l'alcool et son métabolite l'acétaldéhyde ; les nitrosamines de la bière ou du cidre, les tannins du vin, des résidus de pesticides ou divers produits naturels (kétones, phénols, acroléine...).
- Le tabac est un facteur de risque indépendant. L'effet toxique du tabac serait lié à des substances de type N- nitrosamines.
- Il existe une multiplication du risque au cours de la double intoxication alcoolo-tabagique.

2. Facteurs alimentaires :

- Nature des aliments, leur mode de conservation et de préparation
  - **Rôle protecteur** : fruits et légumes frais, poissons et viandes frais ou congelés.
- Les données sont contradictoires pour le beurre, les épices, les conserves artisanales, les céréales et les salaisons.
- Carence en vitamine A, E, C, D mais aussi B_{12} et la riboflavine.
- Carences en zinc, molybdène ou autres oligoéléments
- Les nitrosamines, sont considérées comme un facteur essentiel de la carcinogenèse œsophagienne ; (boissons fermentées, eaux contaminées, aliments moisis, conserves artisanales, etc.), ou produit de dégradation des nitrates utilisés comme engrais.

3. Autres facteurs exogènes :

a. les traumatismes chroniques:

- Ingestion de particules de silice.
- Traumatismes thermiques (thé chaud ou de gruau de millet (80 °C),
- Céréales contaminées par des champignons producteurs de mycotoxines ainsi que le rôle des papillomavirus.
- Radiations ionisantes (radiothérapie).
- Immunosuppresseurs.
- L'asbestose.
- Le contact avec des métaux lourds et les hydrocarbures.
- Le mauvais état buccodentaire.

b. Pathologies associées :

- Brûlures caustiques
- Mégaoesophage.
- Œsophagite chronique-dysplasie-cancer
- L'œsophagite par reflux
- Les cancers ORL.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Carcinomes épidermoïdes :

- Les plus fréquents. Ils peuvent être bien, moyennement ou peu différenciés.
- Deux formes morphologiques particulières doivent être individualisées.
  - Le carcinome verruqueux
  - Le carcinome à cellules fusiformes, ou carcinosarcome, ou pseudosarcome.

2. Adénocarcinomes

- Ils sont plus rares que les carcinomes épidermoïdes . Ils se développent presque toujours sur une muqueuse œsophagienne présentant une métaplasie cylindrique secondaire à un reflux gastro-œsophagien chronique, réalisant un endobrachyoesophage ou œsophage de Barrett.

3. Autres variétés

- Les cylindromes (carcinomes adénoïdes kystiques)
- Les carcinomes mucoépidermoïdes
- Les carcinomes adénosquameux et des carcinomes anaplasiques.
- Les mélanomes malins
- **Exceptionnellement** : tumeur carcinoïde, léiomyosarcome, sarcome de Kaposi, lymphome malin.

VI. ETAPE DIAGNOSTIQUE

A. CLINIQUE

a. Signe fonctionnels :

1. Dysphagie

- C'est le symptôme fondamental, le plus fréquent (85 % des cas), souvent isolé et le premier en date
- Il n'y a pas de parallélisme strict entre l'importance ou l'ancienneté de la dysphagie et l'évolution de la tumeur (taille, grade, réséquabilité, survie).
  - **Forme typique :** sensation d'arrêt brusque d'une bouchée alimentaire, ou d'accrochage rétrosternal du bol alimentaire. Elle est d'abord intermittente, minime, fugace et élective au solides, puis elle évolue vers une gêne permanente pour des aliments de plus en plus fluides. Au maximum, c'est l'aphagie. Aux stades évolués, elle s'accompagne de régurgitations parfois sanglantes, de hoquets, d'éructations, d'une haleine fétide et/ou d'une hypersialorrhée à jeun.
  - **Forme atypique :**
    - Installation brutale de la dysphagie avec au maximum blocage alimentaire et aphagie
    - Dysphagie irrégulière, fugace, parfois influencée par l'état psychique du patient et pouvant alors mimer une dysphagie spasmodique.
    - Sensation de frottement, de brûlure ou d'un hoquet lors du passage du bol alimentaire.

2. Les régurgitations:

- réalisent un rejet dans la bouche, sans effort de vomissement, d'un liquide peu abondant, de saveur acide et fait d'aliments récemment déglutis, avec des éructations.

3. Les douleurs :

- Thoraciques rétrosternales, épigastriques ou postérieures. plus marquées lors de la déglutition
- Parfois indépendantes et alors permanentes irradiant au cou, aux épaules, aux mâchoires et aux oreilles. Leur présence doit faire craindre un envahissement médiastinal et/ou vertébral.

4. Hématémèse :

- Anémie hypochrome et/ou microcytaire.

5. L'altération de l'état général:

- Perte de poids, pli cutané.

6. Autres symptômes: plus rares et exceptionnellement révélateurs.

- Les manifestations pulmonaires :
  - Toux
  - Fausses hémoptysies
  - Fausses routes
  - Pneumonies bactériennes et abcès pulmonaires,
  - Pleurésies purulentes,
  - Dysphonie par paralysie récurentielle.
  - Fistule oesotrachéale par envahissement trachéobronchique constituant un syndrome asphyxique lors de la déglutition.
- Métastase ganglionnaire, axillaire, sus- claviculaire gauche, osseuse, cérébrale, pulmonaire
- Découverte fortuite, au cours du bilan endoscopique d'une pathologie gastroduodénale.
- Au cour du bilan d'un cancer ORL ou broncho-pulmonaire.

b. Examen clinique :

- Habituellement, pauvre :
  - Quantifier l'intoxication alcoolique et/ou tabagique.
  - Apprécier partiellement l'opérabilité sur l'état nutritionnel, la recherche de complications (pulmonaires notamment), la recherche de métastases (adénopathie sus-claviculaire gauche, métastases hépatiques, carcinose péritonéale).

B. PARACLINIQUE (examens complémentaires à visée diagnostique)

1. Endoscopie :

a. Endoscopie oeso-gastro-duodénale :

- Aspect ulcérovégétant en « lobe d'oreille », parfois uniquement végétant, ulcéré ou infiltrant.
- Aspect banal : zone déprimée ou dépolie, érosion minime qui justifie la pratique de biopsies car il peut s'agir d'un cancer superficiel.
- La localisation endoscopique de la lésion se fait par rapport aux arcades dentaires (voir schéma)
- L'examen doit être complet vérifiant : l'œsophage sus-jacent et sous-jacent (pour rechercher un endobrachyœsophage), le cardia et l'estomac
- L'exploration de l'œsophage est parfois facilitée par les colorations vitales:
  - les cellules saines fixent le lugol, à l'inverse, les cellules pathologiques, le bleu de toluidine, permettant donc de guider les biopsies.
- Seule l'histologie apporte la preuve du diagnostic après biopsie.

b. Examen ORL

- Il doit comporter une fibroscopie à la recherche d'une autre localisation tumorale ou une paralysie récurentielle.

c. Endoscopie trachéobronchique

- Rechercher un cancer primitif bronchopulmonaire et une extension tumorale à l'arbre trachéobronchique.

2. Imagerie :

a. **Transit oeso-gastro-duodénal** :

- Il permet de visualiser la lésion et de la repérer par rapport aux différents éléments anatomiques (défilé cervicothoracique, crosse de l'aorte, diaphragme). Il peut permettre d'étudier l'œsophage sous-jacent à une sténose infranchissable par l'endoscope et la morphologie de l'estomac lorsqu'une gastroplastie est prévue.
- Sténose longue, irrégulière, excentrée, angulée et tortueuse ou une lacune marginale irrégulière et rigide. Plus rarement, il peut s'agir d'une sténose régulière, d'une forme ulcérée ou de volumineuses tumeurs bourgeonnantes.
- Le diagnostic de cancer œsophagien débutant est plus difficile. Il nécessite un double contraste et des conditions techniques excellentes.
- Le transit permet un premier bilan d'extension du cancer. Les facteurs pronostiques défavorables sont l'existence d'une fistule oesotrachéale, une extension tumorale supérieure à 8 cm et une angulation de la lumière.

b. Tomodensitométrie :

- Epaississement de la paroi œsophagienne supérieur à 5 mm sur tout ou partie de la circonférence.
- La tomodensitométrie a pour intérêt de préciser l'extension locorégionale et ganglionnaire de la tumeur.
- La tomodensitométrie a une sensibilité de 88 à 100% dans le diagnostic de l'envahissement aortique, trachéal ou péricardique.

c. Echographie :

- Elle recherche les localisations secondaires hépatiques, plus rarement surrénaliennes et les adénopathies cœliaques.
- L'échographie cervicale fait également partie du bilan d'extension à la recherche d'adénopathies jugulocarotidiennes et supraclaviculaires.

d. **Résonance magnétique (IRM).**
e. **L'écho-endoscopie :** explore les différentes couches de la paroi œsophagienne et l'atmosphère péri œsophagienne. Elle différencie les lésions sous-muqueuses des compressions extrinsèques, et détecte les adénopathies.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. **La sténose peptique:** provoque une dysphagie progressive, d'abord intermittente, puis permanente. le diagnostique est basée sur la recherche d'antécédents de pyrosis, traduisant un reflux gastro œsophagien. L'oesophagoscopie, Le transit baryté montre une sténose régulière, centrée, en queue de radis, siégeant au niveau de l'œsophage distal. La convergence de plis gastriques vers la sténose est très évocatrice de sa nature peptique.
2. **l'achalasie :** dysphagie capricieuse, souvent paradoxale, plus importante pour les liquides que pour les solides.
   *L'endoscopie retrouve une stase œsophagienne, mais le fibroscope franchit facilement le cardia. Le transit baryté œsophagien montre la dilatation œsophagienne, et un aspect en queue de radis du bas œsophage.
3. **Le syndrome des spasmes étagés de l'œsophage** : Provoque une dysphagie douloureuse aux solides et aux liquides. La radiographie montre la présence de nombreuses contractions, donnant à l'œsophage un aspect en chapelet. Intérêt d'une manométrie.
4. **Le diverticule pharyngo-œsophagien de Zenker :** La dysphagie par compression œsophagienne peut s'accompagner de régurgitations. Le diagnostic est fait par le transit œsophagien qui opacifie le diverticule.
5. **Les tumeurs bénignes :** Elles entraînent une déformation de la lumière œsophagienne par compression: léiomyome, kyste bronchogénique.

VIII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

En l'absence de traitement l'évolution se poursuit vers la cachexie et le décès par surinfection broncho-pulmonaire par fistule œsophago-trachéale, ou fausses routes avec inhalation d'aliments, à l'ulcération d'un gros vaisseau, ou à la dissémination métastatique.

IX. TRAITEMENT

1. **Chirurgie :** le traitement à visée curative est basé sur l'exérèse chirurgicale: **<u>Œsophagectomie</u>**
   - *Principes :* œsophagectomie, une cellulo-lymphadénectomie médiastinale. para et rétrotrachéaux, parabronchiques, intertrachéobronchiques, paroesophagiens et para-aortiques, sus-claviculaires et jugulo-carotidiens.
   - L'exérèse doit passer 5 cm au-dessus du pôle supérieur de la tumeur.
   - En cas d'envahissement de la bouche oesophagienne il est nécessaire d'associer une pharyngolaryngectomie.
   - Le remplacement œsophagien.
   - La continuité digestive après oesophagectomie est assurée par un transplant prélevé aux dépens d'un viscère digestif: L'estomac, le côlon le jéjunum et le côlon.
2. **Chirurgie palliative :**
   - Les gastrostomies, ou jéjunostomies d'alimentation.
   - Des méthodes endoscopiques (prothèses).
3. **La Radiothérapie :**
   - Elle est basée sur la radiosensibilité des cancers malpighiens.
   - La radiothérapie exclusive palliative a pour buts deralentir l'évolution tumorale, et de faire régresser la dysphagie et la douleur.

4. **La chimiothérapie :**
   - N'est proposée qu'en association à la chirurgie ou à la radiothérapie. Il s'agit toujours de polychimiothérapie.
5. **Autres méthodes palliatives**
   - Les dilatations de la sténose par bougies ou ballonnet n'ont qu'un effet transitoire.
   - La photo coagulation par laser Yag en détruisant les bourgeons tumoraux intra-luminaux.
   - La mise en place d'une endoprothèse œsophagienne trans-tumorale par voie endoscopique, après dilatation de la sténose.

POINTS CLES

- Les tumeurs de l'œsophage sont dominées par les cancers épidermoïdes et les adénocarcinomes.
- Le facteur de risque commun est le tabac.
- Le symptôme révélateur est la dysphagie dans la majorité des cas. L'examen clinique doit chercher une extension tumorale principalement ganglionnaire (sus-claviculaire), évaluer la dénutrition et les comorbidités le plus souvent associées (insuffisance respiratoire, cardiaque, hépatocellulaire, hypertension portale).
- Le diagnostic nécessite une endoscopie digestive haute avec biopsies. L'examen anatomo-pathologique précise la nature du processus tumoral.
- Le bilan est adapté à l'état général (grade OMS). Il comprend la tomodensitométrie thoraco-abdominale, l'écho-endoscopie, le PET-FDG, l'endoscopie bronchique (sauf adénocarcinome du 1/3 inférieur), l'examen ORL (sauf adénocarcinome), les explorations fonctionnelles respiratoires, l'ECG, le TP, l'albumine sérique, la créatininémie.
- La stratégie de traitement est définie en fonction du stade (TNM estimé en pré-thérapeutique) et du terrain (état général et nutritionnel, antécédents, comorbidités).
- Pour les tumeurs superficielles (T1N0M0) les traitements endoscopiques sont privilégiés, pour les T2N0M0 le traitement chirurgical est proposé en première intention, pour les T3-4 N + M0 la radio-chimiothérapie exclusive est une alternative à la séquence radio-chimiothérapie puis chirurgie.
- Pour les tumeurs métastatiques le traitement comporte une chimiothérapie palliative et la pose d'une endoprothèse œsophagienne en cas de dysphagie invalidante.
- Dans tous les cas, l'état nutritionnel doit être surveillé avec recours soit à une adaptation de l'alimentation (mixée) soit à un support nutritionnel (sonde de nutrition nasogastrique, ou gastrostomie).
- Après un traitement à but curatif, la surveillance est clinique (2/an). En cas de traitement médical par radio-chimiothérapie la surveillance de l'œsophage (endoscopie + biopsie) doit être réalisée au moins la première année. Le sevrage du tabac et de l'alcool est recommandé. L'inclusion dans un programme de dépistage des autres cancers (œsophage, ORL, buccal, poumon pour les épidermoïdes) peut être discutée

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Parmi les facteurs suivants citez lequel ou lesquels favorisant le cancer de l'œsophage ?**
   A. Les nitrosamines.
   B. Immunosuppresseurs.
   C. Traumatismes thermiques.
   D. Poissons et viandes frais ou congelés.
   E. Le mégaoesophage

2. **Dans le cancer de l'œsophage les complications post-opératoires précoces sont : (cochez la réponse fausse)**
   A. Fistules anastomotiques responsables de 20% des décès.
   B. Complications pulmonaires : 15-30 % des opérés ; responsables de 35% des décès ; Atélectasie, pneumopathie bactérienne et SDRA favorisées par paralysies récurentielles (troubles déglutition).
   C. Chylothorax : 1-2% des cas.
   D. Complications non spécifiques 40% des décès, embolies pulmonaires, septicémies, Pneumothorax après ponction ; complication Cardiovasculaires.
   E. Sténoses anastomotiques et la récidive.

3. **Patient âgé de 34 ans, sans antécédent pathologique particulier, pas de notion de tabagisme ni d'éthylisme, qui présente des épigastralgies associées à des vomissements postprandiaux précoces, évoluant depuis 03 mois dans un contexte d'altération progressive de l'état général. Quel est l'examen de 1ère intention à réaliser chez notre patient ?**
   A. Transit baryté oeso-gastroduodénal.
   B. Ph métrie.
   C. Endoscopie oeso-gastroduodénale avec biopsies.
   D. Manométrie.
   E. TDM abdominale.

4. **La lésion précancéreuse la plus caractéristique du cancer de l'œsophage est : (cochez la réponse juste)**
   A. Brachyoesophage.
   B. Diverticule œsophagien.
   C. Maladie cœliaque.
   D. Syndrome de Phammer Vincent.
   E. Sténoses caustiques et peptiques.

5. **Parmi les propositions suivantes, une seule est inexacte, laquelle ?**
   A. Le siège préférentiel du cancer de l'œsophage est le 1/3 moyen.
   B. Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome.
   C. La paroi œsophagienne est dépourvue de séreuse.
   D. La fibroscopie+biopsie est l'examen paraclinique le plus important.
   E. L'endoscopie bronchique est un examen nécessaire dans le bilan d'extension.

6. **Quelle est la tumeur maligne primitive la plus fréquente de l'œsophage ?**
   A. Adénocarcinome.
   B. Carcinome épidermoïde.
   C. Carcinome neuroendocrine.
   D. Léiomyosarcome.
   E. Rhabdomyosarcome.

REPONSES

1. ABCE
2. E
3. C
4. E
5. B
6. B

GASTRITES AIGUES & CHRONIQUES

PLAN DU COURS

I. DEFINITION

II. CLASSIFICATION

III. GASTRITES CHRONIQUES

A. DIAGNOSTIC POSITIF

1. Clinique
2. Endoscopie
3. Histologie

B. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1. Gastrites chroniques atrophiques
   a. Gastrite chronique à Helicobacter pylori
   b. Gastrite chronique auto-immunes
2. Gastrites chroniques non atrophiques
   a. Gastrites chimiques
   b. Gastrites lymphocytaires
   c. Gastrites à éosinophile
   d. Gastrites granulomateuses
3. Gastropathies hypertrophiques

IV. GASTRITES AIGUES

A. CAUSES

1. Infectieuses
2. Alcool
3. Stress
4. Post AINS

B. DIAGNOTIC CLINIQUE

GASTRITES AIGUES & CHRONIQUES

I. DEFINITION

- **Gastrites :** entité anatomopathologique.
- Inflammation de la muqueuse gastrique.
- FOGD+++, biopsies+++
- Classification de SYDNEY.
- Etiologies multiples dominées par :
  - La gastrite chronique à Helicobacter pylori.
  - Les gastrites auto-immunes.
- Evolution : vers un cancer gastrique, est rare mais possible.

II. CLASSIFICATION

- Plusieurs classifications ont été proposées reposant sur des principes différents.
- La plus utilisée : « SYDNEY SYSTEM » fondée sur des critères endoscopiques, histologiques, topographiques et étiologiques.
  - Gastrites chroniques.
  - Gastrites aigues.

III. GASTRITES CHRONIQUES

A. DIAGNOSTIC POSITIF

1. CLINIQUE

- Asymptomatique, épigastralgies
- Syndrome dyspepsique : ensemble des douleurs ulcéreuses ou atypiques, et sensations d'inconfort gastrique (satiété précoce, mal digestion, éructation..) : gastrite chronique.

2. ENDOSCOPIE

Biopsie+++ : 2 dans l'antre, 2 fundus, 1 au niveau de l'angle de la petite courbure, de toute lésion anormale (ulcère, tumeur, polype).

3. HISTOLOGIE

Cinq éléments fondamentaux :

a. Infiltrat lymphoplasmocytaire.
b. À PNN.
c. Atrophie glandulaire (légère, modérée).
d. Métaplasie intestinale.
e. Dysplasie (légère, sévère)

Toujours rechercher la présence d'Helicobacter pylori.

B. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1. GASTRITES CHRONIQUES ATROPHIQUES

a. Gastrites chroniques à Helicobacter pylori

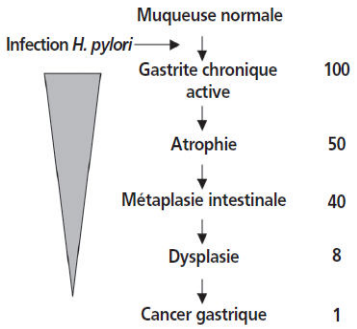


Figure 1 : Séquences des anomalies histologiques conduisant au cancer

- **Helicobacter pylori :** bactérie spiralée, bacille gram négatif (BGN), fréquente, acquise à l'enfance, contamination interhumaine : transmission oro-orale et féco-orale.
- Colonisation spécifique de la muqueuse gastrique, sécrétion d'uréase, transforme l'urée en ammoniac et en CO_2.
- Alcalisation du microenvironnement.
- Survie de la bactérie.
- Stade de gastrite aigue, chronique ± atrophique.
- Risques : ulcère gastroduodénal (UGD), lymphome (MALT), adénocarcinome.

b. Gastrites chroniques auto-immune :

- Rares, 5%des gastrites chroniques.
- Destruction des glandes fundiques, liée à l'existence d'anticorps anti-cellules pariétales.
- Atrophie fundique + hypochlorhydrie et hypergastrinémie réactionnelle.
- Déficit en facteur intrinsèque et hypochlorhydrie ⇨ malabsorption en Vit B12 ⇨ Anémie ⇨ maladie de Biermer.

▪ *Clinique :* asymptomatique, signes liées à la carence en Vit B12 ± signes neurologiques, présence d'affections auto-immunes (thyroïdites, diabète, vitiligo).

▪ *Biologie :* anémie normochrome macrocytaire, AC anti-cellules pariétales gastriques, AC anti facteur intrinsèque.

- Endoscopie et histologie : permet de faire les biopsies.
- Aspects endoscopiques : atrophie de la muqueuse, aspect en fond d'œil (fundus)
- Histologie : lésions : fundus, pan gastrique.
  Atrophie de la muqueuse fundique, destruction des cellules principales, infiltrat lymphoplasmocytaire, métaplasie antrale de la muqueuse fundique.

▪ *Evolution :* Troubles neurologiques liés au déficit. Risque d'adénocarcinome et de tumeur neuroendocrine gastrique.

2. GASTRITES CHRONIQUES NON ATROPHIQUES

Plusieurs entités décrites.

a. Gastrite chimique : réactionnelle à une agression biliaire, alcoolique, ingestion excessive AINS.

b. Gastrite lymphocytaire : nombre de lymphocytes intra-épithéliaux supérieur à 25 par plage de 100 cellules épithéliales.

c. Gastrite à éosinophile : rare, caractérisée par une infiltration à polynucléaires éosinophiles de la paroi gastrique, associée à une éosinophilie sanguine (inconstante).
Causes : parasitaire, allergie alimentaire ou médicamenteuse, entéropathie à éosinophile. Rarement, un syndrome hyperéosinophilique.

d. Gastrite granulomateuse : rare (1 %), caractérisée par la présence de granulomes épithélioïdes et/ou gigantocellulaires dans la muqueuse gastrique.
Causes : infectieuses, maladie de Crohn, sarcoïdose, corps étranger, tumeurs de voisinage idiopathique.

3. GASTROPATHIES HYPERTROPHIQUES

Pathologie caractérisée par un épaississement des plis de l'estomac en endoscopie digestive.
Cause la plus fréquente : Maladie de MENETRIER
Rarement on peut évoquer : le syndrome de ZOLLINGER-ELLISON, une gastrite granulomateuse, ou la maladie de Crohn.
Cependant, toujours éliminer une tumeur gastrique, une linite, un lymphome par de macro biopsies, à l'anse diathermique et l'échoendoscopie.

IV. GASTRITES AIGUES

A. CAUSES

1. **Infectieuse :**
   - *Bactérienne :* HP
   - *Virale :* associée à une gastroentérite aigue virale : CMV, HIV.
2. **Alcool**
3. **Stress**
4. **Post AINS**

B. DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Epigastralgies, hémorragie digestive haute
- Ingestion de produit caustique (volontaire, accidentelle)
- *Endoscopie :* urgente en cas d'hémorragie digestive ou d'ingestion de produits caustiques, différée dans les autres situations.
- *Permet de poser :*
  - Le diagnostic positif.
  - Le diagnostic étiologique et les biopsies.
  - Le diagnostic de gravité.
  - Localiser le saignement.

POINTS CLES

- La gastrite est une entité histologique et non clinique ou endoscopique.
- Les gastrites chroniques à évolution atrophiante – gastrite à *H. pylori* et gastrite auto-immune – exposent au risque évolutif de cancer gastrique.
- Les gastrites chroniques sont des maladies inflammatoires de la muqueuse gastrique, dont le diagnostic est établi par l'examen anatomopathologique des biopsies. La description des lésions élémentaires (inflammation mononucléée, à polynucléaires, follicules lymphoïdes, granulomes ; lésions de l'épithélium, des cryptes, des glandes, des cellules endocrines...), leur cotation et leur topographie permettent de classifier la gastrite et de préciser son étiopathogénie, habituellement à l'aide du système de Sydney.
- Aux différentes formes correspondent de nombreuses étiologies : gastrites chroniques non auto-immunes et infections à *Helicobacter pylori*, gastrite atrophique d'origine auto-immune, gastropathies chimiques et formes spéciales d'étiologies variées (gastrites granulomateuses, lymphocytaires, éosinophiles).
- L'infection à *Helicobacter pylori* est responsable de la majorité des lésions inflammatoires gastriques.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Le diagnostic de gastrite chronique se base sur : (cochez la réponse juste)**
   A. L'endoscopie + la clinique.
   B. La biopsie + la clinique.
   C. L'endoscopie + l'histologie.
   D. La clinique.
   E. La bactériologie.

2. **La gastrite de BIERMER est caractérisée par tous ces signes sauf un, lequel ?**
   A. Fréquente chez le sexe masculin.
   B. Siège fundique.
   C. Présence d'anticorps anti facteur intrinsèque.
   D. Présence d'une anémie mégaloblastique.
   E. Présence d'Hélicobacter pylori.

3. **La gastrite chronique auto-immune : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Peut dégénérer en cancer.
   B. Peut donner une anémie ferriprive.
   C. Peut donner une anémie mégaloblastique.
   D. Présence d'anticorps anti facteur intrinsèque.
   E. Peut être secondaire à l'Hélicobacter pylori.

4. **La gastrite chronique auto-immune : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Siège fundique.
   B. Présence d'AC anti FI.
   C. Evolue vers une anémie mégaloblastique.
   D. Ne dégénère jamais.
   E. Siège antrale.

REPONSES

1. C
2. E
3. ACD
4. ABC

TUMEURS MALIGNES DE L'ESTOMAC

PLAN DU COURS

I. DEFINITION

II. GENERALITES – EPIDEMIOLOGIE

III. ETIOLOGIES

1. Conditions précancéreuses
2. Facteurs favorisants

IV. ANATOMIE

1. Morphologie de l'estomac
2. Vascularisation de l'estomac

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. ADENOCARCINOMES
   1. Macroscopie
   2. Microscopie
B. LYMPHOMES GASTRIQUES
C. SARCOMES – CARCINOIDES – METASTASES

VI. DIAGNOSTIC

A. SIGNES CLINIQUES
   a. Signes révélateurs
   b. Examen physique
B. DIAGNOSTIC POSITIF

VII. BILAN

1. D'extension
2. D'opérabilité

VIII. TRAITEMENT

A. TRAITEMENT CHIRURGICAL
   1. Intervention à visée curative
      a. Gastrectomie partielle
      b. Gastrectomie totale
   2. Interventions palliatives
B. CHIMIOTHERAPIE
C. RADIOTHERAPIE
D. TRAITEMENT MEDICAL
E. RESULTAT
F. SURVEILLANCE

IX. CONCLUSION

TUMEURS MALIGNES DE L'ESTOMAC

I. DEFINITION

- Les tumeurs de l'estomac sont classées selon leur siège anatomique et type histologique.
- **On distingue trois types anatomiques :**
  - Tumeur du cardia (située à moins de 2 cm de la jonction œsogastrique).
  - Tumeur du corps (fundus) ou de la grosse tubérosité.
  - Tumeur de l'antre (distale).
- **Les types histologiques sont :**
  - Tumeur épithéliale maligne (adénocarcinome) les plus fréquentes (90 %).
  - Tumeur épithéliale bénigne (hyperplasique, adénome, polype glandulo-kystique).
  - Tumeur endocrine.
  - Lymphome malin non hodgkinien « LMNH ».
  - Tumeur sous-muqueuse (dont les tumeurs stromales ou Tumeurs stromales gastro-intestinales « GIST»).

II. GENERALITES - EPIDEMIOLOGIE

- **Tumeurs de l'estomac :** 90 % adénocarcinome.
- **Fréquence :**
  - A tendance à diminuer sauf pour le cancer du cardia qui augmente.
  - 5ème rang des cancers.
  - 2ème rang des cancers digestifs après le cancer colorectal.
- **Sexe ratio:** ♂/♀ = 2
- **Age :** 70 ans
- **Lésions précancéreuses.**
- **Facteurs favorisants** (Helicobacter Pylori HP).
- **Diagnostic :** fibroscopie +biopsies.
- **Traitement :** chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie.
- **Pronostic :**
  - (15%) de survie à 5 ans.
  - (90%) si cancer superficiel (Dépistage, DC précoce).
- **Augmentation de l'incidence des formes proximales :**
  - Du cancer du cardia.
  - Des formes diffuses « linite ».
- **Diminution de l'incidence des formes distales et d'adénocarcinome de type intestinal, en rapport avec :**
  - la diminution de la prévalence de l'infection à H. pylori, (Traitement des lésions HP+)
  - la meilleure conservation des aliments.
  - la réduction de la consommation de sel.
  - l'augmentation de la consommation de fruits et légumes.

III. ETIOLOGIES

1. Conditions précancéreuses:

- Maladie de Biermer (gastrite atrophique =gastrite auto-immune).
- Maladie de Ménétrier (gastrite hypertrophique).
- Polype (adénome).
- Ulcère gastrique.
- Gastrectomie partielle (après 10 ans d'évolution).
- Dysplasies : légères - moyennes (à surveiller) - sévères = cancer in situ (intra épithélial).

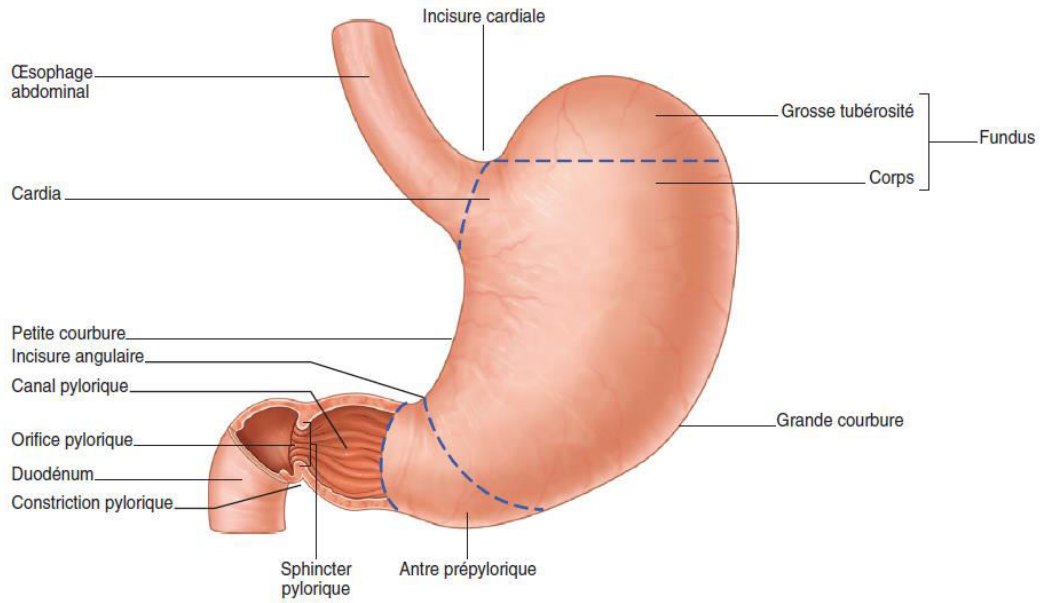
2. Facteurs favorisants :

- Helicobacter pylori (carcinogène de l'estomac) x 6 le risque de kC.
  - localisée à l'antre.
  - s'accompagne de gastrite superficielle.
  - évolution de la gastrite chronique atrophiante.
- Facteurs alimentaires :
  - Alcool, tabac.
  - Aliments riches en sel: Nitrates ⟹ nitrites ⟹ nitrosamines.

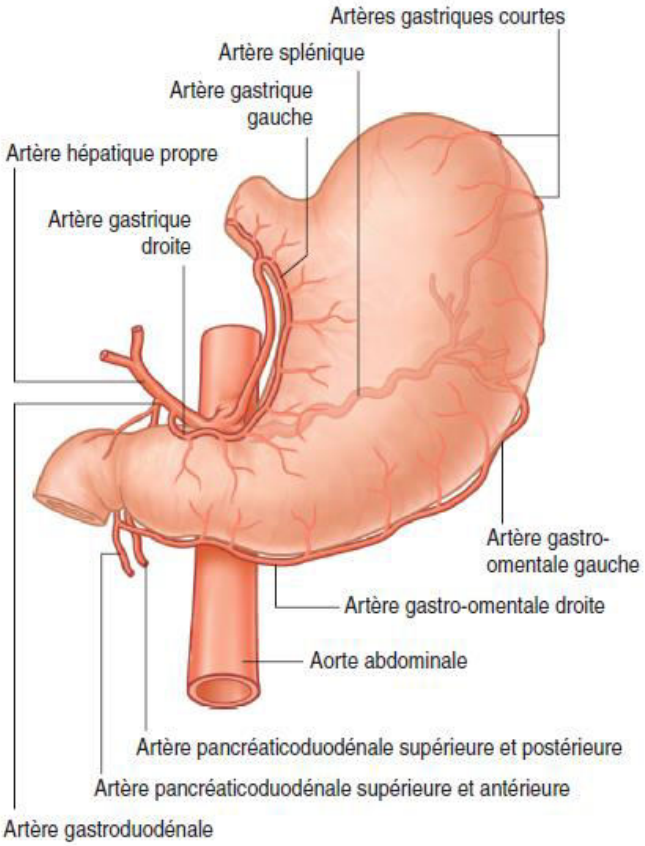
- Prédispositions familiales **:** La survenue d'un adénocarcinome gastrique avant 40 ans justifie une consultation d'oncogénétique à la recherche d'une mutation du gène de la Cadhérine E (CDH1) ou du syndrome de Lynch14, et doit être proposée, en cas d'antécédents familiaux de cancers digestifs ou gynécologiques. L'adénocarcinome gastrique appartient au spectre des cancers du syndrome HNPCC mais également au phénotype de la polypose adénomateuse familiale, du syndrome de Peutz-Jeghers et de la polypose juvénile.

IV. ANATOMIE

1. Morphologie de l'estomac (Figure 1)



2. Vascularisation de l'estomac (Figure 2)



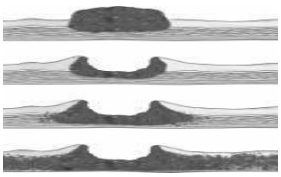
V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Siege :
  - Antre - 50 %
  - Corps - 20 %
  - Cardia- 20 %
  - Forme diffuse – 10 %

A. ADENOCARCINOMES

1- Macroscopie :

- **Classification de Bormann**
  - Type I : végétant (25%).....
  - Type II : ulcérant (15 à 20 %).....
  - Type III : érosif (10 à 15 %).....
  - Type IV : infiltrant (30 à 35 %).....
  - ***CANCER IN SITU ou mucoérosif*** (10 %).



- **Classification de Bormann** : selon leur type, protrus ou en dépression et infiltration S/M
  - Type I : tumeur *protruse*, extension sous-muqueuse limitée.
  - Type II : tumeur *en dépression* sans extension sous-muqueuse.
  - Type III : tumeur *en dépression* avec extension sous-muqueuse limitée.
  - Type IV : tumeur *en dépression* avec extension sous-muqueuse diffuse dans l'estomac.

2- Microscopie :

- **Histologie :**
  - Typique : adénocarcinome bien, moyennement ou peu différencié
  - Atypique : Colloïde mucineux, à cellules indépendantes (aspect en bague à chatons), linite plastique.

- **Classification TNM (UICC 2009 - 7ème édition)**
  T : tumeur N:ganglion M : métastase

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

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

M – métastases à distance
M0 – pas de métastase
M1 – présence de métastase.
L'examen d'au moins 15 gg est nécessaire pour l'évaluation correcte du statut ganglionnaire
Stades :

Stade 0		Tis N0 M0
Stade I	***A***	T1N0M0
	B	T1N1M0, T2N0M0
Stade II	***A***	T1N2M0, T2N1M0, T3N0M0
	B	T1N3 M0, T2N2M0, T3N1M0, T4a N0M0
Stade III	***A***	T2N3M0, T3N2M0, T4aN1M0
	B	T3N3M0, T4a N2M0, T4b N0, N1M0
	C	T4a N3M0 , T4b N2,N3 M0
Stade IV		Tous T, tous N, M1

B. LYMPHOMES GASTRIQUES

- Ils représentent 3% des cancers gastriques.
- Lymphome du MALT (mucosa associated lymphoid tissue) peuvent être à :
  - Petites cellules de bas grade de malignité.
  - Grandes cellules de haut grade de malignité.
- La séquence de développement :
  1. Colonisation de la muqueuse par HP.
  2. Réaction inflammatoire.
  3. Formation de nodules lymphoïdes.
  4. Développement d'un clone cellulaire.

C. AUTRES : SARCOMES – CARCINOIDES – METASTASES

⟹ ***EXTENSION :***

- ***Extension locale*** au niveau du reste de l'estomac, vers l'œsophage et/ou le pylore, puis extension vers les tissus adjacents.
- ***Dissémination par voie lymphatique*** relativement complexe du fait de l'inter - connexion des réseaux au niveau des chaines ganglionnaires gastriques, spléniques et hépatiques puis sus claviculaire (TROISIER).
- ***Dissémination hématogène*** avec localisation métastatique : foie, Poumon, Os, Cerveau
- ***Dissémination péritonéale*** :
  - Carcinose péritonéale.
  - Localisation ovarienne = tumeur de Krukenberg.
  - Nodules de carcinose pelvienne (paroi rectale).

VI. DIAGNOSTIC

A. SIGNES CLINIQUES

1. Signes révélateurs

- Douleurs épigastriques : syndrome ulcéreux typique ou non.
- Dyspepsie, nausées.
- Anorexie, amaigrissement, asthénie (altération de l'état général).
- Vomissements (sténose antropylorique).
- Dysphagie (Kc cardia).
- Hémorragie digestive, perforation.
- Syndrome paranéoplasique : thrombophlébite migratrice, neuromyopathie.

2. Examen physique

- Le plus souvent l'examen est normal.
- On recherche alors : une masse épigastrique, ascite, hépatomégalie nodulaire.
- TR recherche de nodules dans le cul de sac de Douglas.
- Recherche de ganglion de Troisier.

B. DIAGNOSTIC POSITIF

- **FOGD** fibroscopie haute: elle permet de : voir la tumeur (**macroscopie**), la localiser (siège) et de réaliser des biopsies (au moins 10 fragments).
- **BIOPSIE** : ++++
- **ANAPATH** confirme le diagnostic histologique (**microscopie**).
- **TOGD** : montre des signes indirects :
  - Une lacune
  - Une raideur d'un segment
  - Une niche
  - Un aspect tubulé de l'estomac (microgastrie = linite)

VII. BILAN

1. D'extension

- **Echo endoscopie** : étudie l'extension pariétale et détecte les adénopathies même les plus petites ; Permet de faire le diagnostic de la linite plastique.
- **Echographie et TDM** abdominale : métastases hépatiques ; ascite.
- **Téléthorax** : recherche de métastases pulmonaires.
- **Marqueurs tumoraux :** valeur pronostic et surveillance après traitement
  - ACE (élevé dans 10 à 50 % des cas)
  - CA 19,9 (élevé dans 60 % des cas).
- **D'autres examens** d'imagerie non systématiques peuvent être utiles :
  - Une TEP-scan.
  - Une scintigraphie osseuse.
  - Une IRM cérébrale en cas de signes d'appel clinique.

2. D'opérabilité

- **Bilan standard** : Nfs, groupe sanguin, urée - créatinine sanguine, glycémie, transaminases, bilan d'hémostase, ionogramme.
- Apprécier **l'état nutritionnel** (protidémie ; albuminémie).
- **Examen cardiaque** : ECG et écho-cœur
- **Examen pulmonaire** : EFR.
- **Examen clinique complet**.

VIII. TRAITEMENT

Quels sont les principes du traitement du cancer de l'estomac ?

- Le traitement à visée curative reste basé sur l'exérèse chirurgicale :
  - *gastrectomie partielle si possible ou totale si nécessaire avec curage ganglionnaire.*
    - La gastrectomie partielle est suffisante pour les cancers distaux.
    - La gastrectomie totale pour les cancers de la partie supérieure de l'estomac et du cardia.
  - *Le curage ganglionnaire associé*
    - Son étendue est limitée habituellement à 2 relais, ces derniers étant variables selon la situation du cancer sur l'estomac. Ce curage permet une stadification précise du cancer.
- L'extension de l'exérèse à la rate, pancréas voire au colon n'est envisagée qu'en cas de nécessité.
- Le traitement palliatif de l'adénocarcinome gastrique peut comporter l'exérèse de la tumeur gastrique lorsqu'elle est possible, dans le but d'éviter les complications (obstruction, hémorragie)

A. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. Intervention à visée curative

a. Gastrectomie des 2/3 ou des 4/5 :

- Exérèse polaire inferieur ; curage ganglionnaire.
- La continuité digestive peut se rétablir :
  - Avec le duodénum (anastomose g-duodénale) Péan ou BI
  - Avec le jéjunum (A g-j) Finesterer ou Polya = B II .
  - Indiquée pour les tumeurs antrales.

b. *Gastrectomie totale :*

- Exérèse de tout l'estomac+curage ganglionnaire .Peut être élargie à la rate et à la queue du pancréas
- La continuité digestive : anastomose oeso- jéjunale (anse en Y) ou en Omega
- Réalisée pour les tumeurs medio-gastriques.

c. *Oeso-gastrectomie totale avec plastie colique* (tumeur du cardia)

d. *Oeso-gastrectomie polaire supérieur avec anastomose oeso-gastrique ou plastie colique* (tumeur du fundus)

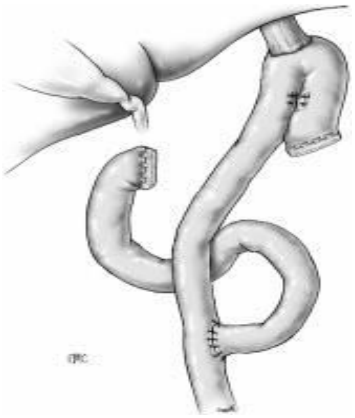


Figure 3 : Rétablissement de la continuité oeso-jéjunale avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse en« Y ».

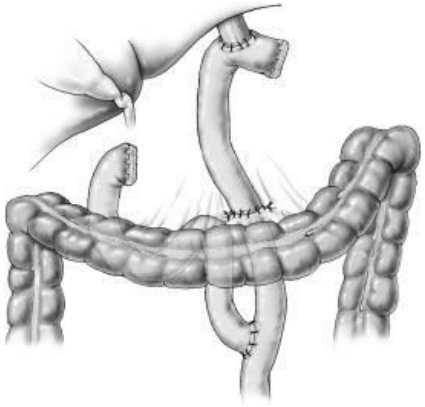


Figure 4 : Rétablissement de la continuité oeso-jéjunale sur une anse en« Y » montée en transmésocolique.

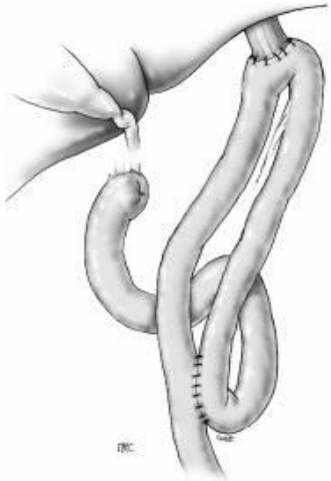


Figure 5 : Rétablissement de la continuité avec anastomose oeso-jéjunale sur anse en oméga.

Figure 6 : Rétablissement de la continuité par une anse grêle libre pédiculée.

N.B : ***Curage ganglionnaire :***

- Le curage D1 :

L'ablation des premiers relais ganglionnaires péri gastriques/ les groupes 1 à 6

Ainsi, la réalisation d'une omentectomie totale, réalisée en monobloc avec la gastrectomie par clivage coloépiploïque, complétée par la ligature à l'origine des pédicules artériels (artères gastriques droite et gauche, artères gastroépiploïque droite et gauche, vaisseaux courts) et l'exérèse de leur atmosphère cellulograisseuse, correspond à ce curage.

Recommandé pour les cancers de stade I et pour les patients à risque opératoire élevé et doit emporter au moins 15 ganglions (accord d'experts). La valeur thérapeutique de l'étendue du curage reste controversée. L'allongement de la survie par le curage D2 par rapport au curage D1, suggéré par des études non randomisées, n'est pas démontré.

- Le curage appelé D1, 5 (D1+ curage cœliaque, gastrique gauche, hépatique commune et en cas de gastrectomie proximale splénique sans splénectomie) est recommandé. Il doit emporter au moins 25 ganglions (accord d'experts). Un curage plus étendu que D2 ne doit pas être réalisé en dehors d'études cliniques.

2. Interventions palliatives :

- Résection incomplète pour éviter les sténoses ou en cas d'hémorragie (intervention de propreté)
- Dérivations pour les tumeurs inextirpables: A gastro- jéjunale
- Jéjunostomie d'alimentation.

Cas particulier de la linite

- Le diagnostic de linite est macroscopique (paroi rigide épaisse blanchâtre) avec histologiquement des cellules indépendantes en bague à chaton au sein d'un stroma fibreux. L'extension est volontiers sous muqueuse dans la paroi gastrique, lymphophile et péritonéale mais rarement métastatique à distance. Il faut les distinguer des adénocarcinomes non linitiques à cellules indépendantes.
- Chirurgie : la gastrectomie doit être totale avec analyse extemporanée des tranches de section œsophagienne et duodénale (*accord d'experts)* + *D1.*
- Les indications de la chimiothérapie péri-opératoire adjuvante sont les mêmes, à stade égal, que pour les autres histologies.

B. CHIMIOTHERAPIE

- **Traitement néo-adjuvants et adjuvants :**
  - Chimiothérapie néo adjuvante dans les formes résécables et à stade avancé (T3 et T4). (Association Epirubicine- Cisplatine-5FU) (ECF).
  - Chimiothérapie adjuvante (post opératoire) .
  - Chimiothérapie hyperthermique intra péritonéale (CHIP).
- **La chimiothérapie péri opératoire des formes résécables :**
  - Est une référence.
  - *L'efficacité de cette stratégie est démontrée par deux études randomisées . Les chimiothérapies utilisées étaient l'association Épirubicine* Cisplatine-5FU (ECF) dans l'étude anglaise et 5FU-Cisplatine dans l'étude française.

C. RADIOTHERAPIE

- Elle a sa place dans les tumeurs non extirpables et donne de meilleurs résultats lorsqu'elle est associée à la chimiothérapie, 5Fu seul ou poly chimiothérapie de type 5- fluoro-uracile Cisplatine .
- Sa place en traitement adjuvant est discutée mais là encore un essai a montré son intérêt surtout lorsque la chirurgie n'a pas été optimale.
- Les doses administrées sont de 40 à 50 Gy répartis en 5 semaines, mais les champs doivent préserver les reins qui ne doivent pas recevoir plus 20 Gy.

D. TRAITEMENT MEDICAL

- **Traitements endoscopiques :**
  - Prothèses
  - Destruction ou forage au laser ; argon(formes non opérables et stenosantes)
- **Indications thérapeutiques**
  - *tumeurs résécable et non métastatiques : T1 à T4 :*
    - Chirurgie d'exérèse +/- chimiothérapie néo-adjuvante et adjuvante ou radiochimiothérapie.
  - *tumeurs non résécable et non métastatique :*
    - **Radio chimiothérapie** première ou **chimiothérapie**
    - Puis réévaluation TDM de contrôle pour déterminer si une résécabilité est possible ou geste palliatif chirurgical.

E. RÉSULTATS

- 35% des cancers de l'estomac peuvent bénéficier d'une chirurgie radicale.
- *Pronostic:* survie à 5 ans :
  - Tous stades confondus : **5-15%**
  - Dans les stades limités T1 N0M0 **> 80%**
  - Stades avancés T4N3M1 **<5%**

F. SURVEILLANCE

- Après traitement à visée curative pendant 5ans :
  - Examen clinique tous les 06 mois.
  - Échographie abdominale/TTX/TDM/Thoraco-abdomino-pelvien tous les 06 mois.
- Si gastrectomie totale = supplémentation en vit B12
- Si gastrectomie partielle = Endoscopie pour surveillance du moignon après 10-15 ans.

IX. CONCLUSION

- Le cancer gastrique représente 5% de tous les cancers. 4ème rang.
- HP favorise le cancer gastrique par la gastrite chronique qu'il induit il est retrouvé dans 84%
- Un kC gastrique peut se présenter comme un ulcère gastrique d'aspect bénin.
- Le kC gastrique est le plus souvent un adénocarcinome (90%) .
- Le dg repose sur la FOGD avec biopsies ;le dg de certitude est apporté par l'histologie des biopsies
- Seul le traitement chirurgical offre des chances de guérison.
- L'exérèse curative est tentée chaque fois que la tumeur est extirpable en l'absence de métas à distance (foie)
- Les lymphomes (MALT) sont liés à l'infection HP et en cas de bas grade son éradication peut faire régresser la tumeur.

POINTS CLES

- Les tumeurs épithéliales malignes de l'estomac sont le plus souvent des adénocarcinomes.
- Les tumeurs de l'estomac non épithéliales sont rares : lymphomes, tumeurs endocrines, tumeurs stromales.
- L'incidence de l'adénocarcinome gastrique distal diminue dans les pays développés.
- L'adénocarcinome de l'estomac reste un cancer fréquent (2e cause de mortalité par cancer dans le monde).
- L'infection à *Helicobacter pylori* est un facteur reconnu dans la cancérogenèse gastrique (*via* la gastrite chronique).
- Les autres conditions pré-cancéreuses sont : antécédent de gastrectomie partielle, antécédent d'ulcère gastrique, maladie de Biermer, maladie de Ménétrier et adénomes gastriques.
- Le diagnostic de cancer gastrique repose sur l'endoscopie gastrique avec biopsies multiples. Il faut toujours biopsier les berges d'un ulcère gastrique au moment du diagnostic et lors du contrôle pour ne pas méconnaître un cancer.
- Le bilan pré-thérapeutique comporte l'examen clinique et tomodensitométrique thoraco-abdominal (écho-endoscopie et transit baryté optionnels).
- Ne pas oublier de chercher et d'éradiquer *Helicobacter pylori* chez les apparentés au 1er degré de patient atteint de cancer gastrique.
- Le facteur pronostique le plus important est l'envahissement ganglionnaire.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Quels sont les facteurs de risque dans la survenue d'un adénocarcinome de l'estomac : (cochez la réponse fausse)**
   A. Gastrite atrophique de Biermer.
   B. Gastrite hypertrophique de Menetrier.
   C. Ulcère duodénal.
   D. Infection HP.
   E. Antécédents de gastrectomie totale.

2. **Parmi les facteurs suivants, quels sont ceux qui favorisent la survenue d'un cancer gastrique ? (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Alimentation riche en glucides.
   B. ATCD de gastrectomie partielle.
   C. Hyperacidité gastrique.
   D. Maladie de Ménétrier.
   E. Gastrite atrophique.

3. **Le pronostic du cancer de l'estomac : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. La survie de 5 ans tous stade confondus est de 5-15%.
   B. 35% des cancers de l'estomac bénéficient d'une chirurgie radicale.
   C. Survie à 5ans dans les stades limités T1 N0 M0 > 80%.
   D. Survie à 5ans dans les stades limités T1 N0 M0 < 50 %.
   E. Survie dans les stades avancés T4 N3 M1 < 5%.

4. **Concernant les tumeurs malignes de l'estomac : (cochez les réponses fausses)**
   A. Le diagnostic repose sur la fibroscopie et les biopsies.
   B. Le diagnostic repose sur l'écho-endoscopie et le scanner abdominal.
   C. Le cancer gastrique fait partie du spectre des cancers du syndrome de Lynch.
   D. L'extension se fait exclusivement par voie lymphatique.
   E. Le traitement à visée curative reste basé sur l'exérèse chirurgicale.

5. **Quelles sont les conditions précancéreuses dans le cancer de l'estomac ? (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Gastrite hypertrophique de Ménétrier.
   B. Polype (adénome).
   C. Ulcère duodénal.
   D. Infection HP.
   E. Gastrectomie totale.

6. **Concernant les tumeurs malignes de l'estomac : (cochez les réponses fausses)**
   A. Le diagnostic repose sur la fibroscopie et les biopsies.
   B. Le diagnostic repose sur l'écho-endoscopie et le scanner abdominal.
   C. Le cancer gastrique fait partie du spectre des cancers du syndrome de Lynch.
   D. L'extension se fait par voie lymphatique, hématogène et péritonéale.
   E. Le traitement à visée curative reste basé sur l'exérèse chirurgicale

7. **Indiquez la proposition exacte concernant l'adénocarcinome gastrique : (cochez la réponse juste)**
   A. Est très sensible à la chimiothérapie.
   B. Succède toujours à un ulcère gastrique.
   C. Est plus fréquent avant 50 ans.
   D. Est traité aux anti-CD 117.
   E. Aucune réponse n'est juste.

REPONSES

1. C
2. BDE
3. ABCE
4. BD
5. ABD
6. B
7. E

MALADIE ULCEREUSE GASTRO-DUODENALE (UGD)

PLAN DU COURS

I. DEFINITION
II. EPIDEMIOLOGIE
III. PYSIOPATHOLOGIE
- A. ETAT NORMAL
  1. Facteurs d'agression
  2. Facteurs de défense
- B. FACTEURS ETIOLOGIQUES
  1. Rôle de l'Helicobacter pylori
  2. Autres facteurs

IV. CLINIQUE
- A. FORMES TYPIQUES
- B. FORMES ATYPIQUES
- C. FORMES REVELEE PAR UNE COMPLICATION
- D. FORMES LATENTES

V. EXAMEN CLINIQUE
VI. FORMES CLINIQUES
- A. FORMES TOPOGRAPHIQUES
- B. FORMES COMPLIQUEES
- C. FORMES HYPERALGIQUES
- D. ULCERE AIGU DE STRESS

VII. DIAGNOSTIC
VIII. TRAITEMENT
- A. REGLE HYGIENO-DIETETIQUES (RHD)
- B. TRAITEMENT MEDICAL
  1. Anti-sécrétoires
  2. Antibiotiques (ATB)
     a. traitement d'éradication d'H.pylori
     b. indication thérapeutique
     c. Recommandations de recherche et d'éradication de H.pylori
     d. Traitement d'entretien

MALADIE ULCEREUSE GASTRO-DUODENALE (UGD)

I. DEFINITION

L'ulcère gastro-duodénal chronique = ulcère de Cruveilhier :

- Perte de substance
- Repose sur un socle scléreux
- Atteint la musculeuse
- Affection fréquente
- Evolue par poussées périodiques entrecoupées de rémissions

II. EPIDEMIOLOGIE

- 7% U. duodénal
- 2% U gastrique
- U. duodénal 3-4 x plus frq
- Age moyen : 55 ans (U.D), 65 ans (U.G)
- Sexe ratio (H/F): 3/1 (U.D), 1.5/1 (U.G)

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. ETAT NORMAL : équilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense.

1. **Les facteurs d'agression**
   - Sécrétion acide : pompe à protons H+ (pôle apical).
2. **Les facteurs de défense :** (barrière M.G.D)
   - Mucus, bicarbonates ;
   - Renouvellement des cellules du revêtement épithélial GD ;
   - Flux sanguin muqueux.

B. FACTEURS ETIOLOGIQUES (maladie multifactorielle)

1. **Rôle de l'Helicobacter. pylori**
   - Principal facteur +++
   - 90% (U.D)
   - 70% (U.G)
   - Eradication de l'H.p récidive.
2. **Autres facteurs**
   - Environnementaux : tabagisme, stress ;
   - Liés à la bactérie elle-meme :
     - Virulence intrinsèque d'HP
     - Age précoce d'acquisition de l'infection
   - Génétiques :
     - groupe sanguin «O» (U.D)
     - hypersécrétion acide
     - hypergatrinémie
     - hypertrophie des cellules G antrales
   - Médicaments : Aspirine et les AINS : Corticoïdes :
     - Ulcérogénèse à forte dose > 1 mg / Kg/ jr
     - Peuvent masquer les symptômes (perforation)
   - Cas particuliers :
     - Syndrome de Zollinger-Elisson ou gastrinome
     - Hyperparathyroïdie, IRC, pancréatite chronique alcoolique.

IV. CLINIQUE

A. FORMES TYPIQUES *:(2/3 des cas)*

Dlr ulcéreuse typique.

- *Siège :* épigastrique rarement hypochondre
- *Type :* crampe ≈ faim douloureuse
- *Irradiation :* dos (U.D post), typiquement elle n'irradie pas.
- *Intensité :* variable (modérée)
- Calmée par l'alimentation, et les antiacides
- Rythmée par les repas (2-4 H)
- *Périodicité* (poussée/ rémission)

B. FORMES ATYPIQUES

- *Siège :* atypique
- *Type :* brûlures
- *Intensité :* hyperalgie ou simple pesanteur
- Absence de rythme post prandial ou de périodicité

C. FORMES REVELEES PAR UNE COMPLICATION *(hgies digestives, …)*

D. FORMES LATENTES

V. EXAMEN CLINIQUE

Normal.
Syndrome anémique (complication).
Sensibilité à la palpation.

VI. FORMES CLINIQUES

A. FORMES TOPOGRAPHIQUES

1. Cardia : dysphagie, odynophagie, dlrs rétro sternales.
2. Pyloriques : sténose.
3. Ulcère post bulbaire sténose.
4. D2, D3, ou D4 suspecter un gastrinôme.

B. FORMES COMPLIQUEES

1. Risque de cancer gastrique.
2. Autres complications : hémorragie, perforation, sténose.

C. FORMES HYPERALGIQUES

1. Dlrs épigastrique intense et brutale
2. Parfois, défense épigastrique
3. DC : ASP, transit avec un produit hydrosoluble, TDM (exceptionnellement)
4. FOGD est contre indiquée

D. ULCERE AIGU DE STRESS

1. Contexte de choc (IC ou IR).
2. Evolution aigue : hémorragie, perforation
3. Sans récidive.
4. Localisations multiples.
5. Absence de sclérose.

VII. DIAGNOSTIC

Interrogatoire
FOGD+++
Biopsie devant tout ulcère gastrique
Prélèvement pour la recherche de l'H.pylori (région antrale)

VIII. TRAITEMENT

A. REGLES HYGIENO-DIETETIQUES (RHD)

- Arrêt du TABAC
- Arrêt si possible des anticoagulants (Hgie)
- Arrêt si possible des AINS
- Eviction médicamenteuse

B. TRAITEMENT MEDICAL

1. **Anti-sécrétoires**
   - IPP : oméprazole, pentoprazole, abdoprazole, langoprazole
2. **ATB :** actifs sur l'H.pylori
   - Amoxicilline
   - Métronidazole
   - Clarithomycine

   a. ***1ère étape*** **: traitement d'éradication d'H.pylori**
   - Trithérapie (7jrs) :
     - 01 anti-sécrétoire : 02 doses en 02 prise pdt une semaine
     - 02 ATB :
       Clarithomycine (500 mg x2 /jr) + Amoxicilline (1g x2/ jr) pdt une semaine
       L'amoxicilline peut entre replacer par le métronidazole(500 mg x2 /jr)

b. *2ème étape* : indication thérapeutique

- U.H.pylori positif :
  - *U. duodénal simple*
    - Trithérapie pdt 7jrs
    - Si pas de symptômes à 3 mois pas de contrôle d'éradication
  - *U. duodénal compliqué et /ou associé à des facteurs de risque (MDC, maladie sévère associée)*
    - Trithérapie pdt 7jr
    - Poursuivre : IPP à simple dose pdt 3 semaines
    - Contrôle de l'éradication (test respiratoire)
    - Si positif : FOGD + BIOPSIE + antibiogramme
  - *U. duodénal avec persistance des symptômes et/ou échec antérieur d'éradication*
    - Contrôle de l'éradication (test respiratoire)
    - Si le test est positif : FOGD + BIOPSIE + antibiogramme
  - *U. gastrique*
    - Trithérapie pdt 7jr
    - Poursuivre : IPP à simple dose pdt 5 semaines
    - FOGD (obligatoire) : à 4 semaines après la fin du trt
    - Vérification de la cicatrisation
    - Biopsie sur la cicatrise
    - Biopsie antrale et fundique (H.pylori)

- Ulcère H.pylori négatif
  - *U. duodénal*
    - Confirmer l'absence d' H.pylori / le test sérologique
    - Rechercher les autres causes d'ulcère (AINS- gastrinôme)
    - Si prise d'AINS :Arrêt de ceux- ci :IPP pdt 4 semaines
    - Si le patient est asymptomatique : pas de contrôle FOGD
    - Si prise d'AINS :Arrêt impossible :IPP en continu
  - *U. gastrique*
    - Prise d'AINS : Arrêt+IPP pdt 6 semaines et Contrôle endoscopique + biopsie
    - Si pas de cicatrisation (biopsie négative) :
      IPP pdt 6 semaines (12 sem en tt), et nouvelle FOGD
    - Si pas de cicatrisation chirurgie

c. Recommandations de recherche et d'éradication de H.Pylori

- Ulcère gastro-duodénal
- Lymphome de MALT
- ATCD d'ulcère et prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose
- Traitement par AINS prolongé sans ATCD d'ulcère
- Dyspepsie (après exploration endoscopique)
- traitement au long cours par IPP
- ATCD personnel ou familial (1er degré) de cancer gastrique
- Syndrome HNPCC
- Lésion pré-néoplasiques gastriques: atrophie+/- métaplasie étendue
- Carence en fer sans cause retrouvée, en vit B12, Purpura thrombopénique idiopathique (PTI)
- Souhait du patient

d. Traitement d'entretien:

- les patients à haut risque de complications
- Tabagiques chroniques
- Antécédents de complication ulcéreuses
- Anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, AINS au long cours
- Age > 60 ans et/ou maladie grave associée
- Echec d'éradication de H. pylori à plusieurs reprises
- De très rares ulcéreux duodénaux «H. pylori négatifs »
- IPP à demi dose: lansoprazole- 15

POINTS CLES

- Les deux principales causes d'ulcère gastro-duodénal sont l'infection gastrique à Helicobacter pylori et les AINS.
- Le syndrome ulcéreux typique est reconnu devant une douleur épigastrique, sans irradiation à type de crampe ou faim douloureuse, calmée par la prise d'aliments ou d'antiacides, rythmée par les repas avec un
- intervalle libre de 1 à 3 heures ; l'évolution spontanée par des poussées de quelques semaines séparées par des périodes asymptomatiques. Un syndrome douloureux atypique est plus fréquent.
- Le diagnostic d'ulcère repose sur l'endoscopie (et lesbiopsies).
- Contrairement à l'ulcère duodénal toujours bénin, l'ulcère gastrique peut être un cancer ulcériforme ou se cancériser au cours de l'évolution. Ce risque justifie des biopsies systématiques des berges de l'ulcère gastrique et un contrôle systématique de la cicatrisation.
- L'éradication de *Helicobacter pylori* prévient le risque de récidive et de complications ulcéreuses et dispense d'un traitement anti-sécrétoire au long cours.
- Le traitement d'éradication de *Helicobacter pylori* repose sur l'association pendant une semaine d'un inhibiteur de la pompe à protons et de 2 antibiotiques parmi l'amoxicilline, la clarithromycine et le métronidazole.
- Les AINS sont responsables d'environ {1/3} des complications ulcéreuses.
- Un traitement préventif des complications ulcéreuses par IPP est recommandé chez tous les patients traités par AINS ayant un facteur de risque : âge > 65 ans, antécédent d'ulcère, association à un antiagrégant, un corticoïde, ou un anticoagulant.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. A propos de l'ulcère duodénal : (cochez la réponse juste)

A. Est plus fréquent que l'ulcère gastrique.
B. Dégénère dans 2% des cas.
C. Hélicobacter pylori est retrouvé dans 25% des cas.
D. Le tableau clinique est toujours typique.
E. Aucune de ces réponses.

2. La maladie ulcéreuse gastrique est caractérisée par : (cochez la ou les réponses fausses)

A. Nécessité de faire des biopsies multiples sur l'ulcère et ses berges.
B. On doit rechercher l'HP.
C. Le risque de dégénérescence existe.
D. Ne nécessite pas de contrôle endoscopique avec biopsie.
E. Un transit œsogastrique (TOGD) est obligatoire.

3. **Le traitement de l'ulcère duodénal non compliqué et sans facteurs de risques est le suivant : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Trithérapie de 07 jours.
   B. Pas de traitement d'entretien.
   C. Un contrôle de l'éradication de l'HP est obligatoire.
   D. Des biopsies de l'ulcère duodénal sont obligatoires.
   E. Les antiacides sont indiquées dans le traitement.

REPONSES

1. A
2. DE
3. ABC

LES COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION

II. COMPLICATIONS DES ULCERES DUODENAUX

A. HEMORRAGIES DES ULCERES DUODENAUX

1. Distinguer les deux mécanismes de saignement d'un ulcère
2. Savoir identifier une hémorragie digestive et apprécier son abondance
3. Connaître les gestes à visée diagnostique et thérapeutique à réaliser d'urgence lors d'une hémorragie ulcéreuse
4. Traitement : connaître les principes du traitement médical et chirurgical de l'ulcère duodénal hémorragique

B. PERFORATIONS DES ULCERES DUODENAUX

1. Signes cliniques de la péritonite par perforation
2. Examens complémentaires
3. Formes cliniques des perforations ulcéreuses
4. Principes du traitement de la perforation ulcéreuse
5. Décrire les principales méthodes de traitement d'une perforation Ulcéreuse
6. Savoir, devant une péritonite par perforation d'un ulcère duodénal en péritoine libre, quelles données
7. anamnestiques et cliniques vont permettre de choisir l'attitude thérapeutique à adopter

C. STENOSES PYLORIQUES OU DUODENALES

- Connaître les perturbations biologiques de la sténose pyloro-bulbaire

III. COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRIQUES

- Connaître les principales complications des ulcères gastriques

LES COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX

I. INTRODUCTION

- Les ulcères GD :
    - Évolution favorable
    - Évolution défavorable (complications)
- Les complications :
    1. Les hémorragies digestives
    2. Les perforations aigues
    3. Les sténoses antro-pyloriques
    4. La résistance au traitement médical
    5. La récidive après traitement médical
- Resistance au TRT :
    - Notion essentielle : traitement chirurgical
        - 70% de cicatrisation 4 semaines
        - 90% de cicatrisation 8 semaines
    - Absence de cicatrisation (traitement bien conduit)
    - Facteurs : tabac – taille
    - Récidive à court terme

II. COMPLICATIONS DES ULCERES DUODENAUX

- Plus fréquent chez l'homme (sex-ratio 3 pour 1)
- Siège bulbaire.
- Complications : hémorragie, perforation, sténose (pylorique ou duodénale***) ne se transforme jamais en cancer.***

A. HEMORRAGIES DES ULCERES DUODENAUX

1. Distinguer les deux mécanismes de saignement d'un ulcère gastrique ou duodénal

- *L'hémorragie par ulcération vasculaire :* Grosse branche artérielle pariétale ou artère de voisinage, (artère gastro-duodénale pour les ulcères de la face postérieure du bulbe duodénal),
- *L'hémorragie muqueuse en nappe, ou hémorragie artériolaire.*

2. Savoir identifier une hémorragie digestive et apprécier son abondance

- *cliniquement (mode de révélation):*
    - Hématémèse et/ou par un méléna
    - Une anémie aiguë
    - Un collapsus avant extériorisation de l'hémorragie
    - Des rectorragies massives.

- *L'abondance de l'hémorragie est évaluée :*
    - Critères cliniques : signes de choc, syncope, soif, polypnée, tachycardie
    - À l'examen : refroidissement des extrémités, chute tensionnelle
    - La chute de l'hématocrite, qui peut être retardée : perte 1L : ↓ 20 mmHg - ↑ 20/min RC

- *selon l'évolution :*
    - Le critère évolutif principal est le volume de sang transfusé pour maintenir la TA et le pouls dans les limites de la normale. Une transfusion est nécessaire, lorsque l'hémoglobine se situe au-dessous de 7 à 9 g selon les circonstances et le terrain

- *Apprécier le terrain :*

  - Altération de la conscience
  - Signes électriques d'ischémie
  - État de la fonction rénale
  - Biologie : Hb et Hte diminués, Augmentation urée ➔ perte sanguine

3. Connaître les gestes à visée diagnostique et thérapeutique à réaliser d'urgence lors d'une hémorragie ulcéreuse

- Après évaluation de l'état hémodynamique,
  - Une voie d'abord veineuse de gros calibre
  - Prélèvements pour NFS, bilan d'hémostase, groupe Rh et RAI.
  - Une sonde gastrique à double courant :
    - ✓ Vérifier la présence de sang dans l'estomac
    - ✓ Réaliser si besoin un lavage gastrique à l'eau glacée.
  - Une endoscopie haute oeso-gastro-duodénale sera faite en urgence dès que les premières mesures de réanimation auront permis de rétablir un état hémodynamique convenable.
- Localiser le saignement,
- Préciser la cause et le mécanisme,
- Rechercher une lésion associée,
- Dans de nombreux cas de pratiquer un traitement hémostatique (injections hémostatiques ou électrocoagulation).

Classification de Forrest :

Stade	***Description***
Ia	hémorragie en jet
Ib	Saignement actif en nappe
IIa	Vaisseau visible non hémorragique
IIb	Caillot adhèrent
IIc	Spots pigmentés plats
III	Cratère à fond propre

4. Traitement de l'ulcère duodénal hémorragique

- Traitement médical:

  - Rééquilibration hydro électrolytique,
  - Transfusions si nécessaire
  - Administration d'un inhibiteur de la pompe à protons
  - Un traitement permettant d'éradiquer Helicobacter pylori sera systématiquement institué avant même confirmation de sa présence aux biopsies.

- Efficacité de la réanimation :

  - Stabilité hémodynamique
  - Disparition des signes de choc
  - PVC normale
  - Reprise de la diurèse

- Traitement chirurgical
  - 80% des hémorragies cessent spontanément
  - En cas d'hémorragie active ou persistante (malgré les gestes hémostatiques perendoscopiques) l'indication opératoire doit être rapidement posée.

- Le geste chirurgical
  - ✓ Une hémostase locale
  - ✓ Le traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse duodénale (une vagotomie ± pyloroplastie)

- Facteurs qui semblent augmenter le risque de récidive:

  - Saignement initial important
  - Siège gastrique
  - Vaisseaux visibles, signes endoscopiques d'hémorragie récente

- Indications chirurgicales :

  - Hémorragie massive (> 5-7 U/24h)
  - Récidive après brève échéance
  - Traitement médical incompatible

B. PERFORATIONS DES ULCERES DUODENAUX

- ***3-5% des ulcères***
- Peut survenir sans prodromes (25% inaugurale)
- Tout moment de la maladie
- Plus souvent des hommes jeunes.
- Favorisées par prise de médicaments (aspirine, AINS).
- L'ulcère est alors sur la face antérieure ou supérieure du bulbe duodénal.
- La perforation ulcéreuse en péritoine libre entraîne une péritonite.

Physiopathologie:

- Franchissement de la paroi G ou D
- Perforation bouchée par un organe
- Communication avec la cavité péritonéale
- Péritonite aseptique au début
- Péritonite chimique: séquestration liquidienne ; choc hypovolémique
- Complication respiratoire et rénale

1. Signes cliniques de la péritonite par perforation d'ulcère :

- Un tableau de péritonite aiguë généralisée.
- La symptomatologie débute par une douleur épigastrique brutale s'étendant rapidement à tout l'abdomen.
- Cette douleur peut s'accompagner d'un iléus et de vomissements.
- L'interrogatoire recherche :
  - ATCD douleurs épigastriques
  - ATCD ulcère
  - Prise médicamenteuse
  - Heure dernier repas
- L'examen clinique trouve tous les signes d'une perforation :
  - Altération de l'état général,
  - Tachycardie, tension artérielle pincée, température normale.
  - L'abdomen est immobile et ne respire pas.
  - Il existe une défense et rapidement une contracture musculaire.
  - Dans certains cas la percussion peut noter un pneumopéritoine.
  - Le toucher rectal met en évidence une douleur aiguë au niveau du cul de sac de Douglas.

2. **Examens complémentaires :** le plus souvent inutiles.
   - La clinique oriente vers une péritonite aiguë généralisée et impose une prise en charge chirurgicale.
   - Le bilan biologique est sans particularité au début de la perforation.
   - L'abdomen sans préparation (ASP) objective un croissant d'air sous-diaphragmatique dans 40 à 60% des cas. Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.
   - Scanner **:** peut préciser le diagnostic dans certaines formes.
   - Ne pas faire d'endoscopie haute en cas de suspicion de perforation

3. **Formes cliniques des perforations :** Plus que les formes symptomatiques, certaines formes anatomiques rendent le diagnostic plus difficile :

   - *Perforation couverte :* En cas de poussées ulcéreuses fréquentes, des adhérences avec les organes de voisinage peuvent se créer autour du premier duodénum (foie, vésicule, côlon).
     Dans ce cas la perforation ne se manifeste pas par une symptomatologie de péritonite aiguë généralisée mais par une douleur brutale localisée dans l'hypocondre droit.
   - *Perforation dans l'arrière cavité des épiploons :* Exceptionnellement un ulcère de la face postérieure du duodénum peut perforer dans l'arrière cavité des épiploons ;

*le diagnostic est difficile et peut être précisé par un examen tomodensitométrique
Diagnostic différentiel :
Péritonite Appendiculaire - Pancréatite aigue - Symptomatologie biliaire ou colique

4. **Principes de traitement de la perforation ulcéreuse :**

   But (double) : traitement de la complication et de la maladie.

5. **Décrire les principales méthodes de traitement :** Deux méthodes principales :

   a. *le traitement médical conservateur (méthode de Taylor) :*

- Aspiration gastrique,
- Antibiothérapie à large spectre
- Nutrition parentérale,
- Antisécrétoires puissants par voie veineuse ;
- Réhydratation hydro-électrolytique par voie veineuse

   b. *le traitement chirurgical (suture ou résection gastrique) :* traiter la péritonite et la perforation

- Peut être réalisé par chirurgie conventionnelle ou par coeliochirurgie.
- Comporte : un lavage abondant de la cavité péritonéale, une suture simple de l'ulcère, sans vagotomie associée
- A l'heure actuelle, il n'y a plus lieu en urgence de réaliser un traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse duodénale.

6. **Savoir, devant une péritonite par perforation d'un ulcère duodénal en péritoine libre, quelles données anamnestiques et cliniques vont permettre de choisir l'attitude thérapeutique à adopter :**

Une perforation peut être traitée de façon conservatrice si :

- Diagnostic certain
- la perforation est survenue à jeun, elle est prise en charge rapidement, dans les 6 heures,
- il n'y a pas de fièvre, ni de signes de choc, ni d'hémorragie associée.
- Dans toute autre situation, une intervention chirurgicale d'urgence est nécessaire

*assurer la toilette péritonéale et traiter la perforation.

C. STENOSES PYLORIQUES OU DUODENALES (20% révélatrice)

- Complication classique des ulcères duodénaux (6-10%) évoluant depuis de nombreuses années.
- La multiplication des poussées avec leurs épisodes de cicatrisation successives peuvent aboutir à une fibrose progressive du pylore.
- Ces phénomènes cicatriciels ont comme conséquence une sténose du pylore responsable d'une occlusion haute qui se manifeste par des vomissements alimentaires précoces.
- Depuis la détection précoce des ulcères et des possibilités thérapeutiques médicamenteuses ces complications sont devenues exceptionnelles dans les pays occidentaux.

Physiopathologie:

- Gène à l'évacuation : œdème péri-ulcéreux - spasme prolongé du pylore – cicatrice fibreuse (pylore ou bulbe)
- Œdème et spasme diminuent avec poussée
- Déformation fibreuse ++++

Symptomatologie:

- Vomissements postprandiaux tardifs ++++
- Dg certain si :
    - Débris alimentaires de 12-24h -
    - Voussure abdominale -
    - Clapotage à jeun
- Le dg est : endoscopie et radiologie

Endoscopie :	*Radiologie :*
➢ siège de la sténose infranchissable ➢ aspect de l'estomac	➢ stase liquidienne ➢ hyperkinésie antrale (début) ➢ distension gastrique ➢ retard à l'évacuation pylorique

Connaître les perturbations biologiques de la sténose pyloro-bulbaire:

Au cours d'une sténose du pylore, les vomissements entraînent :
- une perte de liquides responsable de déshydratation extra-cellulaire avec hémoconcentration ;
- une perte d'électrolytes (chlore, ions H +, sodium et potassium) :
hypochlorémie franche - hyponatrémie - hypokaliémie - élévation des bicarbonates et du pH (alcalose métabolique)

Traitement

* *médical :*	**Le traitement radical de la sténose du pylore consiste*
○ correction des troubles ioniques : admission3-4l /24h SSI apport calorique ○ évacuation gastrique ○ sonde nasogastrique	○ une dérivation gastro-jéjunale qui va court-circuiter la zone sténosée (gastro-entéroanastomose) ○ associée au traitement radical de la maladie ulcéreuse : vagotomie tronculaire, sélective ou hypersélective.

III. COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRIQUES

- La complication la plus classique de l'ulcère gastrique : ***La cancérisation***
- Il n'est aujourd'hui pas totalement démontré qu'un ulcère gastrique peut se cancériser ;
- le cancer gastrique peut se manifester sous la forme macroscopique d'un ulcère.
- La découverte d'une ulcération gastrique implique en tout état de cause la réalisation de biopsies multiples (au moins 10 sur les berges de l'ulcère) afin d'éliminer de façon formelle l'existence d'un cancer.
- Après traitement médical, une gastroscopie avec nouvelles biopsies sera réalisée pour s'assurer de la guérison complète de l'ulcère

Les complications des ulcères gastriques sont aussi l'hémorragie, la perforation et la sténose gastrique.

- Une hémorragie ulcéreuse gastrique sera traitée exceptionnellement par suture simple chez un patient en mauvais état général ou le plus souvent par gastrectomie.
- Une perforation gastrique peut être traitée par gastrectomie d'emblée ; il est toutefois licite de réaliser aujourd'hui une suture de la perforation associée à un lavage de la cavité péritonéale et ultérieurement un bilan endoscopique.
- La prise en charge d'un ulcère dégénéré sera réalisée le plus souvent à distance de la complication aiguë.

POINTS CLES

- L'incidence des complications de l'ulcère gastroduodénal a significativement diminué grâce à la connaissance de la physiopathologie de la maladie ulcéreuse et l'éradication d'*Helicobacter pylori*. L'endoscopie permet un diagnostic précis des complications de la maladie ulcéreuse, le contrôle des hémorragies ulcéreuses dans plus de 90 % des cas, et la dilatation des sténoses pyloriques.
- De ce fait, le recours à la chirurgie est de plus en plus rare. Il faut toutefois savoir ne pas manquer l'heure de la chirurgie qui reste indiquée pour le traitement des perforations ulcéreuses dans la majorité des cas, afin de contrôler une hémorragie majeure et de dériver les sténoses pyloriques résistantes à la dilation et au traitement médical.
- Le traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse dans le même temps opératoire est de plus en plus discuté en raison de l'efficacité du traitement médical, des difficultés de cette chirurgie en urgence, et de la morbidité d'une vagotomie inutile.
- L'abord laparoscopique a pris une place prépondérante pour la réalisation de ces gestes, l'urgence ou la présence d'une péritonite n'étant plus considérées comme des contre-indications.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. Les facteurs prédictifs d'échec au traitement endoscopique d'une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse sont : (cochez la ou les réponses fausses)

A. Hémorragie active au moment de l'exploration.
B. Choc hémodynamique à l'admission.
C. Topographie bulbaire antérieure.
D. Ulcère inférieure à 2 cm de diamètre.
E. Taux d'hémoglobine bas.

2. Dans la classification endoscopique de Forrest le type IIb correspond au : (cochez la réponse juste)

A. Cratère ulcéreux propre.
B. Vaisseaux visibles au fond de cratère ulcéreux.
C. Saignement en nappe péri ulcéreux.
D. Caillot adhérent au fond de cratère ulcéreux.
E. Tache pigmentée autour du cratère ulcéreux.

3. **Le diagnostic de perforation d'ulcère : (cochez les réponses justes)**
   A. Le maitre symptôme est la contracture abdominale.
   B. L'abdomen sans préparation, retrouve un pneumopéritoine.
   C. On retrouve une augmentation de l'amylase (sang et urines).
   D. Elle s'accompagne de nausées et de vomissements.
   E. Le diagnostic est clinique.

4. **Dans la classification endoscopique de Forrest le type Ib correspond à : (cochez la réponse juste)**
   A. Cratère ulcéreux propre.
   B. Vaisseaux visible au fond du cratère ulcéreux.
   C. Saignement en nappe péri ulcéreux.
   D. Caillot adhérent au fond du cratère ulcéreux.
   E. Tache pigmentée autour du cratère ulcéreux.

5. **Le traitement chirurgical des ulcères duodénaux est indiqué quand : (cochez la ou les réponses fausses)**
   A. Lorsqu'il y'a échec aux différents traitements médicaux.
   B. En cas de complication : perforation, hémorragie.
   C. Sujets porteurs de maladies chroniques nécessitant la prise de corticoïdes ou d'AINS.
   D. Poussées évolutives au cours du traitement d'attaque.
   E. Sujet jeune en crise hyperalgique inaugurale.

6. **L'intervention de WEINBERG en cas d'hémorragie digestive sur l'ulcère bulbaire postérieur consiste en : (cochez la réponse juste)**
   A. Une gastrectomie partielle.
   B. Une vagotomie tronculaire bilatérale.
   C. Une vagotomie tronculaire associée à une antrectomie.
   D. Une vagotomie associée à une pyloroplastie avec suture de l'ulcère.
   E. Aucune de ces propositions.

7. **Dans la classification endoscopique de Forrest le type III correspond à : (cochez la réponse juste)**
   A. Cratère ulcéreux propre.
   B. Vaisseaux visible au fond du cratère ulcéreux.
   C. Saignement en nappe péri-ulcéreux.
   D. Caillot adhérent au fond du cratère ulcéreux.
   E. Tache pigmentée autour du cratère ulcéreux.

8. **Le diagnostic de perforation d'ulcère duodénal est porté par les propositions suivantes : (cochez les réponses justes)**
   A. Contracture abdominale.
   B. Pneumopéritoine.
   C. Augmentation de l'amylase dans le sang et les urines.
   D. Nausées et vomissements.
   E. Le diagnostic est clinique.

9. **Dans les sténoses d'origine ulcéreuse : (cochez la réponse fausse)**
   A. Les vomissements post prandiaux tardifs sont le maitre symptôme.
   B. Les vomissements contiennent des débris alimentaires digérés de 12-24h.
   C. On retrouve une voussure abdominale et un clapotage à jeun.
   D. Le diagnostic est essentiellement endoscopique et radiologique.
   E. Le traitement est médical.

10. **Le saignement en jet d'un ulcère de la face postérieure du bulbe duodénal à pour origine : (cochez la réponse juste)**
   A. L'artère pylorique.
   B. L'artère coronaire stomachique.
   C. L'artère gastro-duodénale.
   D. L'artère pancréato-duodénale postéro-inférieure.
   E. L'artère gastro-épiploique droite.

11. **A propos des indications chirurgicales d'une hémorragie digestive d'un ulcère gastroduodénal : (cochez la réponse fausse)**
   A. Des transfusions de plus de 5-7 unités de sang/24h
   B. Récidive après une brève échéance.
   C. Un traitement médical incompatible avec la présence d'un ulcère.
   D. Les aspects endoscopiques.
   E. Le siège de l'ulcère.

12. **La vagotomie supra-sélective (fundique) : (cochez la réponse juste)**
   A. Diminue la sécrétion acido-peptique gastrique.
   B. Nécessite une pyloroplastie complémentaire.
   C. Est l'opération de choix dans l'ulcère gastrique.
   D. A pour séquelle une diarrhée persistante.
   E. Aucune réponse n'est juste.

13. **Le tableau clinique d'une péritonite aigue généralisée par perforation d'ulcère, comprend touts les éléments suivants, sauf un, lequel ?**
   A. Une douleur abdominale diffuse.
   B. Une douleur au toucher rectal.
   C. Un croissant gazeux constamment.
   D. Une fièvre.
   E. Une contracture abdominale.

REPONSES

1. ABE
2. D
3. ABDE
4. C
5. E
6. D
7. A
8. ABDE
9. E
10. C
11. E
12. A
13. C

HISTOPATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

PLAN DU COURS

I. STRUCTURE NORMALE

A. ANATOMIE

B. HISTOLOGIE

1. Muqueuse
2. Musculaire muqueuse
3. Sous muqueuse
4. Musculeuse
5. Séreuse

II. PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE

A. LESIONS ELEMENTAIRES

1. Œsophagites aigues
    a. Œsophagite phlegmoneuse
    b. Œsophagite catarrhale
    c. Œsophagite érosive
        - Erosions ou exulcérations
        - Ulcérations
2. Œsophagites chroniques

B. ASPECTS ETIOLOGIQUES

1. Pathologie du reflux
    a. Condition de survenue
    b. Œsophagite de reflux
    c. Œsophagite peptique
    d. Ulcère peptique
    e. Endobrachyœsophage
2. Affections infectieuses
    a. Bactérienne
        - Tuberculose
    b. Mycosique
        - Moniliase
    c. Virale
        - Œsophagite herpétique
        - Virus du groupe « papilloma» (HPV)
        - Cytomégalovirus (CMV)
3. Œsophagites caustiques
4. Autres
    a. Maladie de Crohn
    b. Agents physiques
    c. Œsophagite médicamenteuse

III. ANOMALIES ACQUISES

A. DIVERTICULES PHARYNGO-OESOPHAGIEN

B. DYSPHAGIE SIDEROPENIQUE

IV. TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

A. TUMEURS PRIMITIVES

1. Tumeurs épithéliales
    a. Bénignes :
        - Papillomes
        - Adénomes
    b. Malignes :
        - Carcinome épidermoïde de l'œsophage
        - Adénocarcinomes
        - Carcinomes neuroendocrines
2. Tumeurs non épithéliales :
    a. Tumeurs mésenchymateuses :
        - Bénignes :
            - Léiomyomes
            - Angiofibrolipome
            - Autres tumeurs
        - Malignes :
            - Léimyosarcomes
            - GIST
            - Rhabdomyosarcomes
    b. Lymphomes :

❖ Lymphome B à grande cellules
❖ Lymphome B de bas grade de type MALT

    c. Mélanomes malin primitif

B. TUMEURS SECONDAIRES (METASTASES)

HISTOPATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

I. STRUCTURE NORMALE :

A. ANATOMIE

L'œsophage est un organe tubulé qui conduit les aliments du pharynx à l'estomac.

Il mesure environ 25 cm de longueur et descend en avant de la colonne vertébrale en traversant successivement la partie intérieure du cou, le thorax et le diaphragme, pour pénétrer dans l'abdomen et s'ouvrir dans l'estomac.

Aplati d'avant en arrière jusqu'à la bifurcation trachéale, il devient ensuite progressivement cylindrique. Son calibre moyen est de 1,3 cm à son extrémité supérieure; il augmente régulièrement et atteint 2.2 cm au-dessus du cardia. Sa surface intérieure blanchâtre, présente des plis muqueux longitudinaux qui s'effacent à la distension.

B. HISTOLOGIE

L'œsophage, identique aux autres segments du tube digestif, possède une muqueuse limitée par une musculaire muqueuse, une sous muqueuse et une musculeuse.

1. **Muqueuse :** constituée d'un épithélium et d'un chorion
   - *L'épithélium superficiel* est malpighien (pavimenteux stratifié), non kératinisé.
   - *Le chorion* est un tissu conjonctif qui forme des papilles profondes sous l'épithélium. Il contient des fibres collagènes et élastiques.
2. **Musculaire muqueuse** : est composée de muscle lisse longitudinal et d'un réseau de fibres élastiques.
3. **Sous muqueuse :** est faite d'un tissu conjonctif, dense, qui épouse les plis longitudinaux de la muqueuse
4. **Musculeuse :** Elle mesure 0,5 à 2,2 mm d'épaisseur. Dans le quart supérieur de l'organe, elle est faite uniquement de fibres striées qui s'associent ensuite à des fibres musculaires lisses, en proportion croissante de haut en bas. Elle comprend deux couches, interne circulaire et externe longitudinale.
5. **Séreuse :** Elle est formée par un tissu conjonctif à fibres généralement longitudinales, par des îlots adipeux et par les éléments vasculo-nerveux œsophagiens.

II. PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE

Le chapitre des lésions inflammatoires de l'œsophage est dominé par le problème de l'œsophagite peptique ou secondaire au reflux. Cependant les œsophagites peuvent avoir d'autres causes.

A. LESIONS ELEMENTAIRES

1. Œsophagites aiguës

a. L'œsophagite phlegmoneuse : Est rare

Il s'agit d'une infiltration inflammatoire diffuse à prédominance de polynucléaires neutrophiles du chorion et de la sous-muqueuse

b. L'œsophagite catarrhale :

Est faite d'œdème et de congestion du chorion avec de petits infiltrats inflammatoires de nature lymphoplasmocytaire.

Il existe toujours un œdème de l'épithélium et une éxocytose modérée sous forme d'une infiltration d'éléments inflammatoires entre les cellules de la basale et du corps muqueux.

c. Les œsophagites érosives :

Peuvent se subdiviser en exulcérations ne touchant que la muqueuse et en ulcérations atteignant la sous-muqueuse.

- **Les érosions** ou **exulcérations :** sont arrondies ou ovalaires, de taille variant de 1 mm jusqu'à plusieurs centimètres. Leur fond est recouvert d'un enduit noirâtre ou jaunâtre. Histologiquement, le socle est granulomateux, recouvert d'une fausse membrane fibrineuse parfois riche en hématies. Les berges sont inflammatoires
- Les **ulcérations** de taille plus importante entament plus ou moins profondément la sous-muqueuse et la musculeuse, entraînant exceptionnellement une perforation.

2. Œsophagites chroniques

Elles sont essentiellement constituées par une sclérose du chorion et de la sous-muqueuse qui peut aussi infiltrer la musculeuse; l'épithélium sus-jacent peut être atrophique avec une basale rectiligne; ces aires d'atrophie alternent parfois avec des lésions d'hyperplasie papillomateuse. Enfin, une des modifications les plus fréquentes est la leucoplasie caractérisée par l'apparition d'une couche superficielle de kératine. Les follicules lymphoïdes sont hyperplasiques et inflammatoires.

Dans les œsophagites ulcéreuses, la chronicité se traduit par l'apparition d'un socle scléreux qui interrompt la musculeuse et rappelle l'ulcère de Cruveilhier gastrique.

B. ASPECTS ETIOLOGIQUES

1. Pathologie du reflux

a. Conditions de survenue :

- Complications post-opératoires après anastomose œsogastrique
- Après myotomie faite pour un méga œsophage
- Présence prolongée d'une sonde gastrique
- Sclérodermie
- Hernies hiatales
- Brachyoesophage

b. l'œsophagite de reflux :

Désigne les lésions débutantes mineures dont la valeur a été diversement appréciée

Elles sont caractérisées sur le plan histologique par :

- Augmentation du nombre des couches basales
- Allongement des crêtes épithéliales et des papilles du chorion
- Dilatations vasculaires dans la zone apicale des papilles
- Exocytose de polynucléaires, en particulier éosinophiles dans les couches épithéliales profondes

c. L'œsophagite peptique :

Constitue l'évolution des lésions précédentes

D'abord érosive, puis ulcéreuse, sans caractères histologiques particuliers.

Au stade chronique, autour d'une ou plusieurs ulcérations superficielles, la fibrose est d'abord localisée aux couches pariétales internes (muqueuse et sous-muqueuse); elle s'étend ensuite irrégulièrement en profondeur, en mutilant la musculeuse, entraînant une *sténose peptique* plus ou moins serrée, circonférentielle, surmontée d'un œsophage qui reste souple.

d. l'ulcère peptique

Un autre aspect chronique est ***l'ulcère peptique***, également sténosant, dont la perte de substance ampute plus ou moins profondément la paroi, atteint parfois l'adventice, s'entoure d'une fibrose mutilante très étendue qui peut rendre l'œsophage indissociable des organes voisins; dans cette fibrose existent des anomalies vasculaires et nerveuses et des infiltrats lymphocytaires, analogues à ceux observés autour de l'ulcère chronique de Cruveilhier.

L'ulcère peptique œsophagien siège en règle à la jonction des muqueuses gastrique et malpighienne; ovalaire, allongé dans le grand axe de l'œsophage, il a un fond plan ou irrégulier et des bords épais; la muqueuse qui l'entoure est toujours anormale et plus ou moins érodée.

e. L'Endobrachyœsophage :

La complication majeure est représentée par la survenue d'un endobrachyœsophage

Se définit par l'existence, au-dessus du cardia, d'une muqueuse glandulaire revêtant un segment de tube digestif dont la musculeuse est de type œsophagien et dont la face externe est dépourvue de péritoine.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une cicatrisation, sans doute métaplasique, remplaçant la muqueuse malpighienne ulcérée par une muqueuse glandulaire plus ou moins anormale.

Endoscopiquement, la muqueuse glandulaire est rouge, dépolie et veloutée, théoriquement en contraste net avec le revêtement œsophagien sus-jacent, clair, nacré et lisse.

Histologiquement la muqueuse d'endobrachyœsophage est de constitution polymorphe avec, isolément ou en associations diverses, trois types de structures :

- Des glandes fundique
- Des éléments de type cardial
- Une muqueuse de type particulier avec des ébauches de végétations et des glandes ressemblant à des glandes cardiales.

Le principal problème évolutif de l'endobrachyœsophage est la survenue possible d'un adénocarcinome, précédé et accompagné de lésions dysplasiques et précancéreuses particulièrement importantes à détecter.

2. **Infectieuses**

a. Bactériennes

Elles peuvent donner des œsophagites aigues essentiellement catarrhales par extension d'une **rhinopharyngite** ou d'une **laryngite**, plus rarement il s'agit de la complication d'une pneumonie, d'une péritonite ou d'une médiastinite.

- **La tuberculose** de l'œsophage est presque toujours secondaire à des lésions pulmonaires ou médiastinales très évolutives. Sa localisation la plus fréquente est le tiers moyen à cause de la proximité du carrefour trachéobronchique. Ses aspects morphologiques sont identiques à ceux que l'on observe dans l'intestin : il y a des formes ulcérantes et des formes hypertrophiques pseudo tumorales.

b. Mycosiques :

- **La moniliase** est de loin la plus fréquente des *mycoses*

Elle survient par propagation d'une infection bucco pharyngée.

Macroscopiquement, la muqueuse œsophagienne est recouverte d'une pseudo-membrane jaunâtre. On voit apparaître des zones d'ulcérations ou de nécrose plus ou moins confluentes.

Histologiquement, les colorations spéciales, PAS, Gram, argentation selon Gomori-Grocott mettent en évidence le mycélium et les spores. Il peut exister une réaction inflammatoire chronique de la paroi.

c. Virales :

- **l'œsophagite herpétique « virus herpès simplex » (HSV):**

Son aspect endoscopique est polymorphe, peut-être évocateur quand il s'agit de petites ulcérations rondes.

Histologiquement, l'épithélium montre, isolément ou en associations, des cellules multinuclées, une dégénérescence ballonnisante, un aspect vitreux et homogénéisé des noyaux dont la chromatine est densifiée en périphérie, des inclusions intranucléaires éosinophiles; ces anomalies s'observent surtout au bord des ulcérations.

- **virus du groupe « papilloma » (HPV)** : a été décrite à la fois dans des œsophagites et des papillomes.
- **cytomégalovirus (CMV)**: Des cas isolés de localisations à l'œsophage du **cytomégalovirus** ont été signalés.

3. **Œsophagites caustiques**

Elles sont rares et secondaires à l'absorption accidentelle ou criminelle d'un liquide caustique, acide, alcalin ou autre.

Les lésions sont très étendues, sur 5 à 10 cm, constituées par une nécrose totale de la muqueuse et d'une partie de la sous-muqueuse. Ces ulcérations ont un fond bourgeonnant recouvert d'une fausse membrane fibrineuse.

L'évolution se fait vers une sclérose plus ou moins diffuse rarement, l'œsophage est réduit à un cordon fibreux entouré de quelques fibres musculaires atrophiques. Le plus souvent, la lumière persiste sous forme d'un défilé tortueux et étroit.

4. **Autres**

a. La maladie de Crohn :

Du grêle et/ou colique, peut s'accompagner de lésions inflammatoires œsophagiennes, ulcérées ou non, parfois granulomateuses.

b. Agents physiques :

Ce sont les liquides ingérés trop chauds ou trop froids

La radiothérapie

c. Œsophagites médicamenteuses :

Elles sont imputées à de nombreux médicaments, ingérés surtout sous forme de gélules : des antibiotiques, en particulier la Doxycycline ; le chlorure de potassium; la Quinidine; des anti-cholinergiques; divers anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et non stéroïdiens (AINS).

Elles siègent préférentiellement sur le rétrécissement aortique œsophagien, ou en amont d'une sténose pathologique.

Ce sont des ulcérations de tailles variées, inconstamment recouvertes d'épaisses fausses membranes.

Histologiquement, il s'agit de lésions inflammatoires aiguës, sans caractères particuliers. Dans la majorité des cas, leur évolution est régressive assez rapidement sous traitement symptomatique.

III. ANOMALIES ACQUISES

Définition : Ce sont des cavités sacculaires anormales communiquant avec la lumière œsophagienne.

A. DIVERTICULES PHARYNGO-OESOPHAGIEN (dits de Zenker)

Ce sont les plus fréquents : 90 % des cas. Ils se voient surtout chez l'homme âgé de plus de 60 ans.

Ces diverticules, d'abord postérieurs, s'extériorisent dans le creux sus claviculaire ou descendent dans le médiastin postérieur. Leur taille peut être considérable. Leur contenance peut dépasser un litre.

Histologiquement, ce sont des hernies de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers une faille de la musculeuse : ils sont revêtus d'un épithélium malpighien, doublé par un tissu conjonctif rarement adhérent aux éléments de voisinage.

Parmi *les complications*, la plus fréquente est l'infection; les autres, plus graves, sont les hémorragies, la fistulisation dans le médiastin, la broncho-pneumonie de déglutition. La cancérisation, rare, s'observe dans la poche cm sur le collet.

B. DYSPHAGIE SIDEROPENIQUE

Vinson en 1922 décrit un syndrome, plus fréquent chez la femme, associant à une dysphagie, une anémie et une splénomégalie. Patterson complète le tableau en décrivant une glossite superficielle et des modifications des muqueuses buccales, pharyngienne et oesophagienne.

Age de survenue : le plus souvent 30 – 50 ans avec une nette prédominance féminine

Anémie hypochrome sidéropénique.

L'examen radiologique : rétrécissement en anneau de la bouche supérieur de l'œsophage et des images d'érosions en coup d'ongle.

L'épithélium œsophagien est atrophique, la sous - muqueuse est infiltrée de lymphocytes, la musculeuse est atrophique avec des altérations dégénératives.

La cancérisation serait fréquente et certains auteurs pensent qu'une grande partie des cancers du 1/3 supérieur de l'œsophage chez la femme seraient précédés d'une dysphagie sidéropénique.

IV. TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

Ce sont presque toujours des tumeurs malignes.

A. Tumeurs primitives

1. Tumeurs épithéliales

a. Bénignes : rares.

- **Les papillomes :**

Représentent 3,2 % des tumeurs bénignes.

Macroscopiquement, il s'agit de formations exophytiques à base plus ou moins large.

Histologiquement, elles sont formées d'un axe conjonctif ramifié bordé par un épithélium malpighien dont les crêtes sont allongées (hyper papillomatose). Le corps muqueux est épaissi avec une surface un peu vallonnée (hyper acanthose). Le diagnostic de bénignité repose sur la régularité des noyaux, la rareté et le caractère normal des mitoses.

Ces lésions sont classiquement considérées comme irritatives. Récemment, dans certains papillomes comme dans des œsophagites, on a souligné l'existence des critères histologiques du condylome viral, d'abord décrit dans les muqueuses génitales.

- **Les adénomes :**

Sont des tumeurs exceptionnelles qui se développent sur des foyers glandulaires ectopiques, ou sur les glandes du tiers inférieur de l'œsophage.

b. Malignes : Ce sont dans 99 % des cas des carcinomes.

- **Le carcinome épidermoïde de l'œsophage :**

II représente 2,5 % de l'ensemble des cancers et 7 % des cancers digestifs. Chez l'homme

Il survient surtout entre 50 et 70 ans avec un pic de fréquence autour de 60 ans.

La prédominance masculine est considérable

Facteurs étiologiques :

- Les facteurs favorisants classiques du carcinome œsophagien sont :
  - l'alcool
  - le tabac,
  - des habitudes alimentaires surtout représentées par l'ingestion de boissons trop chaudes.
  - D'éventuelles affections précancéreuses sont les cicatrices de brûlures par caustiques et la dysphagie sidéropénique.
  - L'effet carcinogène des nitrosamines, d'origine alimentaire ou en relation avec des mycotoxines.
- Quelles que soient les éventuelles causes déclenchantes du cancer œsophagien, les lésions précancéreuses sont représentées par les ***dysplasies*** ou ***néoplasie intraépithéliale*** classée en fonction de la désorganisation cyto-architcturales et des atypies en ***NIE de bas grade*** et ***NIE de haut grade.***

Aspects Macroscopiques :

- La lésion siège dans 50 % des cas sur le tiers inférieur, dans 40 % sur le tiers moyen et dans 10 % seulement sur le tiers supérieur.
  - ***Forme ulcérante*** : est la plus fréquente, limitée par un bourrelet bourgeonnant. L'ulcération est en règle longitudinale, fissuraire, à contour irrégulier.
  - ***Aspect polypoïde*** : (est le plus rare 5%).
  - ***Forme squirrheuse*** : circulaire et sténosante, est plus rare.
  - ***Carcinomes superficiels*** : réalisent des aspects particuliers définis, par leur extension qui ne dépasse pas la partie supérieure de la sous-muqueuse.
  - ***Cancer double*** : est considéré comme exceptionnel.

Histologiquement :

Les carcinomes épidermoïdes sont gradés en 3 classes (bien, modérément et peu différencié) en fonction du degré de similitude avec l'architecture et la cytologie de l'épithélium malpighien normal.

- *Les cancers épidermoïdes bien différenciés :*
  - Représentent 90 % des carcinomes de l'œsophage.
  - Ils peuvent être kératinisants (39 %), ou non kératinisants (50 %).
  - Le carcinome est fait de lobules plus ou moins volumineux où peut apparaître de la nécrose. La maturation cornée apparaît sous forme de globes ortho- ou parakératosiques, ou de cellules dyskératosiques.
  - Les cellules sont polygonales avec limites cytoplasmiques nettes, et des ponts d'union.
- *Les carcinomes épidermoïdes moyennement différencié :*
  - Petites travées de cellules malpighiennes aux limites cytoplasmiques imprécises sans ponts d'union, avec parfois kératinisation individuelle des cellules tumorales.
- *Le carcinome peu différencié :*
  - Est une forme rare parmi les cancers épidermoïdes (11 %).
  - Ils sont faits d'éléments indépendants, souvent volumineux, parfois monstrueux, à noyaux, polylobés, multiples, excentrés. Le stroma est très abondant, parfois inflammatoire. Ces aspects se voient essentiellement dans la forme végétante polyploïde où ils ne représentent souvent qu'un aspect très parcellaire au sein d'une prolifération épidermoïde typique.
- *Forme particulière (Le carcinome verruqueux):*
  - Est une variante du carcinome épidermoïde. Il s'agit d'une forme surtout éxophytique, d'évolution lente, pouvant atteindre une taille importante avant de se compliquer de métastases ganglionnaires; elle s'observe à tous les niveaux de l'œsophage y compris dans un diverticule.

- **Les Adénocarcinomes :**

Sont exceptionnels si on ne leur associe pas les cancers du cardia

Facteurs de risque :

- Œsophage de Barrett
- Métaplasie intestinale
- Tabac

Siège : Dans le tiers inférieur, ils naissent des glandes intra murales et surtout de la muqueuse d'un endobrachyœsophage.

Macroscopie : l'aspect macroscopique est variable, il peut être polypoïde, plat déprimé ou bourgeonnant.

Microscopie : Ces adénocarcinomes peuvent prendre tous les types de différenciation observés dans l'estomac, mais ils sont le plus souvent bien ou modérément différenciés d'architecture tubulo-papillaire.

On décrit également des tumeurs associant des aspects glandulaires et épidermoïdes (carcinomes adénosquameux, carcinomes mucoépidermoïdes).

Ainsi que des carcinomes adénoïdes kystiques (ou cylindromateux).

- **Carcinomes Neuroendocrines :**

Rare au niveau de l'œsophage.

Localisées surtout au 1/3 inférieur, et de grande taille.

Les tumeurs endocrines bien différenciées (carcinoïdes) sont exceptionnelles.

On peut rencontrer des carcinomes neuroendocrines peu différencié (Carcinome à petites cellules).

Carcinomes mixtes (endocrine exocrine).

2. **Tumeurs non épithéliales *:***

a. Tumeurs Mésenchymateuses :

- **Tumeurs Mésenchymateuses Bénignes :**

- Elles représentent la plus grande partie des tumeurs bénignes.

- *Macroscopiquement,* on peut distinguer des tumeurs intra murales, faisant à peine saillie dans la lumière de l'œsophage et souvent latentes, et des tumeurs à développement intra luminal, sessiles ou pédiculées.

- *Histologiquement :*

❖ *Les léiomyomes : tumeur musculaire lisse bénigne*

Représentent 60 % à 70 % des tumeurs bénignes et atteignent surtout l'homme.

L'aspect histologique le plus fréquent est celui de léiomyome, lobule, fascicule, fait de cellules musculaires lisses fusiformes assez courtes à noyau allongé, sans atypie ni mitose.

❖ *L'angiofibrolipome:*

Est une tumeur très particulière de l'œsophage appelée aussi polype fibro-vasculaire, fibrome, fibrolipome, myxofibrome, polype, lipome pédicule.

C'est un très volumineux polype dont le pédicule s'insère sur l'œsophage cervical ou thoracique supérieur. Il peut descendre jusqu'au cardia. A la coupe, il est constitué d'un tissu conjonctif assez ferme et très vascularisé.

❖ *Les autres tumeurs* constituent un long catalogue. Leur aspect histologique est celui que l'on rencontre dans toutes les autres localisations. Parmi elles, les schwannomes sont peut-être les plus fréquents.

- **Tumeurs Mésenchymateuses Malignes :**

Ils sont très rares et représentent à peine 1 % des cancers.

❖ *Léiomyosarcomes :* tumeur maligne à différenciation musculaire lisse rare.

❖ *Tumeurs stromales digestives (GIST) :* ce sont des tumeurs issues des cellules interstitielles de Cajal (potentiel de malignité progressif).

❖ *Rhabdomyosarcomes :* tumeur maligne à différenciation musculaire striée.

b. Lymphomes de l'œsophage :

Rare moins de 1% des lymphomes.

Microscopie :

- *Lymphome B à grandes cellules.*
- *Lymphome B de bas grade de type « Malt ».*

c. Mélanome malin primitif:

Le mélanome primitif de l'œsophage est très rare.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur éxophytique. Très volumineuse, brun noirâtre.

Histologiquement, la tumeur est faite grandes cellules polyédriques à noyau parfois vacuole, présentant souvent un gros nucléole. La mise en évidence du pigment mélanique par la réaction de Fontana au nitrate d'argent ammoniacal affirme ce diagnostic.

B. Tumeurs secondaires (métastases) :

L'œsophage peut être le siège d'une métastase ou de l'extension d'un cancer de voisinage venant de :

- L'hypopharynx.
- Des bronches.
- Du larynx.
- Du sein.
- Du testicule.
- Du pancréas.
- De la prostate.

AUTO-EVALUATION : QCM - QROC

1. **Concernant les tumeurs œsophagiennes primitives : (cochez la réponse fausse)**
   A. Pour les tumeurs bénignes, les tumeurs d'origine épithéliale sont plus fréquentes que les tumeurs mésenchymateuses.
   B. Le carcinome épidermoïde est la tumeur maligne la plus fréquente.
   C. Les adénocarcinomes touchent le 1/3 inférieur et surviennent sur un œsophage de Barrett.
   D. La dysplasie est une lésion précurseur de l'adénocarcinome œsophagien.
   E. Le carcinome épidermoïde peut être végétant, polyploïde, plan ou ulcéré.

2. **Concernant l'œsophage de Barrett : (cochez la ou les réponses fausses)**
   A. Est du à l'action acide du liquide gastrique sur un reflux gastro œsophagien persistant.
   B. La muqueuse malpighienne est remplacée par un épithélium de type paramalpighien.
   C. On retrouve une muqueuse métaplasique de type glandulaire contenant des cellules caliciformes intestinales.
   D. Sans traitement, il n'évolue jamais vers la dysplasie.
   E. La surveillance n'est pas nécessaire car il n'existe aucun risque évolutif vers un carcinome.

3. **L'endobrachyœsophage : (cochez la réponse fausse)**
   A. Se définit par l'existence au dessus du cardia d'une muqueuse glandulaire au sein de la muqueuse œsophagienne.
   B. Dans la majorité des cas il s'agit d'une métaplasie remplaçant la muqueuse malpighienne ulcérée.
   C. Endoscopiquement la muqueuse glandulaire est rouge, dépolie, granitée.
   D. L'endobrachyœsophage ne dégénère jamais.
   E. Histologiquement la muqueuse de l'endobrachyœsophage est polymorphe glandulaire.

4. **Concernant les carcinomes neuroendocrines œsophagiens** : (**cochez les réponses fausses**)
   A. Ce sont les carcinomes les plus fréquents de l'œsophage.
   B. Se localisent surtout au tiers inférieur et sont de grande taille.
   C. Les carcinoïdes représentent les formes bien différenciées
   D. Les carcinomes à petites cellules représentent les formes peu différenciées
   E. Se localisent surtout au tiers supérieur et sont de petite taille.

5. **Quel est le principal problème évolutif de l'endobrachyœsophage et de quel type de lésions est-il précédé ?**

6. **Citez 02 tumeurs bénignes primitives œsophagiennes.**

7. **Définition de l'endobrachyœsophage et son principal stade évolutif.**

REPONSES

1. A
2. BDE
3. D
4. AE

5. Le principal problème évolutif de l'endobrachyœsophage est la survenue possible d'un adénocarcinome, précédé et accompagné de lésions dysplasiques et précancéreuses particulièrement importantes à détecter.
6. Les papillomes, les adénomes, les léiomyomes…
7. Lésion métaplasique qui siège au-dessus du cardia caractérisé par un remplacement de la muqueuse malpighienne par un épithélium de type intestinal ou gastrique comportant des cellules caliciformes. Transformation maligne : adénocarcinome de bas œsophage.

HISTOPATHOLOGIE DE L'ESTOMAC

PLAN DU COURS

I. STRUCTURE NORMALE
- **A. RAPPEL ANATOMIQUE**
- **B. RAPPEL HISTOLOGIQUE**

II. MALFORMATIONS ET DEFORMATIONS
- **A. HERNIE DIAPHRAGMATIQUE**
- **B. VOLVULUS GASTRIQUE & PROLAPSUS DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE**
- **C. ANOMALIES MUSCULAIRES**
- **D. DUPLICATIONS ET DIVERTICULES GASTRIQUES**
- **E. SYNDROME DE MALLORY ET WEISS**

III. GASTRITES
- **A. GASTRITES AIGUES**
- **B. GASTRITES CHRONIQUES**
  1. Gastrites chroniques non auto-immunes
  2. Gastrites chroniques auto-immunes

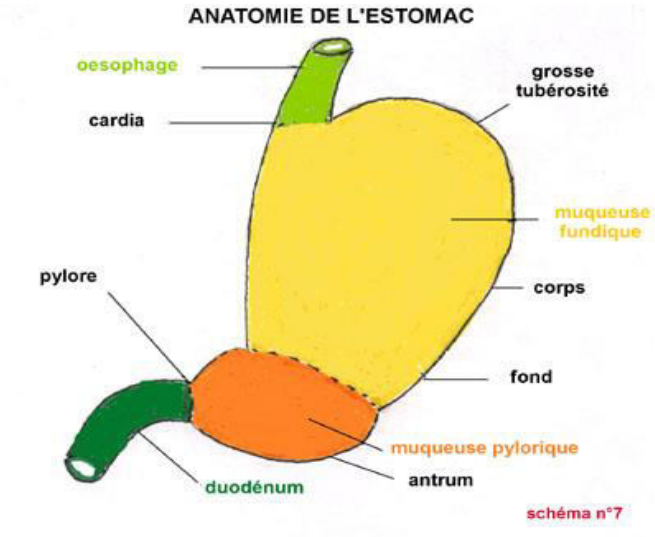
IV. PERTES DE SUBSTANCE
- **A. ABRASION**
- **B. EROSION OU EXULCERATION**
- **C. ULCERATION**
- **D. ULCERE**

V. TUMEURS DE L'ESTOMAC
- **A. MACROSCOPIE**
- **B. MICROSCOPIE**
  1. Adénome
  2. Carcinomes
  3. Tumeurs endocrines
  4. Lymphomes
  5. Tumeurs mésenchymateuses

HISTOPATHOLOGIE DE L'ESTOMAC

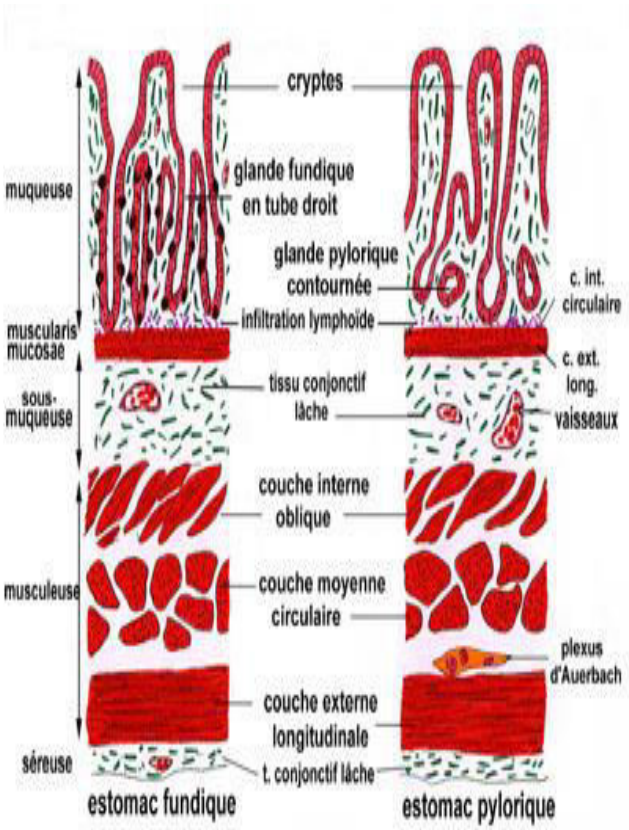
I- STRUCTURE NORMALE

A- RAPPEL ANATOMIQUE



La portion verticale ou corps correspond approximativement à la zone des glandes fundiques sécrétrices d'acide chlorhydrique et de pepsinogène, alors que la portion horizontale ou antre répond à la zone de glandes antrales productrices de mucus et de gastrine.

B- RAPPEL HISTOLOGIQUE



II- MALFORMATIONS ET DEFORMATIONS

A. **HERNIE DIAPHRAGMATIQUE :** se caractérise par le passage d une partie de l estomac dans le thorax à travers un orifice diaphragmatique pathologique.

B. **VOLVULUS GASTRIQUE ET PROLAPSUS DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE :** le premier est la torsion de l estomac, le second, le passage de la muqueuse antrale a travers le pylore. C'est des malpositions rares qui s accompagnent, à un degré variable de réactions inflammatoires et des troubles circulatoires de la paroi gastrique allant, dans certains volvulus jusqu a la nécrose ischémique.

C. **ANOMALIES MUSCULAIRES :** exceptionnelle absence congénitale de la musculeuse gastrique et sténoses hypertrophiques du pylore par hypertrophie du muscle pylorique.

D. **DUPLICATIONS ET DIVERTICULES GASTRIQUES :**

Duplication : c'est la présence d'une nouvelle cavité gastrique distincte de la cavité principale.

Les diverticules gastriques (évagination de la muqueuse et de la musculeuse muqueuse à travers une déhiscence de la musculeuse) sont rares, généralement de siège cardial ou sous cardiale.

E. **SYNDROME DE MALLORY ET WEISS :** c'est des fissurations en traits de la muqueuse du cardia et du bas œsophage, responsable d'hémorragies parfois graves. Les lésions sont d'origine traumatique et compliquent par exemple, des vomissements répétés et incoercibles.

III- GASTRITES :

C'est une inflammation de la muqueuse gastrique. On distingue les gastrites aigues des gastrites chroniques.

A. GASTRITES AIGUES

Surviennent à la suite d'une agression brutale de la muqueuse gastrique, qu'elle qu'en soit la cause (infectieuse, toxique, médicamenteuse…)

Les lésions inflammatoires aigues sont caractérises par la présence d'un infiltrat à polynucléaires neutrophiles avec des remaniements œdémateux et congestifs.

B. GASTRITES CHRONIQUES

Témoignent d'un processus inflammatoire persistant.

Dans les gastrites chroniques prédomine un infiltrat mononuclée lymphoplasmocytaire, la présence de polynucléaires neutrophiles caractérisant l'activité de la gastrite chronique.

Aspects anatomo-cliniques :

1. **Gastrite chronique non auto-immune** :
   Correspond à la gastrite chronique bactérienne, principalement liée à Helicobacter pylori, qui peut être atrophique ou non.
   L'infection chronique a H pylori est associée à des modes d'expression clinique variables qui vont de la simple gastrite chronique à des infections sévères telles que l'ulcère gastroduodénal, le lymphome gastrique du MALT et l'adénocarcinome gastrique.
2. **Gastrite chronique auto-immune** :
   Associée à la présence d'autoanticorps reconnaissant les cellules pariétales, ce qui suggère son origine auto-immune.
   L'évolution se fait vers la destruction des glandes fundiques d'où l'achlorhydrie avec hypergastrénémie due à l'hyperplasie réactionnelle des cellules G à gastrine.
   Dans 15 à 20% des cas, la gastrite auto-immune évolue vers l'anémie pernicieuse (anémie de Biermer) caractérisée par un déficit en vitamine B12, liée au déficit en facteur intrinsèque et à l'achlorhydrie.

IV- PERTES DE SUBSTANCES

- **A. ABRASION :** est la destruction de l'épithélium et de la partie superficielle des cryptes.
- **B. EROSION OU EXULCERATION :** est plus profonde, elle détruit les cryptes et une hauteur variable des glandes mais respecte toujours la musculaire muqueuse.
- **C. ULCERATION :** ampute la musculaire muqueuse et la sous muqueuse en partie ou en totalité, laissant indemne la musculeuse. C'est une perte de substance à bords taillés à pic dont le fond est inflammatoire, non scléreux.
- **D. ULCERE :** c'est une perte de substance chronique de toutes les couches jusqu'à la musculeuse avec rétraction fibreuse pariétale de voisinage.

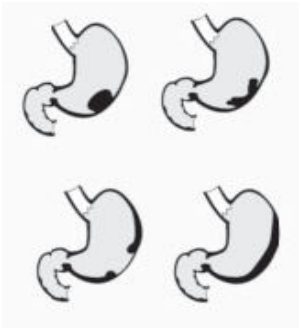
V- TUMEURS DE L'ESTOMAC

- Le cancer de l'estomac est fréquent surtout en Asie (japon).
- Son incidence est en baisse en raison de l'amélioration des conditions de nutrition.
- La lésion précurseur est le plus souvent la gastrite chronique atrophique pour laquelle l'infection à Helicobacter pylori joue un grand rôle.
- Le développement de l'endoscopie a permis (dans les pays développés comme le japon) son diagnostic précoce et donc d'améliorer le pronostic.

A. MACROSCOPIE :

On ne parlera que sur l'aspect des adénocarcinomes gastriques qui sont les tumeurs malignes gastriques les plus fréquentes.

- *Siège :* le plus souvent de localisation distale: région antro-pylorique.
- Dans le corps il se développe le plus souvent le long de la grande courbure ou de la petite courbure.
- *Les formes précoces :* (cancers superficiels): se présentent comme des lésions : plates, excavées, ou légèrement surélevées.
- *Les formes avancés :* sont classées *selon Bormann* en :



Type polypoïde (type I).
Type ulcéro-bourgeonnant (type II).
Type ulcéré (type III).
Type infiltrant diffus (type IV) : dont la forme la plus typique est la linite plastique.

B. MICROSCOPIE :

1. Les adénomes :

Les adénomes ont un risque de transformation plus élevé selon leur taille (50% si tumeur supérieure à 2 cm) et leurs type histologique (degrés de dysplasie ; risque accru pour les adénomes plans).

2. Les carcinomes :

ADENOCARCINOME : 90 %

Classification de L'OMS :

- Adénocarcinome papillaire
- Adénocarcinome tubuleux : bien, modérément ou peu différencié
- Adénocarcinome mucineux : colloïde muqueux
- Adénocarcinome à cellules indépendantes
- Carcinome adénosquameux
- Carcinome épidermoïde
- Carcinome à petites cellules
- Carcinome indifférencié

3. Les tumeurs endocrines (tumeurs carcinoïdes):

- Développées à partir des cellules enterochromafine-like du corps gastrique.
- Généralement bien différenciées non fonctionnelles.
- Sont multiples dans plus de la moitié des cas.
- De petite taille (< à 1.5 cm)
- Souvent bénigne.

4. Les lymphomes :

- Lymphome du MALT est le type histologique prédominant : infiltration par des cellules néoplasiques de taille moyenne de type centrocytique dont l'immunophénotype est celui des cellules B.
- Infiltration et destruction des structures épithéliales (lésions lympho-épithéliales).
- C'est des lymphomes de bas grade qui peuvent évoluer en lymphomes de haut grade.
- Les autres types de lymphomes primitifs gastriques : rares: lymphomes du manteau, lymphome de Burkitt, lymphome B à grandes cellules et le lymphome T.

5. Tumeurs mésenchymateuses :

La grande majorité des tumeurs mésenchymateuses malignes gastriques sont :

- Des tumeurs stromales : GIST Issues des cellules interstitielles de Cajal associées à une mutation du gêne kit. Les facteurs pronostiques de cette tumeur sont la taille et l'index mitotique.
- Les autres tumeurs sont rares:

- Léiomyome et Léiomyosarcome
- Tumeurs glomiques
- Schwannomes
- Lipomes, Sarcome de Kaposi
- Tumeur à cellules granuleuses

AUTO-EVALUATION : QCM – QROC

1. **Concernant les gastrites chroniques : (cochez les réponses justes)**
   A. Témoignent d'un processus inflammatoire persistant
   B. Dans ces gastrites un infiltrat inflammatoire mononuclée lymphoplasmocytaire prédomine
   C. La présence de polynucléaires neutrophiles caractérise l'activité de la gastrite chronique
   D. Elle est toujours d'origine bactérienne et est liée à Hélicobacter pylori
   E. Toutes ces réponses sont justes

2. **Parmi ces définitions laquelle ou lesquelles sont fausses ?**
   A. Abrasion : destruction de l'épithélium et de la partie superficielle des cryptes.
   B. Erosion : destruction des cryptes et une hauteur variable des glandes et dépasse la musculaire muqueuse.
   C. Exulcération : destruction des cryptes et une hauteur variables des glandes sans dépasser la musculaire muqueuse.
   D. Ulcération : ampute la musculaire muqueuse et la sous muqueuse en partie ou en totalité laissant indemne la musculeuse.
   E. Ulcère : perte de substance chronique de toutes les couches jusqu'à la musculeuse avec rétraction fibreuse pariétale de voisinage.

3. **Toutes ces tumeurs gastriques primitives sont d'origine mésenchymateuses sauf une laquelle**
   A. Le sarcome de Kaposi
   B. Le léiomyosarcome
   C. La tumeur à cellules granuleuse
   D. La tumeur stromale gastro-intestinale : GIST
   E. Le lymphome du MALT

4. **Concernant les gastrites chroniques : (cochez la réponse fausse)**
   A. L'infiltrat inflammatoire est de type lymphoplasmocytaire avec ou sans métaplasie, avec ou sans atrophie.
   B. L'infection à Helicobacter pylori est l'étiologie la plus fréquente
   C. Au cours de la gastrite chronique à Helicobacter pylori on retrouve ce germe dans la musculeuse gastrique uniquement.
   D. Au cours de l'infection à Helicobacter pylori l'atteinte est antrale avec ou sans atteinte fundique.
   E. Dans la gastrite auto-immune l'atteinte est fundique, avec métaplasie intestinale et atrophie totale des cellules pariétales, avec ou sans dysplasie.

5. **Concernant les tumeurs gastriques primitives : (cochez les réponses fausses)**
   A. Pour les tumeurs bénignes épithéliales : 90 % sont des polypes hyperplasiques et 10 % sont des adénomes avec un potentiel malin.
   B. Les carcinomes épidermoïdes sont les tumeurs malignes les plus fréquentes.
   C. On ne trouve jamais de tumeurs carcinoïdes.
   D. Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésenchymateuses les plus reconnus au niveau gastrique.
   E. Les lymphomes souvent de type MALT, sont des tumeurs non négligeables et nécessitent des traitements particuliers.

6. **Citez 02 anomalies congénitales fréquentes retrouvées au sein de la paroi gastrique.**

7. **Dans l'adénocarcinome gastrique, les formes avancées sont classées macroscopiquement selon Bormann en 04 types, lesquels ?**

8. **Citez 02 autres tumeurs malignes primitives autres que les adénocarcinomes.**

REPONSES

1. ABC
2. B
3. E
4. C
5. BC

6. L'hétérotopie pancréatique et la sténose congénitale du pylore.
7.
   - Type polypoïde (type I).
   - Type ulcéro-bourgeonnant (type II).
   - Type ulcéré (type III).
   - Type infiltrant diffus (type IV) : dont la forme la plus typique est la linite plastique.
8. Les lymphomes, les GIST, les tumeurs carcinoïdes…

COMPLICATIONS ET SEQUELLES DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE

PLAN DU COURS

I. DEFINITION

II. RAPPEL ANATOMIQUE

III. INTERET DE LA QUESTION
- A. FREQUENCE
- B. DIAGNOSTIC
- C. THERAPEUTIQUE
- D. PREVENTION

IV. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE
- A. REDUCTION DE LA SECRETION GASTRIQUE
  1. A court terme
  2. A long terme
- B. MODIFICATION DE LA SECRETION GASTRIQUE
  1. Après gastrectomie partielle
  2. Après gastrectomie totale
  3. Après vagotomie hyper-sélective (VHS)
  4. Après vagotomie tronculaire (VT) ou vagotomie sélective (VS)

V. LES COMPLICATIONS PRECOCES (PER ET POST-OPERATOIRES)
- A. PLAIE DE LA RATE
- B. PERFORATION OESOPHAGIENNE
- C. LESIONS DU FOIE ET DES PEDICULES
- D. COMPLICATIONS BILIO-PANCREATIQUES
- E. LESIONS INTESTINALES
- F. DESUNION DES SUTURES DIGESTIVES
- G. COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES
- H. COMPLICATIONS ISCHEMIQUES
- I. SYNDORMES OCCLUSIFS

VI. LES COMPLICATIONS TARDIVES (SEQUELLES)
- A. SEQUELLES FONCTIONNELLES
  1. Dumping syndrome
  2. Diarrhée
  3. Hypoglycémie
  4. Reflux duodéno-gastrique

B. SEQUELLES MECANIQUES

1. Syndrome de l'anse afférente
2. Syndrome du petit estomac
3. Gastroparésie
4. Reflux gastro-œsophagien
5. Dysphagie
6. Occlusions mécaniques

C. SEQUELLES METABOLIQUES

1. Anémies
   a. Ferriprives
   b. Carence en folates
   c. Carence en vitamine B12
   d. D'origine mixte
2. Dénutrition
3. Troubles du métabolisme phosphocalcique

D. SEQUELLES LOCALES

1. Gastrites
2. Cancer sur moignon

VII. SURVEILLANCE PRATIQUE D'UN OPÉRÉ DE L'ESTOMAC

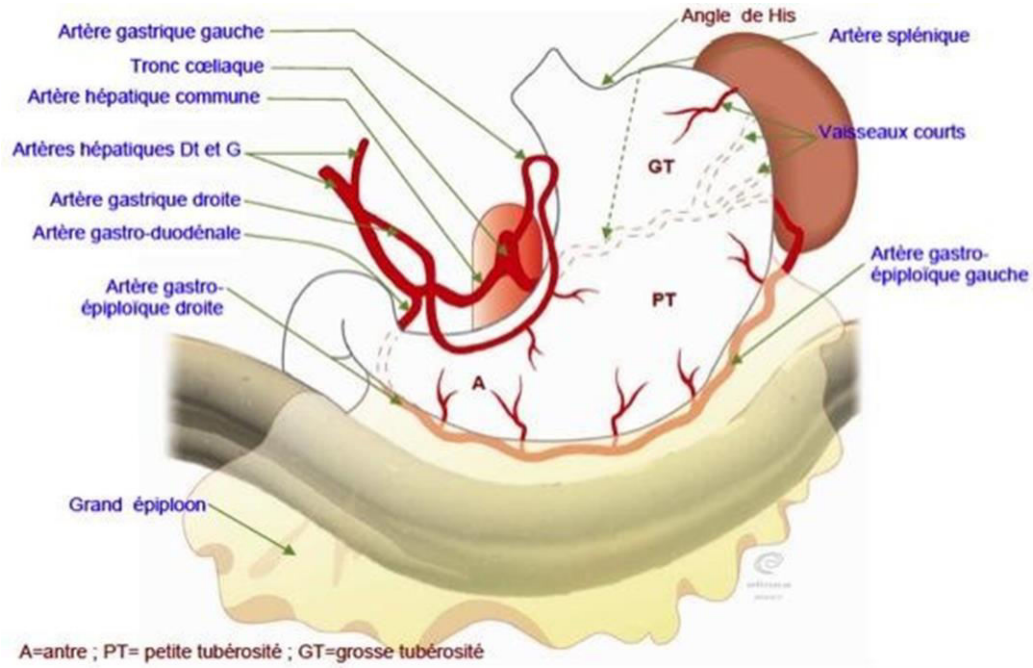
COMPLICATIONS ET SEQUELLES DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE

I. DEFINITION

- Ensemble des séquelles et complications :
  - Fonctionnelles,
  - Mécaniques,
  - Nutritionnelles,
  - Locales.
- Secondaires à la chirurgie gastro-duodénale (UGD essentiellement) et qui sont liées aux modifications physiologiques apportées par le bouleversement anatomique de la région.
- La chirurgie gastrique s'adresse essentiellement à deux affections ; le cancer de l'estomac et la maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Figure 1 : vascularisation de l'estomac



III. INTERET DE LA QUESTION

A. FREQUENCE

Autrefois importantes ; les complications de la chirurgie gastrique sont moins fréquentes et moins graves grâce aux progrès techniques et aux connaissances physiologiques.

B. DIAGNOSTIC

Clinique ; FOGD et le TOGD précisent l'élément organique.

C. THERAPEUTIQUE

Souvent médical, parfois chirurgical, toujours délicat.

D. PREVENTION

Par la connaissance des bases physiologiques, des principes de la chirurgie gastrique et des conséquences physiopathologiques.

IV. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE

A. REDUCTION DE LA SECRETION GASTRIQUE

1. A court terme

- Les effets en sont pratiquement nuls.
- Absence de digestion des protides.
- Pullulation microbienne dans le jéjunum due à l'hypochlorhydrie.

2. A long terme

- Diminution de l'absorption du fer organique.
- Diminution de l'absorption du calcium, moins importante.
- Diminution de l'absorption de la vitamine B12 rare.

B. MODIFICATION DE LA SECRETION GASTRIQUE

L'estomac peut être divisé en deux zones :

- *Fundique :* qui se comporte comme un réservoir.
- *Antropylorique :* Qui se comporte comme une pompe à évacuation.

Toutes les interventions gastriques ; à l'exception de la VHS, séromyotomie perturbent cette fonction.

1. Après gastrectomie partielle

- La vidange gastrique devient plus rapide (4 à 1h).
- Elle aboutit a un remplissage important et précoce du duodéno-jéjunum par un liquide hyperosmolaire, comportant de gros fragments alimentaires, avec pour conséquences :
  - Modification de la cinétique d'absorption des glucides.
  - Le passage du bol à travers le grêle est accéléré.
  - Les sécrétions bilio-pancréatiques débordées (quantité normale).

2. Après gastrectomie totale

- Mêmes conséquences mais sont plus importantes.

3. Après vagotomie hyper-sélective (VHS)

- Conséquences pratiquement nulles (intégrité de la pompe antro-pylorique).

4. Après vagotomie tronculaire (VT) ou vagotomie sélective (VS)

- En raison d'un geste de drainage la motricité antro-pylorique est perturbée, constamment accélérée, la vidange de liquide est rapide.

V. LES COMPLICATIONS PRECOCES (PER ET POST-OPERATOIRES)

A. PLAIE DE LA RATE

B. PERFORATION OESOPHAGIENNE

C. LESIONS DU FOIE ET DES PEDICULES

- Plaie du parenchyme hépatique.
- Lésion de la veine sus-hépatique gauche.

D. COMPLICATIONS BILIO-PANCREATIQUES

- Traumatisme des voies biliaires.
- Désinsertion de la papille.
- Lésions canalaires pancréatiques.
- Pancréatite aiguë postopératoire.

E. LESIONS INTESTINALES

- Côlon transverse.
- Perforation duodénale.
- Perforation iléale.

F. DESUNION DES SUTURES DIGESTIVES

- Intra-péritonéale : Péritonite localisée ou généralisée.
- Intra-thoracique : Médiastin ou plèvre.

G. COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES

- Hémorragie digestive.
- Hémorragie intra-péritonéale par lâchage de suture vasculaire.

H. COMPLICATIONS ISCHEMIQUES

- Nécrose ischémique du moignon gastrique.
- Nécrose duodénale.

I. SYNDORMES OCCLUSIFS

- Gastroplégie et occlusion fonctionnelle.
- Occlusions inflammatoires.
- Les occlusions mécaniques.

VI. LES COMPLICATIONS TARDIVES (SEQUELLES)

A. SEQUELLES FONCTIONNELLES

1. Dumping syndrome

Définition :

- Toutes les manifestations locales et générales postprandiales précoces cédant au décubitus.

Physiopathologie :

- Liées à l'irruption brutale des aliments hyperosmolaire dans l'intestin par vidange gastrique accélérée.
- Distension brutale des anses et traction sur les mésos.
- Hypovolémie induite par l'exsudation intra-luminale de liquide plasmatique (hyperosmolarité).
- Augmentation sécrétion hormonale (Sérotonine, Bradykinine).

Fréquence :

- ***Après GP :*** 15- 30% (5% de formes sévères).
- ***Après VT ou VS :*** 10- 30% (5% de formes sévères, 1% invalidantes).
- ***Après VHS :*** *1- 5% (jamais invalidantes).*

Clinique :

- ***Interrogatoire :***
  - Survenue postprandiale précoce (5-20mn). Amélioration par le décubitus.
  - Disparition en 20-40mn.
  - Sont toujours identiques chez le même malade.
  - Sont exagérées ou déclenchées par certains aliments.
- ***SG :***
  - Asthénie majeure d'installation brutale.
  - Sensation de faiblesse musculaire obligeant le malade à s'allonger.
  - Parfois lipothymie, état vertigineux, somnolence.
- ***SF***

Signes circulatoires et vasomoteurs :

- Tachycardie ; Palpitations.
- Labilité tensionnelle.
- Bouffées congestives ou pâleur.

Signes digestifs (second plan)

- Gêne épigastrique. (Plénitude).
- Nausées (vomissements rares).

**Une débâcle diarrhéique ou une crise polyurique peut signer la fin de la crise.*

Para clinique :

- **Fibroscopie haute (OGD) :** élimine l'organicité.
- **TOGD :** identifie le montage et étudie la vidange gastrique.
- **Bilan biologique :** équilibre hydro-électrolytique, protidémie.

Traitement :

- **Médical :**

  Diététique :

  - Suppression des sucres rapides, des amidonnés.
  - Supprimer les aliments déclenchants.
  - Fractionnement des repas (4-5/j). Corriger une dénutrition éventuelle.

  Médicamenteux :

  - Antisérotoninergiques : Insuline, Tolbutamide, pectine.
  - Psychothérapie.
  - Somatostatine. +++.
- **Chirurgical :**

  Indications :

  - Formes graves invalidantes, rebelles au traitement médical après élimination d'une pathologie associée

  But:

  - Modifier le facteur anatomique et dynamique.
- **Indications et méthodes :**

  Billroth II :

  - dégastrogastrectomie avec Billroth I (TT ou TL).
  - Interposition gastro-duodénale d'une anse iso/anti péristaltique.
  - Transposition intestinale : d'une anse afférente ou efférente (Soupault – Bucaille).
  - Gastrojéjunostomie sur anse en Y.

  Gastréctomie totale :

  - constitution d'un néogastre avec oesojéjunostomie.

  Après VT+drainage :

  VT + GEA

  - Dégastrojéjunostomie avec pyloroplastie.
  - Transformation de la gastro-jéjunale en gastroduodénale (risque occlusif).
  - Procédé de Soupault – Bucaille.
  - Interposition d'une anse antipéristaltique.

  Après VT + pyloroplastie :

  - Reconstruction du canal pylorique.
  - Exceptionnellement gastrectomie avec gastro- duodéno-anastomose.

Résultats du traitement chirurgical : inconstant : 30-90% de succès et récidives fréquentes**.**

2. Diarrhée

a. Diarrhée après vagotomie

Physiopathologie :

- En rapport avec l'accélération de la vidange gastrique.

Fréquence:

- VT : 10-30 %
- VSS : 0-20%

Clinique : trois types de diarrhée.

- Diarrhée transitoire :
  - fréquente, disparaît rapidement.
- Diarrhée épisodique :
  - Survenant par accès brutaux ; souvent le matin et après les repas.
- Diarrhée permanente :
  - Grave.

Traitement :

- *Médical :* Ralentisseurs du transit, souvent efficaces dans les formes précoces.
  Cholestyramine 4g/j en trois prises ; efficace 80%cas.
- *Chirurgical :* dans les formes sévères, invalidantes, rebelles au traitement médical.
  Dégastro-entérostomie.
  Interposition d'anse antipéristaltique.

b. Diarrhée après gastrectomie :

Physiopathologie : Deux mécanismes sont invoqués :

- Accélération du transit.
- Maldigestion par insuffisance pancréatique ; pullulation microbienne.

Traitement :

- Correction d'une éventuelle dénutrition.
- Extraits hépatiques.
- Antiseptiques, antibiotiques.
- Ralentisseurs du transit.

3. Hypoglycémie

Prévalence :

- Signes cliniques : 7% moins que le DS.
- Même fréquence dans les vagotomies – drainage et les GP.
- Rare dans les VS.

Physiopathologie :

- Accélération vidange gastrique è une hyperglycémie importante et précoce è sécrétion réactionnelle d'insuline è hypoglycémie.

Clinique :

- Malaise post prandial amélioré par ingestion de sucre.

Traitement :

- Règles hygiéno-diététiques(les mêmes que ceux du DS).
- Fibres alimentaires (ralentissent l'évacuation gastrique).
- Pectine, Somatostatine ; d'efficacité variable.

4. Reflux duodéno-gastrique

Prévalence :

- 10-20% des opérés (GP, Vagotomie + drainage) jamais après VHS.

Clinique :

- Régurgitations, vomissements bilieux.
- Epigastralgies intenses,courtes,calmées par les vomissements .

Paraclinique :

- **Endoscopie :**
  - Lac muqueux biliaire.
  - Reflux biliaire (parfois provoqué par le fibroscope).
  - Gastrite érythémateuse.
- **Fasting bile reflux :**
  - Dosage des acides biliaires dans le liquide gastrique à jeun >120 mmol/l.

Traitement :

- *Médical*
  - Sous traitement symptomatique l'évolution est favorable en quelques mois.
- *Chirurgie*
  - Billroth II : anse en Y à la Roux (mais risque d'URPO si acidité résiduelle).
  - Billroth I : anse interposée isopéristaltique.

B. SEQUELLES MECANIQUES

1. Syndrome de l'anse afférente

Observé uniquement après gastro-jéjunostomie.

Prévalence : 2-5%

Physiopathologie :

- Accumulation postprandiale des sécrétions bilio-pancréatiques avec distension de l'anse afférente.
- Evacuation de ces sécrétions dans un second temps sous forme de vomissements.
- Malfaçons techniques.

Clinique :

- Dans les formes typiques il existe deux phases :
  - Au cours du repas ou immédiatement après ; il existe un malaise général avec douleur de l'hypochondre droit.
  - Quelques heures plus tard ; les troubles disparaissent avec des vomissements non alimentaires exclusivement bilieux.
- Il existe des formes atypiques, incomplètes, d'où l'intérêt des examens complémentaires.

Traitement :

- Les formes mineures répondent bien au traitement médical, prokinétiques, régime.
- Les formes sévères sont exceptionnellement justifiables d'une correction chirurgicale ; transposition d'une anse courte, remise en circuit type Soupault – Bucaille.

2. **Syndrome du petit estomac**

Il est lié à l'exiguïté et à la distension de la cavité gastrique résiduelle ; d'autant plus marqué que le moignon gastrique est réduit (subtotale surtout).

Prévalence : 4-35%

Clinique :

- La reprise de l'alimentation ⟹ sensation de plénitude gastrique douloureuse.

Traitement :

- *Médical :* règles hygiéno-diététiques.
- *Chirurgical :* exceptionnellement ; confection d'un néogastre.

3. **Gastroparésie :**
   - Complication rare et précoce des vagotomies traduisant le plus souvent une vagotomie « ***Trop parfaite*** ».
   - La symptomatologie est analogue au syndrome du petit estomac.
   - Cédant sous sonde nasogastrique et réhydratation avec équilibre ionique.
4. **Reflux « gastro » - œsophagien : Reflux biliaire :**

Prévalence :

- De 0% (anse en Y à la Roux) à 70% (oesojéjunostomie). $

Mécanisme :

- GPS : suppression du SIO surtout si une pyloroplastie n'a
- pas été faite.
- GT.
- Vagotomie : retard de l'évacuation gastrique.

Clinique :

- Habituelle ; pyrosis, brûlure rétrosternale, dysphagie rare.

Examens paracliniques :

- FOGD : degré de l'œsophagite.
- pH métrie : Manométrie.

Traitement :

- *Médical :*
  - Règles hygiéno-diététiques. Posturales.
  - Antiacides, Métoclopramide, Gaviscon.
- *Chirurgical :*
  - Echec.
  - Œsophagites graves.

5. **Dysphagie :**

Celle-ci apparaît dans 5-15% des cas dans les 2-3 semaines après vagotomie.

Causes :

- Traumatisme de la région oeso-cardio- tubérositaire avec hématome pariétal et fibrose cicatricielle.
- Achalasie acquise par dénervation du SIO.
- Œsophagite.

Traitement :

- Dilatation endoscopique.
- Chirurgie ; si échec.

6. **Occlusions mécaniques :**

Ce sont des complications et non des séquelles.

Causes :

- Incarcération de l'anse dans une brèche mésocolique ou la fente rétro-anastomotique.
- Sténose anastomotique (mésocolite rétractile).
- Invagination jéjuno-gastrique.
- Bézoards.

C. SEQUELLES METABOLIQUES

1. Anémies

a. Ferriprives

Prévalence : Augmente avec le temps.

- GP : 30-50%
- VT : 10-20%

Biologiquement : anémie hypochrome, microcytaire.

Traitement : en absence de saignement occulte ; traitement martial (per os ou injectable).

b. Carence en folates

Prévalence : GT ou GP : 40% mais 2-3% seulement d'anémies vraies.

Biologie : anémie macrocytaire.

Traitement : Folates per os.

c. Carence en vitamine B12

Prévalence :

- *Après GT :* Inéluctable en absence de traitement préventif.
- *Après GP :* moins de 10%.
- *Après VT :* exceptionnelle, malgré une baisse modérée de la sécrétion de FI.

Biologie :

- Anémie mégaloblastique classique.

Traitement :

- Vitamine B12 injectable ; 1000 gamma tous les trois mois.

d. D'origine mixte :

Traitement martial en premier lieu.

2. Dénutrition

Fréquence :

- *Après GT* : presque constante (25%) chez les patients non cancéreux, seuls 10% des opérés retrouve leur poids antérieur.
- *Après GP :*
  - Formes modérées : 40-60% (régressives).
  - Formes sévères : moins de 10% du poids préopératoire : 10-20%.
- **Les AGJ en seraient plus pourvoyeuses que les AGD (pas d'études contrôlées).**
  - *Après VT :* 20-60%
  - *Après VHS :* 0%.

Traitement :

- Augmentation des apports nutritionnels.
- Nutrition orale.
- Nutrition entérale à débit continu.
- Traitement des troubles digestifs et de la diarrhée en parallèle.

3. **Troubles du métabolisme phosphocalcique**

Fréquence :

- Gastrectomies surtout (GT plus que la GP et surtout AGJ).
- Parfois VT + pyloroplastie.
- La fréquence augmente avec le temps.

Mécanisme :

- Déficit en vitamine D.
- Carence calcique : Chute du taux plasmatique de la protéine porteuse de la 25 – OHD.

D. SEQUELLES LOCALES

1. **Gastrites**

Prévalence : 60-100% après VT + antrectomie ou VHS. Plus souvent anastomotique que proximale (87%) et plus après AGJ que AGD.

Physiopathologie :

- *Facteurs classiques :* Tabac, alcool, mauvaise denture, médication.
- *Rôle du reflux biliaire* : controversé.
- *Rôle de l'hypochlorhydrie :* suggéré par le contraste entre la muqueuse normale dans l'URPO et les gastrites postopératoires habituelles.

Clinique : Epigastralgies calmées par les vomissements bilieux.

Diagnostic: FOGD avec biopsies :

- Lac biliaire avec gastrite érythémateuse,
- L'endoscopie élimine en outre une autre pathologie (cancer ou URPO).

Traitement : Délicat

- Règles hygiéno-diététiques, régime équilibré.
- Antiacides, Primpéran ; peu probant.
- Cholestyramine.
- Parfois correction chirurgicale (anse en Y) mais risque d'URPO.

2. **Cancer sur moignon**

Prévalence :

- Le risque est supérieur à la population témoin è après chirurgie : 1.23 à 4.77%.
- Il est plus important chez la femme ; après anastomose gastro-jéjunale et lorsque l'ulcère était gastrique.
- Le risque après VT + drainage (antrectomie) serait supérieur aux gastrectomies.

Physiopathologie :

- Pullulation microbienne due à l'hypochlorhydrie ; favorisant la réduction des nitrates.
- Reflux biliaire.
- Lésions de gastrite et de dysplasie.

Clinique et diagnostic : Le plus souvent : troubles postprandiaux, douleurs pseudo-ulcéreuses imposant un suivi rigoureux par l'endoscopie – biopsie, la seule à fournir un diagnostic précoce dans les formes de mauvais pronostic.

VII. SURVEILLANCE PRATIQUE D'UN OPÉRÉ DE L'ESTOMAC

- Information préopératoire du malade.
- Surveillance des SF postprandiaux.
- Réalimentation progressive ; régulière.
- Exploration complète des anomalies cliniques et biologiques.
- Dépistage précoce des syndromes carentiels.
- Examen clinique
  - Trimestriel la première année.
  - Semestriel ensuite en absence de complications.
- Critères : Stabilité pondérale.Apports suffisants.
- Bilan biologique ; six mois après l'intervention (hémogramme, fer sérique, cholestérol, triglycérides, calcémie, phosphorémie et magnésémie urinaires des 24h).

POINTS CLES

- De moins en moins fréquentes grâce à la maitrise des techniques chirurgicales et une bonne connaissance de l'anatomie.
- Précocement : fistules et hémorragies digestives.
- Plus tardivement : troubles de l'évacuation et de la motricité gastrique, reflux.
- A distance : ulcère anastomotique, cancer du moignon gastrique.
- La prise en charge de ces complications fait souvent appel à des mesures diététiques, mais une solution chirurgicale est parfois nécessaire.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Dumping syndrome : (cochez la réponse fausse)**
   A. Entraine une distension intestinale importante et brutale.
   B. Entraine une hypovolémie avec augmentation de la sécrétion hormonale (sérotonine, bradykinine).
   C. Associe une asthénie majeure avec troubles vasomoteurs et digestifs.
   D. Le traitement est le plus souvent chirurgical.
   E. Survient 5 à 20 minutes après le repas et est amélioré pas le décubitus.

2. **Indiquer la proposition exacte concernant la vagotomie hypersélective en cas d'ulcère duodénal ?**
   A. Elle donne fréquemment des diarrhées
   B. Elle entraîne une forte mortalité
   C. Elle donne moins de récidives que la vagotomie antrectomie
   D. Elle se complique rarement de dumping syndrome
   E. Elle doit être systématiquement complétée par un pyloroplastie

REPONSES

1. D
2. D

CMO
Corpus Médical Oran

CHAPITRE II

INTESTIN GRELE – COLON – RECTUM

– Riadh Djafri –

IMAGERIE DU GRELE

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION
II. RAPPEL ANATOMIQUE
III. TECHNIQUES D'IMAGERIE
- A. TECHNIQUES CONVENTIONNELLES
  1. ASP
  2. TRANSIT DU GRELE
     a. Transit par méthode de grande quantité
     b. Transit du grêle par entéroclyse
- B. IMAGERIE EN COUPE
  1. ECHOGRAPHIE
  2. ENTEROSCANNER
  3. ENTERO IRM

PATHOLOGIE DU GRELE

I. PATHOLOGIE TUMORALE
- A. TUMEURS MALIGNES
  1. Adénocarcinome
  2. Tumeur carcinoïde
  3. Lymphomes
  4. Autres tumeurs malignes
     a. Tumeur stromale
     b. Métastases
- B. TUMEURS BENIGNES
  1. Adénome
  2. Lipome
  3. Tumeurs conjonctives

II. PATHOLOGIE INFECTIEUSE

TUBERCULOSE

III. PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE

MALADIE DE CROHN

IV. AUTRES PATHOLOGIES
- A. DIVERTICULES
- B. PATHOLOGIE VASCULAIRE
- C. MALADIE COELIAQUE ou INTOLERANCE AU GLUTEN

V. CONCLUSION

IMAGERIE DU GRELE

I. INTRODUCTION

- En raison de sa morphologie et sa topographie, l'intestin grêle est un organe difficile à visualiser par les techniques d'imagerie.
- Les nouvelles techniques d'exploration de l'intestin grêle (Entéro-IRM et Entéroscanner) ont aujourd'hui pris la place du Transit du grêle, longtemps considéré comme l'examen radiologique de référence.

II. RAPPEL ANATOMIQUE

- L'intestin grêle débute au pylore et se termine à la valvule de Bauhin.
- Il comprend deux parties : le duodénum et le jéjuno iléon qui s'étend de l'angle de Treitz jusqu'à la valvule iléo-caecale par laquelle il s'ouvre dans le caecum.
- Sa longueur totale est d'environ 6m à 7 m.
- Son rôle primordial est : la digestion et l'absorption.

III. TECHNIQUES D'IMAGERIE :

A. Techniques conventionnelles:

1. ASP : de face en décubitus et debout :

- Il est fait en urgence et avant toute opacification.
- Il est peu sensible et non spécifique.
- Il permet d'analyser:
    - La répartition des clartés digestives notamment grêliques.
    - Les niveaux hydro-aériques: leur aspect et leur répartition.
    - Les clartés ou opacités anormales.
    - Les calcifications.
    - Les structures osseuses.

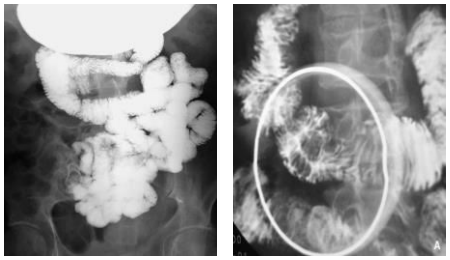
2. TRANSIT DU GRELE

- Indications :
    - syndrome de malabsorption, diarrhées, saignements digestifs apparemment inexpliqués, syndromes obstructifs intestinaux et douleurs abdominales postprandiales.
- Deux contre-indications à la baryte : la perforation et l'occlusion.
- Deux types de transit du grêle :

a. Transit par méthode de grande quantité :

- Absorption de 300ml de produit de contraste avec étude de l'estomac et du duodénum.
- Deuxième quantité de 300ml, réaliser des clichés sur les anses jéjunales, puis des clichés localisés avec suivi sous scopie de la progression de la baryte dans le reste des anses iléales.
- Cliché d'ensemble sur l'iléon, puis des clichés localisés (compression externe).
- Étude de la dernière anse iléale et de la valvule de Bauhin.

Figure 1 et 2 :
Transit du grêle par absorption



b. *Transit du grêle par entéroclyse :*

- Cet examen se fait par l'introduction d'une sonde par voie nasogastrique, arrive jusqu'à l'angle de Treitz.
- Injection de produit de contraste à un débit de 120ml/mn.
- Contrôle par scopie.
- Etude de la progression de la baryte dans les anses.
- Utilisation de palpateur externe.
- Etude en double contraste, de l'ensemble du grêle jusqu'à la dernière anse iléale.
- Analyse :
  - Recherche d'une anomalie topographique.
  - Recherche d'une modification diffuse des plis ou du relief muqueux (maladie cœliaque).
  - Recherche d'une anomalie du calibre: dilatation, sténose ou rétrécissement avec ou sans dilatation du segment d'amont.
  - Passage ou non du produit de contraste à travers la sténose ou le rétrécissement.
  - Les caractéristiques de la sténose.
  - Défaut d'opacification (tumeur).
  - Ulcération ou fistules.
  - Aspect de la muqueuse en double contraste.
  - Étude de la valvule de Bauhin.
  - Recherche d'anomalies fonctionnelles.

Figure 3 : Transit du grêle par entéroclyse

B. IMAGERIE EN COUPE

1. ECHOGRAPHIE

- Examen simple et accessible.
- Pas de préparation du patient.
- Sonde de haute fréquence.
- Analyse :
  - Souplesse et mobilité des anses.
  - Diamètre normal est d'environ 20mm, avec un faible contenu liquidien.
  - Épaisseur pariétale d'environ 3mm.
  - Rechercher un aspect pathologique: épaississement pariétal, modification de la graisse mésentérique, ADP, ascite, organes de voisinage.

2. ENTERO SCANNER

- Examen de référence pour l'exploration morphologique de l'intestin grêle.
- L'examen est réalisé après balisage à l'eau des anses (au moins 1L et 30mn avant l'examen) par voie orale o par entéroclyse.
- utilisation d'anti spasmodique.
- Analyse:
    - Paroi intestinale: épaississement, air pariétal (ischémique).
    - Environnement mésentérique et péritonéal: graisse, vaisseaux.
    - Organes abdominaux.

3. ENTERO IRM

- Examen non irradiant.
- Nécessite une distension des anses à l'eau + injection de PC + utilisation d'antispasmodique.
- Étude multi planaire.
- meilleure caractérisation des tissus.
- Inconvénient: artéfacts dus aux mouvements intestinaux.
- Utilisé essentiellement dans la surveillance des MICI chez les sujets jeunes.

Figure 4 : Entéro-IRM
1, Poumon. 2, Foie. 3, Veine porte. 4, Estomac. 5, Anse intestinale grêle. Flèche, Masse inflammatoire, épaississement de la paroi du caecum.

- **La vidéocapsule** est un matériel de haute technologie, c'est un examen d'endoscopie digestive qui permet d'étudier la paroi interne de l'intestin grêle. Il s'agit actuellement d'un examen validé qui permet d'analyser l'intestin de façon fiable.

PATHOLOGIE DU GRELE

I. PATHOLOGIE TUMORALE

A. TUMEURS MALIGNES

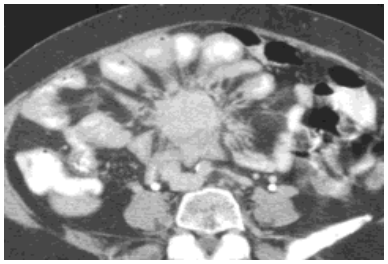
1. Adénocarcinome

- C'est la tumeur maligne primitive la plus fréquente de l'intestin grêle, son siège préférentiel est celui du duodénum ou du jéjunum proximal.
- Il existe 03 formes :
  - *Forme ulcéro-bourgeonnante :* image lacunaire polylobée irrégulière, hétérogène par la présence d'ulcérations.
  - *Forme sténosante circonférentielle :* aspect de rétrécissement ± irrégulier spiculé donnant l'image « en trognon de pomme », se raccordant à angle aigu avec la paroi saine.
  - *Forme sténosante courte :* annulaire avec ou sans passage du produit de contraste en aval.

Figure 1 : Épaississement pariétal circonférentiel d'une anse iléale (flèche) en rapport avec un adénocarcinome.
A. Entéroscanner avec injection veineuse d'iode ; coupe axiale.
B. Entéroscanner injecté, reconstruction frontale.

2. Tumeur carcinoïde

- 2ème tumeur maligne du grêle, de siège appendiculaire ou iléale.
- Imagerie : nodule sous muqueux de petite taille, rétractile, spiculée, avec disposition radiaire des anses grêliques en faveur d'une mésentérite rétractile.
  Tumeur hypervasculaire, prise de contraste précoce.



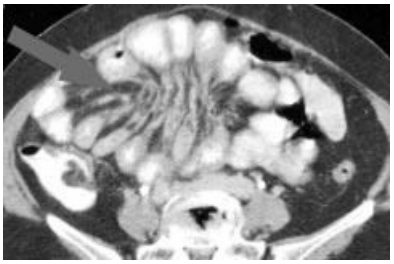


Figure 2 : Tumeur carcinoïde typique associant masse mésentérique rétractile (A) et épaississement pariétal circonférentiel ischémique des anses (flèche en A). Fibrose majeure étendue aux feuillets mésentériques iléaux (flèche en B).

3. **Lymphomes**
   - Il existe 04 formes :
     - *Forme infiltrante :* localisée ou diffuse, épaississement des plis muqueux, responsable d'un rétrécissement ± régulier et centré, parfois multi-nodulaires.
     - *Forme ectasiante :* dilatation pseudo-anévrysmale du grêle par infiltration de la musculeuse avec inhibition du péristaltisme.
     - *Forme tumorale :* large masse endoluminale, irrégulière et ulcérée, pouvant etre à l'origine d'une invagination.
     - *Forme extrinsèque :* extension au tube digestif d'une pathologie primitive des ganglions mésentériques.
   - Imagerie : refoulement extrinsèque des structures digestives avec angulation et fixité des anses sur le bord mésentérique.
4. **Autres tumeurs malignes :**
   a. **Tumeur stromale**
   b. **Métastases :** épaississement pariétal irrégulier avec atteinte du péritoine pariétal (colon, pancréas, estomac, ovaire), épaississement segmentaire multifocal.

B. TUMEURS BENIGNES

1. **Adénome :**
   - Pédiculé ou sessile, aspect en radiologie de lacune bien limitée, avec un double contour sur la radiologie de face « lacune cerclée ». en ENTERO-TDM c'est une formation tissulaire endoluminale.
   - Il peut être de découverte fortuite ou au décours d'une complication (saignement ou invagination).

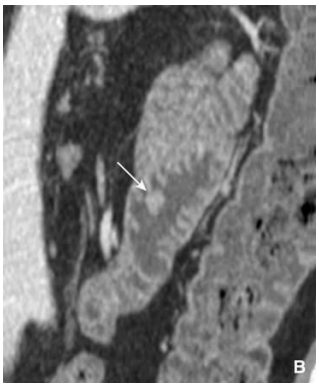


Figure 3 : Polype adénomateux centimétrique (flèches).

2. **Lipome :**
   - Siège au niveau de l'iléon terminal, lacune bien limitée, se raccordant à angle ouvert avec la paroi.

Figure 4 : Entéroscanner : Lipome (flèches) facilement identifiable à sa densité graisseuse voisine de celle de la graisse mésentérique ou sous-cutanée, parfaitement limité.

3. **Tumeurs conjonctives :**
   - Ces tumeurs sont bénignes à caractère potentiellement malin.
   - Elles prennent tout le contraste au temps artériel, elles sont de développement endo ou exoluminal en iceberg.
   - Lorsqu'elles atteignent de grandes tailles, elles représentent des plages de nécrose et des calcifications.

II. PATHOLOGIE INFECTIEUSE

TUBERCULOSE

- Il existe 02 formes :
  - *Forme hypertrophique :* la plus fréquente, aspect d'iléite pavimenteuse : perte de l'aspect normal des plis avec présence de multiple nodules et des ulcérations donnant un aspect pavimenteux.
  - *Forme ulcéreuse :* vaste ulcère de plusieurs centimètres de diamètre entouré d'un bourrelet irrégulier et nodulaire.
- Les opacifications digestives gardent une place, en particulier le transit du grêle pour étudier la dernière anse iléale, cet examen peut montrer :
  - Sténose iléale.
  - Ulcérations.
  - Fistules.
  - Rétraction du caecum.

Figure 5 : Tuberculose iléo-caecale. Lavement baryté en double contraste. La partie basse du côlon droit et le grêle terminal sont atteints. Le caecum est réduit à une petite bourse.

III. PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE

MALADIE DE CROHN

- Elle présente une atteinte asymétrique, segmentaire, prédomine sur l'iléon terminal, multifocale séparée par des zones saines.
- Lésions élémentaires :
  1. *Ulcérations :* peuvent être aphtoides de « Morson » longitudinales dites en ragade, transversales donnant des spécules.
  2. *Modification de la muqueuse :* épaississement nodulaire des plis donnant un aspect pavimenteux.
  3. *Infiltration fibro-inflammatoire :* responsable d'un rétrécissement asymétrique segmentaire, irrégulier.
  4. *Epaississement des parois :* responsable d'un écartement des anses : fenêtre radiologique.

- Il y'a des anomalies pariétales :
    - Epaississement pariétal.
    - Rehaussement pariétal.
    - Dilatation pré-sténotique.
    - Ulcérations profondes.
- Des anomalies extra-pariétales :
    - Fistules.
    - Masse inflammatoire.
    - Abcès.
    - Hypervascularisation du mésentère.
    - Sclérolipomatose.
    - Ganglions mésentériques.

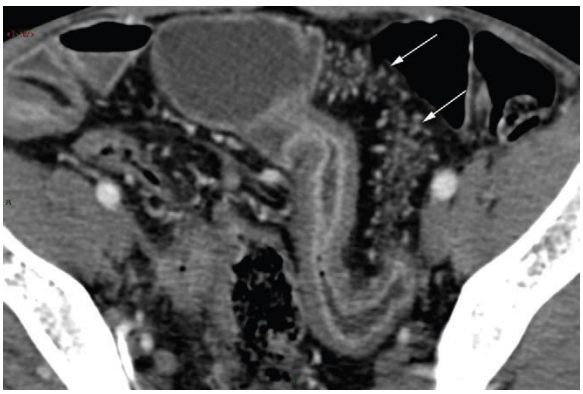


Figure 6 : Maladie de Crohn : examen tomodensitométrique.
Il existe un très important épaississement d'une anse iléale distale caractérisée par une prise de contraste de la muqueuse et un œdème hypodense de la sous-muqueuse. On remarque en outre une importante hypervascularisation de voisinage (flèches).

IV. AUTRES PATHOLOGIES

A. DIVERTICULES

Image d'addition homogène à contours réguliers, communiquant avec la paroi intestinale par un fin collet, les diverticules peuvent etre multiples entrant dans le cadre d'une diverticulose dont les complications sont l'infection (diverticulite), la perforation, l'hémorragie et l'occlusion.

B. PATHOLOGIE VASCULAIRE

Ischémie par infarctus mésentérique entraine une souffrance au niveau de la paroi grêlique à un stade ultime : un infarcissement.

C. MALADIE COELIAQUE ou INTOLERANCE AU GLUTEN

Elle est caractérisée par une atrophie villositaire de la paroi de l'intestin grêle et par conséquent une malabsorption.

Radiologie : l'imagerie permet de visualiser :

- Dilatation des anses.
- Fenêtre radiologique.
- Plis épaissis.
- Atrophie jéjunale.
- Jéjunisation de l'iléon.

V. CONCLUSION

La pathologie grêlique est très variée, le diagnostic repose sur la clinique, la biologie et dernièrement la vidéocapsule aussi. La radiologie à un rôle incontournable notamment l'ENTERO-TDM et l'ENTERO-IRM, qui permettent un diagnostic positif et un bilan d'extension. Le transit du grêle garde son intérêt surtout dans les contrôles post-opératoires.

POINTS CLES

- L'imagerie médicale de l'intestin a été profondément transformée ces dernières années par l'emploi de l'imagerie en coupes, qui a bénéficié largement de développements technologiques. Initialement limitée à l'étude morphologique de la paroi intestinale et de son environnement, elle aborde maintenant l'exploration endoluminale, avec l'entéroscanner et l'entéro-IRM.
- Sur le plan pratique, en radiologie conventionnelle, les indications classiques de l'ASP sont : les suspicions de perforation et d'occlusion. Cet examen devient inutile si un scanner abdominal est envisagé.
- Les opacifications digestives ne sont envisageables qu'en seconde intention pour des problèmes particuliers et/ou spécifiques : certaines évaluations chirurgicales pré- et/ou postopératoires (bilan de hernie hiatale, contrôles de réduction gastrique et avant réanastomose colique), endoscopies impossibles ou incomplètes, examen d'imagerie en coupes insuffisants ou apparemment négatifs comme la recherche de lésions inflammatoires superficielles intestinales, de trajets fistuleux et de causes d'occlusions chroniques intermittentes de bas grade.
- Sur le plan pratique, pour l'imagerie en coupes, l'échographie et l'IRM bénéficient d'un avantage important, l'absence de radiations ionisantes, et donc ces deux procédures doivent être privilégiées, notamment chez les sujets jeunes. Elles doivent également être favorisées dans les pathologies chroniques et donc les maladies inflammatoires. Pour les affections malignes, c'est le scanner qui est la modalité de choix, même si l'échographie est utile, pour le suivi notamment. En situation d'urgence et en postopératoire, c'est l'échographie et le scanner qui sont le plus souvent utilisés. Les sujets obèses relèvent du scanner et les maigres de l'échographie, ainsi que les malades non mobilisables. Pour une évaluation globale et/ou des pathologies multiples, le scanner est le mode d'exploration.

AUTO-EVALUATION : QCM – QROC

1. **La tuberculose iléale est visible sur le transit du grêle sous forme de : (cochez la réponse juste)**
   A. Sténose iléale, des ulcérations, des fistules.
   B. Dilatation de la dernière anse iléale.
   C. Image lacunaire irrégulière.
   D. Image en trognon de pomme.
   E. Images diverticulaires.

2. **Citez 02 signes radiologiques de l'iléite folliculaire dans la tuberculose iléo-caecale à sa phase de début du le lavement baryté.**

3. **Définition de l'iléite folliculaire dans la tuberculose iléo-caecale.**

REPONSES

1. A

2. Aspect polyploïde - image lacunaire correspondant à des follicules lymphoïdes et des ganglions hypertrophiés.
3. Aspect polyploïde, clouté avec présence d'images lacunaires correspondant à des follicules lymphoïdes et des ganglions hypertrophiés.

SYNDROME DE MALABSORPTION
DIARRHÉE CHRONIQUE - MALADIE CŒLIAQUE

PLAN DU COURS

I. SYNDROME DE MALABSORPTION

A. SYNDROME CARENTIEL
B. DIARRHÉE CHRONIQUE

II. BILAN ÉTIOLOGIQUE

A. MALABSORPTION PAR PERTE ANATOMIQUE D'UN SEGMENT DU GRÊLE
B. MALABSORPTION POST ENTÉROCYTAIRE :
C. MALABSORPTION D'ORIGINE PRÉ-ENTÉROCYTAIRE
   1. Pullulation microbienne intra luminale
   2. Causes parasitaires
D. MALABSORPTION D'ORIGINE ENTÉROCYTAIRE
   1. Les causes villositaires par atrophie totale « Maladie cœliaque »
   2. Autres causes d'atrophie villositaire
   3. Malabsorption secondaire à une infiltration du chorion « Maladie de Whipple»
   4. Lymphomes primitifs du grêle
E. MALABSORPTION PAR DÉFICIT ENZYMATIQUE
   1. Carence en disaccharidase
   2. Autres carences

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

SYNDROME DE MALABSORPTION
DIARRHÉE CHRONIQUE - MALADIE CŒLIAQUE

I. SYNDROME DE MALABSORPTION

- **Association :** syndrome carentiel clinique et biologique, diarrhée chronique.

A. SYNDROME CARENTIEL

- *Clinique :*
  - Asthénie, amaigrissement
  - Anémie
  - Chute des cheveux
  - Œdème des membres inférieurs.
  - Douleurs osseuses.
  - Ecchymoses.
- *Biologie :*
  - Hypoprotidémie.
  - Hypoalbuminémie.
  - Hypocholestérolémie.
  - Anémie hypochrome, ou mégaloblastique.
  - Hypocalcémie, parfois hypoprothrombinémie (chute du TP).

B. DIARRHÉE CHRONIQUE

- Augmentation du poids de la selle supérieur à 300g/24h pendant une durée minimum de 4 semaines.

II. BILAN ÉTIOLOGIQUE

A. MALABSORPTION PAR PERTE ANATOMIQUE D'UN SEGMENT DU GRÊLE

- Ceci se rencontre lors des :
  - Résections supérieures à 1m de l'intestin grêle.
  - Courts circuits grêliques.
  - Fistules grêlo-grêliques ou grêlo-colique.

B. MALABSORPTION POST ENTÉROCYTAIRE

- Les principales causes de diarrhées exsudatives, sont en rapport avec un mauvais drainage lymphatico-veineux, les causes sont multiples :
  - Cirrhose.
  - Pancréatite chronique.
  - Adénopathies mésentériques.
  - Fibrose rétro péritonéale.
- *Diagnostic positif :* Scanner, lymphographie.
- *Traitement :* en fonction de l'étiologie.

C. MALABSORPTION D'ORIGINE PRÉ-ENTÉROCYTAIRE

1. Pullulation microbienne intra luminale :

- Lors d'un(e) :
  - Gastrectomie.
  - Sténoses grêliques.
  - Diverticule du grêle.
  - Troubles de la motricité du grêle.
- *Diagnostic positif :* tubage duodénal protégé avec culture anaérobique, la présence de germes supérieur à 10^9/ml et les tests respiratoires doivent être fait soit au C^{14} soit H_2.

2. Causes parasitaires : lambliase, coccidiose, anguillulose.

D. MALABSORPTION D'ORIGINE ENTÉROCYTAIRE

1. Les causes villositaires par atrophie totale :

- **Maladie cœliaque :** allergie au gluten, plus précisément à sa fraction appelée GLIADINE, il s'agit d'une maladie auto-immune. Cette substance se trouve dans le blé, orge, le seigle, moins dans l'avoine et tous les produits industriels (les conserves, colorants, conservateurs...). Elle se voit chez l'enfant ainsi que chez l'adulte.

- *Clinique :*

Le tableau est polymorphe, le plus souvent fait d'une diarrhée chronique, stéatorrhée avec un syndrome carentiel clinico-biologique. Parfois la maladie cœliaque peut se révéler par des manifestations extra-digestives (hépatiques, dermatologiques, endocriniennes).

- *Diagnostic :*

a. Biopsie duodénale : étude histologique, retrouve :
- Atrophie villositaire totale.
- Hypertrophie compensatrice des cryptes.
- Infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire du chorion.
- Présence de lymphocytes intra épithéliaux supérieur à 20%.
- Rapport cryptes/villosités supérieur à 1.

b. Immunologie : présence d'anticorps spécifiques :
- Anticorps anti gliadine type IgA-IgG.
- Anticorps anti endomysium.
- Anticorps anti transglutaminase.

c. Radiologie : transit du grêle met en évidence des signes de malabsorption :
- Moulage des anses.
- Floculation de la baryte.
- Disparition de l'aspect en feuille de fougère du jéjunum.
- Accélération du transit.

d. Traitement :
- Régime sans gluten stricte en attendant la pilule miracle PROLYL-ENDOPEPTIDASE.
- La réponse clinique en 4-5 mois.
- La réponse biologique en 4-6 semaines.
- La réponse histologique en 9-12 mois.
- La réponse immunologique en 4-6 mois.

N.B : une résistance au régime peut nécessiter une corticothérapie ou une alimentation parentérale.

2. Autres causes d'atrophie villositaire :

- Sprue tropicale.
- Toutes les carences en Ig globales.
- Lambliase.
- Dermatite herpétiforme.

3. Malabsorption secondaire à une infiltration du chorion :

- **Maladie de Whipple** : Étiologie inconnue due à une infiltration par des macrophages PAS^+ correspondant à des bactéries. Age : 40-50 ans.

- *Clinique :* polyarthrite séronégatif, adénopathies, fièvre, hyperpigmentation, diarrhée avec malabsorption.
- *Diagnostic positif :* biopsie du grêle ou d'une des adénopathies.
- *Traitement :* très favorable sous antibiothérapie.

4. Lymphomes primitifs du grêle : (voir cours)

- Lymphome occidental.
- Lymphome méditerranéen.

E. MALABSORPTION PAR DÉFICIT ENZYMATIQUE

Dès l'enfance.

1. Carence en disaccharidase :

- *Clinique :* Diarrhée hydro électrolytique, souvent précédée de douleurs, de ballonnements.
- *Diagnostic positif :* courbe plate après ingestion de disaccharide.
    - Preuve formelle : dosage de la disaccharidase dans la muqueuse jéjunale.

2. Autres carences :

- Anomalies d'absorption des acides aminés.
- Aβlipoprotéinémie.
- Défaut d'absorption de vitamine B12.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Biologiques : NFS, VS, bilan métabolique et nutritionnel.
- Tests fonctionnels :
    - Test au D-xylose (test d'absorption duodéno-jéjunale).
    - Test de Schilling (test de l'absorption iléale).
- Fibroscopie avec biopsies.
- Colo-iléo scopie avec biopsies.
- Tomodensitométrie abdominale.

POINTS CLES

- Le syndrome de malabsorption est une entité clinicobiologique correspondant à un défaut d'absorption d'un ou plusieurs nutriments lié à une atteinte intraluminale, pariétale ou du transport vasculaire de ces nutriments. Les syndromes de malabsorption ont une présentation variée, allant de la carence isolée à un tableau bruyant associant diarrhée profuse et cachexie.
- Elle est en fonction de la nature du mécanisme physiopathologique mis en jeu, du siège des lésions, de son ancienneté et des mécanismes compensateurs mis en œuvre. Le tableau clinicobiologique est donc rarement complet.
- Il associe classiquement des symptômes digestifs, principalement une diarrhée chronique, et des signes extradigestifs témoins des carences nutritionnelles spécifiques ou globales.
- Les étiologies sont nombreuses avec des mécanismes physiopathologiques souvent très différents. La démarche diagnostique est souvent complexe. Elle doit permettre de confirmer la malabsorption et de mettre en évidence l'étiologie responsable. Elle repose sur un interrogatoire et un examen clinique précis et orientés, et aujourd'hui plus sur la biologie, l'endoscopie digestive et l'imagerie abdominale que sur les tests fonctionnels digestifs.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. Lors du syndrome de malabsorption, le test D-XYLOSE renseigne sur une atteinte : (cochez la réponse juste)

A. Gastrique.
B. Pancréatique.
C. Iléo-colique.
D. Hépatique.
E. Duodéno-jéjunale.

2. **L'origine étiopathogénique de la maladie de Whipple est de cause : (cochez la réponse juste)**
   A. Bactérienne.
   B. Auto immune.
   C. Héréditaire.
   D. Néoplasique.
   E. Inflammatoire.

3. **La maladie cœliaque peut être évoquée sur la positivité des anticorps suivants: (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Anticorps anti ADN natifs.
   B. Anticorps anti mitochondries.
   C. Anticorps anti muscles lisses.
   D. Anticorps antinucléaire.
   E. Présence d'anticorps anti-endomysium.

4. **Parmi les affections suivantes ; quelles sont celles qui peuvent être responsable d'une malabsorption intestinale par Pullulation bactériennes ?**
   A. Diverticulose de grêle.
   B. Gastrectomie total.
   C. Rectocolite ulcéro-hémorragique RCH.
   D. Syndrome de Zollinger-Ellison.
   E. Affection parasitaire au cours du SIDA.

5. **La maladie cœliaque est retenue devant : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Présence d'une Histocompatibilité HLA (DR3 DQ2).
   B. Présence en nombre élevé de lymphocytes intra épithéliaux.
   C. Présence d'anticorps anti-endomysium.
   D. Présence d'atrophie villositaire.
   E. Présence d'une hépato-splénomégalie (HPMG-SPMG).

6. **Parmi les affections suivantes; quelles sont celles qui peuvent être responsables d'une malabsorption intestinale par atteinte pré-entérocytaire (Pullulation bactérienne)**
   A. Diverticulose de grêle.
   B. Gastrectomie total.
   C. RCH.
   D. Syndrome de Zollinger-Ellison.
   E. Maladie de Crohn grêlique

7. **La maladie de Whipple est caractérisée par une infiltration PAS positive au niveau de la cellule suivante : (cochez la réponse juste)**
   A. Histiocyte.
   B. Plasmocyte.
   C. Macrophage.
   D. Lymphocyte.
   E. Aucune de ces cellules.

8. **Le régime sans gluten au cours de la maladie cœliaque quelque soit l'âge de diagnostic, doit être suivi : (cochez la réponse juste)**
   A. Minimum 2 ans.
   B. Minimum 5 ans.
   C. Minimum 10 ans.
   D. Minimum 15 ans.
   E. Toute la vie.

9. **Parmi les affections suivantes, quelles sont celles qui peuvent être responsable d'une malabsorption intestinale de cause post-entérocytaire : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Diverticulose du grêle.
   B. Compression lymphatique.
   C. RCH.
   D. Syndrome de Zollinger-Ellison.
   E. Maladie de Waldmann.

10. **La maladie cœliaque est retenue de façon certaine devant tous ces signes sauf un, lequel ?**
   A. Présence d'une histocompatibilité HLA (DR3 DQ2).
   B. Présence en nombre élevé de lymphocytes intra épithéliaux.
   C. Présence d'anticorps anti-endomysium.
   D. Présence d'atrophie villositaire.
   E. Présence d'un épaississement iléal à la TDM.

11. **Devant un syndrome de malabsorption intestinale, parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) évoque(nt) une atteinte duodéno-jéjunale : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Anémie microcytaire par carence en fer.
   B. Anémie macrocytaire par carence en acide folique.
   C. Anémie macrocytaire par carence en vitamine B12.
   D. Test au D-XYLOSE perturbé.
   E. Test de Schilling perturbé.

12. **Parmi les affections suivantes, quelles sont celles qui peuvent être responsables d'une malabsorption intestinale par pullulation bactérienne intraluminale ?**
   A. Diverticulose du grêle.
   B. Gastrectomie totale.
   C. RCH.
   D. Syndrome de Zollinger-Ellison.
   E. Maladie de Crohn iléale.

13. **La maladie cœliaque est retenue de façon certaine devant tous ces signes sauf un, lequel ?**
   A. Présence d'une histocompatibilité HLA (DR3 DQ2).
   B. Présence en nombre élevé de lymphocytes intra épithéliaux.
   C. Présence d'anticorps anti-endomysium.
   D. Présence d'atrophie villositaire.
   E. Présence d'anticorps anti ANCA.

14. Une maladie de Whipple est caractérisée en histologie du grêle par : (cochez la réponse juste)

A. Une infiltration du chorion par des Histiocytes PAS positifs.
B. Une infiltration du chorion par des plasmocytes PAS positifs.
C. Une infiltration de la lamina propria par des mastocytes PAS positifs.
D. Une infiltration de la lamina propria par des monocytes PAS négatifs.
E. Une infiltration du chorion par des macrophages PAS positifs.

15. Le diagnostic histologique d'une maladie cœliaque est fait de : (cochez la ou les réponses justes)

A. Atrophie villositaire.
B. Hypertrophie des cryptes.
C. Infiltrat inflammatoire.
D. Rapport cryptes sur villosités supérieur à 1
E. Augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux.

REPONSES

1. E
2. A
3. E
4. AB
5. ABCD
6. ABE
7. C
8. E
9. BE
10. E
11. AD
12. ABE
13. E
14. E
15. ABCDE

TUBERCULOSE PÉRITONÉALE & INTESTINALE

PLAN DU COURS

I. TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

A. ÉPIDÉMIOLOGIE
B. ANTÉCÉDENTS TUBERCULEUX
C. PATHOGÉNIE
D. TABLEAU CLINIQUE
E. FORMES CLINIQUES
   1. Formes Aigues
   2. Formes subaiguës
   3. Formes Ulcéro- caséeuse
   4. Formes Fibro-adhésive
   5. Formes douloureuses pures
   6. Formes frustes
   7. Formes du vieillard
F. DIAGNOSTIC
   1. Localisations associées
   2. Laparoscopie

II. TUBERCULOSE INTESTINALE

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE
B. HISTOLOGIE
C. TABLEAU CLINIQUE
D. COMPLICATIONS
E. BIOLOGIE
F. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
G. IMAGERIE

III. LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

TUBERCULOSE PÉRITONÉALE & INTESTINALE

I. TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

- Tuberculose (TBC)
  - Problème de santé publique.
  - Augmentation de fréquence.
  - Populations défavorisées.
  - Pandémie du SIDA.
- Localisation péritonéale: la plus fréquente.

A. ÉPIDÉMIOLOGIE

- 25-70% des localisations digestives.
- Cause fréquente d'ascite.
- Sexe ratio : femme=homme.
- Age: 3ème -4ème décade.
- Quelque soit l'âge.

B. ANTÉCÉDENTS TUBERCULEUX

- Pulmonaire.
- Ganglionnaire.
- Pleurale.
- Primo-infection TBC.
- TBC génitale.

C. PATHOGÉNIE

- Contigüité.
- Voie lymphatique.
- Voie sanguine.
- Foyer péritonéal latent.

D. TABLEAU CLINIQUE

- Ascite: 90%
  - Moyenne abondance
  - Libre: xxx
  - Cloisonnée: x
- Autres Manifestations Cliniques :
  - Douleurs abdominales.
  - Nausées, vomissements.
  - Tableau abdominal aigu.
  - Masse adnominale (rarement).
  - Fièvre.
  - Aménorrhée.
  - Altération de l'état général (AEG).

E. FORMES CLINIQUES

1. **Formes Aigues** (urgence chirurgicale).
2. **Formes subaiguës.**
3. **Formes Ulcéro- caséeuse:** (d'emblée ou succéder à la forme ascitique).
   - Signes généraux: +++
   - Matité en damier: « gâteaux »
   - Sub-occlusion.

4. **Formes Fibro-adhésive :**
   - Succédant à l'une ou l'autre des formes précédentes.
   - Symphyse péritonéale.
   - Abdomen rétracté.
   - Douleurs abdominales.
   - Signes d'obstruction intestinale.
5. **Formes douloureuses pures.**
6. **Formes frustes :** anascitiques, fièvre prolongée, AEG.
7. **Formes du vieillard.**

F. DIAGNOSTIC

1. **Localisations associées :**
   - VS : accéléré ; IDR : + dans 70%.
   - Télé thorax.
   - Exploration du liquide de l'ascite :
     - Jaune citrin.
     - Exsudat (protéines: 25-45 g/l).
     - Taux de globules blancs supérieur à 250/ml.
     - Riches en lymphocytes: (50 à 75 %).
     - Parfois: cytologie mixte (polynucléaires et lymphocytes).
     - La présence d'hématies n'est pas exceptionnelle.
     - Présence de BKD (examen direct): très rare.
     - Culture positive: 20%
2. **Laparoscopie :**
   - Examen de choix
   - *Signes inflammatoires non spécifiques:*
     - Hyperhémie
     - Adhérences- Épaississement du péritoine
   - *Granulations :* typiques: +90%
     - Diamètre: 1-3 mm.
     - Couleur blanche- grise.
     - Saillantes ou enchâssées dans le péritoine.
   - *Granulations carcinomateuses:*
     - Volumineuses.
     - Exubérantes.
     - Irrégulières.
   - *Biopsie à la pince:* granulome tuberculeux (follicule de Koester).

II. TUBERCULOSE INTESTINALE

- Intestin: 2ème site en fréquence.
  - Sexe.
  - Age.
- Modes de contamination:
  - Déglutition de crachats (TBC pulmonaire évolutive).
  - Ingestion de lait de vache contaminé.
  - Dissémination hématogène au cours d'une TBC pulmonaire.
  - Contamination de voisinage.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Région iléocæcale: +++
- Atteinte du colon (isolée): rare.
- Inflammation :
  - Sous muqueuse.
  - Séreuse.
- Épaississement de la paroi.
- Ulcérations de la muqueuse
- 4 formes de TBC intestinale:
  - Formes ulcérées.
  - Formes hypertrophiques.
  - Ulcéro-hypertrophiques.
  - Fibreuses (sténoses).

B. HISTOLOGIE

- Lésions granulomatoses :
  - Nécrose caséeuse centrale.
  - Cellules géantes de Langhans (périphérie).

C. TABLEAU CLINIQUE

- Douleurs de la fosse iliaque droite.
- Diarrhée chronique.
- Fièvre.
- Altération de l'EGL.
- Nausées, vomissements.
- Masse abdominale (FID): fixée, sensible.
- Syndrome occlusif.

D. COMPLICATIONS

- Perforation.
- Fistule.
- Hémorragie.
- Syndrome de malabsorption.
- Occlusion ou sub-occlusion.

E. BIOLOGIE

- Anémie modérée.
- VS accélérée.

F. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Maladie de Crohn.
- Cancer colique.
- Yersiniose.
- Amibiase (amoebome).
- Abcès périappendiculaire.

G. IMAGERIE

- **Téléthorax**
- **Lavement baryté + opacification de la dernière anse iléale:**
  - Caecum rétracté.
  - Sténose courte de la dernière anse iléale.
  - Troubles de la motricité du grêle.
  - Ulcérations.
  - Lésions pseudopolypoïdes.
- **Iléo Coloscopie :**
  - Atteinte mono ou plurisegmentaire.
  - Caecum: déforme rétracté.
  - Valvule sténosée, infranchissable.
  - Ulcérations peu profondes à bords irréguliers.
  - Muqueuse œdémateuse inflammatoire.
  - Aspect pseudopolypoïdes.
  - Biopsies Multiples (au moins 6). Recherche de BK par PCR sur biopsies.

III. LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

- **Les médicaments essentiels utilisés en Algérie sont au nombre de cinq :**
  - L'isoniazide (H)
  - La rifampicine (R)
  - La streptomycine (S)
  - Le pyrazinamide (Z)
  - L'éthambutol (E)
- **Les associations de médicaments antituberculeux :**

Association de médicaments (Abréviation)	Dosage par médicament
	Adulte
Isoniazide + Rifampicine (HR)	75mg +150mg
Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide (HRZ)	75mg+150mg+400mg
Isoniazide + Rifampicine +Ethambutol (HRE)	75mg+150mg+275mg
Isoniazide + Rifampicine +Pyrazinamide +Ethambutol (HRZE)	75mg+150mg+400mg+275mg

- **Faire un bilan clinique avant traitement :**
  - La pesée du malade
  - La recherche de sucre et protéines dans les urines
  - Un interrogatoire méthodique permettant d'identifier les malades à risque:
    - Malades ayant des antécédents allergiques, neuropsychiques, hépatiques ou rénaux.
    - Malades suspects d'être co-infectés par le VIH.
    - Malades pour lesquels un traitement par les anti-TNF alfa est indiqué.
    - Les malades traités par d'autres médicaments (contraceptifs, hypoglycémiants oraux, anticoagulants, digitaliques, anti rétroviraux), susceptibles d'avoir leurs métabolismes modifiés par le traitement antituberculeux.
- **Le bilan biologique** des fonctions hépatiques ou rénales sera réservé aux malades à risque, identifiés par l'interrogatoire, l'examen physique et l'examen chimique des urines. La sérologie VIH sera demandée systématiquement pour les malades ayant un comportement à risque ou des symptômes évocateurs de l'infection par le VIH.

- **Traitement des nouveaux cas de tuberculose (nombre de comprimés à prescrire pour prise orale quotidienne) :**

Poids des malades (Kg)	Phase initiale (2 mois)	Phase d'entretien (4 mois)
	TEP	
	RHZ 150/75/400 mg	RH 150/75 mg
30-39	2	2
40-54	3	3
55-70	4	4
71 et plus	5	5

POINTS CLES

- La tuberculose est une maladie microbienne, contagieuse, due au Mycobacterium tuberculosis. Elle est connue depuis les origines de l'humanité.
- L'atteinte abdominale qui est au quatrième rang après les localisations pulmonaire, ganglionnaire et ostéoarticulaire est polymorphe. Elle peut toucher le péritoine, le tube digestif, les ganglions, le foie, la rate et le pancréas.
- Elle s'observe à tous les âges mais prédomine entre 15 et 40 ans. La transmission se fait par voie hématogène, exogène, endogène, lymphatique ou par contiguïté.
- La tuberculose intestinale comprend quatre formes : ulcéreuse, hypertrophique, ulcérohypertrophique et fibreuse. La tuberculose péritonéale est souvent à type d'ascite fébrile avec altération de l'état général.
- Le traitement est médical, codifié, associatif, et conservateur. Il doit être surveillé et précédé de bilan pré-thérapeutique.
- La déclaration est obligatoire. Les moyens utilisés sont la rifampicine à 10 mg/kg/j, l'isoniazide entre 3 et 5 mg/kg/j, le pyrazinamide à 30 mg/kg/j, l'éthambutol à la posologie de 20 à 25 mg/kg/j. Le régime est de 6 mois avec une quadrithérapie quotidienne pendant 2 mois associant isoniazide, rifampicine, éthambutol, pyrazinamide suivie par une bithérapie par isoniazide et rifampicine pendant 4 mois. Le régime à 9 mois comporte la prise quotidienne des trois antibiotiques suivants : isoniazide, rifampicine et éthambutol suivie de la bithérapie par isoniazide et rifampicine du troisième au neuvième mois.
- La prévention comprend : l'amélioration du niveau socioéconomique, la pasteurisation du lait avant consommation, le traitement des patients infectés. La vaccination par bacille de Calmette et Guérin (BCG) est efficace contre les formes aiguës graves de tuberculose. Il faut savoir penser à la tuberculose abdominale particulièrement en zone d'endémie et chez les populations déplacées.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **La tuberculose péritonéale : (cochez la ou les réponses fausses)**
   A. Protides dans le liquide d'ascite > 30g/l.
   B. Liquide d'ascite riche en lymphocyte.
   C. Présence de cellules malignes.
   D. Risques de complications génitales.
   E. Protides dans le liquide d'ascite < 30g/l.

REPONSES

1. CE

LYMPHOMES MALINS PRIMITIFS DU TUBE DIGESTIF

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION – DEFINITION
II. EPIDEMIOLOGIE
III. FACTEURS PREDISPOSANTS
IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE
   A. LYMPHOMES A CELLULES B
      1. Lymphomes à petites cellules :
         a. Lymphomes de la zone marginale du MALT.
         b. Lymphomes du manteau.
         c. Lymphomes folliculaires.
      2. Lymphomes à grandes cellules.
      3. Lymphomes de Burkitt.
   B. LYMPHOMES A CELLULES T
      1. Lymphome T intestinal associé à une entéropathie.
      2. Lymphome T intestinal non associé à une entéropathie.
V. DIAGNOSTIC
VI. BILAN D'EXTENSION
   A. BILAN CLINIQUE
   B. BILAN BIOLOGIQUE
   C. BILAN ENDOSCOPIQUE & RADIOLOGIQUE
   D. AUTRES EXPLORATIONS
   E. BILAN D'OPERABILITE
VII. TRAITEMENT

MALADIE DES CHAINES LOURDES ALPHA

I. GENERALITES – DEFINITION
II. EPIDEMIOLOGIE
III. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE
   A. CLINIQUE
   B. BIOLOGIE
   C. MORPHOLOGIE
   D. EVOLUTION
IV. TRAITEMENT

LYMPHOMES MALINS PRIMITIFS DU TUBE DIGESTIF

I. INTRODUCTION – DEFINITION

- L'ensemble des proliférations tumorales malignes **primitives** se développant au dépend du **tissu lymphoïde** du tube digestif. Prolifération **clonale de lymphocytes** (phénotype B et T) à différent stades de différenciation.
- Principes de la classification des lymphomes :
  - Les lymphomes **Hodgkiniens** (LH).
  - Les lymphomes **Non Hodgkiniens** (LNH).
- Bases de la classification des lymphomes :
  - Selon le point de départ anatomique : **ganglionnaire** ou **extra-ganglionnaire.**
  - Selon la **localisation de la cellule lymphoïde** dans le ganglion.
  - Selon le **phénotype** lymphoïde de type B ou T.
  - Selon **l'immuno-phénotypage** à l'aide d'anticorps monoclonaux qui définissent des clusters de différentiation (ou CD).
  - Selon l'analyse **cytogénétique** à la recherche d'anomalies spécifiques définissant des entités nosologiques propres (ex : t(14 ;18)).

II. EPIDEMIOLOGIE

- Le lymphome digestif est un **lymphome Non Hodgkinien.**
- 12,5% des LNH (ganglionnaire et extra).
- La forme **extra-ganglionnaire est la plus fréquente** : 36%.
- Lymphome B : 90%.
- Lymphome T : 10%.
- Tumeur rare :
  - 3% des cancers gastriques.
  - Moins de 1% des cancers recto-coliques.
  - 15% des cancers grêliques.
- Age moyen : 60 ans, plus jeune dans les pays sous développés.
- Sexe ratio : ♂/♀ = 2.

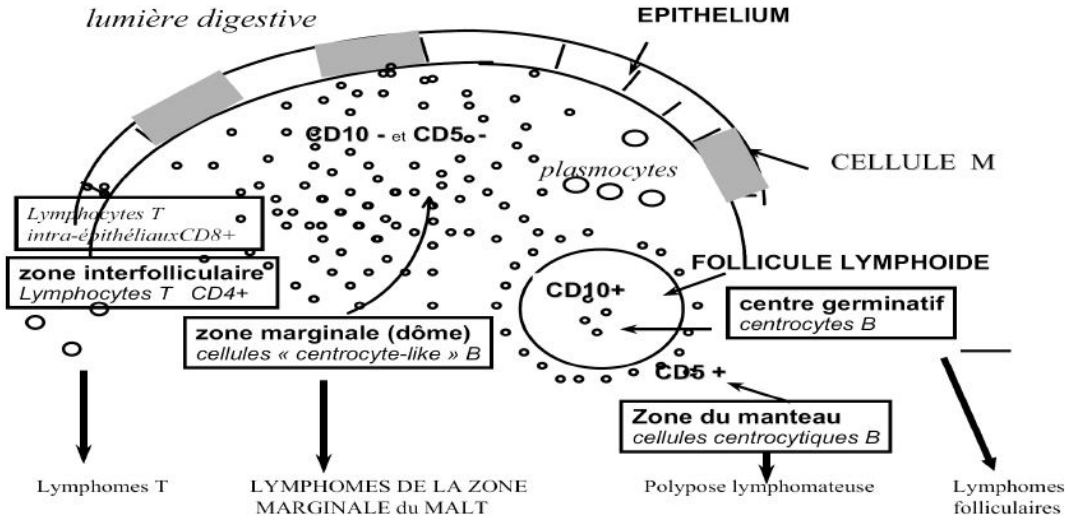
III. FACTEURS PREDISPOSANTS

- Déficits immunitaires : syndrome de Wiskott-Aldrich et maladie de Waldmann.
- Virus d'Epstein Barr.
- Virus de l'hépatite C.
- Antécédents de radiochimiothérapie ou immunosuppresseurs.
- Formes familiales.
- LNH grêliques :
  - Maladie cœliaque de l'adulte.
  - Dermatite herpétiforme (lymphome T).
  - Infection à VIH.
- LNH gastrique :
  - Gastrite à Helicobacter pylori :
    - Risque relatif de survenue d'un lymphome gastrique est de 6,3.
    - Infection à HP ⟹ activation de lymphocyte B et T ⟹ lymphome gastrique.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Le tissu lymphoïde digestif appartient au groupe du **MALT** (Mucosa Associated Lymphoid Tissue).
- Le MALT est constitué par l'ensemble des lymphocytes qui sont présents dans les muqueuses digestives.
- Répartis dans :
  - Les lymphocytes T Intra-Epithéliaux (LIE).
  - L'infiltrat lympho-plasmocytaire de la lamina propria.
  - Les follicules lymphoïdes.
  - Les ganglions mésentériques.
- Les follicules lymphoïdes sont isolés ou regroupés parfois en **Plaques de Peyer** prédominant dans l'iléon.
- Le MALT du tube digestif est soit :
  - Normalement **présent** (acquis peu après la naissance) au niveau de l'intestin grêle, appendice, colon, rectum.
  - **Acquis tardivement** dans l'estomac au cours d'une infection chronique par Helicobacter pylori.
- **Cycle hémo-lymphatique et phénomène de Homing :**
  - Permet la maturation et l'échange de l'information immunologique
  - Description : Ly T et les précurseurs des plasmocytes à Ig A quittent les plaques de Peyer par réseau lymphatique vers les ganglions mésentériques ⇨ canal thoracique ⇨ sang ⇨ retour à domicile.

Épithélium surplombant les follicules lymphoïdes	Syn : zone marginale, zone para folliculaire	Cell M : transport et présentation d'Ag CD4, LB, plasmocytes
Zone du dôme	Syn : zone du manteau	CD4, LB, plasmocytes
Follicules lymphoïdes	Centre germinatif si follicule activé : lieu de prolifération des LB	Couronne de petits LB Centre germinatif : cellules dendritiques, CD4, cellules blastiques en sous porteuses IgA et IgM
Zone inter folliculaire thymo-dépendante	Lieu de prolifération des LT	CD4, veinules post-capillaires



N.B : « Les lymphomes primitifs du tube digestif sont des lymphomes non-hodgkiniens (LNH), issus par définition du MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) (Isaacson, 2005) et regroupent différentes entités anatomo-cliniques qu'il convient de bien connaître car leur origine cellulaire et leur présentation clinique conditionnent leur évolution et leur traitement ». Tesaurus 2012 – lymphomes digestifs.

A. LYMPHOMES A CELLULES B

1. Lymphomes à petites cellules :

a. Lymphomes de la zone marginale du MALT :

- *Siège :*
  - Digestif : estomac (rarement intestin).
  - Extra digestif rare (poumon, moelle).
- *Évolution :* lente indolente, pronostic favorable, peut se transformer en lymphome de haut degré.
- *Diagnostic :*
  - Histologie :
    - Lésions lympho-épithéliales (LLE) : constantes.
    - Infiltration du chorion par des cellules lymphoïdes « centrocyteslike ».
    - Hyperplasie lymphoïde folliculaire.
  - Immunohistochimie : phénotype B $CD20^+$, $CD10^-$, $CD5^-$.
  - Biologie moléculaire (PCR) : 30% translocation t(11 ;18).
- *Traitement :* éradication Helicobacter pylori, chimiothérapie et/ou radiothérapie et/ou immunothérapie.

b. Lymphome à cellules du manteau :

- Polypose lymphomateuse.
- Moins de 10% des lymphomes primitifs du tube digestif de type B.
- *Siège :*
  - Grêle + colon + ganglions mésentériques : constants.
  - Parfois estomac.
  - Moelle ++, ganglions périphériques.
- *Évolution :* rapide, pronostic défavorable.
- *Diagnostic :*
  - Biologie : ↑LDH, ↑β2 microglobuline.
  - Histologie : pas de LLE.
  - Immunohistochimie : $CD20^+$, $CD5^+$, $CD10^-$, cycline $D1^+$.
  - PCR : translocation t(11,14).
- *Traitement :* poly chimiothérapie, immunothérapie, autogreffe de moelle.

c. Lymphome folliculaire

- *Siège :* duodénum +++, intestin grêle.
- Infiltration sténosante, prolifération exophytique. Atteinte médullaire est fréquente.
- *Évolution :* très lente mais possibilité de transformation en lymphome agressif.
- *Diagnostic :*
  - Histologie : centrocytes, +/- blastes.
  - Immunohistochimie : $CD20^+$, $CD10^+$, $CD5^-$, bcl-2.
  - PCR : translocation t(14,18).
- *Traitement :* abstention, immunothérapie +/- chimiothérapie, radio-immunothérapie.

2. Lymphome B à grandes cellules :

- Généralement localisé de siège gastrique ou intestinal.
- Sous forme d'ulcération parfois tumeur intestinale obstructive.
- Possible moelle osseuse et ganglions périphériques.
- *Évolution :* rapide.
- *Diagnostic :*
  - Biologie : ↑LDH, ↑β2 microglobuline.
  - Histologie : centroblastes ++ ou immunoblastes.
  - Immunohistochimie : $CD20^+$, $CD10^-$, $CD5^-$.
- *Traitement :* chirurgie non nécessaire, chimiothérapie + immunothérapie +/- radiothérapie.

3. Lymphomes de Burkitt

- *Siège :* estomac et région iléo-caecale.
- Souvent très grosses tumeurs, adénopathies mésentériques.
- Possible moelle et SNC.
- *Évolution :* très rapide mais bonne réponse au traitement.
- *Diagnostic :*
  - Biologie : ↑LDH, ↑β2 microglobuline.
  - Histologie : cellules à noyau multinucléolés.
  - Immunohistochimie : $CD20^+$, $CD10^+$, IgM, idice de prolifération est très élevé.
  - PCR : translocation impliquant le gène c-myc.
- *Traitement :* urgence de chimiothérapie.

B. LYMPHOMES A CELLULES T

1. Lymphome T intestinal associé à une entéropathie :

- *Siège :* prédomine au niveau du jéjunum, uni ou multifocal, avec ou non adénopathies mésentériques.
- Souvent il est de haute malignité.
- *Diagnostic :*
  - Histologie : grandes cellules.
  - Immunohistochimie : $CD3^+$, $CD7^+$, $CD8^-$, $CD103^+$.
  - Réarrangement clonal du TCRy.
- Association à une atrophie villositaire : maladie cœliaque ou dermatite herpétiforme.
- *Traitement :* ATB, régime sans gluten, poly chimiothérapie.

2. Lymphome T intestinal non associé à une entéropathie :

- Généralement uni focal.
- Tumeur ulcérée ou nécrosée.
- Perforation digestive.
- *Évolution :* peu favorable.
- *Histologie :* cellules moyennes ou grandes voire anaplasiques.

V. DIAGNOSTIC

- Estomac : ulcération, épaississement des plis, érosion, érythème.
- Intestin : sténose ulcérée ou non, de polypose multiple, de petits nodules ou d'une masse exophytique plus ou moins obstructive.
- Le diagnostic de LPTD :
  - Souvent sur biopsies endoscopiques (95% pour les formes accessibles).
  - Rarement lors d'une intervention chirurgicale en urgence pour hémorragie digestive ou occlusion (localisation grêlique principalement).

VI. BILAN D'EXTENSION

A. BILAN CLINIQUE

- État général.
- Aires ganglionnaires superficielles, foie, rate.
- Examen ORL.

B. BILAN BIOLOGIQUE

- NFS, CRP, fibrinogène, groupe sanguin.
- ALAT, ASAT, γGT , phosphatases alcalines, bilirubine totale.
- Electrophorèse et immunoélectrophorèse des protides sanguins, dosage pondéral des Ig.
- LDH totales et taux sérique de β2 microglobuline.
- Ionogramme sanguin, créatininémie, uricémie, calcémie, phosphorémie.
- Sérologies VIH, VHB, VHC.

- Sérologie Helicobacter pylori et éventuellement test respiratoire (pour lymphomes gastriques).

C. BILAN ENDOSCOPIQUE & RADIOLOGIQUE

- Endoscopie digestive haute avec biopsies systématiques étagées (corps, antre, duodénum) même en l'absence de lésion macroscopique.
- Iléo-coloscopie totale avec biopsies systématiques étagées.
- Echo-endoscopie digestive pour les localisations œsophagiennes, gastriques ou rectales.
- Entéroscopie avec biopsies.
- Transit du grêle par entéroclyse et en cas de doute sur une anomalie radiologique ⟹ option : entéroscanner.
- Rechercher Helicobacter pylori en histologie pour lymphome gastrique.

D. AUTRES EXPLORATIONS

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- Scanner du cavum (fibroscopie et biopsies en cas de doute).
- Biopsie ostéomédullaire.
- Etude du LCR (si haute malignité, disséminé ou de Burkitt).
- Si laparotomie (parfois nécessaire pour confirmation en cas de localisation grêlique), devront être précisées :
    - Les caractères de la tumeur et son extension locorégionale.
    - L'existence ou non d'autres localisations digestives.
    - L'existence d'une splénomégalie.
    - L'existence d'une hépatomégalie : biopsies hépatiques dirigées en fonction des lésions macroscopiques et biopsie chirurgical et à l'aiguille de principe.
    - Inventaire des chaines ganglionnaires abdominales avec des biopsies de principe sur les groupes satellites de la lésion. Si ces derniers sont macroscopiquement pathologiques, des prélèvements ganglionnaires en aval seront systématiques.
- Maladies associées : maladie cœliaque, immunodépression (VIH), maladie auto-immune.

E. BILAN D'OPERABILITE

- Selon le geste chirurgical prévu et consultation d'anesthésie.
- Bilan complémentaire selon chimiothérapie envisagée.
- ECG, consultation éventuelle de cardiologie, échographie si adriamycine.

CLASSIFICATION D'ANN ARBOR MODIFIEE PAR MUSHOFF

Stade IE	Atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif sans atteinte ganglionnaire.
Stade IIE	Atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif et des ganglions régionaux sans atteinte extra abdominale. Stade II1E : atteinte des seuls ganglions contigus. Stade II2E : atteinte des ganglions régionaux non contigus.
Stade IIIE	Atteinte localisée du tube digestif associée à une atteinte ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme.
Stade IV	Atteinte d'un ou plusieurs organes extra ganglionnaires, avec ou sans atteinte ganglionnaire associée.

VII. TRAITEMENT

- *But :*
    - Eradiquer Helicobacterpylori.
    - Obtenir une rémission complète.
    - Eviter ou traiter les récidives et les complications.

- *Moyens :*
  - **Eradication de Helicobacter pylori :**
    - ATB : amoxicilline (1,5g), métronidazole (1g), clarythromycine.
    - IPP : oméprazol, pentoprazol, …
  - **Chimiothérapie :**
    - Mono chimiothérapie : cyclophosphamide 100mg/j ou chlorambucil 6mg/j pendant 18 mois.
    - Poly chimiothérapie: CHOP.
  - **Immunothérapie :**Rituximab (anticorps monoclonal anti-CD20).
  - **Radiothérapie.**
  - **Chirurgie.**
- *Surveillance :*
  - **Evaluer la réponse au traitement (**clinico-biologique et morphologique).
  - **Modalités évolutives :**
    - Rémission complète : disparition des signes cliniques, biologiques d'évolutivité, morphologiques et surtout histologiques.
    - Rémission partielle : reliquat lymphomateux < 50% du volume initial.
    - Persistance : reliquat lymphomateux > 50% du volume initial.
    - Aggravation : augmentation du volume initial ou apparition de nouvelles localisations.
    - Rechute : après rémission complète : précoce (la 1ère année) ou tardive.
  - **Surveillance après rémission :**
    - LNH bas grade : 1/an.
    - LNH haut grade : 1/4mois les trois premières années ⇨ 1/6mois les deux années suivantes ⇨ 1/an.
  - **But de la surveillance :**
    - Apprécier l'efficacité du traitement.
    - Dépister éventuelle récidive.
    - Contrôler l'intolérance du traitement.
- *Pronostic :*
  - **Les facteurs pronostics sont :**
    - Facteurs liés au malade.
    - Facteurs liés à la tumeur : taille, LDH, stade d'Ann Arbor, histologie, certaines localisations (séreuses, MO, SNC).
    - Facteurs liés à la chirurgie : masse résiduelle, relais ganglionnaires.

MALADIE DES CHAINES LOURDES ALPHA

I. GENERALITES – DEFINITION

IMMUNOPROLIFERATIVE SMALL INTESTINAL DISEASE (IPSID): LYMPHOME MEDITERRANEEN:

- Correspond aux LMNH de phénotype B de la zone marginale du MALT extra ganglionnaire (selon classification OMS 2001-2008).
- Prolifération maligne primitive extensive lympho-plasmocytaire (ly B) de IG, caractérisée par une topographie extensive :
  - Toute la longueur du grêle, au moins le duodénum et le jéjunum.
  - Parfois estomac et le colon.
  - Sans laisser d'intervalle de muqueuse saine.
  - Sans juger son caractère sécrétoire ou non.

MALADIE DES CHAINES LOURDES ALPHA :

- 90% des IPSID.
- Caractérisée par synthèse d'une IgA :
  - Présente dans le sang et les autres sécrétions.
  - Anormale : monoclonale faite de CLA et dépourvues de chaînes légères.

II. EPIDEMIOLOGIE

- Age : sujet jeune (10-35ans). Sexe ratio : ♂/♀ = 1.
- Fréquence mal connue.
- Répartition géographique :
  - Pays avec mauvaises conditions socio-économiques et hygiène.
  - Surtout : moyen orient et bassin méditerranéen (surtout les arabes et les juifs).

III. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

A. CLINIQUE

- Dominé par le syndrome de malabsorption et l'entéropathie exsudative, de début progressif ou brutal, d'évolution continue ou discontinue, souvent sous l'influence d'une antibiothérapie aveugle.

B. BIOLOGIE

- Evaluer et rechercher un retentissement, une malabsorption et exsudation.
- Bilan inflammatoire.
- Rechercher les chaînes lourdes alpha : CLA.
  - CLA : chaîne lourde incomplète (dépourvue des domaines VH et CH1).
  - Dans le sérum : si la concentration augmente bande anormalement large de la zone 2 globuline.
  - Dans les urines : concentration très faible.
  - Dans le liquide intestinal : lié à la pièce sécrétoire et à des concentrations notables.
  - Diagnostic de maladie des CLA ne doit pas être écarté en absence de mettre en évidence de CLA.

C. MORPHOLOGIE

- Duodénojéjunoscopie avec biopsies et étude immunohistochimiques des chaînes des Ig : examen de choix pour le diagnostic : Ss = 0,92 et Sp = 1 dans l'étude tuniso-française.
- Transit du grêle.

D. EVOLUTION

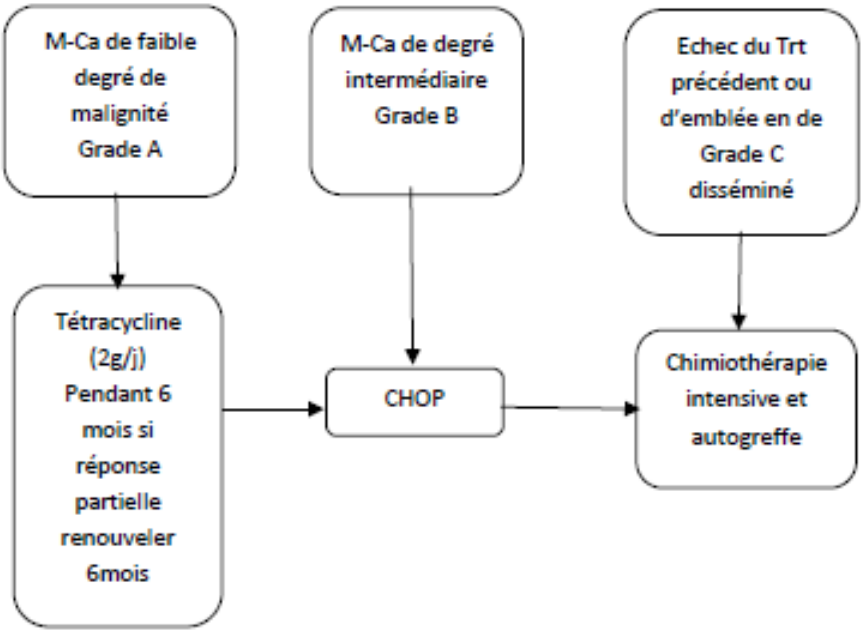
- Evolution spontanée : bas grade ⇨ haut grade ⇨ CPL et extension ⇨ fatal.
  Le bilan est le même que celui du LNH occidental.

IV. TRAITEMENT

- *But :*
  - Traitement symptomatique et correction de déficits +++. Obtenir une rémission complète.
  - Eviter ou traiter les récidives et les complications □améliorer le pronostic.
- *Moyens :*
  - **Type occidental (focalisé) :**

Ne fait l'objet d'aucun consensus (CHOP/un agent alkylant per os +/- rituximab).

  - **Type méditerranéen (extensif) IPSID (maladie des chaînes alpha++) :**



POINTS CLES

- Les atteintes primitives des lymphomes malins non hodgkiniens (LNH) du tube digestif (LPTD) sont plus rares que les localisations secondaires survenant au cours de l'évolution des LNH ganglionnaires.
- Ainsi classiquement, les LPTD se définissent comme des lymphomes dont la présentation initiale comporte une symptomatologie en rapport avec une localisation digestive, quel que soit son siège (œsophage, estomac, grêle, côlon ou rectum) en l'absence de localisation ganglionnaire superficielle antérieurement connue.
- Parmi ces LPTD, il convient de distinguer les lymphomes de « type occidental » d'une part, et les lymphomes « méditerranéens » d'autre part qui comprennent les IPSID *(immuno-proliferative small intestinal diseases)* essentiellement la maladie des chaînes alpha, et les lymphomes extensifs du grêle non IPSID qui sont maintenant bien différenciés.
- Les premiers sont dénommés « occidentaux » car ils correspondent à une entité anatomoclinique décrite dans la littérature occidentale. Ils sont caractérisés par leur topographie généralement segmentaire. Même quand ils sont multicentriques, il existe toujours des intervalles de muqueuse non lymphomateuse.
- En revanche, les lymphomes méditerranéens sont des prolifération diffuses du système lymphoïde B du tube digestif qui atteignent toute la longueur du grêle ou du moins le duodénum et le jéjunum, et parfois l'estomac et le côlon, sans laisser d'intervalle de muqueuse saine.
- De récentes études épidémiologiques ont montré l'augmentation de l'incidence des localisations primitives au tube digestif des lymphomes malins non hodgkiniens (LNH). Elles restent néanmoins relativement rares par rapport aux autres
- tumeurs malignes de même siège. Mais les LNH primitifs du tube digestif sont importants à connaître compte tenu des possibles espoirs de guérison au stade initial de la maladie.

- Ces dernières années, cliniciens et pathologistes ont accordé à ces tumeurs un intérêt tout particulier et, grâce au développement de nouvelles techniques d'investigation, notamment l'immunohistochimie, la cytogénétique et la biologie moléculaire, sont parvenus à une meilleure connaissance des cellules lymphoïdes qui leur donnent naissance. Parallèlement les études cliniques ont montré que les localisations primitives digestives des lymphomes se distinguaient des LNH ganglionnaires par leurs facteurs pronostiques propres. Ces progrès ont permis une amélioration de la prise en charge des patients et une approche thérapeutique plus rationnelle, quoique encore controversée.
- Les LPTD recouvrent, comme pour les LNH ganglionnaires, plusieurs entités anatomocliniques de présentation et de pronostic différents. Leur origine dans le MALT digestif leur confère cependant des caractéristiques différentes liées à une lymphomagenèse particulière. La découverte du rôle de *H. pylori* dans les lymphomes gastriques a transformé leur prise en charge et ouvert la voie à de nouvelles hypothèses.
- Toutes ces particularités et diversités impliquent ainsi des coopérations étroites entre hématologues, gastroentérologues, pathologistes et autres spécialistes pour une prise en charge optimale du patient.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Tous ces facteurs sont prédisposants à un lymphome digestif sauf un :**
   A. Déficits immunitaires : syndrome de Wiskott Aldrich et maladie de Waldmann.
   B. Infection au virus d'Epstein Barr.
   C. Infection au virus de l'hépatite C.
   D. Stéato-hépatite.
   E. Antécédents de radiochimiothérapie ou de prise d'immunosuppresseurs.

2. **Tous ces examens font partie du bilan d'extension du LMNH digestif sauf un :**
   A. Examen ORL
   B. Une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne.
   C. Un examen ophtalmologique.
   D. Un transit baryté du grêle.
   E. Une iléo-coloscopie.

3. **Une infiltration de chorion gastrique par des cellules lymphoïdes « Centrocyte-Like » et une hyperplasie lymphoïde folliculaire : Quel est votre diagnostic le plus probable ?**
   A. Tuberculose gastrique.
   B. Maladie de Crohn gastrique.
   C. Lymphome B à petites cellules.
   D. Adénocarcinome gastrique.
   E. Lymphome B à grandes cellules.

4. **Quels sont parmi ces facteurs se qui sont considérés comme prédisposant au lymphome digestif: (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Déficit immunitaire.
   B. Infections virales.
   C. Antécédents de radiochimiothérapie ou d'immunosuppressions.
   D. Maladie cœliaque.
   E. Toutes les réponses sont justes.

5. **Parmi ces types de lymphomes digestifs, quels sont ceux qui ne sont pas des lymphomes B à petites cellules: (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Le lymphome Folliculaire.
   B. Le lymphome de BURKITT.
   C. Le lymphome de Manteau.
   D. Le lymphome da la zone Marginale.
   E. Le lymphome associé à une Entéropathie.

6. **Parmi ces examens quels sont ceux qui ne font pas partie du bilan d'extension du lymphome primitif digestif ?**
   A. IRM cérébrale.
   B. Dosage des LDH totales et du taux sérique de Beta-2-microglobuline.
   C. Iléo-coloscopie totale avec biopsies systématiques étagées.
   D. Bronchoscopie.
   E. Scanner thoraco-abdomino-pelvien.

7. **L'exploration de gros plis fundiques et l'étude histologique des biopsies retrouve des lésions lympho-épithéliales avec une infiltration du chorion par des cellules lymphoïdes « centrocyte-like » et une hyperplasie lymphoïde folliculaire. Quel est votre diagnostic le plus probable ?**
   A. Tuberculose gastrique.
   B. Maladie de Crohn gastrique.
   C. Lymphome B gastrique type MALT à petites cellules.
   D. Adénocarcinome gastrique.
   E. Lymphome gastrique à grandes cellules.

8. **Dans le bilan d'extension du lymphome du MALT les examens suivants sont nécessaires : (cochez la ou les réponses justes)**
   a. Biopsie ostéomédullaire.
   b. Colo-iléoscopie.
   c. Radiographie du crane.
   d. TDM du cavum.
   e. TDM thoraco-abdomino-pelvienne.

9. **Parmi ces examens quels sont ceux qui font partie du bilan d'extension du lymphome primitif digestif ?**
   a. Examen ORL.
   b. Dosage des LDH totales et du taux sérique de beta-2-microglobuline.
   c. Iléo-coloscopie totale avec biopsies systématiques étagées.
   d. Bronchoscopie.
   e. Scanner thoraco-abdomino-pelvien.

REPONSES

1. D
2. C
3. C
4. E
5. ACD
6. AD
7. C
8. ABDE
9. ABCE

POLYPES RECTO-COLIQUES & PAF

I. DEFINITION

II. CLASSIFICATION

A. POLYPES SE DEVELOPPANT AU DEPEND DE LA MUQUEUSE
   1. Polypes néoplasiques
   2. Polypes non néoplasiques
   3. Autres lésions polypoides

B. POLYPES SE DEVELOPPANT AU DEPEND DE LA SOUS MUQUEUSE

III. ETUDE DES DIFFERENTES FORMES ANATOMO-CLINIQUES

A. ADENOME
   1. Définition
   2. Epidémiologie
   3. Etiopathogénie
      a. Histogenèse
      b. Facteurs étiologiques
      c. Génétique
   4. Anatomopathologie
      a. Macroscopie
      b. Microscopie
      c. Aspects particuliers
   5. Clinique
      a. CDD
      b. Symptomatologie digestive
      c. Examen clinique
   6. Paraclinique
      a. Rectoscopie au souple
      b. Coloscopie totale
      c. Chromoendoscopie
      d. Coloscopie virtuelle
      e. LB
   7. Evolution
   8. Traitement :
      a. But
      b. Moyens
      c. Indications
   9. Surveillance
      a. ATCD familiaux de polype adénomateux
      b. ATCD Personnel de polype adénomateux

B. POLYPE HYPERPLASIQUE
   1. Définition
   2. Epidémiologie
   3. Etiopathogénie
   4. Anatomopathologie
      a. Macroscopie
      b. Microscopie
   5. Clinique
   6. TRT – Evolution

C. POLYPE HAMARTOMATEUX OU JUVENILE
1. Définition :
2. Epidémiologie :
3. Anatomopathologie
   a. Macroscopie
   b. Microscopie
4. PC

D. ENDOMETRIOSE RECTOSEGMOIDIENNE
1. Définition
2. Terrain
3. Clinique
4. Morphologie
5. DC
6. TRT

E. PNEUMATOSE KYSTIQUE INTESTINALE
1. Définition
2. Etiologie
3. Pathogénie
4. Clinique
5. Paraclinique
   a. TDM
   b. Coloscopie
   c. ASP
6. Traitement

POLYPOSE ADENOMATOSE FAMILIALE (PAF)

I. INTRODUCTION / DEFINITION
II. EPIDEMIOLOGIE
III. ANATOMOPATHOLOGIE
A. MACROSCOPIE
B. MICROSCOPIE
IV. GENETIQUE
V. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE
A. CLINIQUE
1. CDD
2. Examen physique
3. Examen proctologique
B. PARACLINIQUE
1. Biologie
2. Endoscopie basse
3. Bilan des manifestations extra-coliques
4. DC Génétique

VI. EVOLUTION

1. Sans TRT
2. TRT

VII. FORMES CLINIQUES

A. Formes associées à d'autres manifestations extra-coliques : SYNDROME DE GARDNER
   1. Manifestations digestives :
      a. Gastriques
      b. Duodénales :
      c. Jéjunum et Iléon
   2. Extra-digestives :
      a. Tumeurs desmoides
      b. Atteinte osseuse
      c. Anomalies dentaires
      d. Atteinte oculaire
      e. Atteinte cutanée
      f. Néoplasies associées

B. FORMES COMPLIQUEES
   1. Dégénérescence maligne.
   2. Compression par les tumeurs desmoides.

C. FORMES PARTICULIERES
   1. Syndrome de Turcot
   2. PAF atténuée

VIII. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC POSITIF
B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IX. TRAITEMENT

A. BUT
B. MOYENS ET INDICATIONS
   1. Atteinte rectocolique
      a. Chirurgie
      b. Adénomes Rectaux & Polypes Iléaux
   2. Atteinte duodénale
   3. Atteinte gastrique
   4. Atteinte du grêle
   5. Tumeurs desmoides

X. DEPISTAGE

A. En l'absence d'analyse génétique :
B. Analyse génétique est réalisée :
   a. Méthode indirecte (analyse de liaison)
   b. Méthode directe (mutation du gène APC identifiée dans la famille) ;

XI. SURVEILLANCE

1. Après AIR
2. Après AIA
3. Polypes duodénaux
4. Néoplasies associées

POLYPES RECTO-COLIQUES

I. DEFINITION

- Est macroscopique :
  - Lésion macroscopique, bien circonscrite, faisant saillie dans la lumière rectale ou colique.
  - Il est de taille variable, unique ou multiple, sessile ou pédiculé.

II. CLASSIFICATION

A. POLYPES SE DEVELOPPANT AU DEPEND DE LA MUQUEUSE

1. **Polypes néoplasiques :**
   - P Dégénéré : carcinome in situ, carcinome invasif.
   - P Non dégénéré : Adénome : tubuleux, villeux, tubulo-villeux.
2. **Polypes non néoplasiques :**
   - P Hyperplasique.
   - P Hamartomateux (juvénile).
   - P Inflammatoire : pseudopoype inflammatoire – réaction inflammatoire sur corps étranger – réaction granulomateuse sur infection parasitaire.
3. **Autres lésions polypoides :**
   - Prolapsus de la muqueuse anorectale.
   - Endométriose rectosigmoïdienne.
   - Polypes associées à une diverticulose colique.

B. POLYPES SE DEVELOPPANT AU DEPEND DE LA SOUS MUQUEUSE

- Lipome, léiomyome, hémangiome, fibrome, neurofibrome, pneumatose kystique intestinale.
- Lymphome, carcinoïde, sarcome.

III. ETUDE DES DIFFERENTES FORMES ANATOMO-CLINIQUES

A. ADENOME

1. **Définition :**
   - Tumeur bénigne épithéliale se développant au dépend des glandes mucipares du colon.
   - Lésion dysplasique pouvant dégénérer.

2. **Epidémiologie :**
   - Adénome : 80% des polypes rectocoliques.
   - Répartition géographique : suit celle du CCR.
   - Age est corrélé avec : prévalence des adénomes, leur taille, nombre, degré de dysplasie.

3. **Etiopathogénie :**
   a. **Histogenèse** ➔ voire filiation adénome – cancer.
   b. **Facteurs étiologiques** ➔ voire CCR.
   c. **Génétique** ➔ voire CCR.

4. **Anatomopathologie :**
   a. **Macroscopie :**
   - Localisation : surtout bipolaire : caecum et distale (rectum et Angle colique gauche).
   - Nombre : 2/3 sont uniques.
   - Forme : 2/3 : pédiculés ; 1/3 ➔ sessiles ; particuliers (festonné et plan)
   - Taille : <5mm ➔ P diminutif ; 5 – 10mm ➔ petit ; > 10mm ➔ moyen ; > 20 mm ➔ gros.
   - Couleur : rouge ou rose.

b. Microscopie :

Classification de l'OMS : selon importance de la composante villeuse ou tubuleuse :

- *Adénome tubuleux :* < 25% d'éléments villeux ;
- *Adénome villeux :* > 75% d'éléments villeux ;
- *Adénome tubulo-villeux :* 25 à 75% d'éléments villeux.
- **Terme villeux :** glandes ramifiées, régulières ou bourgeonnantes,
- **Terme tubuleux :** digitations munies d'un axe de chorion, recouvert d'un épithélium dysplasique, la base proche de la musculeuse muqueuse.
- **Evaluation de la dysplasie :**
  - Par définition : tous les adénomes sont dysplasiques.
  - Dysplasie de haut grade : + fréquente dans gros adénomes et adénomes villeux.
  - Le carcinome in situ est une forme de dysplasie sévère.

c. Aspects particuliers :

- *Polype plan :*
  - **Macroscopie :**
    - Définition : épaisseur < ½ de son plus grand diamètre
    - Typiquement : lésion à peine surélevée, < 1cm de diamètre, à surface plane ou déprimée,
  - **Microscopie :** épaisseur < double de la muqueuse saine histologiquement ;
- *Adénome festonné : AF*
  - **Dénomination ➔** aspect festonné ou dentelé de lumière des cryptes qui les constituent
  - **Macroscopie :**
    - Typiquement : < 5 mm et ressemblent aux polypes hyperplasiques (PH)
    - La localisation des AF est rectosigmoïdienne dans 2/3 des cas
  - **Microscopie :**
    - Ils associent au sein des mêmes cryptes des traits du PH (aspect festonné de la lumière, revêtement constitué de cellules caliciformes normales ou hypermatures) et des caractéristiques de l'adénome (PA) (stratification nucléaire, extension de la zone des mitoses à la partie supérieure des cryptes, augmentation du rapport nucléocytoplasmique et de la taille des nucléoles).
    - La dysplasie est localisée dans 37 % des AF à la base des cryptes à la différence des adénomes où elle prédomine à la partie superficielle.
- *Polype villeux* **(macroscopie) :** sessile, mou, friable en chou-fleur.

5. Clinique :

a. CDD : fortuite, dépistage ou symptomatologie digestive.

b. Symptomatologie digestive :

- Spécifique : rectorragies (gros polype bas situé) ; Σd rectal (tumeur villeuse rectale)
- Non spécifique : douleur abdominale, troubles du transit.

c. Examen clinique : TR ➔ polype bas situé.

6. Paraclinique :

a. Rectoscopie au souple : Moins fiable. Sensibilité légerment si associée à la recherche de saignement occulte digestif.

b. Coloscopie totale : permet de :

- Explorer totalité du colon
- Réaliser : Bx, exérèse, geste TRT.
- Surveillance.
- Rechercher lésions associées.

c. **Chromoendoscopie :** ↑ rendement de la détection des lésions non polypoïdes néoplasiques ou non.
d. **Coloscopie virtuelle :** Examen du côlon par TDM a une sensibilité de 75 % à 100 % pour DC des polypes > 1 cm de diamètre.
e. **LB :** < endoscopie. ➔ Image lacunaire.

7. **Evolution :** voire filiation adénome – cancer.
8. **Traitement :**
   a. **But :** prévenir le risque de dégénérescence :
   - Résection de tout adénome.
   - Etude histologique de sa totalité.
   - Surveillance endoscopique.

   b. **Moyens :**
   - Endoscopie :
     - Électrocoagulation :
       - Exérèse à l'anse diathermique
       - Exérèse à la pince chaude.
       - Photocoagulation au laser
     - Mucosectomie.
   - Chirurgie :
     - polypectomie par voie endoanale : pour polypes < 15cm de MA.
     - Résection segmentaire colique.

   c. **Indications :**
   - Polypes de petites tailles : Résection en totalité à la pince diathermique ou chaude
   - Polype pédiculé :
     - Pédicule court : résection après injection sous muqueuse.
     - Pédicule moyen : anse diathermique.
     - Pédicule grand : polypectomie avec courant type endocoupe ou anse largable.
   - Pédicule sessile :
     - Taille : 5 – 8mm : Mucosectomie.
     - Taille > 1cm :
       - Tenter endoscopie, si échec : chirurgie.
       - Endoscopie : exérèse à l'anse diathermique après pédiculisation du polype.
   - Adénome plan :
     - Non déprimé jusqu'à 5mm ➔ abstention.
     - Non déprimé jusqu'à 2cm ➔ Mucosectomie.
     - Déprime jusqu'à 1cm ➔ Mucosectomie.
     - Déprimé > 1cm ➔ chirurgie.
   - Tumeur villeuse : chirurgie (avec collerette de muqueuse saine).
   - Polype dégénéré ➔ voire filiation adénome – cancer.

9. **Surveillance :**
   a. **ATCD familiaux de polype adénomateux :**
   - En France, une surveillance identique à celle de la population générale à risque moyen a été recommandée dans cette situation dès l'âge de 40 ans au lieu de 50 ans.
   - Les recommandations américaines
     - Coloscopie à partir de l'âge de 40 ans ou 5 ans avant l'âge du DC du cas familial,
     - Suivie d'un contrôle à 3 ans pour les cas suivants :
       - ATCD familial de néoplasie avancée (dysplasie de haut grade ou d'un cancer invasif)
       - Adénome, quelles qu'en soient les caractéristiques, diagnostiqué avant l'âge de 60 ans est associé à un antécédent familial de CCR.

b. ATCD Personnel de polype adénomateux :

- En France :
  - Diamètre > 1 cm ➔ coloscopique à 3 ans puis à 5 ans.
  - Adénome est sessile et > 2 cm ➔ coloscopie entre 3 ou 6 mois pour s'assurer de la totalité de l'exérèse.
  - Diamètre < 1 cm + contingent villeux ➔ Coloscopie à 3 ans puis à 5 ans.
- Récemment, les recommandations américaines :
  - Coloscopie à 3 ans (puis à 5 ans en cas de contrôle normal) quelle que soit la taille de l'adénome en cas de : multiplicité, contingent villeux, dysplasie de haut grade, ou antécédent familial de CCR.
  - En cas de PA tubuleux de moins de 1 cm de diamètre, sans antécédent familial de CCR ➔ contrôle coloscopique à 5 ans.

B. POLYPE HYPERPLASIQUE

1. **Définition :** est histologique :
   - Polype non néoplasique, sous forme d'un allongement des cryptes glandulaires, bordés de cell de hauteur irrégulière ➔ aspect festonné.
   - Prolifération cell est normale au niveau de la base (cinétique normale), cependant les cell matures migrent en retard vers lumière intestinale ➔ accumulation au niveau des cryptes.
2. **Epidémiologie :**
   - Fréquence : ↑ avec l'âge > 40ans.
   - Sex-ratio : H > F.
3. **Etiopathogénie :**
   - PH se développe surtout sur une muqueuse ischémiée (CCR, USR) ou sur les crêtes des plis en cas de prolapsus muqueux rectal.
   - PH au niveau recto-sigmoïdien et l'existence d'autres lésions (PA, CCR) au niveau du côlon proximal ne se sont intéressées qu'aux PH du recto-sigmoïde et l'une de ces études ne concernait que des sujets de sexe masculin.
4. **Anatomopathologie :**

a. Macroscopie :

- Siège : rectum : 75%
- Nombre : multiple.
- Taille : < 1cm
- Aspect : sessile lisse.

b. Microscopie : définition : aspect festonné de la lumière, revêtement constitué de cellules caliciformes normales ou hypermatures.

5. **Clinique :** souvent asymptomatique.
6. **TRT – Evolution :**
   - Régression spontanée est possible.
   - Biopsie exérèse à la pince à biopsie ➔ DC histologique suffisant.
   - Une surveillance n'est pas recommandée.

C. POLYPE HAMARTOMATEUX OU JUVENILE

1. **Définition : Hamartome** : formation d'allure tumorale, mais en réalité malformative et non néoplasique, constituée par un mélange de différentes éléments du tissu normal avec excès d'un ou plusieurs constituants (cell épithéliales, chorion, glandes).
2. **Epidémiologie :** polype le plus fréquent de l'enfant < 10ans.
3. **Anatomopathologie :**

a. Macroscopie :

- Souvent rectal et unique.
- Polypose juvénile : > 3 polypes.

b. Microscopie : définition

4. **PC :**
   - Polype isolé ne dégénère jamais.
   - Polypose juvénile : risque de CCR.
   - Risque de récidive après exérèse.

D. ENDOMETRIOSE RECTOSEGMOIDIENNE

1. **Définition :** présence de tissu endométrial fonctionnel en dehors de la cavité utérine.
2. **Terrain :** femme de 35 – 45 ans.
3. **Clinique :**
   - Symptomatologie à recrudescence menstruelle.
   - Douleurs pelviennes, Subocclusion, rectorragies, syndrome rectal.
4. **Morphologie :**
   - Compression extrinsèque parfois sténosante.
   - Muqueuse souvent normale.
5. **DC:** gold standart: coelioscopie.
6. **TRT**
   - Chirurgie si tumeur localisée ou sténosante.
   - Progestatifs si tumeur non résécable.

NB : risque de dégénérescence de l'endométriose est exceptionnel.

E. PNEUMATOSE KYSTIQUE INTESTINALE

1. **Définition :** présence dans la muqueuse ou la sous muqueuse du colon (ou du grêle) de kystes gazeux de qq. mm à plusieurs cm de diamètre.
2. **Etiologie :**
   - **Primitive** (formes coliques)
   - **Secondaires** (grêle, colon, estomac) : Sténose, ischémie, endoscopie, biopsie, traumatisme intestinal, MICI, infection (Whipple, VIH, CMV, etc.
3. **Pathogénie :** parmi les théories :
   - Invasion de la paroi intestinale par des bactéries productrices de gaz.
   - Formation excessive de H2 par la fermentation bactérienne colique.
4. **Clinique :**
   - Souvent asymptomatique
   - Les formes coliques : parfois : douleurs, rectorragies, Σd rectal, troubles du transit.
5. **Paraclinique :**
   a. **Coloscopie :** plusieurs surélévations muqueuses, arrondies, pâles ou bleutés, lisses, aplaties après pince à biopsie.
   b. **ASP :** collections de gaz éparpillées.
   c. **TDM** est utile dans le cadre d'une étiologie aigue ➔ présence intramurale de gaz.
   NB : en cas d'ischémie intestinale aigue ou colite pseudomembraneuse : la pneumatose kystique constitue un signe péjoratif.
6. **Traitement :**
   - TRT de la cause
   - Si persistance et si symptomatique :
     - Oxygénothérapie continue pendant qq. jours + régime pauvre en résidus hydrocarbonés.
     - Si rechute : 2ème cure.
     - Si échec final : ATB ou oxygénothérapie hyperbare

   NB : ATB ne doit pas être utilisée d'emblée car elle peut aggraver la maladie

« Recommandations pour PEC des patients avec polype rectocolique en dehors des sujets à risque très élevé (PAF, HNPCC) ou à risque élevé de cancer colorectal (antécédent familial ou personnel de cancer colique) ».

Références	Organisme	Lésion	Antécédent	Recommandations pour la prise en charge
Références médicales [1]	SFED/ANDEM	PA	Familial • 1er degré	Pas de recommandation
		PA	Personnel • > 1 cm ou n ≥ 2	Coloscopie totale à 3 ans puis tous les 5 ans
			• sessile et > 2 cm ou n > 5	Coloscopie totale à 3 ou 6 mois, 3 ans puis tous les 5 ans
			• < 1 cm	Identique à la population générale (reste à définir)
		PH	Personnel	Pas de coloscopie totale ni de surveillance
Norvegian Guideline [2]		PA	Personnel • > 1 cm et < 75 ans	Coloscopie tous les 10 ans
		PA	Personnel • n > 3	Coloscopie tous les 5 ans
		PA	Personnel • > 1 cm	Pas de surveillance
		PH	Personnel	Pas de surveillance
US Clinical Guideline [3]	ASGE	PA	Familial • 1er degré	Identique à la population générale mais à partir de 40 ans
		PA	Personnel • > 1 cm	Coloscopie totale à 3 ans puis tous les 5 ans
Conférence de consensus [4]	SNFGE/ANAES	PA	Familial • 1er degré et > 1 cm	Pas de recommandation actuelle
		PA	Personnel • > 1 cm ou villeux	Coloscopie totale à 3 ans, puis tous les 5 ans
Polyp Guideline [5]	ACG/ASGE AGA	PA	Familial • PA avancé* • < 60 ans ou ATCD**	Coloscopie à 40 ans ou 5 ans avant l'âge du diagnostic du cas index puis tous les 3-5 ans
			Personnel • < 1 cm sans ATCD***	Coloscopie à 5 ans
			• > 2 cm et sessile	Coloscopie à 3-6 mois
			• ≥ 1 cm ou n > 2 ou villeux, ou DHG****, ou ATCD***	Coloscopie à 3 ans puis tous les 5 ans

POINTS CLES

- En l'absence d'antécédent familial, la fréquence des néoplasies avancées, c'est-à-dire des adénomes avancés ou carcinomes, passe de 3 % à 6 % chez la femme entre 40-49 ans et après 70 ans, et ces pourcentages s'élèvent chez l'homme de 3 à 10 % pour les mêmes tranches d'âge.
- Les polypes épithéliaux du colon peuvent être classés en trois groupes distincts. Au premier groupe des lésions hamartomateuses appartiennent les polypes juvéniles et les polypes de la maladie de Peutz-jeghers. On peut ranger dans un second groupe de polypes épithéliaux de néoformation : les polypes adénomateux villeux et carcinomateux. Le troisième groupe enfin comprend les polypes hyperplasiques.
- Le polype hyperplasique occupe une place à part, il s'agit en effet d'une lésion de petite taille dont le décours est toujours bénin. Bien que l'on rencontre des polypes carcinomateux d'emblée, il est difficile d'apprécier l'incidence de ces micro-cancers dans la carcinogénèse colique.
- Il est par contre certain que les polypes adénomateux comme les polypes villeux peuvent constituer le point de départ de cancers. Le risque de transformation maligne est cependant très différent pour ces deux types de lésions : faible pour le polype adénomateux (en dehors de la PAF), il est élevé dans le cas du polype villeux.
- Peu d'études permettent de décrire par un suivi longitudinal l'histoire naturelle de l'adénome colorectal et sa transformation en carcinome. Dans les études de modélisation du dépistage du cancer colorectal (CCR), le délai de progression de l'adénome est globalement estimé à 5 ou 10 ans.
- La coloscopie optique possède une bonne sensibilité dépendant de facteurs comme la qualité de la préparation colique, la taille des polypes et de l'expertise de l'endoscopiste.

POLYPOSE ADENOMATOSE FAMILIALE (PAF)

I. INTRODUCTION / DEFINITION

- **Héréditaire :** transmission autosomique dominante.
- **Caractérisée par** présence de plus de 100 adénomes dans le colon et le rectum ➔ transformation maligne inéluctable en absence de TRT prophylactique.
- **2 Types :**
  - *Polypose familiale :* sans manifestations extra-coliques associées ;
  - *Syndrome de Gardner :* associée à des manifestations extra-coliques.

II. EPIDEMIOLOGIE

- *Fréquence :*
  - Fréquence de la mutation d'APC : 1/10 000 naissance.
  - Responsable de 1% des CCR.
- *Age :*
  - Souvent : DC se fait entre 15 – 45 ans ; 20% au dessous ou au-delà.
  - Les adénomes apparaissent à l'adolescence, rarement avant ou après.
- *Sex-ratio :* 1.

III. ANATOMOPATHOLOGIE

A. MACROSCOPIE

- **Siège :** rectum (atteinte constante) ; colon.
- **Taille :** souvent petites taille.
- **Nombre :** > 100 ; parfois si nombreux ➔ incomptable : aspect de tapis de haute laine.
- Le nombre augmente du colon droit ➔ colon gauche.
- **Forme :** sessile, pédiculé, plan, festonné.

B. **MICROSCOPIE :** voire adénome dans polypes rectocoliques.

IV. GENETIQUE

- Transmission autosomale (autosomique) dominante à forte pénétrance;
- La pénétrance augmente avec l'âge, pour atteindre 1 au-delà de 35 ans : tous les sujets porteurs du gène altéré développent des polypes coliques à cet âge
- Liée à la mutation constitutionnelle du gène APC (adenomatous polyposis coli), localisé sur bras long du chromosome 5 (5q21).
- Environ 200 mutations constitutionnelles identifiées.
- Le gène APC code pour une protéine, il s'agit d'un gène suppresseur de tumeur, son altération ➔ synthèse d'une protéine tronquée. Il y a une corrélation phénotype – génotype.

V. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

TDD : PAF rectocolique classique isolée non compliquée

A. CLINIQUE

1. **CDD :**
   - Découverte fortuite (autre pathologie, dépistage).
   - Symptômes non spécifiques : Douleurs abdominales, troubles du transit, rectorragies.
   - Apparition des symptômes doit redouter la dégénérescence.

2. **Examen physique :** Normal dans cette forme
   - Recherche : signes de dégénérescence (masse, AEG…) et manifestations associées.
3. **Examen proctologique :** polype accouchée par l'anus, formations rectales.

B. **PARACLINIQUE**
1. **Biologie :** bilan de retentissement.
2. **Endoscopie basse (rectoscopie, coloscopie) :** visualise et biopsies.
3. **Bilan des manifestations extra-coliques :** systématique :
   - FOGD (polypes GD), TG (polypes), écho (tumeur desmoide), FO, panoramique dentaire.
4. **DC Génétique :**
   - Permet DC précoce avant l'expression du phénotype colique par typage génétique
   - DC génétique ne peut être conçu que s'il existe des arguments cliniques formels en faveur de PAF chez au moins un parent de la personne dont on cherche à estimer le risque.

C. **EVOLUTION**
1. **Sans TRT :** Dégénérescence maligne : exceptionnelle avant 20 ans, 100% à 40ans.
2. **TRT :** PC dépend de l'apparition d'autres localisations :
   Les plus graves sont :
   - Polypes duodénaux.
   - Tumeurs desmoides.

VI. FORMES CLINIQUES

A. **Formes associées à d'autres manifestations extra-coliques : SYNDROME DE GARDNER**
1. **Manifestations digestives :**
   a. Gastriques : polypes :
   - Polypose glandulo-kystique fundique :
     - Polypes de type hyperplasique ou hamartomateux.
     - Pas de potentiel malin.
   - Polypes de l'antre :
     - Type adénomateux dans 10% des cas.
     - Dégénérescence rare : 2%.

   b. Duodénales : polypes :
   - Très fréquents.
   - Prédominance région péri-ampullaire.
   - Type adénomateux.
   - Risque de dégénérescence est↑.

   c. Jéjunum et Iléon : polypes :
   - Type adénomateux.
   - Dégénérescence : rare.

2. **Extra-digestives :**
   a. Tumeurs desmoides :
   - Tumeur fibreuse bénigne, d'évolution lente, sans potentiel malin.
   - Siège : mésentère, paroi ou la cavité abdominale, espace rétropéritonéal.
   - Mal limitées en périphérie et infiltrent les structures de voisinage sans envahir la peau.
   - Clinique : asymptomatique ou compression (digestive, urinaire, vasculaire).

   b. Atteinte osseuse : ostéomes.

c. *Anomalies dentaires* : dents surnuméraire ou manquantes.
d. *Atteinte oculaire* : 80% des cas.
   - Taches hypo- ou le plus fréquemment hyper-pigmentaires de la rétine.
   - Pathognomonique de PAF si : > 3 lésions quelle que soit taille, ou de 2 à 3 lésions dont 1 de grande taille.
   - Souvent précède adénomatose colique de plusieurs années.
e. *Atteinte cutanée :* tumeurs bénignes (kystes épidermoïdes ou sébacés).
f. *Néoplasies associées :*
   - Cancers papillaires de la thyroïde (femme).
   - Hépatoblastomes
   - Tumeurs du système nerveux central : dans le cadre du syndrome de Turcot.

B. **FORMES COMPLIQUEES**
   1. **Dégénérescence maligne.**
   2. **Compression par les tumeurs desmoides.**

C. **FORMES PARTICULIERES**
   1. Syndrome de Turcot :
   - Transmission autosomique dominante : 2 types de mutation :
     - Sur les gènes MMR (hMLH1 ou hMSH2) ➔ associé à HNPCC.
     - Sur le gène APC ➔ associé à la PAF.
   - Associe :
     - Polypose rectocolique : avec risque CCR plus précoce.
     - Tumeur du SNC (glioblastome, médulloblastome).

   2. PAF atténuée
   - Génétique : mutation de APC, autosomique dominante.
   - < 100 polypes colorectaux,
   - Distribution proximale des polypes et cancers, polypes rectaux sont rares.
   - Age plus tardif de début (retard de 15 ans par rapport à la PAF classique)
   - Il n'y a pas de manifestations extra-coliques hormis gastro-duodénales.
   - Risque de CCR : ↑ mais pas forcément inéluctable comme pour la FAP.

VII. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC POSITIF: 3 éléments apportent une certitude diagnostique :
- Coloscopie + histologie.
- Génétique : mutation du gène APC.
- Chez sujets à risque : > 3 lésions oculaires pigmentaires quelle que soit taille, ou de 2 à 3 lésions dont 1 de grande taille.

B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : éliminer ce qui n'est pas polypose, adénomatose, familiale, lié au gène APC (Turcot ?).

VIII. TRAITEMENT

A. BUT
- Prévenir la dégénérescence
- TRT et prévention des manifestations extra-coliques.

B. MOYENS ET INDICATIONS

1. **Atteinte rectocolique:**

a. Chirurgie :

- **Coloprotectomie + AIA**
- **Colectomie + AIR**

  - **Inconvénients :**
    - Adénomes et cancer sur la muqueuse rectale résiduelle.
    - Adénomes et cancer sur la muqueuse du réservoir iléal.
    - Complication de AIA
    - Risque de cancer sur le rectum restant
  - **Indications** :
    - Alternative de choix.
    - Systématique en cas de mutation: 1250 - 1464
    - Polypes rectaux < 10.
    - Absence de cancer rectal
  - **SURVEILLANCE : non codifiée**
    - Endoscopie basse : à 6 mois, à 1 an puis tous les 2 ans.
    - Rectoscopie (chaque 6 ou 12 mois).
  - **Quand opérer ?**
    - *Dans la 3ème décade dans les pays anglosaxons, plut tôt en Europe (20 ans au maximum).*

b. Adénomes Rectaux & Polypes Iléaux

➔ **Traitement endoscopique:**

- Destruction : Laser Nd yag, Plasma argon.
- Résection a l'anse diathermique

➔ **Traitement médical:**

- Par : SULINDAC (AINS anti-COX) ; CELECOXIB: anti-COX 2 sélectif.
- Intérêt : régression des adénomes ; Mais : ne prévient pas le cancer et effet suspensif.

2. **Atteinte duodénale :** selon score de SPIGELMAN :

➔ **Stade 4 :** chirurgie (DPC ou autres).

➔ **Autres stades :**

- Surveillance :
  - Par : FOGD (axiale et latéroscope) + Bx systématiques.
  - Débuté : entre 20 et 25 ans.
  - Rythme : selon sévérité : chaque 1 – 3 ans.
- ET tenter TRT : Celecoxib ou endoscopie

3. **Atteinte gastrique**

- **Polypes glandulo-kystique :** abstention, pas de surveillance.
- **Adénome :** TRT endoscopique. Antrectomie si diffuse.

4. **Atteinte du grêle :**

- TRT endoscopique quand ils sont accessibles.
- Surveillance de l'iléon terminal après colectomie est recommandée.

5. **Tumeurs desmoides :**

- Chirurgie en cas de complication.
- TRT médical si ↑ de taille (évolutives) : sulindac, anti-oestrogènes, progestérone.

IX. DEPISTAGE

A. En l'absence d'analyse génétique :

- Tous les sujets à risque (apparentés au 1er degré à un sujet atteint de polypose)
- Surveillance endoscopique annuelle (avec Bx systématiques) dès l'âge de 11 ans jusqu'à 25 ans, puis tous les 2 ans jusqu'à 35-40 ans.

B. Analyse génétique est réalisée :

1. **Le risque est estimé par méthode indirecte (analyse de liaison) :**
   - Risque existe ➔ surveillance endoscopique annuelle doit débuter dès l'âge de 11 ans et une colectomie prophylactique doit être envisagée dès l'apparition des polypes.
   - Risque est nul ➔ 4 coloscopies : à 11, 18, 25 et 35 ans.
2. **Le risque est estimé par méthode directe (mutation du gène APC identifiée dans la famille) ; après une deuxième détermination indépendante :**
   - La mutation est présente ➔ Idem que risque existe
   - La mutation est absente ➔ une coloscopie doit être programmée entre 18 et 25 ans.

X. SURVEILLANCE

1. **Après AIR**
2. **Après AIA**
3. **Polypes duodénaux**
4. **Néoplasies associées**

POINTS CLES

- La polypose adénomateuse familiale (PAF) est caractérisée par le développement d'adénomes du rectum ou du côlon par centaines ou milliers dans la deuxième décennie.
- Elle se manifeste dans les deux sexes, et représente moins de 1% des cancers colorectaux (CCR). La prévalence estimée est de 1/11 300 à 37 600 dans l'UE.
- La plupart des patients sont asymptomatiques pendant des années jusqu'à ce que les adénomes deviennent volumineux et nombreux, provoquent un saignement rectal voire une anémie, ou qu'ils se malignisent. Les cancers se développent en général une dizaine d'années après l'apparition des polypes. Les symptômes de la PAF ne sont pas spécifiques (constipation ou diarrhée, douleur abdominale, masses abdominales palpables et perte de poids). Des manifestations extra-intestinales sont possibles: ostéomes, anomalies dentaires, hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmentaire rétinien, tumeurs desmoïdes, et cancers extra-coliques (thyroïde, foie, voies biliaires, et système nerveux central). Une forme moins agressive (PAF atténuée; voir ce terme), se caractérise par des polypes adénomateux colorectaux moins nombreux (10 à 100 en général), un début plus tardif et un risque plus faible de cancer. La PAF s'associe à des lésions particulières (ostéomes crâniens et maxillaires, anomalies dentaires, fibromes du cuir chevelu, des épaules, des bras et du dos) dans le syndrome de Gardner, et à un médulloblastome dans le syndrome de Turcot (voir ces termes).
- La PAF classique est due à des mutations germinales du gène *APC* (5q21-q22). Environ 70% des patients ont des antécédents familiaux de polypes et de cancer colorectaux. Dans un sous-groupe de patients, une mutation du gène *MUTYH*(1p34.1) entraîne une polypose à transmisssion récessive, la PAF liée à *MUTYH* (voir ce terme), caractérisée par un risque un peu plus élevé de CCR et par la présence de polypes/adénomes aux niveaux supérieur et inférieur du tractus gastro-intestinal.

- Le diagnostic repose sur les antécédents familiaux, les examens cliniques, et la colonoscopie ou l'endoscopie complète. Le diagnostic doit être autant que possible confirmé par l'analyse moléculaire. Quand une mutation du gène *APC* est identifiée dans une famille, l'analyse moléculaire de tous les parents au 1e degré doit être effectué.
- Les diagnostics différentiels sont les autres causes de polypes multiples (syndrome de Peutz-Jeghers, polypose juvénile familiale ou polypose hyperplasique, polypose mixte héréditaire, et syndrome de Lynch ; voir ces termes).
- L'analyse moléculaire présymptomatique et prénatale (amniocentèse ou choriocenthèse), et même préimplantatoire, est possible.
- La PAF classique a une transmission autosomique dominante. Une consultation et un conseil génétiques sont impératifs.
- La prise en charge a pour but de prévenir le cancer et de maintenir une bonne qualité de vie. Un suivi médical régulier doit être proposé aux patients. La chirurgie prophylactique du CCR est préconisée vers l'âge de vingt ans. La proctocolectomie totale avec anastomose iléo-anale ou iléo-rectale est recommandée dans la PAF atténuée. Le cancer du duodénum et les desmoïdes sont les deux principales causes de mortalité après colectomie totale, et ils doivent donc être détectés et traités rapidement. Une endoscopie haute est indispensable dans le suivi, pour réduire le risque de cancer gastro-duodénal. L'association d'une chimiothérapie cytotoxique à la chirurgie peut améliorer ou stabiliser les patients ayant des tumeurs progressives ou inopérables. Le célécoxib a obtenu une autorisation de mise sur le marché (AMM) comme traitement adjuvant de la PAF.
- Le risque de CCR des patients est de 100%, mais ce risque diminue significativement si les patients entrent dans un programme de dépistage-traitement.

AUTO – EVALUATION : QCM

1. Le polype adénomateux est caractérisé par : (cochez la réponse fausse)

A. Le plus fréquent des polypes rectocoliques.
B. Dégénère au bout de 10-15ans.
C. Ne dégénère jamais.
D. C'est une lésion précancéreuse.
E. Il peut être unique ou multiple.

2. La polypose adénomateuse familiale est : (cochez la réponse juste)

A. Une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive.
B. Une maladie héréditaire à transmission autosomale dominante.
C. Caractérisée par le développement de polypes de type inflammatoire.
D. C'est une maladie qui touche uniquement le sujet âgé.
E. La maladie n'a pas de potentiel de dégénérescence

3. La conduite à tenir lors de la découverte par rectosegmoïdoscopie d'un polype pédiculé de 1 cm comporte une (plusieurs) des propositions suivantes, laquelle (lesquelles) ?

A. Doser l'antigène carcino-embryonnaire.
B. Proposer d'emblée une colectomie.
C. Réaliser son exérèse à l'anse diathermique permettant une étude histologique.
D. Décider d'une simple surveillance.
E. Faire une coloscopie totale afin de rechercher d'autres polypes.

4. **A propos des adénomes coliques : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Ils sont plus fréquents après 40 ans.
   B. Leurs prévalence est de 7% dans la tranche d'âge 40-49ans et de 19% entre 65 à 69 ans.
   C. Ils sont favorisés par un régime riche en légumes verts.
   D. Ils sont plus fréquents en cas d'antécédents de tumeur recto-colique.
   E. Le sexe et la race semble influencer le développement des polypes.

5. **A propos de la filiation polype-cancer : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. La grande majorité des cancers colorectaux sporadiques, ont leur origine dans la transformation d'un adénome.
   B. Le développement de l'adénome précède celui du cancer de 5 à 10 ans.
   C. L'exérèse systématique des polypes ne modifie pas l'incidence des cancers colorectaux ultérieurs.
   D. La présence de résidus de tissu adénomateux a été évaluée à 80% pour les cancers du colon gauche.
   E. 30% des adénomes cancérisent.

6. **Concernant les polypes : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Les polypes volumineux pédiculés, sont réséqués à l'anse diathermique.
   B. La malignité reste localisée quand le cancer est limité à la tête du polype.
   C. La majorité des polypes sont asymptomatiques même de grande taille.
   D. Les rectorragies sont fréquentes et souvent abondantes.
   E. Un polype est dit malin quand il comporte un foyer adénomateux.

7. **parmi les facteurs de risque de transformation d'un adénome en cancer : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. la taille.
   B. la multiplicité.
   C. le caractère tubuleux, tubulo-villeux et villeux.
   D. Les degrés de dysplasie.
   E. La localisation.

REPONSES

1. C
2. B
3. CE
4. ABE
5. ABD
6. ABC
7. ABCD

IMAGERIE DU COLON

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION
II. TECHNIQUES D'IMAGERIES

PATHOLOGIE DU COLON

I. ANOMALIE DE POSITION
II. ANOMALIES DE LONGUEUR ET DE CALIBRE
III. COLOPATHIES FONCTIONNELLES
IV. COLITES ET RECTO-COLITES

A. TUBERCULOSE ILEO-CAECALE
   1. Phase de début (iléite folliculaire) :
   2. Phase d'état :
   3. Séquelles :

B. COLITE AMIBIENNE
   1. Colite ulcéreuse :
   2. Amoebome
   3. Séquelle :

C. RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE
   1. Aspect congestif
   2. Aspect ulcéreux
   3. Aspect ulcéro-prolifératif
   4. Séquelles
   5. Atteinte de la valvule iléo-caecale
   6. Complications digestives

D. MALADIE DE CROHN

V. TUMEURS DU COLON

A. TUMEURS BENIGNES
B. CANCER DU COLON ET DU RECTUM
   1. Genèse
   2. Signe de début
   3. Cancer avancé
      a. Forme bourgeonnante
      b. Forme ulcéro-bourgeonnante
      c. Forme sténosante
      d. Bilan d'extension

VI. AUTRES PATHOLOGIES

IMAGERIE DU COLON

I. INTRODUCTION

L'exploration du colon s'effectue avant tout par la colonoscopie optique. Des symptômes tels qu'une alternance diarrhée/constipation ou des faux besoins sont des indications à effectuer un tel examen. La colonoscopie optique permet de détecter des anomalies de la muqueuse, de la paroi colique comme elle peut exciser des polypes et effectuer des prélèvements de cellules (biopsies) sur des lésions suspectes.

Dans un pourcentage de cas, pour des raisons morphologiques, l'exploration du colon peut ne pas être totale et la colonoscopie optique est dite « incomplète ». Dans cette situation, le radiologue peut compléter l'examen du colon par un coloscan ou un examen de type « coloscopie virtuelle » voir même un lavement baryté en double contraste.

II. TECHNIQUES D'IMAGERIES

La pratique de la radiologie a beaucoup changé au cours des deux dernières décennies.

Le *lavement baryté* en double contraste était l'examen essentiel du colon.

Figure 1 : lavement baryté en double contraste : aspect normal.

Actuellement l'introduction du *coloscanner* a permis de constater l'apport de cette technique pour le diagnostic des maladies aigues du tube digestif et le bilan lésionnel. L'*échographie* est capable avec une rapide acquisition de fournir de larges quantités d'informations.

L'*imagerie par résonnance magnétique (IRM)* a rapidement modifié son implication clinique dans l'étude de l'intestin grâce à son bon contraste pour les tissus mous. Les séquences rapides ont encore augmenté l'apport de l'IRM.

La *coloscopie virtuelle*.

PATHOLOGIE DU COLON

I. ANOMALIE DE POSITION

- Ptoses coliques, il existe :
  - *1er degré :* guirlande du colon transverse avec angle droit et gauche de situation normale.
  - *2ème degré :* angle droit au dessous de la crête iliaque.
  - *3ème degré :* ptose vraie, angle droit et gauche au dessous des crêtes iliaques.

II. ANOMALIES DE LONGUEUR ET DE CALIBRE

- De constatation fréquente :
  - *Dolichocôlon :* allongement portant sur l'ensemble du colon ou une partie seulement (sigmoïde, colon gauche…).
  - *Mégacôlon :*
    ASP : aérocolie importante.
    LB : augmentation de calibre.
- En pratique on a toujours une association méga-dolichocôlon.

III. COLOPATHIES FONCTIONNELLES

- sont des colopathies diffuses qui se traduisent par des douleurs abdominales associées à des troubles du transit plus ou moins sévères « colon irritable » ou « colite spastique » :
  - Colon spasmé ou les haustrations normales sont remplacées par des haustrations profondes, multiples, rapprochées en « pile d'assiettes », en « hélice » ou en « accordéon ».
  - Absence de lésions pariétales organiques.
  - Association avec une diverticulose colique est fréquente.

IV. COLITES ET RECTO-COLITES

A. TUBERCULOSE ILEO-CAECALE

La plus fréquente et la plus caractéristique des sténoses intestinales chroniques dans notre pays.

1. **Phase de début (iléite folliculaire) :**
   - Aspect polypoïde « clouté » avec présence d'images lacunaires, correspondant à des follicules lymphoïdes et des ganglions hypertrophiés.
   - Siège des lésions au début : dernières anses grêles, valvule de Bauhin et caecum.
2. **Phase d'état :**
   - Ulcération à base large, s'étendant à la sous muqueuse réalisant des fistules.
   - Epaississement pariétal et scléro-lipomatose entrainant une rétraction du bord droit du colon et de la dernière anse iléale en « bec d'oiseau ».
   - Valvule de Bauhin épaissie.
   - Rétraction de la lumière du caecum et agglutination des anses grêles.
   - Siège : grêle et colon, segmentaire donnant des sténoses étagées.
3. **Séquelles :**
   - Sténoses intestinales et coliques cicatricielles dont le diagnostic étiologique est impossible par la radiologie seule (confrontation clinique, biologique et endoscopique).

B. COLITE AMIBIENNE

Parasite : *Entamoeba histolitica*

Plusieurs aspects radiologiques peuvent être observés en particulier :

1. **Colite ulcéreuse :**
   La plus fréquente, non caractéristique :
   - Ulcérations superficielles, peu profondes, en « dents de scie », séparées par des zones saines.
   - Ulcérations plus profondes, en « bouton de col ».
2. **Amoebome :**
   - Masse visualisée comme image lacunaire intéressant la lumière colique surtout le caecum et le rectum (diagnostic différentiel avec tumeur).
3. **Séquelle :**
   - Micro-colite avec aspect tubulé du colon.

C. RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE

Définition : c'est une maladie inflammatoire de la muqueuse atteignant le colon en totalité ou en partie, évoluant par poussées. Le diagnostic est endoscopique.

Radiologie : le lavement baryté (LB) doit être réalisé avec douceur, sous contrôle scopique et en période de poussée aux produits iodés hydrosolubles.

Plusieurs stades évolutifs :

1. **Aspect congestif :** avec surtout des modifications fonctionnelles : haustrations raréfiées, empâtées ou même inversées. Une diminution de calibre au niveau des zones atteintes ou un aspect en « chapelet ».
2. **Aspect ulcéreux :** les ulcérations apparaissent après un délai plus ou moins long : ulcérations superficielles plus fines, longitudinales ou en spicules.
3. **Aspect ulcéro-prolifératif :** ulcérations profondes associées à des pseudo-polypes inflammatoires (40% des cas) ulcérations en « bouton de col ».
4. **Séquelles :** les lésions évoluent, le colon se rétracte et se rétrécit, micro-colite irréversible c'est-à-dire colon tubulé, étroit et de calibre irrégulier.
5. **Atteinte de la valvule iléo-caecale :** passage massif de la baryte dans le grêle dans un colon étroit et rigide.
6. **Complications digestives :**
   - Perforations coliques (perforation spontanée dans 50 % des cas).
   - Hémorragies digestives basses.
   - Mégacôlon toxique (dilatation importante du colon le plus souvent transverse).
   - Sténoses coliques (par fibrose).
   - Dégénérescence maligne (complication la plus redoutable).

   N.B : LB est formellement contre indiqué.

D. MALADIE DE CROHN

Définition : entérocolite granulomateuse touchant l'ensemble du tube digestif. Elle survient avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans.

Radiologie :

- Au début, hypertrophie lymphoïde donne un aspect de pavage.
- Les lésions constituées associent des lacunes et des ulcérations :
  - Les lacunes longitudinales s'associent à un aspect empâté et enraidi des haustrations coliques (image en « empreinte de pouce »).

- Les ulcérations sont très variables : fines « spicules » avec un aspect déchiqueté des bords.
- Les ulcérations plus profondes et confluentes en « carte de géographie » ou en « bouton de col ».

- Topographie des lésions :
  - Discontinuité des lésions : lésions de « SAUT ».
  - Intégrité du rectum.
  - Atteinte de la dernière anse grêle.
  - Prédominance des lésions à droite.
- Apport de la TDM :
  - Dans les formes pseudo-tumorales.
  - Dans le bilan des lésions : fistules : surtout pour apprécier l'épaississement pariétal et les complications : fistules et abcès +++

V. TUMEURS DU COLON

A. TUMEURS BENIGNES

Définition :

- Polype solitaire (adénome) : toute masse intraluminale, sessile ou pédiculée, de nature bénigne.
- Polyposes digestives héréditaires :
  - Polyadénomatose familiale (PAF) : polypose atteignant tout le colon et le rectum, sans muqueuse saine.
  - Polypose juvénile familiale : syndrome de Peutz-Jeghers ou l'estomac, le grêle et le colon sont atteints.

Radiologie : (surtout au LB en double contraste)

- Image lacunaire, de contours réguliers, sessile ou pédiculée.
- Complications : risque de dégénérescence maligne. Selon Welin, les risques de cancérisation sont élevés en fonction des facteurs suivants :
  - Nombre élevé de polypes.
  - Taille > 1 cm.
  - Surface du polype : polycyclique, irrégulière.
  - Base d'implantation avec raideur de la paroi colique sous-jacente.

B. CANCER DU COLON ET DU RECTUM (Surtout les adénocarcinomes)

1. **Genèse :** certaines affections prédisposent à la survenue d'un cancer :
   - La RCH.
   - La polyadénomatose familiale PAF.
   - Le polype unique.

   Conséquence : prévention par une polypectomie.
2. **Signe de début :**

   Ils sont difficile à retrouver et d'interprétation délicate.
   - Rigidité pariétale localisée ;
   - Niche isolée ;
   - Discrète image lacunaire ou encoche spasmotique, ces aspects étant fixés sur les différents clichés successifs.
3. **Cancer avancé :** on peut rencontrer classiquement 03 aspects :
   a. **Forme bourgeonnante :** image lacunaire intraluminale, marginale (profil), de contours polypoïdes et irréguliers.

b. **Forme ulcéro-bourgeonnante :** lacune irrégulière, avec ulcération centrale, se raccordant à la paroi colique à angle aigu.

c. **Forme sténosante :** circonférentielle
   - Segment rétréci, sous forme de « défilé tumoral » centré ou excentré, de contours irréguliers, déchiquetés.
   - Disparition du plissement muqueux.
   - De part et d'autre : 02 images lacunaires polypoïdes marquant les pôles tumoraux.
   - Raccordement au colon sain en « bouffant de golf ».
   - Perte de l'expansibilité de la paroi colique : rigidité.

d. **Bilan d'extension :**
   - Repose sur l'ETM et la TDM :
     - Extension loco-régionale : masse tumorale, adénopathies, ascite.
     - Recherche de métastases : foie, surrénales, poumons.
     - Recherche de complications : notamment l'abcès dans les cancers à forme nécrosée.

VI. AUTRES PATHOLOGIES

- Diverticule (très fréquent chez les vieux).
- Appendagite épiploique.
- Colite pseudomembraneuse.
- Volvulus sigmoïdien.
- Volvulus caecal.
- Colite ischémique.
- Volvulus gastro-intestinal : c'est la torsion d'une anse ou d'un groupe d'anses autour de leur attache mésentérique n'importe ou dans le tube digestif.
  Volvulus du sigmoïde suspecté sur l'ASP qui garde son utilité : dilatation du sigmoïde en « grain de café » ou en « U inversé ».

POINTS CLES

- Il existe deux méthodes d'imagerie du côlon :
  L'imagerie en coupes transverses (c'est le scanner). Le corps est étudié par des images correspondant à des tranches successives (appelées coupes axiales). Généralement, l'étude du côlon nécessite une distension des anses coliques par un produit de contraste (eau, air, CO2, etc.) introduit par le rectum. Le diagnostic des pathologies du côlon repose essentiellement sur l'étude de la paroi colique (épaisseur et prise de contraste). Cette méthode permet aussi de déceler des pathologies extra-intestinales.
  Des radiographies du côlon effectuées pendant une opacification des anses intestinales : c'est le lavement baryté double contraste. Cette méthode permet d'étudier la muqueuse colique et la morphologie de la lumière intestinale. Elle ne permet pas d'étudier les autres organes intra-abdominaux. La durée d'un examen baryté est un peu plus longue que celle d'un examen tomodensitométrique. Pour ces raisons, sauf cas particulier, beaucoup de radiologue ont délaissé les examens barytés au profit des examens tomodensitométriques (scanner).

AUTO EVALUATION : QCM

1. **L'aspect classique en trognon de pomme est retrouvé dans quelle pathologie :**
   A. Diverticulose colique.
   B. Diverticule de Meckel.
   C. Polypose colique.
   D. Adénocarcinome colique.
   E. Pancréatite chronique.
2. **Une de ces pathologies intestinales est caractérisée par l'atteinte de segments d'anses entrecoupée par des segments d'anses saines :**
   A. Crohn.
   B. RCH.
   C. Sclérodermie.
   D. Polypose colique.
   E. Maladie cœliaque.

3. **Vous trouvez sur un ASP de face une anse très dilatée avec signe en U inversé ou en grain de café, qu'évoquez-vous en premier :**
   A. Volvulus gastrique.
   B. Volvulus du grêle.
   C. Volvulus caecal.
   D. Volvulus du sigmoïde.

4. **Quel est le signe de TDM qui n'est pas associé à une ischémie mésentérique ?**
   A. Dilatation des anses.
   B. Epaississement pariétal ne prenant pas le contraste.
   C. Aéroportie.
   D. Aérobilie.
   E. Thrombus d'une des artères mésentériques.

REPONSES

1. D
2. A
3. D
4. D

MALADIE DE CROHN

PLAN DU COURS

I. DEFINITION

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- A. DISTRIBUTION DES LESIONS
  1. Topographie
  2. Nombre
  3. Longueur des lésions
- B. MACROSCOPIE
- C. MICROSCOPIE

III. ETHIOPATHOGENIE

IV. CLINIQUE

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- A. RX
- B. ENDOSCOPIE
  1. Coloscopie
  2. Fibroscopie
- C. EXAMEN PARASITOLOGIQUE DES SELLES
- D. EXAMENS BIOLOGIQUES

VI. EVOLUTION

VII. FORMES CLINIQUES

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IX. TRAITEMENT
- A. TRAITEMENT MEDICAL
- B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

MALADIE DE CROHN

I. DEFINITION

C'est une affection inflammatoire chronique, d'étiologie inconnue, qui peut atteindre tous les segments du tube digestif mais le plus souvent c'est l'iléon et le colon. Les localisations sont souvent multiples séparées par des zones de muqueuse saine.

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. DISTRIBUTION DES LESIONS

1. **Topographie**
   Dans plus de 95% des cas, les lésions siègent au niveau de l'iléon ou du colon, l'atteinte duodénale ou jéjunale est plus rare (5% des cas).
2. **Nombre**
   Les localisations sont pluri-segmentaires séparées par des zones saines, les localisations anales sont fréquentes.
3. **Longueur des lésions**
   Souvent entre 10-30 cm mais on peut avoir une atteinte diffuse du grêle.

B. MACROSCOPIE

4 aspects sont caractéristiques :

- Ulcérations larges et profondes.
- Fissures profondes
- Sténoses du grêle.
- Le segment atteint est congestif et induré.

C. MICROSCOPIE

Obstruction lymphatique avec formation de granulome prédominant au niveau de la sous muqueuse, il est fait de cellules histiocytaires de lymphocytes et de cellules géantes (diagnostic différentiel avec la TBC intestinale), ce granulome existe que dans 50-70% des cas, les lésions peuvent évoluer et aller jusqu'à la musculeuse.

III. ETHIOPATHOGENIE

- Elle touche les 2 sexes entre 18-30 ans, et peut se voir à un âge plus avancé.
- Une prédisposition familiale à été notée.
- Différentes théories ont été évoquées :
  - Facteurs infectieux.
  - Facteurs alimentaires (sucres raffinés, additifs alimentaires, tabac).
  - Facteur viral.
  - Facteurs immunitaires +++

IV. CLINIQUE

La localisation la plus fréquente est : **au niveau de la dernière anse du grêle** :

Début :

- Diarrhée progressive insidieuse qui peut s'arrêter et reprendre, résistante au traitement, faite de :
  - 2 à 5 selles/j, liquides ou semi-liquides, sans glaire ni pus ni sang, devient chronique par la suite.
  - Douleur au niveau de la FID spontanée ou provoquée, à type de crampe ou de gêne.

- AEG due au retentissement de la diarrhée, cette maladie peut évoluer sur un mode sub-occlusif, se manifestant par un syndrome de Koening du à un obstacle au niveau du grêle avec des phénomènes de lutte.

Examen clinique :

- Soit il est négatif, soit à un stade évolué évolue à une masse palpable localisée au niveau de la FIG, c'est l'anse tuméfiée.
- Recherche de suppuration anale :
  - Abcès.
  - Fistule.
  - Fissure.

  N.B : Ces lésions anales peuvent précéder la diarrhée.
- La maladie de Crohn peut se manifester par des signes extra-digestifs :
  - Ostéo-articulaire : arthrite.
  - Cutanée : eczéma, érythème noueux.
  - Oculaire : conjonctivite, kératite.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. RX

- ASP
- Transit du grêle : peut montrer :
  - Sténoses étagées grêliques caractéristiques, des fistules, des ulcérations.
- Lavement baryté avec opacification de la dernière anse iléale montre 3 segments spécifiques :
  - *Segment juxta-caecal :* soit il ne prend pas la baryte, soit il est rempli, rétréci avec des images lacunaires.
  - *Segment intermédiaire :* le bord mésentérique est régulier et rigide, le bord anti mésentérique est festonné.
  - *En amont*, c'est un segment hypotonique et dilaté.

  Les fistules se traduisent sur RX (au niveau de la région iléo-caecale) par des trajets fistuleux remplis de baryte.

B. ENDOSCOPIE

1. Coloscopie

Permet de voir les lésions et de faire des biopsies.

- On a des zones congestives avec des ulcérations aphtoides (blanchâtres), des ulcérations profondes ou superficielles.
- Des pseudo-polypes : zone de cicatrisation

Toutes ces lésions sont séparées par des zones de muqueuse saine (diagnostic différentiel avec la RCH).

2. Fibroscopie

Recherche d'autres localisations : Estomac, œsophage, duodénum jéjunum proximal.

C. EXAMEN PARASITOLOGIQUE DES SELLES

Pour éliminer une amibiase intestinale ou autres parasitoses.

D. EXAMENS BIOLOGIQUES

FNS-VS-protides-lipides pour apprécier le retentissement sur l'état général et évaluer l'état inflammatoire.

VI. EVOLUTION

- Elle est variable soit une évolution chronique d'emblée ou par poussée entrecoupées de rémission.
- Evolution vers l'aggravation :
  - Perforation.
  - Péritonite.
  - Hémorragie.
  - Occlusion.

VII. FORMES CLINIQUES

- **Estomac, duodénum, jéjunum :** accompagne surtout une atteinte iléale.
- **Maladie de Crohn au niveau du colon :** les manifestations cliniques sont celles d'une colique : RCH.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Lésions post-radiques.
- Sténoses ischémiques.
- Affections malignes du grêle : lymphomes.
- TBC intestinale dans les formes iléo-caecales.
- RCH dans la forme colique.

IX. TRAITEMENT

- Repos nécessaire.
- Alimentation équilibrée parentérale si nécessaire.
- Corriger les désordres hydroélectrolytiques.

A. TRAITEMENT MEDICAL

Traitement à visée curative : traitement à vie.

1. **Corticoïdes :** 1mg/kg/j, après chute de la VS, diminution de la dose par palier de 10 mg jusqu'à mi-dose puis la régression se fera par pallier de 5mg/semaine jusqu'à l'arrêt.
2. **Mésalasine :** 3 à 4 g/j (Cp de 500 mg-1g) pendant la poussée puis 2g/j en dose d'entretien.
3. **Immunosuppresseurs :** 6 Mércaptopurine ou IMMUREL pour les formes chroniques actives ou corticorésistantes voir corticodépendantes.
4. **Anticorps anti TNF alpha (Infliximab) :** semble donner des résultats prometteurs dans les formes fistualisantes ou celles qui ne répondent pas aux immunosuppresseurs.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

En cas de complication : occlusion, perforation, péritonite, hémorragie**.**

POINTS CLES

- Le tabagisme favorise et aggrave la maladie de Crohn.
- La maladie de Crohn peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif.
- Les granulomes gigantocelullaires sans nécrose caséeuse sont très évocateurs de maladie de Crohn mais ne sont présents que dans 30 % des cas de cette maladie.

- Le diagnostic de maladie de Crohn doit être évoqué devant toute diarrhée prolongée et toutes douleurs abdominales inexpliquées associées à l'un ou plusieurs des éléments suivants :
  - Syndrome inflammatoire, anémie.
  - Signes de malabsorption.
  - Altération de l'état général.
  - Certains signes extradigestifs (érythème noueux, etc.)
  - Retard de croissance.
  - Contexte familial.
- Les lésions de la maladie de Crohn évoluent vers :
  - Des sténoses fibreuses.
  - Des fistules.
  - Des abcès (formes évoluées dites sténosantes et pénétrantes).
- Les principaux diagnostics différentiels pour la maladie de Crohn sont la tuberculose intestinale, surtout sur les terrains à risque, les lymphomes, les sténoses ischémiques et les lésions post-radiques.
- Le traitement est médical (corticoïdes, immunosuppresseurs), la chirurgie n'est pas curative puisque la maladie peut récidiver sur un autre segment digestif. Les objectifs du traitement chirurgical sont donc de traiter au mieux les symptômes tout en limitant l'étendue de la résection intestinale, afin de minimiser au maximum le risque de grêle court, et de retarder la nécessité d'une iléostomie définitive, afin de préserver le schéma corporel et la qualité de vie.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Lors du diagnostic histologique d'une maladie de Crohn iléo-caecale, plusieurs diagnostics différentiels peuvent être évoqués : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Tuberculose digestive.
   B. Lymphome primitif intestinal.
   C. Colite ischémique.
   D. RCH.
   E. Maladie de Whipple.

2. **la maladie de CROHN est une maladie : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Inflammatoire.
   B. Héréditaire.
   C. Contagieuse.
   D. Auto-immune.
   E. Parasitaire.

3. **L'une des manifestations est rencontrée dans la maladie de CROHN et non dans la RCUH, laquelle ?**
   A. Arthropathie axiale.
   B. Erythème noueux.
   C. Diarrhée sanglante.
   D. Lithiase rénale oxalique.
   E. pyoderma gangrenosum.

4. **La maladie de CROHN est caractérisée par tous les signes suivants, sauf un lequel ?**
   A. Atteinte de l'iléon terminal.
   B. Image en pavé.
   C. Lésions inflammatoires granulomateuses.
   D. Evolution par poussées suivies de rémissions.
   E. Cancérise souvent au niveau de l'iléon.

REPONSES

1. AB
2. AD
3. D
4. E

RECTOCOLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE (RCH)

PLAN DU COURS

- **I. DEFINITION-GENERALITES**
- **II. EPIDEMIOLOGIE**
- **III. PATHOGENIE**
- **IV. ETUDE CLINIQUE**
  - A. SIGNES FONCTIONNELS
  - B. SIGNES GENERAUX
  - C. SIGNES PHYSIQUES
    1. Manifestations articulaires
    2. Manifestations oculaires
    3. Manifestations cutanées
    4. Manifestations hépatobiliaires
- **V. EXPLORATION PARACLINIQUE**
  - A. BIOLOGIQUES
  - B. ENDOSCOPIQUES
  - C. RADIOLOGIQUES
  - D. HISTOLOGIQUES
- **VI. EVOLUTION**
- **VII. FORMES CLINIQUES**
  - A. FORMES EVOLUTIVES
    1. Poussée sévère
    2. Poussée légère, minime
    3. Poussée modérée
  - B. FORMES SELON LE TERRAIN
    1. RCH chez l'enfant
    2. RCH chez la femme enceinte
- **VIII. DIAGNOSTIC**
  - A. DIAGNOSTIC POSITIF
    1. Faisceaux d'arguments
    2. Eléments évocateurs
  - B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
    1. Colite infectieuse
    2. Colite radique
    3. Crohn colique
- **IX. TRAITEMENT**
  - A. TRAITEMENT MEDICAL
    1. Prise en charge psychologique
    2. Règles hygiéno-diététiques
    3. Traitement symptomatique
    4. Traitement spécifique
  - B. TRAITEMENT CHIRURGICAL
  - C. INDICATIONS THERAPEUTIQUES
    1. Poussée mineure
    2. Poussée modérée
    3. Poussée sévère
    4. Forme rectale
    5. Indication du traitement chirurgical

RECTOCOLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE (RCH)

I. DEFINITION-GENERALITES

- Maladie inflammatoire intestinale, chronique d'étiologie inconnue.
- Appartient au groupe des MICI « Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin» ou des IBD « Inflammatory Bowel Disease ».
- *Siège :* Atteinte recto colique exclusive.
- *Clinique:* diarrhée glairo-sanglante ± atteintes extra-digestives.
- *Evolution :* poussées/rémissions.
- *Traitement :* Guérie par la colectomie totale (forme compliquée ou résistante au traitement médical).

II. EPIDEMIOLOGIE

- Affection fréquente dans les pays industrialisés (Angleterre, USA).
- Incidence = 1,32 /100.000 Hbt (en Algérie).
- Sexe-Ratio = 1
- Age :
  - Sujet jeune (25-35 ans)
  - 2ème pic après 50 ans
- Affection ubiquitaire.

III. PATHOGENIE

- Etiologie inconnue, plusieurs hypothèses pathogéniques :
  - T. infectieuse (amibiase, CMV…)
  - T. génétique (atteintes familiales…)
  - T. psychosomatique.
  - T. immunologique.

IV. ETUDE CLINIQUE

TDD : RCH forme modérée

- *Début de la maladie variable :* insidieux, brutal, progressif.
- *Facteurs déclenchants :* stress, infection, grossesse…

A. SIGNES FONCTIONNELS

- Rectorragie : symptôme le plus fréquent.
- Diarrhée glairo-sanglante (fréquence des selles dans cette forme : 4à6 selles /j).
- Syndrome rectal : ténesmes, épreintes, faux besoins.
- Douleur abdominales.

B. SIGNES GENERAUX

- Peu marqués dans cette forme décrite: discrète asthénie, pas de fièvre.

C. SIGNES PHYSIQUES

- Examen de l'abdomen : sensiblement normal
- Examen proctologique : TR : Parfois douloureux, pas de masse palpable, doigtier revient souillé de sang et de glaires.
- Recherche de manifestations extra digestives de la maladie :
  1. **M .Articulaires :**
     - Périphériques : arthralgies, arthrites (bilatérales, symétriques …)
     - Centrales : La SPA, Les sacro-iléites.
  2. **M. oculaires :** iritis, uvéite, épisclérite…
  3. **M. cutanées :** aphtes, Pyoderma gangrenosum, érythème noueux…
  4. **M. hépatobiliaires :** stéatose, hépatite et surtout la cholangite sclérosante primitive qui est associée à une RCH dans 75 % des cas, et qui évolue à sons propre compte.

V. EXPLORATIONS PARA-CLINIQUES

A. BIOLOGIQUES

- Apprécier le retentissement de la maladie :
  - Parfois anémie ferriprive ou inflammatoire, hyperleucocytose.
  - Syndrome inflammatoire : VS accélérée, CRP +…
  - Hypo albuminémie.
  - Recherche d'amibes à la parasitologie des selles.

B. ENDOSCOPIQUES

- Montre les aspects caractéristiques :
  - Aspect continu des lésions sans espace de muqueuse saine.
  - Congestion, œdème, fragilité, aspect pétéchial, muqueuse qui pleure le sang.
  - Ulcérations de taille et de forme variable, toujours sur muqueuse pathologique.
  - Formes chroniques : microcolie, microrectie, pseudo polypes inflammatoires.
- Evalue l'extension topographique des lésions.
- Apprécie la sévérité des lésions.
- Permet de faire des biopsies (DC histologique, dépistage de la dysplasie, du cancer..).
- Affirme l'absence de lésions iléales.

C. RADIOLOGIQUES

- **ASP :** élimine une complication (perforation, colectasie...).
- **Lavement Baryté :**
  - *Formes jeunes :*
    - Aspect en timbre de poste, spiculaire ou en bouton de chemise.
    - Aspect granité, moucheté ou tigré du colon.
  - *Formes vieillies :*
    - Aspect tubulé du colon.
    - Raccourcissement et rétrécissement du colon.
    - Images lacunaires en rapport avec les pseudo-polypes.

D. HISTOLOGIQUES

- Atteinte muqueuse prédominante (abrasion épithéliale, inflammation du chorion, congestion vasculaire).
- Glandes altérées, distordues.
- Abcès intra cryptiques.
- Absence de follicule épithélioïde ou sarcoïdosique.

VI. EVOLUTION

- Par poussée entrecoupées de rémission (rarement d'un seul tenant).
- Vers les complications :
  - Perforation colique.
  - Sténoses coliques courtes (formes vieillies).
  - Manifestations ano-périnéales rares.
  - Hémorragies graves.
  - Colectasie :
    - Favorisée par des médicaments tels les neuroleptiques, imodium ainsi que les explorations RX ou endoscopiques.
    - Signes toxiques : fièvre, tachycardie, confusion
    - RX : dilatation du transverse sup à 7 cm
  - Sténose courtes rares.
  - Dégénérescence : plus la maladie est ancienne, plus les lésions sont étendues et plus le risque de dégénérescence est important.

VII. FORMES CLINIQUES

A. FORMES EVOLUTIVES (selon l'intensité de la poussée)

Classification de TRUELOVE et WITTS

1. **Poussée sévère** :
   - Selles glairo-sanglantes sup à 6/j.
   - T° sup à 38,5°.
   - Tachycardie : pouls sup à 90 bat / min.
   - VS sup à 30 mm la 1ère heure.
   - Anémie : Hb inf à 10 g /100 ml ou chute sup à 25 %.
2. **Poussée légère, minime :**
   - Selles glairo-sanglantes inf à 4/ j (faiblement sanglantes).
   - Pas de fièvre.
   - Pas de tachycardie.
   - Pas d'anémie.
   - VS inf à 30 mm la 1ère heure
3. **Poussée modérée** : intermédiaire

B. FORMES SELON LE TERRAIN

1. **RCH chez l'enfant :** rare, RSP parfois.
2. **RCH chez la femme enceinte :**
   - Poussée possible en début de grossesse ou après l'accouchement.
   - Parfois ABRT, accouchement prématuré.

VIII. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC POSITIF

1. **Faisceaux d'arguments :** Cl, RX, Endoscopique, et Histologique.
2. **Pas de critères spécifiques, mais plutôt évocateurs :**
   - Diffusion de la maladie qui ne laisse pas d'intervalle de muqueuse saine.
   - La constance de l'atteinte rectale.
   - L'évolution par poussées successives, et l'extension rétrograde du rectum vers le caecum.
   - La prépondérance de l'atteinte muqueuse et sous muqueuse alors que la musculeuse et la séreuse sont peu ou pas touchés.

B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. **Colites infectieuses dans les formes initiales de la maladie.**
2. **Colite radique.**
3. **Crohn colique.**

IX. TRAITEMENT

A. TRAITEMENT MEDICAL

1. **Prise en charge psychologique.**
2. **Règles hygiéno-diététiques :** Régime sans résidu au moment des poussées
3. **Traitement symptomatique :**
   - *Diarrhée :* ralentisseur du transit (les opiacés peuvent déclencher un mégacolon toxique.)
   - *Anémie :* Traitement martial ou transfusion sanguine.
   - *Réhydratation hydro-électrolytique.*
   - *Surinfection :*
     - Bactérienne : Antibiothérapie à large spectre
     - Parasitaire : Métronidazole

4. **Traitement spécifique de la maladie :**
   - *Sulfasalazine (Salazopyrine) :*
     - 5ASA + Sulfapyridine.
     - Peu utilisée à cause des effets secondaires.
     - Garde sa place dans les poussées avec manifestations articulaires.
   - *Dérivés salicylés de la SLZ :*
     - 5AZA à délitement entérique tardif ou Mésalasine: 5AZA enrobé (Pentasa, Rowasa).
     - 2 mol de 5AZA couplées (Dipentum).
     - TRT d'attaque : 4 à 6 g / j.
     - TRT d'entretien : 1,5 g/j à vie.

   - *Corticoïdes :*
     - Per os : Prednisone , prednisolone.
     - Lavement ou mousse rectale : Betnesol ,toxicortol.
     - Parentérale : Hémissuccinate d'hydrocortisone.
     - Uniquement en TRT d'attaque à raison de 1 mg/kg/j.

   - *Immunosuppresseurs :*
     - Peu d'indication dans la RCH.
     - La ciclosporine IV a une place dans les formes sévères résistantes au traitement corticoïde IV.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Coloproctectomie totale + iléostomie définitive.
- Colectomie totale + anastomose colo – rectale.
- Coloproctectomie totale + anastomose iléo-anale + réservoir iléal en J.

C. INDICATIONS THERAPEUTIQUES

1. Poussée mineure :

- Pentasa : 3 à 4 g / j pendant 4 à 6 semaines.
- Parfois corticoïdes per os.

2. Poussée modérée :

- RHD (règles hygiéno-diététiques).
- Corticoïdes per os et en lavements.
- Traitement d'entretien à vie (Mésalasine).

3. Poussée sévère :

- **« Schéma de TRUELOVE »** pendant 5 à 7 jours
- Hospitalisation + Réanimations.
- Alimentation parentérale exclusive.
- Antibiothérapie à large spectre par voie parentérale.
- Corticothérapie parentérale: Hydrocortisone 200 à 400 mg/j
- Un lavement corticoïde par jour.
- Surveillance clinique et biologique + ASP par jour :
  - Si absence d'amélioration ou complications : chirurgie.
  - Si amélioration clinique et biologique : traitement poussée modérée.

4. **Formes rectale :**
   - Lavements ou suppo de pentasa ou de corticoïdes.

5. **Indication du traitement chirurgical :**
   - Complications.
   - Échec du TRT médical d'une poussée grave.
   - Dégénérescence.

POINTS CLES

- La rectocolite hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI), caractérisée par des poussées aiguës et des périodes de rémission. Comme son nom l'indique, la maladie touche le rectum et le côlon.
- Son incidence reste stable avec des différences raciales et ethniques. Bien que l'étiologie exacte reste obscure, les progrès récents réalisés dans le domaine de la génétique et de l'immunologie contribuent à une meilleure compréhension de la physiopathogénie des RCH et des MICI en général.
- La rupture de la balance entre la flore intestinale et la barrière muqueuse chez des patients génétiquement susceptibles induit des anomalies immunorégulatrices entraînant l'inflammation chronique de l'intestin. Les signes cliniques, endoscopiques et histologiques permettent de poser le diagnostic et de mieux apprécier les signes de gravité pour entreprendre le traitement adéquat.
- Le diagnostic de recto-colite hémorragique doit être évoqué devant toute diarrhée prolongée et tout syndrome dysentérique, même *a minima* (évacuations glairo-hémorragiques accompagnant des selles normales).
- Les MICI avec lésions coliques anciennes et étendues peuvent se compliquer d'adénocarcinome du côlon (ce qui justifie une stratégie de dépistage spécifique).
- Les principaux diagnostics différentiels des MICI sont les colites bactériennes et amibiennes.
- Les complications locales et les manifestations extradigestives de la RCH sont présentées.
- Le risque de cancer est élevé selon la durée de l'évolution et l'extension des lésions, ce qui implique la prise des mesures adéquates de surveillance.
- Le diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn (MC) et les autres maladies coliques est exposé.
- Le traitement médical et chirurgical est détaillé. La grossesse est déconseillée dans la RCH active ; et en période de quiescence, elle est normale en dehors d'une discrète tendance à la prématurité.
- Le diagnostic de RCH doit être posé sans retard chez l'enfant et mérite une attention particulière.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. **Parmi ces propositions thérapeutiques, quelles sont celles qui sont définitivement curatives en cas de RCH ?**
   A. Traitement corticoïde.
   B. Résection colorectale + anastomose iléo-anale.
   C. Ciclosporine IV.
   D. Résection iléo-colique droite + anastomose termino-latérale.
   E. Iléostomie définitive après coloprotectomie totale.

2. **Sélectionnez parmi ces critères, ceux qui correspondent à une poussée sévère de RCH, selon les critères de TRUELOVE et WITTS : (cochez les réponses justes)**
   A. Nombre de selles liquide supérieur à 06/J.
   B. Pouls supérieur à 70 batt/mn.
   C. Vs supérieur à 30 mm la 1ère heure.
   D. Hb= 07 g/100ml
   E. T°= 37 °C.

3. **Le risque de dégénérescence, au cours de la RCH, augmente avec : (cochez la ou les réponses fausses)**
   A. La durée d'évolution de la maladie.
   B. La présence de manifestations extra-intestinales.
   C. L'extension topographique des lésions.
   D. La sévérité des poussées antérieures.
   E. La présence de métaplasie intestinale.

4. **Dans la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) : (cochez la réponse fausse)**
   A. Présente un aspect ulcéreux.
   B. Se caractérise par des séquelles rétractiles.
   C. Se complique de perforation.
   D. Se caractérise par l'intégrité du rectum.
   E. Haustrations raréfiées ou même inversées.

5. **Cochez parmi les affections suivantes celles qui sont des manifestations extra-intestinales de la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) :**
   A. Uvéite.
   B. Erythème noueux.
   C. Arthralgies.
   D. Syndrome de Reynaud.
   E. Cirrhose hépatique.

6. **cochez parmi ces affections celles qui ne sont pas des manifestations extra intestinales de la RCH :**
   A. Uvéite.
   B. Erythème noueux.
   C. Cirrhose.
   D. Arthralgies.
   E. Syndrome de Raynaud.

7. **Parmi les maladies inflammatoires chroniques idiopathiques la RCH se complique le plus souvent de lésions suivantes : (cochez la réponse fausse)**
   A. Lésions dysplasiques.
   B. Fissures et fistules.
   C. Arthropathies.
   D. Pyodermite gangréneuse.
   E. Perforation.

REPONSES

1. BE
2. ACD
3. BD
4. D
5. ABCD
6. C
7. B

PARASITOSES DIGESTIVES
LAMBLIASE, TAENIASIS, ASCARIDIOSE, OXYUROSE, AMOEBOSE

I. DEFINITION – GENERALITES

A. PARASITISME
1. Parasite
2. Protozoaires
3. Helminthes

B. MODE DE TRANSMISSION
1. Les formes infestantes libres
2. Problème de santé publique

C. PREVENTION

D. CLASSIFICATION DES PARASAITES
1. Parasites intestinaux
2. Parasites hépatobiliaires

E. POPULATION A RISQUE

II. OXYUROSE

A. AGENT CAUSAL
B. PHYSIOPATHOLOGIE
C. EPIDEMIOLOGIE
D. SIGNES CLINIQUES
E. DIAGNOSTIC
F. TRAITEMENT

III. ASCARIDIOSE

A. AGENT CAUSAL
B. PHYSIOPATHOLOGIE
C. DIAGNOSTIC
1. Primo invasion
2. Phase d'état
3. Complications
D. DIAGNOSTIC POSITIF
E. TRAITEMENT

IV. TAENIASIS

A. AGENT CAUSAL
B. PHYSIOPATHOLOGIE
C. DIAGNOSTIC
1. Signes cliniques
2. Diagnostic positif
D. TRAITEMENT

V. LAMBLIASE ou GIARDIOSE

A. AGENT CAUSAL
B. PHYSIOPATHOLOGIE
C. DIAGNOSTIC
   1. Signes cliniques
   2. Diagnostic positif
D. TRAITEMENT

VI. AMIBIASE INTESTINALE: AMOEBOSE

A. AGENT CAUSAL
B. EPIDEMIOLOGIE
C. PARASITOLOGIE
   1. Le parasite :
   2. La morphologie :
      a. La forme végétative
      b. La forme kystique
D. PHYSIOPATHOLOGIE
   1. Dans les infections « asymptomatiques »
   2. L'amibiase « Maladie »
   3. Cycle du parasite
E. DIAGNOSTIC

AMIBIASE INTESTINALE ----------

   1. Diagnostic positif :
      a. Amibiase infestation
      b. Amoebose intestinale :
   2. Diagnostic différentiel :
   3. Traitement :

AMIBIASE HEPATIQUE ----------

   1. Diagnostic positif
   2. Diagnostic différentiel
   3. Traitement

PARASITOSES DIGESTIVES
LAMBLIASE, TAENIASIS, ASCARIDIOSE, OXYUROSE, AMOEBOSE

I. DEFINITION – GENERALITES

A. PARASITISME

1. **Parasite :** organisme qui vit aux dépends d'un hôte qui lui fournit un biotope ou des éléments nutritifs nécessaires à sa survie.
   Les conséquences sur l'hôte sont variables et peuvent être parfois graves.
2. **Protozoaires :** être *unicellulaire* doué de mouvements se déplace grâce aux plasmopodes ou flagelles ou cils.
3. **Helminthes:** être *pluricellulaire* possède des tissus différenciés**.**

B. MODE DE TRANSMISSION

1. **Les formes infestantes libres :**
   - Voie orale → douve.
   - Voie sexuelle → trichomonas.
   - Voie transcutanée → schistosomes.
   - Voie aérienne → micromycète.
2. **Problème de santé publique :**

- Eau souillée : réservoir des parasites œufs, larves, ovocytes, spores.
- Pénétration par voie : Digestive ou transcutanée.
- Transmission directe ou indirecte (eau, aliments souillés).

C. PREVENTION +++

- Prévention individuelle et collective :

⇓

Hygiène +++

Sanitaires, eau potable, lavage des mains.
Hygiène alimentaire, surveillance vétérinaire.

D. CLASSIFICATION DES PARASAITES

1. **Parasites intestinaux :**

Vers ronds	Amibes EH
Oxyures	Giardia
Ascaris	Cryptosporidium
Trichocephales	Microsporidium
Ankylostomes	
Angillules	

2. **Parasites hépatobiliaires :**

Douve :	Distomase hépatique
Larves de Tænia	Hydatidose, Echinoccocose alvéolaire
Bilharzies :	Schistosoma mansoni
	Schistosoma japonicum

E. POPULATION A RISQUE

- Personnel de laboratoire.
- Vétérinaires.
- Eboueurs.
- Hygiène défectueuse.
- Immunodéprimés.

II. OXYUROSE

A. AGENT CAUSAL

- *Entérobus vermicularis*
- Ver rond – nématode.
- Environ 1 cm de long.

B. PHYSIOPATHOLOGIE

- Migration nocturne de la femelle au niveau de la marge anale et ponte des œufs.
- Contamination humaine par ingestion des œufs.
- Auto-infestation fréquente.

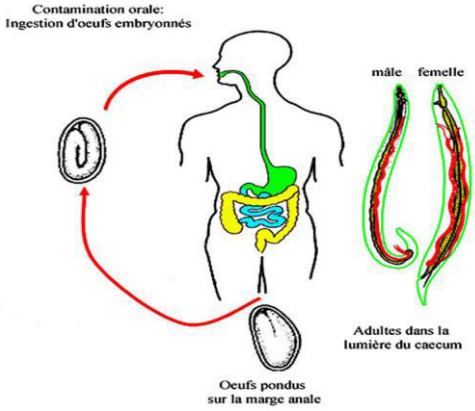


Figure 1 : Cycle évolutif d'*E. vermicularis*

C. EPIDEMIOLOGIE

- Cosmopolite.
- Strictement humaine et familiale.
- Fréquente chez les enfants d'âge scolaire et collectivités (crèches).

D. SIGNES CLINIQUES

- Prurit anal ++.
- Vulvo-vaginite (petite fille).
- Troubles du sommeil.

E. DIAGNOSTIC

- Hyper éosinophilie inconstante.
- Vers adultes dans les selles ou la marge anale.
- Scotch test: œufs.

F. TRAITEMENT

- Flubendazole (Fluvermal ®) : 1 cp en 1 Prise Ou Pyrantel : (combantrin ®)
- 2ème cure : 15ème jour
- Traitement préventif :
  - Mesures d'hygiène (Habit – Literie).
  - Couper les ongles.

III. ASCARIDIOSE

A. AGENT CAUSAL

- *Ascaris lumbricoïde*
- Vers rond.
- Environ 20 cm de long.

B. PHYSIOPATHOLOGIE (Fig 2)

- Contamination humaine par ingestion d'eau ou aliments souillés contenant les œufs.
- Les larves sont libérées au niveau de l'intestin grêle puis traversent la paroi digestive vers les organes (Poumons++).

C. DIAGNOSTIC

1. **Primo invasion :**
   - Syndrome de Loeffler : Fièvre – dyspnée –Toux
   - Hyper éosinophilie
2. **Phase d'état :**
   - Troubles digestifs non spécifiques : Nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales.
   - Rejet spontané de vers adultes : dans les selles et vomissements.
3. **Complications** possibles si infestation massive : appendicite, angiocholite, occlusion, perforation.

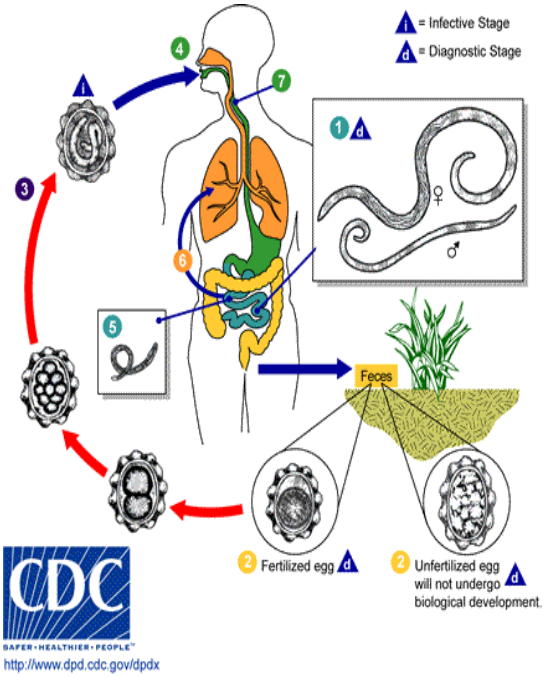
D. DIAGNOSTIC POSITIF

- Hyper éosinophilie : inconstante.
- Examen parasitologique des selles: œufs.

E. TRAITEMENT

- Albendazole. Zentel®
- Flubendazole Fluvermal®
  1 cp (100mg) matin et soir Pendant 03 jours.

Figure 2 : cycle de vie de l'Ascaris



IV. TAENIASIS

A. AGENT CAUSAL

- *Taenia saginata* (viande de bœuf).
- *Taenia solium* (viande de Porc).
- Plusieurs mètres de long.

B. PHYSIOPATHOLOGIE

- Contamination humaine par ingestion de viande parasitée mal cuite ou crue.
- Tête ou scolex se fixe au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle.
- Les derniers anneaux se détachent et libèrent les œufs dans le milieu extérieur.

C. DIAGNOSTIC

1. Signes cliniques :

- Asymptomatique.
- Troubles digestifs aspécifiques:
  - Douleurs abdominales.
  - Anorexie ou boulimie.

2. Diagnostic positif :

- Éosinophilie modérée.
- Parasitologie des selles : œufs ou Anneaux**.**

D. TRAITEMENT

- Niclosamide (tredemine ®) : 2 g
- Praziquantel (biltricide ®) 10 mg/kg

V. LAMBLIASE : GIARDIOSE

A. AGENT CAUSAL

- *Giardia duodénalis*
- 10 à 20 µ de long.

B. PHYSIOPATHOLOGIE

- Forme végétative très mobile, se multiplie à la surface de la muqueuse duodéno-jéjunale.
- Contamination directe : les mains souillées.
- Indirecte : l'alimentation et l'eau.

C. DIAGNOSTIC

1. Signes cliniques :

- presque toujours asymptomatiques.
- tableau digestif banal.
- par syndrome de malabsorption intestinale.

2. Diagnostic positif :

- Examen direct selles ou liquide duodénal : formes végétatives.
- Examen souvent négatif : recherche du parasite sur biopsies duodénales.

D. TRAITEMENT

- Métronidazole : 02 cures à 15 jours d'intervalle.

VI. AMIBIASE INTESTINALE: AMOEBOSE

A. AGENT CAUSAL

- *Entamoeba histolytica histolytica*
- Protozoaire pathogène hématophage.

B. EPIDEMIOLOGIE

- Transmission indirecte féco-orale par l'eau et les aliments ou manu portée.
- Sévit dans les régions humides et chaudes (Asie, Amérique latine, Afrique tropicale).
- Pathologie de retour des voyages +++.

C. PARASITOLOGIE

1. Le parasite :

- L'amibe est un protozoaire qui fait partie de la classe des « Rhizopodes ».
- Trois genres peuvent infester l'homme :
  - La forme pathogène : *Entamoeba histolytica*.
  - Les amibes commensales du tube digestif
    - *Entamoeba coli*
    - *Entamoeba dispar*

Ces deux dernières ne provoquent pas de maladie.

2. La morphologie :

- Ses caractères morphologiques permettent de la distinguer d'autres amibes de l'homme non pathogènes : *Entameoba dispar* & *Entameoba coli*

a. *La forme végétative :* ou Hématophage
  - Taille 20 à 40 µm.
  - Avec pseudopodes qui lui permettent de se déplacer.
  - Responsable des ulcérations de la paroi colique et de l'envahissement pariétal.

b. *La forme kystique :* les kystes
  - Taille 10 à 15 µm de diamètre.
  - Entourés d'une coque épaisse.
  - Éliminés dans les selles de malades et de porteurs sains.
  - Très résistants dans le milieu extérieur c'est la forme de dissémination du parasite.

D. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Dans les infections « asymptomatiques » :

L'amibe se nourrit de bactéries et de nourriture présente dans l'intestin..
L'amibe peut ainsi sévir dans « la lumière colique ».
La muqueuse colique est alors protégée par la couche de « Mucus » qui tapisse sa surface.

2. L'amibiase « Maladie » :

Se produit quand l'amibe entre en « contact » avec les cellules de la paroi intestinale.
L'amibe va secréter des « substances toxiques » et des « enzymes » qui vont détruire la membrane des cellules d'où lésions de la paroi muqueuse et formation d'ulcérations dites en « bouton de chemise », et d'abcès coliques.
La localisation extra « colique » est la plus fréquente.
Il existe une possibilité de métastases sanguines et ou lymphatiques à partir d'abcès coliques réalisant les localisations extra coliques (foie – poumon – cerveau ….).

3. **Cycle du parasite :** (voir schéma)

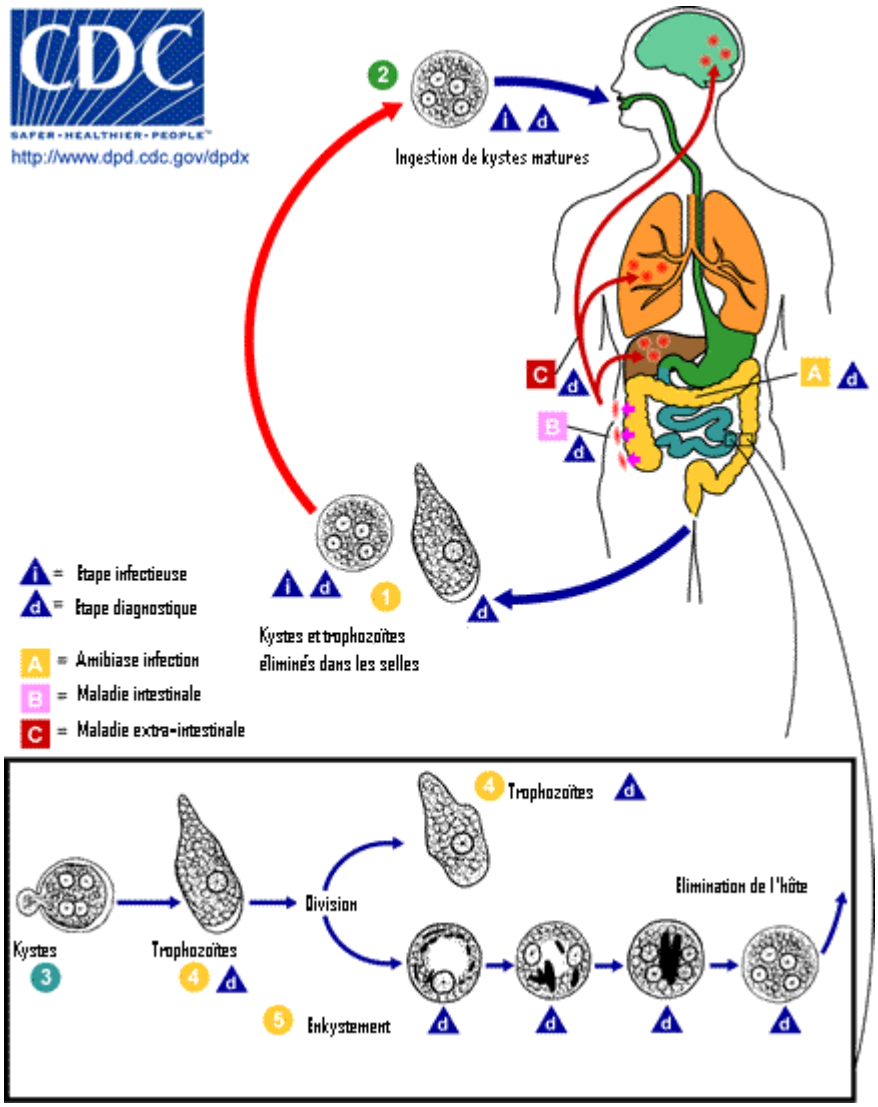
L'homme se contamine par l'ingestion de kystes le plus souvent indirectement (eau et aliments souillés).

Dans l'intestin grêle les kystes libèrent les trophozoïtes qui se développent dans le colon responsable du « syndrome dysentérique » clinique.

Possibilité de « retransformation » des trophozoïtes en kystes qui seront éliminés plus tard.

Les trophozoïtes ont un pouvoir pathogène invasif pouvant provoquer des lésions coliques sévères (ulcérations).

Le passage intra-vasculaire permet la dissémination à d'autres organes tel que les abcès amibiens hépatiques et pulmonaires les localisations cérébrales sont possibles.



E. DIAGNOSTIC

AMIBIASE INTESTINALE ----------

1. **Diagnostic positif :**
   a. **Amibiase infestation :**
      - Asymptomatique
      - Diagnostic : examen parasitologique des selles.
      - EPS : impossible de différencier E. Dispar non pathogène de E.hisologytica pathogène.

b. Amoebose intestinale :

- *Tableau :* colite amibienne aigue : dysentérie amibienne.
- *Forme sub- aigue :* diarrhée modérée.

- *Forme compliquée :*
  - Amoebome
  - Colite nécrosante maligne.
  - Amoebose extra intestinale.
- *Examens complémentaires :*
  - Examens parasitologiques des selles : Fraichement émises, (03 examens successifs).
  - Rectoscopie : ulcérations en coup d'ongles ou abcès en bouton de chemise.

2. Diagnostic différentiel :

- Autres colites parasitaires.
- Colites infectieuses (fièvre).
- Colites cryptogénétiques.
- RCH : Recto colite ulcéro hémorragique +++

3. Traitement :

- Amoebicides tissulaires et de contact :
  - Hydroxyquinoleïne (intétrix).
  - Métronidazole – Flaxyl ®
  - 500mg, 3 fois par jour pendant 5 jours.
  - Tinidazole (Fasigyne, fagyx) : 2g en 1 seule prise.

AMIBIASE HEPATIQUE ----------

1. **Diagnostic positif :**
   - Hépatomégalie douloureuse fébrile.
   - FNS : hyperleucocytose à PNN.
   - VS : Accélérée.
   - EPS : (-)
   - Imagerie :
     - Téléthorax.
     - Echographie abdominale.
     - TDM.
2. **Diagnostic différentiel :** Abcès à pyogènes.
3. **Traitement :**
   - Hospitalisation.
   - Métronidazole en perfusion.
   - Drainage scano-guidé de l'abcès ou drainage chirurgical.

Remarque :

Pour toutes les parasitoses :
« Toujours contrôler par examen parasitologiques des selles à distance du traitement"(+) mesures d'hygiène préventive »

POINTS CLES

- Dans les pays développés, le diagnostic d'une forme chronique de giardiose doit faire chercher un déficit immunitaire.
- Le risque d'infection par *Taenia saginata* peut être prévenu par la cuisson de la viande de bœuf.
- L'ascaridiose peut se manifester par des signes de migration larvaire (syndrome de Loeffler) ou des signes d'obstruction biliaire, pancréatique ou intestinale par les vers adultes.
- L'oxyurose est très répandue dans les familles et les collectivités. Le diagnostic est posé par l'observation de vers femelles blancs et mobiles sur les selles ou par le Scotch® test (les œufs sont reconnus au microscope).
- Lorsqu'un cas d'oxyurose survient, il est conseillé de traiter simultanément l'entourage. Le traitement doit être répété 2 à 3 semaines plus tard.
- L'amibe non pathogène *Entamoeba dispar*, dont la forme kystique ne peut pas être distinguée morphologiquement de celle d'*Entamoeba histolytica*, est majoritaire dans le monde.
- La mise en évidence de formes végétatives mobiles d'*Entamoeba histolytica* étant rare au cours des diarrhées et colites possiblement amibiennes (migrants, voyage en zone endémique, diarrhée au retour du voyage), il est licite de proposer dans ces contextes un traitement probabiliste par nitroimidazolés.
- L'amibiase hépatique ne s'accompagne pas d'hyperéosinophilie.
- Le diagnostic d'abcès amibien du foie repose le plus souvent sur l'association des données de l'échographie du foie, le contexte et une sérologie amibienne positive.

AUTO-EVALUATION : QCM

1. Le prurit anal est un signe majeur au cours d'une de ces parasitoses intestinales, laquelle ?

A. Ascardiose.
B. Taeniasis à taenia solium.
C. Taeniasis à taenia saginata.
D. Oxyurose.
E. Trichocéphalose.

2. Au cours d'une amibiase colique les signes cliniques retrouvés sont : (cochez la ou les réponses fausses)

A. Une hépatomégalie avec ictère.
B. Une diarrhée chronique avec syndrome de malabsorption.
C. Une diarrhée glairo-sanglante avec syndrome rectal.
D. Des rectorragies.
E. Une masse dure au toucher rectal.

3. La primo invasion au cours de l'ascaridiose peut se manifester par le «Syndrome de loeffler » qui associe : (cochez la réponse juste)

A. Diarrhée glairo sanglante, épreintes et ténesmes.
B. Fièvre, dyspnée et toux.
C. Diarrhée glairo sanglante et toux.
D. Toux, hémoptysie et abcès pulmonaire.
E. Troubles digestifs non spécifiques.

4. **Le syndrome de Loeffler lors de l'ascaridiose associe : (cochez la réponse juste)**
   A. Diarrhée glairo-sanglante, épreintes et ténesmes.
   B. Fièvre ; dyspnée et toux.
   C. Diarrhée glairo-sanglante et toux.
   D. Toux ; hémoptysie et abcès pulmonaire.
   E. Troubles digestifs non spécifiques.

5. **La localisation hépatique de l'amibiase se manifeste par : (cochez la réponse juste)**
   A. Un ictère douloureux et fébrile.
   B. Une HPG douloureuse et fébrile.
   C. Une HPG avec syndrome d'http.
   D. Des signes d'insuffisance hépatocellulaire clinico-biologique.
   E. Une HPG avec encéphalopathie hépatique.

6. **Au cours du cycle parasitaire de l'ascardiose : (cochez la réponse juste)**
   A. Les larves sont libérées au niveau du colon et traversent la paroi digestive vers les poumons.
   B. Les larves sont libérées au niveau de l'intestin grêle et traversent la paroi digestive vers les poumons.
   C. Les larves sont libérées au niveau de l'intestin grêle et traversent la paroi digestive vers le foie.
   D. Les larves séjournent au niveau de l'estomac.
   E. Les larves séjournent au niveau de l'intestin grêle.

7. **Syndrome de loeffler lors de l'ascardiose associe : (cochez la réponse juste)**
   A. Diarrhée glairo-sanglante, épreintes et ténesmes.
   B. Fièvre, dyspnée et toux.
   C. Diarrhée glairo-sanglante et toux.
   D. Toux, hémoptysie et abcès pulmonaire.
   E. Troubles digestifs non spécifiques.

8. **Le diagnostic positif de l'amibiase intestinale se fait par : (cochez la réponse juste)**
   A. La rectosegmoïdoscopie et la coproparasitologie des selles.
   B. La rectosegmoïdoscopie seule.
   C. La rectosegmoïdoscopie avec biopsie.
   D. La coproparasitologie des selles.
   E. La rectosegmoïdoscopie et le lavement baryté.

9. **Au cours de l'amibiase intestinale les lésions endoscopiques évocatrices de la maladie se présentent sous forme : (cochez la réponse juste)**
   A. Multiples ulcérations creusantes avec espace de muqueuse saine au niveau iléo colique.
   B. Multiples ulcérations creusantes sans espace de muqueuse saine au niveau du jéjunum.
   C. Multiples ulcérations aphtoides sans espace de muqueuse saine au niveau iléo colique.
   D. Multiples ulcérations aphtoides avec espace de muqueuse saine au niveau iléo colique.
   E. Formations aphtoides ulcérées sans espace de muqueuse saine au niveau iléo colique.

10. **Le tableau clinique typique d'une amibiase intestinale est caractérisé par : (cochez la réponse juste)**
    A. Rectorragies massives avec selles afécales.
    B. Diarrhée chronique liquidienne avec stéatorrhée.
    C. Syndrome dysentérique aigue dominé par une diarrhée glairo-sanglante.
    D. Diarrhée glairo-sanglante associée à un syndrome infectieux sévère.
    E. Diarrhée glairo-sanglante associée à un amaigrissement important.

11. **Au cours de l'amibiase intestinale, l'infection peut persister asymptomatique sur le plan clinique : (cochez la réponse juste)**
    A. Pendant plusieurs semaines.
    B. Pendant une semaine.
    C. Pendant plusieurs jours.
    D. Pendant plusieurs mois.
    E. Pendant une année et plus.

12. **Au cours d'une rectosegmoïdoscopie pour amibiase colique, les signes endoscopiques sont : (cochez la réponse juste)**
    A. Une formation-ulcéro-bourgeonnante.
    B. Des ulcérations creusantes à fond jaunâtre.
    C. Une ulcération en coup d'ongle sans espace de muqueuse saine.
    D. Des ulcérations en coup d'ongle avec espace de muqueuse saine.
    E. Une sténose colique.

REPONSES

1. D
2. ABDE
3. B
4. B
5. B
6. B
7. B
8. A
9. D
10. C
11. E
12. C

DIVERTICULOSE COLIQUE

PLAN DU COURS

I. DEFINITION
II. EPIDEMIOLOGIE
III. PHYSIOPATHOLOGIE
IV. CLINIQUE
  A. FORME ASYMPTOMATIQUE
  B. FORME SYMPTOMATIQUE
  C. FORMES COMPLIQUEES
    1. Diverticulite
    2. Occlusion colique par sténose sigmoïdienne
    3. Abcès périsigmoïdien
    4. Péritonite généralisée
    5. Hémorragie diverticulaire
    6. Fistules
V. DIAGNOSTIC POSITIF (MORPHOLOGIQUE)
  A. LAVEMENTS AUX PRODUITS HYDROSOLUBLES
  B. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE ET SCANNER
  C. COLOSCOPIE ET RECTOSIGMOIDOSCOPIE
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
  A. SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE
  B. AUTRES CAUSES D'OCCLUSION
  C. COLITES INFLAMMATOIRES
  D. HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES
VII. EVOLUTION
VIII. TRAITEMENT
  A. BUT
  B. AUTRES COMPLICATIONS

DIVERTICULOSE COLIQUE

I. DEFINITION

- *Les diverticules coliques :* hernies de la muqueuse colique à travers la paroi musculaire, essentiellement au niveau des zones de pénétration des vaisseaux coliques (points de faiblesse), mesurant : 5 à 10 mm.
- *La diverticulose colique (DC) :*
  - C'est la présence de plusieurs diverticules.
  - Anomalie anatomique acquise.
  - Prédomine au niveau du sigmoïde.
- *La maladie diverticulaire :* c'est la diverticulose colique et ses complications (diverticulite, hémorragie…)

II. EPIDEMIOLOGIE

- *Age :* rare avant 30 ans, surtout plus de 50-70 ans. (Prévalence augmente avec l'âge).
- *Sexe ratio*= 1
- Il n'y'a pas de relation entre TFI (troubles fonctionnels intestinaux) et DC, ni entre les diverticules d'autres organes.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

- La pathogénie de la diverticulose colique est directement liée à l'âge et à une consommation insuffisante en fibres.
- *Facteurs favorisants :*
  - Age : la dégénérescence du tissu conjonctif affaiblit les parois musculaires coliques d'où constitution du diverticule (anomalies du collagène et de l'élastine).
  - Consommation insuffisante en fibres : augmente la pression intraluminale du colon ainsi que l'excès en sucres (poussant la muqueuse dans la musculeuse dans les zones de faiblesse) et favoriseraient la survenue du diverticule.

IV. CLINIQUE

A. FORME ASYMPTOMATIQUE

- La plus fréquente, de découverte fortuite au décours d'une endoscopie, lavement baryté, scanner abdominal.

B. FORME SYMPTOMATIQUE

- Douleurs abdominales intermittentes, soulagées par la défécation ou l'émission de gaz.
- Troubles du transit : constipation ++
- Interrogatoire : prise de médicaments diverticulo-toxiques : opiacés – AINS – anticholinergiques – corticoïdes (risque d'hémorragie diverticulaire ou perforation).

C. FORMES COMPLIQUEES

1. Diverticulite :

- Complication la plus fréquente, révèle la DC dans 50 % des cas et elle est due à l'inflammation d'un diverticule : causée par l'érosion muqueuse du diverticule par un stercolithe, avec rupture de la barrière épithéliale digestive.
- *SF :* douleur de la FIG continue + fièvre + constipation majorée avec empâtement ou défense de la FIG.
- Hyperleucocytose et syndrome inflammatoire.

- *La coloscopie est CI* en raison du risque de péritonite par perforation du ou des diverticules.
- *La TDM :* visualisation du ou des diverticules, épaississement de la paroi colique.
- *Evolution :*
  - Spontanément ou sous TRT : régression de la poussée.
  - Si pas de réponse : suspecter une complication (abcès).
  - Facteurs prédictifs de récidive : en cas de 1ère poussée compliquée, et les médicaments immunosuppresseurs.
- *TRT :* antalgiques, ATB per os : Augmentin 3g/j ou Oflocet : 200mg 2/j + Flagyl : 1,5 g/j pendant 10 jours.
  - Si persistance des signes infectieux : hospitalisation et recherche d'une complication (abcès).
  - Chirurgie : exérèse du segment atteint.

2. **Occlusion colique par sténose sigmoïdienne :**
   - *Phase aigue :* inflammation majeure de la paroi colique avec épaississement de paroi et présence de nombreux micro abcès dans la paroi.
   - *A distance de la poussée :* occlusion en rapport avec un phénomène cicatriciel par sténose rétractile de la paroi.
   - *Complications :* arrêt des matières et des gaz + douleurs abdominales + météorisme.
   - *TRT :* l'inflammation régresse sous TRT médical et si sténose cicatricielle et serrée : résection.

3. **Abcès périsigmoïdien :**
   - *TRT :* drainage par voie scannoguidée ou trt médical seul, sinon chirurgie en cas d'échec.

4. **Péritonite généralisée :**
   - inaugurale ou par rupture d'abcès. *TRT :* chirurgie.

5. **Hémorragie diverticulaire :**
   - Elle est d'origine artérielle par amincissement de la média des vaisseaux près des diverticules coliques.
   - Saignement cesse spontanément dans 80 % des cas mais le taux de récidive est de 50%.
   - *Le diagnostic* est un diagnostic d'exclusion : aucune autre lésion hémorragique n'est retrouvée.
   - *TRT :* chirurgie soit une colectomie segmentaire après avoir localisé le site hémorragique.

6. **Fistules :**
   - Secondaires au drainage d'un abcès ou d'une diverticulite dans un organe de voisinage : fistule colovésicale++, cliniquement des infections urinaires récidivantes à germes digestifs, parfois pneumaturie, fécalurie.
   - *TDM :* air dans la vessie.
   - *TRT :* résection sigmoïdienne avec fermeture de la fistule.

V. DIAGNOSTIC POSITIF (MORPHOLOGIQUE)

A. LAVEMENTS AUX PRODUITS HYDROSOLUBLES

- Diverticules (spicules – images d'addition) – rétrécissement colique.

B. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE ET SCANNER

- Epaississement colique localisé, diverticules sous forme d'image aérique accolée à la paroi colique.

C. COLOSCOPIE ET RECTOSIGMOIDOSCOPIE

- Elle précise les orifices diverticulaires sous forme de dépressions de la paroi et, recherche d'autres maladies coliques.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A. SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE
B. AUTRES CAUSES D'OCCLUSION : tumeur colique ++
C. COLITES INFLAMMATOIRES
D. HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES : polype – cancer – angiodysplasies.

VII. EVOLUTION

- Soit régression avec survenue de nouvelles poussées, ou :
- Formation d'un abcès péri sigmoïdien, péritonite, fistule, subocclusion par sténose du sigmoïde.

VIII. TRAITEMENT

A. BUT : prévenir les complications

1. **Forme asymptomatique :** règles hygiéno-diététiques : enrichissement du régime en fibres (fruits – légumes verts – céréales – son de blé).
2. **Activité physique.**
3. **Constipation :** laxatifs osmotiques
4. **Douleurs abdominales :** antispasmodiques – pansements intestinaux.
5. **Diverticulite :** antibiothérapie (métronidazole + pénicilline A ou céphalosporine).

B. AUTRES COMPLICATIONS : chirurgie (exérèse du segment atteint).

POINTS CLES

- La diverticulose du côlon, très fréquente, est un état asymptomatique correspondant à la présence de diverticules acquis du côlon.
- La diverticulite est une inflammation/infection d'origine diverticulaire, dont le diagnostic repose pour tous les épisodes sur des anomalies tomodensitométriques.
- Le diagnostic de diverticulite est en général suspecté devant des douleurs en fosse iliaque gauche accompagnées de troubles du transit et de fièvre. Biologiquement, il existe une élévation du taux sérique de la protéine C-réactive et une hyperleucocytose.
- La tomodensitométrie abdomino-pelvienne demandée en urgence affirme le diagnostic de diverticulite (infiltration péri-colique, associée à la présence locale de diverticules), élimine les diagnostics différentiels, cherche une complication (notamment un abcès ou une fuite extradigestive de produit de contraste ou d'air).
- La diverticulite, dans sa forme habituelle, est traitée par antibiotiques pendant au moins 7 à 10 jours.

- En cas de diverticulite compliquée d'abcès, péritonite, ou fistule, la prise en charge est conditionnée par l'état général du patient et par la gravité de l'infection péritonéale.
- Quand un abcès est accessible et mesure plus de 5 cm, il doit être drainé par voie radiologique.
- L'indication d'un traitement chirurgical prophylactique après une poussée n'est pas systématique et se discute en fonction du terrain et de la présentation anatomique de la poussée (forme compliquée ou non).
- Le traitement prophylactique chirurgical consiste en une résection sigmoïdienne emportant la charnière recto-sigmoïdienne, au mieux réalisée sous laparoscopie.
- En cas d'hémorragie sévère diverticulaire, l'hémostase, si elle est impossible ou inefficace au cours d'une coloscopie, nécessite parfois de réaliser une colectomie d'hémostase.

AUTO – EVALUATION : QCM

1. Parmi les complications de la diverticulose colique, une seule est fausse, laquelle ?

A. Les rectorragies.
B. Les fistules abdominales.
C. Les occlusions coliques.
D. Les diverticulites.
E. Les vomissements.

2. La diverticulose colique est caractérisée par les éléments suivants : (cochez les réponses justes)

A. Fréquente chez le sujet âgé.
B. Prédomine au niveau du sigmoïde.
C. Liée aux anomalies du collagène et de l'élastine.
D. Exacerbée par les corticoïdes.
E. Est une affection auto-immune.

3. L'aspect endoscopique de la diverticulose colique non compliquée est : (cochez la réponse juste)

A. Orifice(s) herniaire(s) de la paroi colique.
B. Formation polyploïde
C. Ulcérations aphtoides
D. Erythème diffus.
E. Sténose colique.

4. La diverticulose colique peut se compliquer par : (cochez la ou les réponses justes)

A. Diverticulite.
B. Hémorragie basse.
C. Péritonite.
D. Dégénérescence.
E. Abcès péri diverticulaire.

5. La pathogénie da la diverticulose colique est liée à : (cochez les réponses justes)

A. L'âge : anomalies du collagène et de l'élastine.
B. Consommation insuffisante en fibres alimentaires.
C. Augmentation de la perméabilité intestinale.
D. Prédisposition génétique.
E. Fragilité muqueuse.

6. **La diverticulite sigmoïdienne se manifeste par : (cochez les réponses justes)**
   A. Douleurs de la FIG.
   B. Syndrome fébrile.
   C. Syndrome inflammatoire.
   D. Diarrhées glairo-sanglantes.
   E. Rectorragies.

7. **Les complications de la diverticulose colique sont : (cochez les réponses justes)**
   A. Occlusion colique.
   B. Abcès pré sigmoïdien.
   C. Hémorragie diverticulaire.
   D. Diverticulite colique.
   E. Dégénérescence maligne.

8. **Quels sont les facteurs de risque de la diverticulose colique : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Age supérieur à 50 ans.
   B. Alimentation pauvre en fibres.
   C. Constipation chronique.
   D. Prise prolongée des AINS.
   E. Tabagisme.

9. **La gravité des diverticules du sigmoïde est liée au fait qu'ils peuvent se compliquer :**
   A. De cancérisation.
   B. De péritonite par perforation.
   C. D'occlusion par sténose colique.
   D. De diarrhée chronique.
   E. D'infection loco-régionale.

10. **Les facteurs étiopathogéniques de la diverticulose colique sont : (cochez les réponses justes)**
    A. L'âge.
    B. Anomalie de collagène et d'élastine.
    C. Troubles moteurs coliques.
    D. Hypersensibilité viscérale à la distension.
    E. Consommation insuffisante en fibres alimentaires.

11. **La diverticulose colique compliquée se manifeste cliniquement par : (cochez les réponses juste)**
    A. Des rectorragies.
    B. Des douleurs de la fosse iliaque droite.
    C. Une diarrhée.
    D. Un syndrome infectieux.
    E. Des vomissements.

12. **Le diagnostic de la diverticulose colique est porté facilement sur les examens morphologiques suivants : (cochez les réponses justes)**
    A. Le scanner abdominal.
    B. La coloscopie.
    C. L'abdomen sans préparation (ASP)
    D. Le lavement baryté aux produits hydrosolubles.
    E. Le transit du grêle.

13. **La diverticulose colique est caractérisée par les éléments suivants : (cochez les réponses justes)**
    A. C'est une affection du sujet jeune.
    B. Causée par une dégénérescence du tissu conjonctif de la paroi colique.
    C. Se manifestant par des douleurs abdominales et une constipation.
    D. Pouvant être révélée par une complication chirurgicale.
    E. Ne dégénère jamais.

14. **Les signes radiologiques et endoscopiques de la diverticulose colique sont : (cochez les réponses justes)**
    A. Images d'addition prédominant au sigmoïde.
    B. Images de soustraction coliques.
    C. Orifices diverticulaires colique à la rectosegmoïdoscopie.
    D. Ulcérations coliques.
    E. Polypose colique.

REPONSES

1. E
2. ABCD
3. A
4. ABCE
5. AB
6. ABC
7. ABCD
8. ABCD
9. BCE
10. ABE
11. AD
12. ABD
13. BCDE
14. AC

CANCERS COLORECTAUX

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION

II. LE CANCER DU COLON

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE
B. DIAGNOSTIC
C. BILAN D'EXTENSION
D. TRAITEMENT
   1. Traitement curatif
   2. Traitement palliatif

III. LE CANCER DU RECTUM

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE
B. DIAGNOSTIC
C. BILAN D'EXTENSION
D. TRAITEMENT
   1. Traitement curatif
   2. Traitement néo-adjuvant
   3. Traitement palliatif

IV. PREVENTION – FACTEURS DE RISQUE – SUJETS A RISQUE – DEPISTAGE

A. ROLE DES FACTEURS ALIMENTAIRES & DU MODE DE VIE (facteurs favorisants)
B. SEQUENCE ADENOME – CANCER
C. DEFINITION DES SUJETS A RISQUE POUR LE CANCER COLO-RECTAL
   1. Sujets à risque très élevé
   2. Sujets à risque moyen ou standard
   3. Sujets à risque élevé

CANCERS COLORECTAUX

I. INTRODUCTION

Les cancers colo-rectaux (CCR) se placent au premier rang de la pathologie cancéreuse en France pour les deux sexes confondus. On estime qu'il y a chaque année à 38 000 nouveaux cas et qu'un français sur 20 à 25 sera atteint de ce cancer dans sa vie (60% de cancer du côlon – 40% de cancer du rectum). La mortalité est de 16 000 morts par an. Le cancer colo-rectal est donc non seulement un cancer fréquent mais un cancer grave ; le taux de survie à 5 ans atteint 50%, tous stades confondus au moment du diagnostic.

II. LE CANCER DU COLON

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

1. **Symptomatologie digestive**
   - Troubles du transit récents.
   - Douleurs abdominales surtout avec crise colique (sémiologie).
   - Hémorragies digestives de faible abondance (rectorragies).
2. **Parfois**
   - Anémie ferriprive ++ isolée.
   - Baisse de l'état general.
   - Température isolée : état sub-fébrile
3. **Une complication**
   - Occlusion +++, abcédation, perforation (+ rarement révélatrice).
4. **Des métastases hépatiques (ou pulmonaires) notamment**
   - Examen clinique : la tumeur est rarement palpable.
5. **Dépistage individuel ou dépistage de masse en palpation des sujets à risque**
6. **Dépistage de masse en population** *(test Hemocult®)*

B. DIAGNOSTIC

La coloscopie permet de découvrir la tumeur et de la biopser. On doit rechercher en même temps l'existence de polypes ou d'autres cancers sur le reste du recto-côlon (néoplasies synchrones).
La tumeur peut être végétante, infiltrante ou ulcérée. Le plus souvent elle est végétante. Histologiquement, il s'agit dans plus de 80 % des cas d'adénocarcinomes Lieberkhuniens typiques différenciés ou indifférenciés ; dans 10 à 20% des cas de carcinomes colloïdes ou de carcinomes anaplasiques. En cas de sténose infranchissable, la coloscopie sera refaite en post- opératoire sur le côlon restant après exérèse segmentaire.

C. BILAN D'EXTENSION

Le bilan d'extension ne comporte qu'une radio-pulmonaire, une échographie hépatique (très performante pour la recherche des métastases) et d'une TDM abdominale.
L'extension et la classification ne seront précises qu'après l'intervention chirurgicale de la pièce opératoire comportant en particulier une étude précise de tous les ganglions, facteurs de pronostic essentiels. La classification TNM doit être utilisée.

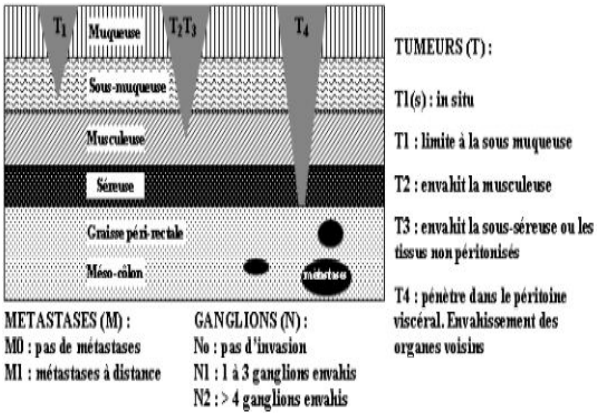


Schéma : classification TNM

D. TRAITEMENT

1. Traitement curatif

Il est essentiellement chirurgical (hémicolectomie droite ou gauche ou résection) : l'importance de la résection est fonction de la vascularisation colique ; le drainage ganglionnaire du territoire s'effectue le long de la vascularisation. Le rôle bénéfique sur la survie de la chimiothérapie adjuvante a été démontrée (5 FU- acide folinique) au stade N1 ou N2. Le bénéfice n'est pas clairement démontré dans les stades N0.
La surveillance doit être stricte : coloscopie 3 ans après intervention puis tous les 5 ans afin de détecter un cancer métachrone ou des polypes adénomateux (risque individuel). L'échographie hépatique tous les trois mois surtout les 3 premières années, tous les six mois ensuite pendant 5 ans. L'apparition de métastases hépatiques, quel que soit le moment de l'évolution (syndrome ou métachrone) peut permettre un traitement curatif dans la mesure où les métastases sont limitées ; elles peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical curateur (discussion multidisciplinaire indispensable) précédé et/ou suivi de chimiothérapie.

2. Traitement palliatif

Exérèse palliative de la tumeur ; traitement par prothèse intra-luminale en cas de contre indication chirurgicale - laser ou plasma d'argon pour destruction locale en cas de sténose. La chimiothérapie : 5 FU-acide folinique : ce traitement en association avec de nouvelles drogues Irinotekan ou Oxaliplatine augmente la survie et améliore la qualité de vie de façon nette. Elle permet parfois un traitement chirurgical des métastases après régression partielle.

III. LE CANCER DU RECTUM

Les différences suivantes doivent être notées avec le cancer du côlon

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

- Elles peuvent être identiques mais le plus souvent sont :
    - La rectorragies (signes nécessitant une endoscopie).
    - Le syndrome rectal avec faux besoins, sensation de plénitude rectale, émissions de glaires, ténesme.
- Le toucher rectal permet souvent d'évoquer fortement le diagnostic.

B. DIAGNOSTIC

- **L'endoscopie : c'est le moyen diagnostique :** la rectoscopie au tube rigide est nécessaire mais ne dispense pas de la fibroscopie colique totale. La rectoscopie permet de calculer la distance précise à la marge anale pour poser l'indication thérapeutique. La coloscopie permet de dépister un cancer ou un polype synchrone.

C. BILAN D'EXTENSION

- Il doit comporter, outre les explorations effectuées pour le côlon, un scanner abdomino- pelvien ou une IRM pelvienne et une écho-endoscopie endo-rectale permet d'examiner l'extension intra-pariétale, l'extension aux organes de voisinage et aux ganglions périrectaux (l'écho-endoscopie est surtout utile pour étudier l'extension des tumeurs de petite taille). Ce bilan permet de juger de la nécessité ou non d'une radiothérapie néo-adjuvante (tumeur T3 ou tout T N+).

D. TRAITEMENT

1. Traitement curatif

- Ce traitement est chirurgical : résection large, résection également du mésorectum.

- Le type de traitement dépend du siège de la tumeur dans le rectum :

- Les cancers situés à moins de 5 cm de la marge de l'anus : le traitement relève souvent de l'amputation abdomino-périnéale avec anus iliaque définitif. La chirurgie peut entraîner des troubles génitaux (impuissance, dyspareunie). Les possibilités de l'anastomose colo-anale doivent conduire à un avis chirurgical spécialisé pour reculer au maximum la limite des possibilités de résection avec anastomose colo-anale.
- Les cancers situés entre 5 et 15 cm de la marge anale : l'exérèse est possible avec rétablissement de la continuité digestive (résection antérieure) avec anastomose colo- rectale basse.

2. Traitement néo-adjuvant

- Il comporte la radiothérapie pré-opératoire potentialisée par le 5-FU pour les tumeurs T3 ou tout T N+. La finalité de ce traitement est de diminuer la fréquence des récidives loco-régionales invalidantes et d'augmenter la survie, ce qui est maintenant démontré.
- L'association radiothérapie + chimiothérapie chez des patients à risque élevé de récidives est en cours d'étude.
- Pour l'instant, le traitement adjuvant n'a pas de bénéfice démontré.

3. Traitement palliatif

- Comme dans le cancer du côlon, il peut bénéficier à des patients ne pouvant être traités de façon curative : dérivation chirurgicale avec colostomie (éviter l'occlusion), radiothérapie externe, traitement laser selon les cas particuliers. La chimiothérapie est identique à celle du cancer du côlon.

IV. PREVENTION – FACTEURS DE RISQUE – SUJETS A RISQUE – DEPISTAGE

A. ROLE DES FACTEURS ALIMENTAIRES & DU MODE DE VIE (facteurs favorisants)

- Une insuffisance de consommation en végétaux et fruits, l'excès calorique global augmentent le risque de cancer ou d'adénome. Le manque d'exercice physique, l'alcoolisme favorise ce cancer. Des conseils de prévention peuvent être donnés par correction de ces facteurs.

B. SEQUENCE ADENOME – CANCER

- On admet aujourd'hui que plus de 80 % des cancers colorectaux se développent à partir d'adénomes pré-existants (adénomes tubuleux et tumeurs villeuses) ; les autres se développent à partir d'adénomes plans.
- Les polypes sont traités par polypectomie endoscopique lorsqu'ils sont découverts.
- Les polypes à haut risque de dégénérescence ont une taille supérieure ou égale à 1 cm et ont souvent une composante partielle ou subtotale villeuse. La plupart de ces polypes sont asymptomatiques ou révélés par une rectorragie.

C. DEFINITION DES SUJETS A RISQUE POUR LE CANCER COLO-RECTAL

1. Sujets à risque très élevé

- (Pas plus de 5% des CCR) : membre d'une famille d'un patient porteur d'une polypose rectocolique familiale ou d'un syndrome du cancer héréditaire du côlon sans polypose (syndrome de lynch) où une personne sur deux fera un CCR (autosomique dominant). Ces cas de prédisposition justifient une surveillance coloscopique systématique et régulière annuelle. Le dépistage génétique est aujourd'hui possible : mutation sur le gène APC pour la polypose principalement les gènes hSMH2 et hMLH1 muté pour les personnes appartenant au syndrome de Lynch ; dans ce syndrome il peut exister des cancers multiples notamment de l'endomètre associé aux cancers du côlon.

2. Sujets à risque moyen ou standard

- Tels sont les sujets ayant en ligne directe (apparentés au premier degré) un antécédent de CCR. Un sujet apparenté où le cancer est survenu avant l'âge de 60 ans ou deux sujets apparentés quelque soit l'âge de survenue (coloscopie tous les 5 ans après 45 ans).
- Les sujets déjà traités pour un adénome ou un cancer colo-rectal qui ont un risque augmenté (coloscopie à 3 ans puis tous les 5 ans en cas de normalité).
- Les sujets porteurs d'une colite inflammatoire (Crohn, colique et surtout RCH) où le risque est augmenté après 15 ans d'évolution d'une pancolite (coloscopie bi-annuelle après 15 ans d'évolution).

3. Sujets à risque élevé

- Ce sont les plus nombreux (formes sporadiques). Le risque n'apparaît réellement dans les deux sexes qu'à partir de 45-50 ans, (le pourcentage de CCR survenant avant cet âge, ne dépassant pas 3 %). L'âge moyen de survenue se situe entre 65 et 70 ans. Cette population à risque standard représente plusieurs millions d'individus en bonne santé apparente.
- Des protocoles de dépistage de masse par test Hémocult ont démontré qu'il était possible de diminuer la mortalité du CCR (dépistage de polypes adénomateux ou villeux ou de cancer à un stade précoce de développement). La logistique de ces campagnes de dépistage organisées est lourde.

POINTS CLES

- Avec près de 40 000 nouveaux cas par an en France, il s'agit avec le cancer du sein, du cancer le plus fréquent en occident.
- Le diagnostic doit être le plus précoce possible mais les signes cliniques sont souvent tardifs.
- Le pronostic s'est amélioré avec les progrès de la chirurgie, de la chimiothérapie adjuvante et palliative ainsi que de la radiothérapie dans les cancers du rectum.
- Le stade métastatique est encore parfois accessible à une thérapeutique curative.
- La polypectomie des adénomes diminue la prévalence et l'incidence.
- La prévention et le dépistage de masse sont possibles : la plus grande attention doit être accordée aux cas familiaux.
- Le cancer colorectal (CCR) représente 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.
- Le cancer du côlon représente 65 % des CCR. 60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome.
- L'immense majorité des CCR sont des adénocarcinomes.
- La coloscopie est l'examen de référence :
  - Elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude,
  - Elle recherche des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %),
  - Elle permet le traitement par exérèse endoscopique des adénomes.
- Une échographie abdominale (hépatique) et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.
- Le pronostic global du cancer du côlon est mauvais, avec un taux de survie à 5ans de 35 à 50 %.
- Le traitement chirurgical est la seule thérapeutique capable de guérir ce cancer.
- La surveillance après exérèse curative d'un cancer du côlon a pour objectif d'augmenter la survie :
  - Par la recherche d'adénomes ou de cancer métachrone.
  - Par le dépistage de récidives (métastatiques ou loco-régionales) à un stade précoce permettant une deuxième résection à visée curative.
- Les cancers du rectum représentent environ 35 % des cancers colorectaux.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.
- Le toucher rectal permet de faire le diagnostic dans les formes basses (<10 cm).

- Le diagnostic de rectorragies d'origine hémorroïdaire peut être posé après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.
- L'extension locale est appréciée par le toucher rectal : hauteur par rapport au sphincter, volume de la tumeur et caractère plus ou moins circonférentiel, extension vers le vagin, la prostate, le sacrum.
- L'échoendoscopie rectale permet également d'apprécier précisément l'extension pariétale et de rechercher des adénopathies juxta-tumorales.
- La tomodensitométrie est utile pour apprécier l'extension des grosses tumeurs lorsque l'échoendoscopie rectale est impossible.
- Une échographie hépatique et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.
- La radiothérapie (préopératoire) constitue un élément essentiel du traitement local des cancers rectaux.

AUTO – EVALUATION : QCM

1. **La conduite à tenir lors de la découverte par rectosegmoïdoscopie d'un polype pédiculé de 1 cm comporte une (plusieurs) des propositions suivantes, laquelle (lesquelles) ?**
   A. Doser l'antigène carcino-embryonnaire.
   B. Proposer d'emblée une colectomie.
   C. Réaliser son exérèse à l'anse diathermique permettant une étude histologique.
   D. Décider d'une simple surveillance.
   E. Faire une coloscopie totale afin de rechercher d'autres polypes.

2. **A propos des adénomes coliques : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Ils sont plus fréquents après 40 ans.
   B. Leurs prévalence est de 7% dans la tranche d'âge 40-49ans et de 19% entre 65 à 69 ans.
   C. Ils sont favorisés par un régime riche en légumes verts.
   D. Ils sont plus fréquents en cas d'antécédents de tumeur recto-colique.
   E. Le sexe et la race semble influencer le développement des polypes.

3. **A propos de la filiation polype-cancer : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. La grande majorité des cancers colorectaux sporadiques, ont leur origine dans la transformation d'un adénome.
   B. Le développement de l'adénome précède celui du cancer de 5 à 10 ans.
   C. L'exérèse systématique des polypes ne modifie pas l'incidence des cancers colorectaux ultérieurs.
   D. La présence de résidus de tissu adénomateux a été évaluée à 80% pour les cancers du colon gauche.
   E. 30% des adénomes cancérisent.

4. **Concernant les polypes : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Les polypes volumineux pédiculés, sont réséqués à l'anse diathermique.
   B. La malignité reste localisée quand le cancer est limité à la tête du polype.
   C. La majorité des polypes sont asymptomatiques même de grande taille.
   D. Les rectorragies sont fréquentes et souvent abondantes.
   E. Un polype est dit malin quand il comporte un foyer adénomateux.

REPONSES

1. CE
2. ABE
3. ABD
4. ABC

SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE (S.I.I.)

PLAN DU COURS

I. INTRODUCTION

II. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU S.I.I.

A. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU S.I.I. SELON CR II
B. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE ROME III

III. QU'EST-CE QUI A CHANGÉ ?

A. LA DEFINITION
B. DUREE DES SYMPTOMES
C. CLASSIFICATION DU S.I.I. EN SOUS GROUPES :
D. COMPARAISON ENTRE LES CR II ET LES CR III EN ALGERIE

IV. AU TOTAL

SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE (S.I.I.)

I. INTRODUCTION

- Le diagnostic médical traditionnel repose sur la mise en évidence *d'anomalies objectives d'ordre anatomique ou physiologique***.**
- Dans les troubles fonctionnels digestifs il n'y a *pas de marqueurs* anatomiques, biologiques ou physiologiques, pourtant les maladies sont là, les patients en souffrent. Il a donc été nécessaire de développer des méthodes alternatives pour *identifier ces désordres*.
- Le dg de TFI a *d'abord été un diagnostic d'élimination*.
- On a ensuite développé des *critères de diagnostic positif* basé sur des symptômes cliniques. Sachant que pour chaque désordre intestinal il existe un groupe de symptômes qui demeure constant et qui est fortement évocateur de la pathologie.
- **Ambition de ces critères** = être *suffisamment précis*, utilisables, *caractéristiques* et *discriminants* pour permettre au praticien de se *dispenser,* dans la majorité des cas, des *explorations* complémentaires.
    - 1ère description clinique : Powell R (1818).
    - Howship J (1830) spasmes coliques.
    - Cumming W (1849)=troubles du transit intermittents inexplicables; notion de dg positif basé sur des symptômes.

II. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU S.I.I.

- Manning (1978)
- Kruis (1984)
- Critères de Rome I (1992)
- Critères de Rome II (1999)
- Critères de Rome III (2006)

A. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU S.I.I. SELON CR II

- Inconfort ou douleur abdominaux présents au moins pendant 12 S consécutives ou non dans l'année précédente et répondant à, au moins, 2 des 3 caractéristiques suivantes :
    - Soulagé par la défécation.
    - Début associé à une modification de la fréquence des selles.
    - Début associé à une modification de l'aspect des selles.
    - Aucune lésion structurelle, aucune anomalie métabolique.

- **Classification par sous groupes selon CR II**
    1. Moins de 3 selles/semaine.
    2. Plus de 3 selles/jour.
    3. Selles dures ou bosselées.
    4. Selles molles (bouillie) ou liquides.
    5. Efforts de poussée au cours de l'évacuation.
    6. Selles urgentes, impérieuses.
    7. Sensation d'exonération incomplète.
    8. Émission de mucus au cours de la selle.
    9. Sensation de plénitude, ballonnement, distension abdominale.

- **Résultats :**
    - *SII avec diarrhée prédominante :*

      1 critère ou plus parmi 2,4,6; pas de 1,3 ou 5 ou **≥2** , de 2,4,6 **+1** de 1,3 ou 5
    - *SII avec constipation prédominante :*

      a. critère ou plus parmi 1,3,5; pas de 2,4,6, ou **≥2** de 1,3,5 **+1** de 2,4 ou 6

- **Classification de Rome II**
  - *Complexe*
  - Classification *incomplète :* « vraie vie »: SII avec *alternance* de constipation/diarrhée
  - *Pas suffisamment spécifique* : ne permet pas de discuter, d'éliminer fausses diarrhées du constipé, constipation fonctionnelle et ne tient pas compte des troubles des états de «pseudodiarrhée» de sujets normaux ou constipés et des troubles de la défécation au cours de la diarrhée.
  - *Chevauchements* possible avec d'autres TFI.

B. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE ROME III

- Douleur ou inconfort abdominaux évoluant depuis 6 mois au moins et présents au moins 3J/mois au cours des 3 derniers mois et associés à au moins 2 caractéristiques suivantes :
  - Amélioré par la *défécation.*
  - Début associé à une modification de la *fréquence* des selles.
  - Début associé à une modification de la *forme* (apparence) des selles.
  - Si essai clinique : symptômes présents au moins *2j/semaine***.**
  - *Aucune lésion* organique ni anomalie métabolique.

- **Classification par sous groupes selon CR III (échelle de Bristol)**
  - *SII avec constipation :*
    Selles dures ou solides/plus de 25% des défécations et des selles molles ou liquides dans moins de 25% des défécations.
  - *SII avec diarrhée :*
    Selles molles ou liquides/plus de 25% des défécations et des selles dures ou solides dans moins de 25%des exonérations.
  - *SII mixte :*
    Selles dures ou solides dans plus de 25% des défécations et des selles molles ou liquides dans plus de 25% des exonérations.
  - *SII inclassable :*
    Anomalies de la consistance des selles insuffisantes pour répondre aux critères des 3 types précédents.

III. QU'EST-CE QUI A CHANGÉ ?

A. LA DEFINITION

- **Rome II**
  - Inconfort abdominal au 1er plan = choix basé sur données épidémiologiques
    i. gêne abd.>douleur
- **Rome III**
    ii. Douleur abdominale au 1er plan.
  - Symptôme plus précis, mieux appréhendé par le patient.
  - Inconfort : Symptôme jugé vague parfois mal compris par le patient et source de confusion (douleur elle-même, ballonnement).

B. DUREE DES SYMPTOMES

- **Rome II**
  - Ancienneté : 12 mois.
  - Période symptomatique: 12 semaines (25% du temps de suivi).
  - *L'inconfort, la douleur sont soulagés (disparaissent), par la défécation*
- **Rome III**
  - Ancienneté = 6 mois
  - Période symptomatique : 3j/par mois/3 mois (10% du temps de suivi).
  - Période de référence : 3 derniers mois.
  - La douleur, l'inconfort sont améliorés; intensité diminue.

C. CLASSIFICATION DU S.I.I. EN SOUS GROUPES :

- **Rome II**
  - *Trouble du transit :*
    - Fréquence
    - Caractère des exonérations : +simple en pratique mais peut prêter à confusion.
  - Donc :
    - SII avec C prédominante
    - SII avec D prédominante
- **Rome III**
  - *Aspect (apparence et consistance)*
  - *Type des selles selon l'échelle de Bristol :*
    +difficile en pratique mais reflète le temps de transit intestinal
  - Donc :
    - SII avec constipation
    - SII avec diarrhée

D. COMPARAISON ENTRE LES CR II ET LES CR III EN ALGERIE :

- Étude prospective sur 100 patients répondant aux critères de RIII avec reclassement en fonction des critères de RII
- Taux de concordance pour le dg de SII = 59%
- Subdivision : résultats variables selon le type de SII
- Étude prospective épidémiologique (PG) : taux de concordance RII/RIII = 45,9%
- Meilleure concordance si SII avec constipation.

IV. AU TOTAL

- Critères de Rome III différent des critères de Rome II surtout par :
  1. Durée d'évolution des symptômes plus courte.
  2. Détermination des sous groupes plus complexe basée sur l'aspect des selles.
  3. Difficulté d'utilisation (médecins/malade).
  4. Possibilité de surévaluation du SII.

POINTS CLES

- Le syndrome de l'intestin irritable est une maladie gastro-intestinale caractérisée par des douleurs ou un inconfort abdominaux chroniques et un transit irrégulier, sans mise en évidence d'une cause organique.
- Récemment les critères de Rome, une classification des maladies gastro-intestinales fonctionnelles, ont été adaptés à l'enfance et à l'adolescence.
- La prévalence du SII se situe entre 5 et 15%. Seuls 10–30% des malades sollicitent le médecin.
- En l'absence de symptômes alarmants ou de diarrhée chronique, des recherches diagnostiques de base sont suffisantes.
- Etiologie et pathogénèse ne sont pas claires. À côté d'autres facteurs, un trouble de la motilité et une hypersensibilité viscérales jouent probablement un rôle.
- Le traitement est symptomatique et doit être adapté à chaque patient.

AUTO – EVALUATION : QCM

1. **Les critères diagnostic cliniques du syndrome de l'intestin irritable sont appelés : (cochez la réponse juste)**
   A. De Berlin.
   B. De Rome.
   C. De Maëstricht.
   D. De Ranson.
   E. De San Francisco.

2. **Le syndrome de l'intestin irritable :**
   A. Est la présence ; l'association ou l'alternance depuis au moins 6 mois de troubles du transit intestinal ; de douleurs abdominales et de météorisme abdominale.
   B. Est la présence ; l'association ou l'alternance depuis au moins 3 mois de troubles du transit intestinal ; de douleurs abdominales et de météorisme abdominal.
   C. Est associé à une affection organique sous-jacente.
   D. Ne s'accompagne pas d'une altération évidente de l'état général.
   E. Touche avec prédominance le sujet jeune.

3. **Sur le plan physiopathologique d'un syndrome de l'intestin irritable plusieurs facteurs sont incriminés : (cochez la ou les réponses fausses)**
   A. La sérotonine.
   B. La stimulation virale.
   C. L'alimentation.
   D. La génétique.
   E. L'auto-immunité.

4. **Lors de la colopathie fonctionnelle, le régime doit être : (cochez la réponse juste)**
   A. Un régime hypocalorique.
   B. Un régime désodé.
   C. Un régime sans résidu.
   D. Un régime équilibré.
   E. Un régime riche en fibre.

5. **Le traitement du syndrome de l'intestin irritable est : (cochez les réponses justes)**
   A. Hygiéno-diététique.
   B. Médical.
   C. Instrumental.
   D. Psychologique.
   E. Chirurgical.

6. **Lors des troubles fonctionnels intestinaux, les critères de Rome III se sont déroulés en : (cochez la réponse juste)**
   A. 1966
   B. 1998
   C. 2005
   D. 2006
   E. 2011

7. **sur le plan physiopathologique, le syndrome de l'intestin irritable est caractérisé par : (coucher les réponses justes)**
   A. Anomalies motrices
   B. Anomalies sensitives.
   C. Stress psychologique.
   D. Anomalies inflammatoires.
   E. Neuromédiateurs.

REPONSES

1. B
2. D
3. CDE
4. D
5. ABD
6. D
7. ABCE

HISTOPATHOLOGIE DU GRELE ET DU COLON

PLAN DU COURS

I. RAPPEL ANATOMIQUE

II. ANOMALIES CONGENITALES

A. DIVERTICULE DE MERKEL
B. MEGACOLON CONGENITAL = MALADIE DE HIRSCHPRUNG

III. ENTEROCOLITES

A. VIRALES
B. BACTERIENS
C. PARASITAIRE

IV. SYNDROMES DE MALABSORPTION

A. MALADIE CŒLIAQUE
   1. Cliniquement
   2. Biologie
   3. Histologie
B. AUTRES

V. MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES

A. MALADIE DE CROHN
B. RECTOCOLITES ULCEREUSES HEMORRAGIQUES

V. TUMEURS DU GRELE ET DU COLON

A. POLYPES NON NEOPLASIQUES
   1. Polypes hyperplasiques
   2. Polypes hamartomateux
      a. Polype juvénile :
      b. Polype de PEUTZ-JEGHERS
   3. Polypes inflammatoires
   4. Polypes lymphoïdes

B. TUMEURS MALIGNES
   1. Adénocarcinomes
   2. les tumeurs stromales
   3. les lymphomes : T OU B
   4. tumeurs carcinoïdes

HISTOPATHOLOGIE DU GRELE ET DU COLON

I. RAPPEL ANATOMIQUE

- L'intestin grêle mesure environ 6 mètres de long chez l'adulte et le colon environ 1,5m.
- Le colon comporte différents segments à savoir : caecum, colon ascendant, colon descendant et le colon transverse.
- Le rectum mesure environ 1,5m de long.

II. ANOMALIES CONGENITALES

A. DIVERTICULE DE MERKEL :

- Résulte de l'absence d'involution du canal vitellin qui connecte la lumière du tube digestive avec la vésicule vitelline
- *Macroscopie :* c'est une petite poche de 6cm environ de long
- *Microscopie :* comporte 3 couches : muqueuse, sous muqueuse et musculeuse avec parfois (50% des cas) la présence de foyers résiduels hétérotopiques de muqueuse gastrique ou de tissu pancréatique.

B. MEGACOLON CONGENITAL (MALADIE DE HIRSCHPRUNG) :

- C'est l'absence de cellules ganglionnaires au niveau du colon dans la musculeuse (plexus **d'Auerbach**) et dans la sous muqueuse (plexus sous muqueux de **Meissner**) entrainant une distension pouvant atteindre 15 a 20 cm de diamètre.

III. ENTEROCOLITES : dues souvent à des agents bactériens

A. VIRALES: rotavirus, adénovirus, virus de NORWALK

B. BACTERIENS: E coli , Salmonella ,Shigella ,Campylobacter ,vibrion cholérique ,yersinia enteroltica …etc.

C. PARASITAIRE : amibiase, Giardiase…etc.

IV. SYNDROMES DE MALABSORPTION

A. MALADIE CŒLIAQUE : survenant à tout âge

1. *Cliniquement :*
   - Retard de croissance chez l'enfant
   - Diarrhée chez l'adulte
2. *Biologie :*
   - Augmentation du taux d'Ac anti transglutaminase et Ac Anti endomysium
3. *Histologie (dans sa forme typique) :*
   - Atrophie villositaire
   - Hyperplasie des cryptes
   - Altération des entérocytes
   - Augmentation du taux des lymphocytes intra épithéliaux supérieur à 30 %
   - Infiltrat mononuclé lymphoplasmocytaire du chorion

B. AUTRES : sprue tropicale, maladie de **WHIPPLE**, abetalipoproteinémie.

V. MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES

A. MALADIE DE CROHN

- *Macroscopie :*
  - Atteinte segmentaire
  - Sténose fte et précoce
  - Ulcération Fissuraire

- *Microscopie :*
  - Atteinte transmurale
  - Granulome épithélioïde
  - Ulcération Fissuraire
  - Œdème
  - Hyperplasie lymphoïde transmurale

B. **RECTOCOLITES ULCEREUSES HEMORRAGIQUES**

- *Macroscopie :*
  - Atteinte diffuse
  - Pseudo polype
- *Microscopie :*
  - Atteinte surtout de la muqueuse et de la sous muqueuse
  - Abcès cryptique
  - Pseudo polypes
  - Ulcération de la muqueuse

VI. TUMEURS DU GRELE ET DU COLON

A. POLYPES NON NEOPLASIQUES

1. Polypes hyperplasiques :

- En général inf à5mm de diamètre
- S'observe à tout âge
- Souvent multiple
- siégeant surtout au niveau du rectum et du sigmoïde
- Histologie →cryptes glandulaires bien différencié →bordées de cellules épithéliales non tumorales.

2. Polypes hamartomateux :

a. *Polype juvénile :*
Ce sont de nombreuses glandes dilatées kystiques au sein d'un tissu conjonctif abondant.

b. *Polype de PEUTZ-JEGHERS :*
Ce sont des axes conjonctifs arborescents et de fibres musculaires lisses avec un épithélium riche en cellules caliciformes.

3. **Polypes inflammatoires**
4. **Polypes lymphoïdes**

B. TUMEURS MALIGNES

1. **Adénocarcinomes :**
   - *Macroscopie :* forme bourgeonnante, f. ulcérée, f. infiltrante.
   - *Microscopie :* pouvant être bien, moyen, peu ou indifférencié.

2. **tumeurs carcinoïdes :**
   - *Macroscopie :* il s'agit d'une Tm bourgeonnante ou d'un petit Polyp
   - *Microscopie :*
     - Tm infiltrante et métastatique
     - Faites de cellules disposées en cordons, massifs
     - En travées ou en structures acineuses
     - Stroma fibrohylain
     - À point de départ sous muqueuse
     - Immunohistochimie : **chromogramine A +, Synaptophysine +**

3. **les lymphomes : T OU B**

4. **les tumeurs stromales :**
   - Ce sont des tumeurs conjonctives
   - Indifférencié ayant une traduction clinique tardive
   - *Macroscopie :*
     - De sièges transmural
     - Blanchâtre ferme
   - *Microscopie :*
     - Tm à cellules fusiforme
     - Immunohistochimie : CD 117 + (95%), CD 34% (Positif dans 80% des cas)

   Le Pc est en fonction de la taille de la Tm et de l'index mitotique

AUTO – EVALUATION : QCM

1. **Parmi les signes histopathologiques de la maladie cœliaque dans sa forme atypique, lequel doit-on rechercher en 1er lieu :**
   A. Un rapport V/C diminué.
   B. Une hyperplasie des cryptes.
   C. Un chorion très inflammatoire.
   D. Une lymphocytose intra épithéliale supérieure à 30 %.
   E. Une membrane basale épaissie.

2. **Les métastases des tumeurs neuroendocriniennes malignes digestives sont : (cochez la ou les réponses justes)**
   A. Souvent hépatiques et ganglionnaires.
   B. Plus volumineuses que la tumeur mère.
   C. Kystiques et noirâtres.
   D. Parfois révélatrices de la maladie.
   E. Tardives et rares.

3. **Tous ces signes histologiques sont rencontrés dans la maladie de Crohn sauf un lequel ?**
   A. Présence de follicule épithélioïde.
   B. Des ulcérations fissuraires.
   C. Une inflammation de toute l'épaisseur de la paroi.
   D. Des ulcérations de la muqueuse.
   E. Des abcès cryptiques.

REPONSES

1. D
2. ABCD
3. E

CMO

Corpus Médical Oran

/CMO31