



Swiss Medical Forum

953 P. Vavken, C. Rosso
**Le coude douloureux
dans la pratique**

960 A. Bussard, M. Coronado,
R. Lazor
**Pneumopathie
d'hypersensibilité**

964 C. Weber, R. Thouet,
M. Bundi
**Volvolus – nicht immer
das Kolon**

With extended abstracts from “Swiss Medical Weekly”



943 H. Pietge, A. Rickenbacher,
M. Turina, B. Misselwitz
Le cancer colorectal



Offizielles Fortbildungsorgan der FMH
Organe officiel de la FMH pour la formation continue
Bollettino ufficiale per la formazione della FMH
Organ da perfezionament uffizial da la FMH

www.medicalforum.ch

20 years and more...

EMHMedia

SCHWEIZERISCHER ÄRZTEVERLAG
EDITIONS MEDICALES SUISSES

Rédaction

Prof. Nicolas Rodondi, Berne (Rédacteur en chef); Prof. Stefano Bassetti, Bâle; Dr Ana M. Cettuzzi-Grozaj, Bâle (Managing editor); Prof. Reto Krapf, Lucerne; Prof. Martin Krause, Münsterlingen; Prof. Klaus Neftel, Berne; Prof. Gérard Waeber, Lausanne; PD Dr Maria Monika Wertli, Berne

Rédacteurs conseil

Dr Pierre Périat, Bâle; Prof. Rolf A. Streuli, Langenthal

Membres-adjoints à la rédaction

PD Dr Daniel Franzen, Zurich; Jérôme Gauthey, médecin diplômé, Bienne; Dr Francine Glassey Perrenoud, La Chaux-de-Fonds; Dr Markus Gnädinger, Steinach; Dr Matteo Monti, Lausanne; Dr Daniel Portmann, Winterthur; Dr Sven Streit, Berne

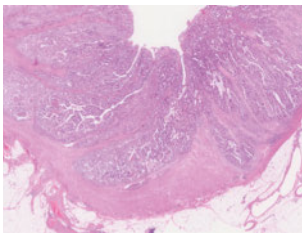
Sans détour

R. Krapf

941 **Traitement sur mesure de l'insuffisance cardiaque: faut-il l'adapter en fonction de la concentration de proBNP?**

Article de revue MIG

943



H. Pietge, A. Rickenbacher, M. Turina, B. Misselwitz

Le cancer colorectal

Le cancer colorectal est le plus souvent asymptomatique au début et dans 20% des cas, il est uniquement détecté au stade métastatique. La détection et le traitement précoces de ce cancer permettent d'abaisser considérablement le risque de mortalité. La consultation de prévention assurée par le médecin de famille et les examens de dépistage ont dès lors une importance déterminante.

**Article de revue**

953



P. Vavken, C. Rosso

Le coude douloureux dans la pratique

Le coude forme un lien fonctionnel essentiel entre l'épaule et la main. Il est exposé à de fortes contraintes lors des activités sportives et quotidiennes, mais peut également être endommagé par des microtraumatismes répétitifs. Les douleurs du coude se rencontrent dès lors fréquemment au cabinet médical. Toutefois, le diagnostic du problème causal n'est pas toujours facile à poser parce que l'anatomie s'avère complexe et que les symptômes de différentes pathologies se chevauchent souvent.

**Casuistique**

960



A. Bussard, M. Coronado, R. Lazor

Pneumopathie d'hypersensibilité

Depuis un mois, le patient présente une dyspnée de stade II selon NYHA, évoluant rapidement jusqu'à un stade IV NYHA avec perte d'appétit et baisse de l'état général. Il a présenté trois épisodes subfébriles.

**Die Natur des Menschen ist eine biopsychosoziale**

Rolf H. Adler
**Herausforderung für die Biomedizin:
Das biopsychosoziale Konzept**
Reflexionen seit der Emeritierung
(2001–2016)
2017. 172 Seiten. Klebebindung.
sFr. 24.50 / € 24.50
ISBN 978-3-03754-107-4
EMH Schweizerischer Ärzteverlag

Rolf H. Adler leistet einen Beitrag zum Paradigmenwechsel von einem biologischen zu einem biopsychosozialen Konzept der Medizin, das durch Technisierung und die Sparanstrengungen von Ökonomen und Politikern in eine Krise gerät. Das Buch vereint Texte, die seit seiner Emeritierung im Jahr 2001 entstanden sind. Ein besonderes Augenmerk richtet Adler dabei auf die Anamneseerhebung, integrierte Diagnose und Arzt-Patienten-Beziehung.

Prof. em. Dr. med. Rolf H. Adler, Internist und Psychosomatiker, gilt als einer der bekanntesten Vertreter des biopsychosozialen Konzepts, das er als langjähriger Chefarzt des Lory-Hauses am Berner Inselspital umsetzte.

Weitere Informationen finden Sie unter www.emh.ch

Ihre Bestellmöglichkeiten: T +41 (0)61 467 85 55, F +41 (0)61 467 85 56, auslieferung@emh.ch, www.emh.ch, EMH Schweizerischer Ärzteverlag AG,

Coup d'œil

964



C. Weber, R. Thouet, M. Bundi

Volvolus – nicht immer das Kolon

Eine 80-jährige Patientin wird mit seit wenigen Stunden bestehenden stärksten, teils kolikartigen Schmerzen im rechten Oberbauch, Erbrechen, Kaltschweissigkeit sowie febrilen Temperaturen auf den Notfall zugewiesen.



Courier des lecteurs

H. K. Schulthess

966 **An den Taten sollt ihr sie messen**

N. Rodondi, N. Marty

966 **Replik**

Swiss Medical Weekly

Editorial Board: Prof. Adriano Aguzzi, Zurich (ed. in chief); Prof. Manuel Battagay, Basel; Dr. Katharina Blatter, Basel (Managing editor); Prof. Jean-Michel Dayer, Geneva; Prof. Douglas Hanahan, Lausanne; Dr. Natalie Marty, Basel (Managing editor); Prof. André P. Perruchoud, Basel (senior editor); Prof. Christian Seiler, Berne; Prof. Peter Suter, Geneva (senior editor)

The "Swiss Medical Weekly" is the official scientific publication of the Swiss Society of Internal Medicine, Swiss Society of Infectiology, Swiss Society of Rheumatology and Swiss Society of Pulmonary Hypertension. The journal is supported by the Swiss Academy of Medical Sciences (SAM) and the Swiss Medical Association (FMH).

Abstracts of new articles from www.smw.ch are presented at the end of this issue.

compendium COMPACT – commander maintenant



Couverture rigide, env. 1000 pages, nouveau format pratique: 15 × 21,5 cm
CHF 145.- / € 145.-, (hors frais de port)

Manuel spécialisé abrégé sur les médicaments

- Résumés issus de compendium.ch
- Illustrations Identia de formes galéniques solides
- Registre thérapeutique
- Renforce vos compétences en matière de conseil

Vous trouverez plus d'informations et d'options de commande sur notre site Internet à la page: www.hcisolutions.ch/order

compendium COMPACT, un produit de HCI Solutions SA

Votre commande

Je souhaite commander ___ exemplaires du compendium COMPACT en français, ISBN 978-3-906819-02-0, CHF 145.- / € 145.-, (hors frais de port)

EMH Editions médicales suisses, Farnsbürgerstrasse 8, CH-4132 Muttentz
Tél. +41 (0)61 467 85 75, Fax +41 (0)61 467 85 56, auslieferung@emh.ch, www.emh.ch

Impressum

Swiss Medical Forum – Forum Médical Suisse

Organe officiel de formation continue de la Fédération des médecins suisses FMH et de la Société Suisse de Médecine Interne

Adresse de la rédaction: Eveline Maegli, Assistante de la rédaction FMS, EMH Editions Médicales Suisses SA, Farnsbürgerstrasse 8, 4132 Muttentz, tél. +41 (0)61 467 85 55, fax +41 (0)61 467 85 56, office@medicalforum.ch, www.medicalforum.ch

Soumission en ligne des manuscrits: <http://www.edmgr.com/smf>

Editions: EMH Editions Médicales Suisses SA, Farnsbürgerstrasse 8, 4132 Muttentz, tél. +41 (0)61 467 85 55, fax +41 (0)61 467 85 56, www.emh.ch

Marketing EMH / annonces:

Dr Karin Würz, Responsable communication et marketing, tél. +41 (0)61 467 85 49, fax +41 (0)61 467 85 56, kwuerz@emh.ch

Abonnements membres FMH:

FMH Fédération des médecins suisses, Elfenstrasse 18, 3000 Berne 15, tél. +41 (0)31 359 11 11, fax +41 (0)31 359 11 12, dml@fmh.ch

Autres abonnements: EMH Editions Médicales Suisses SA, abonnements, Farnsbürgerstrasse 8, 4132 Muttentz, tél. +41 (0)61 467 85 75, fax +41 (0)61 467 85 76, abo@emh.ch

Prix d'abonnement: avec Bulletin des médecins suisses 1 an CHF 395.- / étudiants CHF 198.- plus frais de port; sans Bulletin des médecins suisses 1 an CHF 175.- / étudiants CHF 88.- plus frais de port

(abonnements de courte durée voir www.medicalforum.ch)

ISSN: version imprimée: 1424-3784 / version en ligne: 1424-4020
Paraît le mercredi

© EMH Editions Médicales Suisses SA (EMH), 2017. Le Forum Médical Suisse est une publication «open-access» de EMH. Sur la base de la licence Creative Commons «Attribution – Pas d'Utilisation Commerciale – Pas de Modification 4.0 International», EMH accorde à tous les utilisateurs le droit, illimité dans le temps, de reproduire, distribuer et communiquer cette création au public, selon les conditions suivantes: (1) Citer le nom de l'auteur; (2) ne pas utiliser cette création à des fins commerciales; (3) ne pas modifier, transformer ou adapter cette création. L'utilisation à des fins commerciales peut être possible uniquement après

obtention explicite de l'autorisation de EMH et sur la base d'un accord écrit.

Note: Toutes les données publiées dans ce journal ont été vérifiées avec le plus grand soin. Les publications signées du nom des auteurs reflètent tout l'opinion de ces derniers, pas forcément celle de la rédaction du FMS. Les doses, indications et formes d'application mentionnées doivent en tous les cas être comparées aux notices des médicaments utilisés, en particulier pour les médicaments récemment autorisés.

Production: Schwabe AG, Muttentz, www.schwabe.ch

printed in
switzerland

Photo de couverture:
© Courtesy of PD Dr. med. Sebastian Leibl, Institut für Pathologie und Molekularpathologie, Universitätsspital Zürich

Sans détour

Prof. Dr méd. Reto Krapf

Pertinents pour la pratique

Traitement sur mesure de l'insuffisance cardiaque: faut-il l'adapter en fonction de la concentration de proBNP?

Le dosage du pro-BNP est principalement réalisé afin de déterminer la cause d'une dyspnée, lorsque l'anamnèse, l'examen clinique et la radiographie n'ont pas permis de l'identifier. Comme bien souvent, la première réalisation d'un tel test de laboratoire est suivie de dosages répétés. En effet, de nombreux confrères ont le sentiment qu'un traitement de l'insuffisance cardiaque devrait également se traduire par une baisse du pro-BNP. Malgré les nombreuses études (mais souvent de petite taille) réalisées ces 20 dernières années, on ne sait toujours pas si un traitement de l'insuffisance cardiaque adapté en fonction des dosages répétés du pro-BNP conduit à une meilleure évolution. Une récente étude comparative randomisée menée auprès de 894 patients atteints d'insuffisance cardiaque a confronté cette stratégie à un traitement adapté en fonction de l'évaluation clinique. D'après les critères de jugement choisis pour cette étude (durée jusqu'à la prochaine hospitalisation et mortalité cardiovasculaire), le traitement adapté en fonction du pro-BNP n'a pas offert d'avantages (supplémentaires) par rapport au traitement adapté en fonction de l'évaluation clinique.

JAMA. 2017;318(8):707-8.

doi:10.1001/jama.2017.10540.

Rédigé le 10.9.2017.

Lombalgie chronique: on en a toujours plein le dos!

La lombalgie chronique («lower back pain») constitue toujours un problème non résolu qui a d'énormes répercussions sur l'économie de la santé. Les douleurs émanent le plus souvent des articulations facettaires, des articulations sacro-iliaques ou d'une hernie discale. La dénervation par radiofréquence vise à détruire les nerfs nociceptifs responsables des douleurs. En 2013, 2,2 millions d'interventions de ce type ont été réalisées aux Etats-Unis. Cette intervention est également souvent proposée en Suisse. Malheureusement, les résultats d'une étude qui a été récemment menée avec 681 patients néerlandais et a comparé la

dénervation par radiofréquence associé au traitement standard (antalgiques, physiothérapie) et le traitement standard seul se sont avérés décevants. Après 3 mois, la dénervation par radiofréquence au niveau des localisations décrites n'était pas associée à une meilleure évolution clinique ou à un meilleur contrôle des douleurs.

JAMA. 2017;318(1):68-81.

doi:10.1001/jama.2017.7918

Rédigé le 10.9.2017.

Zoom sur ... la commotion cérébrale

- **Définition:** Syndrome clinique d'un trouble de la fonction cérébrale d'origine biomécanique, touchant le plus souvent la mémoire ou l'orientation, avec ou sans perte de la conscience (*Am Acad Neurology*, 2013).
- **Fréquence en Suisse (extrapolée):** 50 000 à 100 000 cas par an.
- **Principales causes:** blessures sportives, accidents de la route, chutes (personnes âgées).
- **Après une commotion cérébrale,** le sportif devrait être exclu et observer une période de repos d'au moins 1 à 2 semaines.
- **Les céphalées et vertiges** sont les principaux symptômes post-commotion; ils persistent pendant plus de 4 ans chez 20% des patients.
- **Les traumatismes répétés** peuvent vraisemblablement déclencher une encéphalopathie traumatique chronique accompagnée de troubles cognitifs, de ralentissement, de dysarthrie, d'ataxie et de troubles pyramidaux.
- **Des changements comportementaux** (personnels, agressivité) et troubles émotionnels (peur, dépression) peuvent également survenir.

Am J Med. 2017;130(8):885-92.

doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.04.016

La plume suisse

Un capteur défectueux des virus à ARN est responsable d'infections respiratoires sévères chez les enfants

Il existe une multitude d'agents pathogènes viraux pouvant entraîner une infection des voies respiratoires chez l'enfant. Les virus respiratoires syncytiaux (VRS) sont particulièrement redoutés car, chez une partie des enfants infectés, ils déclenchent une bronchiolite d'évolution sévère nécessitant souvent un traitement médical intensif de longue durée. A Lausanne, des chercheurs de l'équipe de Jacques Fellay ont découvert des mutations au niveau d'un gène qui prédisposent à ces évolu-

tions sévères. Il s'agit du gène IFH1, qui désigne une protéine au nom complexe «interferon-induced helicase C domain-containing protein 1». Dans le cytoplasme des cellules, cette protéine agit comme un senseur des acides nucléiques viraux (donc de l'ARN dans le cas des VRS). La protéine joue un rôle important dans l'identification des virus et peut déclencher une réaction inflammatoire protectrice (interféron, autres cytokines pro-inflammatoires), qui conduit à son tour à l'élimination du virus. Les chercheurs lausannois ont trouvé une mutation du gène IFH1 chez 8 des 200 enfants avec infections respiratoires sévères examinés. Espérons que cette découverte cruciale soit bientôt mise à contribution dans la prévention et même le traitement des maladies à VRS (et autres infections virales!).

PNAS. 2017;114(31):8342-7.
doi:10.1073/pnas.1704259114.
Rédigé le 9.9.2017.

Pour les médecins en milieu hospitalier

Quelle intervention chirurgicale en cas de pancréatite chronique?

La pancréatite chronique se caractérise par des douleurs chroniques, partiellement très incapacitantes, une malabsorption (stéatorrhée) ainsi que des complications, telles que des pseudocystes, des obstructions biliaires ou duodénales, des thromboses de la veine splénique, un diabète pancréatoprive, etc. Les piliers du traitement sont l'élimination de la cause, la prise

en charge de la douleur, la substitution enzymatique en cas de maldigestion et un traitement spécifique des complications décrites. En cas de douleurs persistantes en dépit d'un traitement médicamenteux optimal, une pancréatectomie peut être envisagée. Cependant, il règne un certain flou quant à la stratégie chirurgicale optimale. Une petite étude menée dans un seul centre a suggéré l'avantage de la

Le saviez-vous?

Bien souvent, la démence n'est pas juste inéluctable. Quelles sont les neuf principales mesures bien prouvées pour prévenir la démence?

Réponse à la page suivante.

résection de la tête du pancréas préservant le duodénum, plus complexe, par rapport à la duodéno-pancréatectomie partielle. Les principales interventions du pancréas sont représentées dans la revue *Deutsches Ärzteblatt* (eGrafik 2 [2]). Récemment, une étude multicentrique prospective menée en double

aveugle avec 226 patients ayant des données interprétables n'a montré aucune différence en ce qui concerne la qualité de vie et la fréquence des complications jusqu'à 24 mois après l'intervention chirurgicale. Cette fréquence (la plupart du temps ré-opérations) de plus 60% est toutefois si élevée que la pancréatectomie de-

vrait de préférence rester une option de réserve pour cette indication.

1 *Lancet*. 2017;390(10099):1027-37.

2 *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113(29-30):489-96.

DOI: 10.3238/arztebl.2016.0489

Rédigé le 9.9.2017.

Toujours digne d'être lu

Obésité: un état d'insulinorésistance

Kreisberg et al. ont découvert que, dans le cadre d'une perfusion de glucose prolongée, la concentration d'insuline devait augmenter beaucoup plus chez les sujets en surpoids que chez les sujets de poids normal pour arriver à une glycémie équivalente. Ce faisant, ils ont décrit de manière expérimentale que l'intolérance au glucose déjà connue en cas d'obésité était la conséquence d'une insulinorésistance. La figure 2 de cette publication parue dans le *New England Journal of Medicine* montre un résultat décisif et, aujourd'hui encore, très instructif sur le plan didactique (fig. 1).

N Engl J Med. 1967;276:314-9.

DOI: 10.1056/NEJM196702092760603

Rédigé le 9.9.2017.

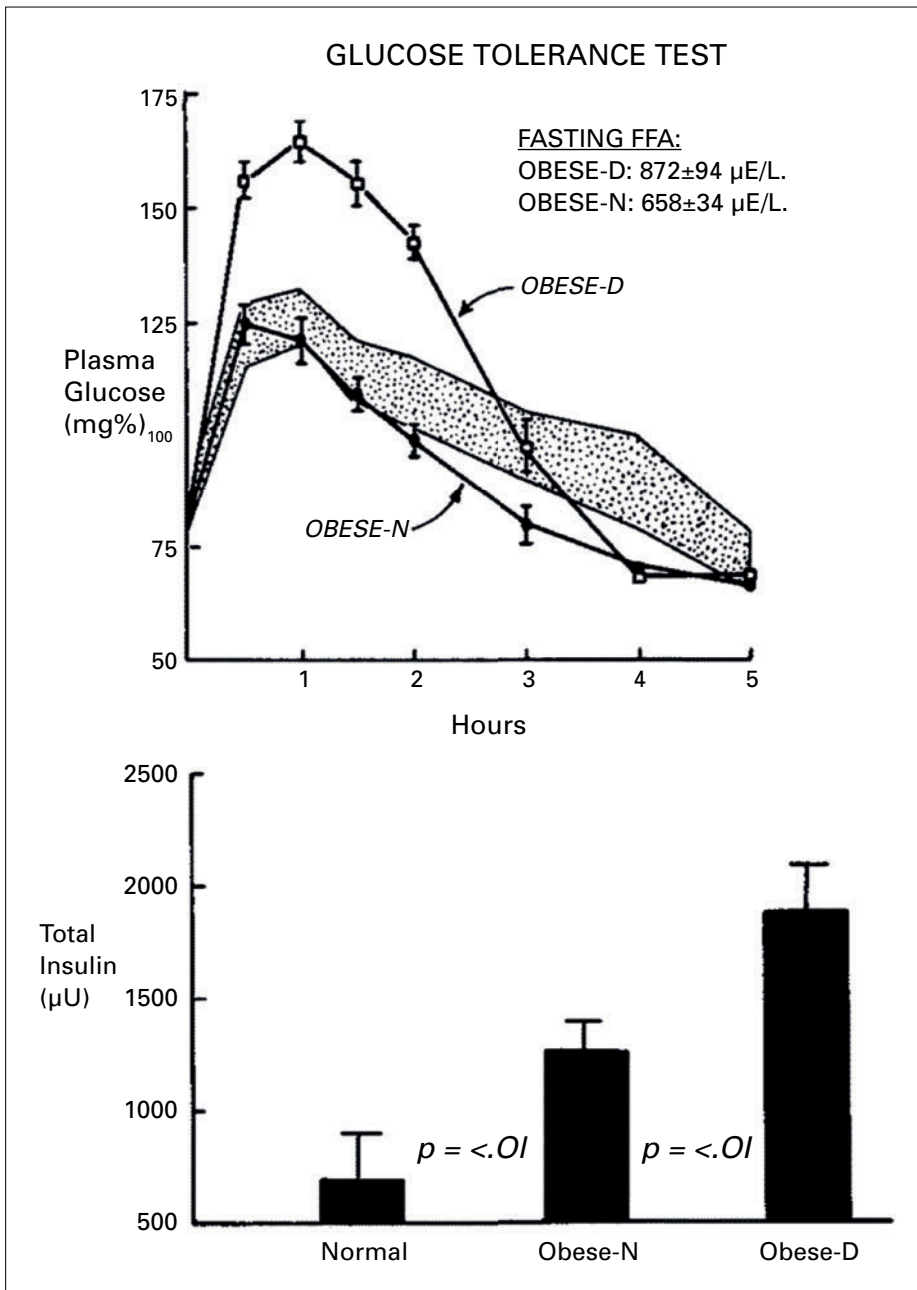


Figure 1: Changes in Plasma Glucose and Total Insulin Secretion in Response to Glucose Challenge (from: *N Engl J Med*, Kreisberg RA, Boshell BR, DiPlacido J, Roddam RF, Insulin secretion in obesity, 276(6), 314-9. © 1967 Massachusetts Medical Society. Reprinted with permission from Massachusetts Medical Society).

Glucose (1.75 gm. per kilogram of ideal body weight) was administered by mouth after preparation by three days of a diet containing 300 gm. of carbohydrate. Plasma glucose values are the mean concentration ± S.E.M. The stippled area represents the normal response. Total insulin ± S.E.M., representing the sum of the insulin concentrations at zero, a half, one and a half, two, three, four and five hours, is indicated by the vertical bars in the lower half of the slide.

Réponse de la page 941

1. Traitement de l'hypertension chez les personnes âgées de >45 ans ne présentant pas de démence
2. Amélioration et promotion de la formation scolaire
3. Promotion d'un style de vie actif (sport, y compris danse, randonnée, etc.)
4. Promotion et maintien d'un engagement social
5. Arrêt de la nicotine!
6. Traitement approprié de la perte auditive
7. Traitement approprié de la dépression
8. Traitement approprié du diabète
9. Traitement approprié et sans relâche (!) de l'obésité.

Lancet. 2017 Jul 19. pii: S0140-6736(17)31363-6.

doi: 10.1016/S0140-6736(17)31363-6

Les lecteurs du *Forum Médical Suisse* connaissent certainement encore d'autres mesures. Le vin par exemple? Combien et lesquels? Envoyez-nous vos remèdes!

Un aperçu clinique

Le cancer colorectal

Dr méd. Heike Pietge^a, Dr méd. Andreas Rickenbacher^b, Prof. Dr méd. Matthias Turina^b,
PD Dr méd. Benjamin Misselwitz^c

^a Klinik für Hämatologie und Onkologie, UniversitätsSpital Zürich und Universität Zürich, ^b Klinik für Viszeral- und Transplantationschirurgie, UniversitätsSpital Zürich und Universität Zürich, ^c Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie, UniversitätsSpital Zürich und Universität Zürich



Le cancer colorectal est le plus souvent asymptomatique au début et dans 20% des cas, il est uniquement détecté au stade métastatique. La détection et le traitement précoces de ce cancer permettent d'abaisser considérablement le risque de mortalité. La consultation de prévention assurée par le médecin de famille et les examens de dépistage ont dès lors une importance déterminante.

Epidémiologie

Dans les pays occidentaux développés, le cancer colorectal (CCR) représente le deuxième cancer le plus fréquent chez les hommes et le troisième cancer le plus fréquent chez les femmes [1, 2]; chaque année, en Suisse, plus de 2300 hommes et 1800 femmes développent un CCR (risque vie entière de 6% pour les hommes et 5% pour les femmes) [3]. Malgré l'amélioration constante des possibilités thérapeutiques, le CCR s'avère souvent fatal (Suisse: mortalité cumulée de 3% chez les hommes et 2% chez les femmes).

A l'échelle mondiale, les taux d'incidence du CCR varient fortement [4]: les zones d'Europe, d'Australie et d'Amérique du Nord, où son incidence est élevée, affichent des taux de CCR env. 10 fois supérieurs à ceux de pays d'Afrique, d'Inde ou d'Amérique centrale. Cette différence montre que le CCR dépend fortement des facteurs environnementaux: le surpoids, le manque de sol-

licitation physique, l'alimentation riche en viande rouge et en viande transformée, le tabagisme, ainsi qu'une consommation d'alcool modérée à élevée sont associés à un risque accru de CCR. Parmi les facteurs protecteurs figurent le sport, la consommation de produits à base de céréales complètes, de lait, de fruits et de légumes, ainsi que la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [5–8]. S'y ajoutent des facteurs de risque non modifiables, tels qu'une prédisposition familiale et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Env. 5–10% de tous les CCR sont d'origine génétique (tab. 1). Le principal facteur de risque non modifiable est l'âge et une augmentation exponentielle du risque de cancer est observée avec l'âge (fig. 1).

En Suisse, les hommes sont plus fréquemment atteints de CCR que les femmes. Tandis que, dans les pays en développement, le risque de CCR augmente principalement en raison de l'adoption d'un mode de vie occidental, il diminue d'env. 3% par an dans les

Tableau 1: Principales constellations génétiques avec risque accru de cancer colorectal (CCR).

Polypose adénomateuse familiale (PAF)

Défaut moléculaire	Mutation du gène PAF
Signes cliniques	>100 adénomes colorectaux, risque de carcinome de presque 100%. Evtl. atteinte organique supplémentaire avec tumeurs desmoïdes, ostéomes ou kystes épidermoïdes (syndrome de Gardner).
Prise en charge (sélection)	Proctocolectomie prophylactique; gastro-duodénoscopie pour mise en évidence d'adénomes duodénaux.

Cancer colorectal héréditaire sans polypose (syndrome de Lynch ou HNPCC)

Défaut moléculaire	Défaut du système de réparation de l'ADN (mismatch repair-deficiency), avec instabilité des microsatellites (IMS) consécutive au niveau de la tumeur.
Signes cliniques	Risque vie entière de CCR de 80%, risque accru d'autres carcinomes (par ex. cancer de l'endomètre, de l'ovaire, de l'estomac) <30%.
Prise en charge (sélection)	Dépistage du CCR dès 20–25 ans, colectomie en cas de carcinome. Examen gynécologique annuel avec hystérectomie/salpingo-ovariectomie après 40 ans, gastroscopies à partir de 30–35 ans tous les 3 ans.

Syndrome de Peutz-Jeghers

Défaut moléculaire	Affection autosomique dominante du gène STK11/LKB1.
Signes cliniques	Polypes hamartomateux dans l'intestin grêle, l'estomac et le côlon, ainsi que taches pigmentées sur les lèvres. Risque vie entière de CCR, cancer du pancréas, tumeurs gynécologiques et autres d'env. 90%.
Prise en charge (sélection)	Coloscopie et gastroduodénoscopie tous les 1–3 ans dès l'adolescence.



Heike Pietge

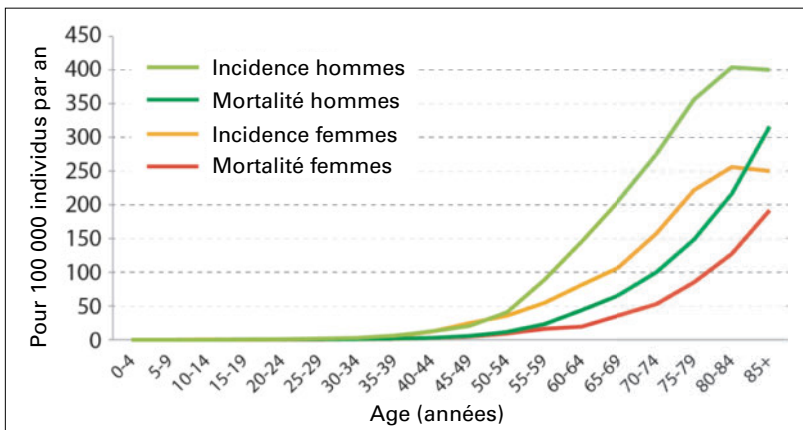


Figure 1: Incidence et mortalité du cancer colorectal en fonction de l'âge en Suisse entre 2003 et 2007 (modifié d'après [65]).

pays occidentaux [9]. En Suisse également, les cas de CCR ont significativement diminué depuis l'année 2002 env. [3].

Manifestations cliniques

Les cancers du côlon aux stades précoces sont typiquement asymptomatiques. Les symptômes du CCR au stade avancé varient en fonction de la localisation. Les tumeurs du côté gauche peuvent obstruer la lumière du côlon et se manifester par des modifications des habitudes de défécation, une constipation de survenue nouvelle ou encore une hématochézie. Les tumeurs du côté droit peuvent saigner de façon cliniquement pertinente (jusqu'à 9 ml/jour) [10] et sont typiquement responsables d'une anémie ferriprive. Les douleurs abdominales associées à un CCR peuvent être provoquées par un (sub)-iléus, par une infiltration ou dissémination péritonéale ou par une perforation couverte (s'apparentant sur le plan clinique à une diverticulite). Dans une série de cas typiques portant sur le CCR diagnostiqué par endoscopie, 37% des patients présentaient des émissions de sang par l'anus, 34% des douleurs abdominales, 23% une anémie et 1% une diarrhée [11]. Les fistules malignes, la fièvre d'origine indéterminée, les métastases ou les perforations ouvertes constituent des signes cliniques rares.

Diagnostic

La coloscopie représente l'examen diagnostique de référence. Il permet de visualiser la lumière du côlon dans son intégralité et de détecter un cancer du côlon ou ses lésions précurseurs (adénomes) (fig. 2). Lors de cet examen, le cancer du côlon apparaît sous forme de lésion ulcérée polypoïde exophytique, qui peut occuper une partie ou la totalité de la circonférence colique.

Même la coloscopie n'est pas une méthode diagnostique parfaite et env. 3% de tous les cancers du côlon sont des cancers d'intervalle, c.-à-d. qu'ils ont été diagnostiqués 6–36 mois après une coloscopie [12]. Les cancers d'intervalle surviennent le plus souvent au niveau du côlon droit; les adénomes plans difficilement perceptibles à la coloscopie y sont plus fréquents que dans le reste du côlon (13–15). En outre, dans une partie des coloscopies, le caecum n'est pas atteint (éventuellement sans que l'examineur s'en rende compte; ceci concerne jusqu'à 12% de toutes les coloscopies [16]). Lorsqu'elle est réalisée par un examinateur expérimenté, la coloscopie est associée à un faible taux de complications (env. 1–2: 10 000 pour les perforations [17]). Tandis que la préparation de la coloscopie, qui implique une purge complète, est perçue comme pénible par les patients, l'examen sous anesthésie au propofol n'est pas désagréable.

L'anémie (ferriprive), les émissions de sang par l'anus, le méléna (en l'absence d'hémorragie gastro-intestinale haute), la perte de poids inexplicée, les modifications des habitudes de défécation ainsi que les antécédents de diverticulite constituent des signes d'alarme, qui doivent amener à réaliser des examens supplémentaires. Un nouveau diagnostic de syndrome du côlon irritable, la présence de MICI, des adénomes coliques révélés à l'anamnèse (c.-à-d. polypes coliques) [18] ainsi qu'une anamnèse familiale positive pour le CCR constituent d'autres motifs de réalisation d'une endoscopie. D'une manière générale, nous posons volontiers l'indication d'une coloscopie à partir d'un âge >40 ans, en raison de l'incidence croissante du CCR (fig. 1). Chez les patients très jeunes (par ex. jeune femme avec hyperménorrhée et carence en fer ou jeune homme avec hémorragie hémorroïdaire), la pose de l'indication d'une coloscopie peut s'avérer difficile, et cette décision doit être prise au cas par cas. Il convient d'éviter les endoscopies répétées pour des symptômes identiques ou semblables.

Le coloscanner (coloscopie virtuelle) est équivalent à la coloscopie quant à la détection des grands polypes ou carcinomes [19]. Cet examen implique toutefois une préparation identique à celle de la coloscopie avec purge complète, et les lésions suspectes doivent faire l'objet d'une évaluation endoscopique dans une optique thérapeutique ou diagnostique (histologie). Ainsi, dans le contexte d'une évaluation critique, la principale indication du coloscanner reste l'impossibilité de réaliser une coloscopie.

Dépistage du cancer du côlon

Le CCR se prête parfaitement aux examens de dépistage. Les cancers du côlon se développent sur 5–15 ans à

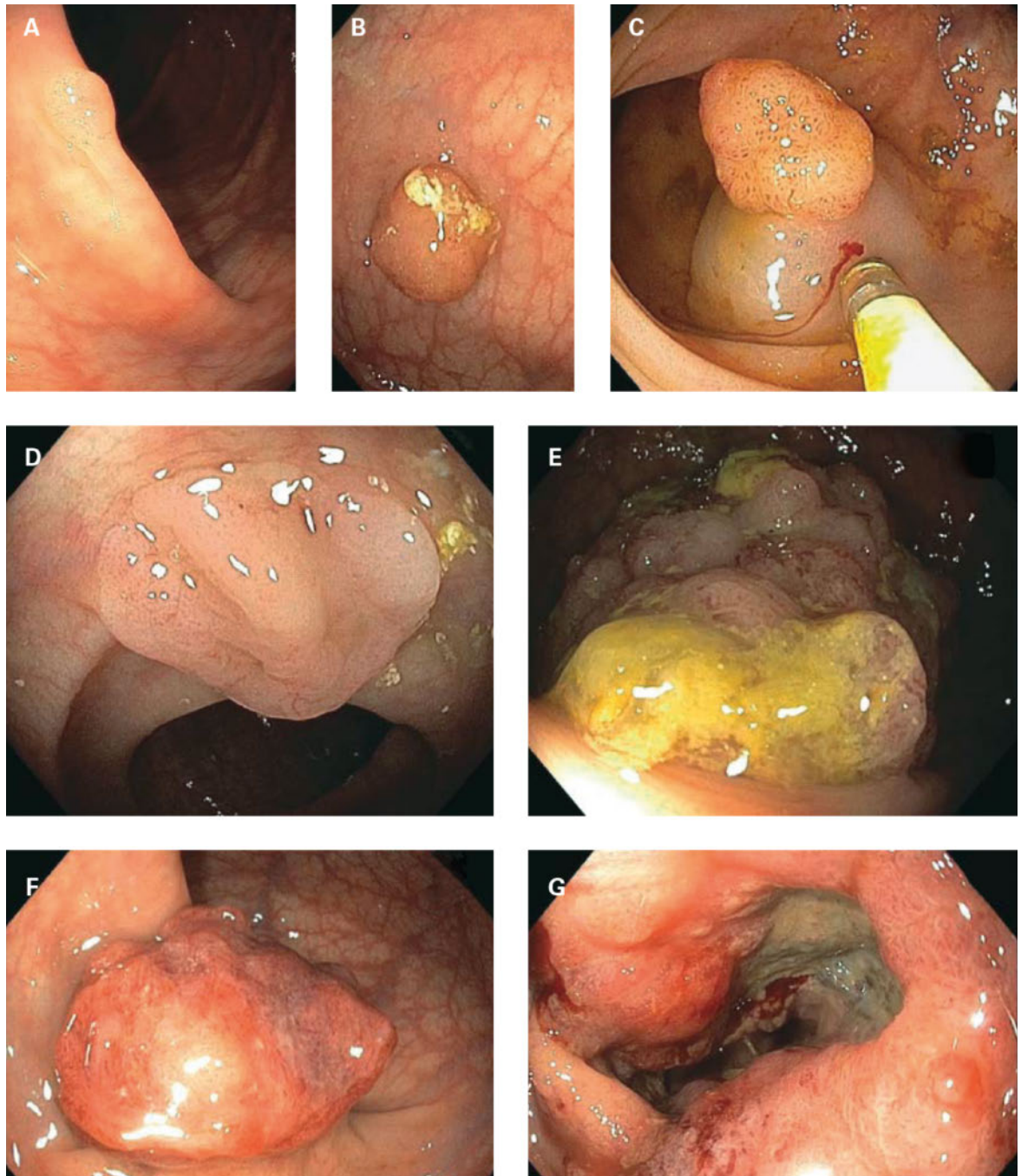


Figure 2: Clichés de coloscopie de cancers colorectaux et stades précurseurs. **A–C:** adénomes tubulaires; **C:** injection avant résection à l'anse; **D:** adénome festonné de 1,5 cm; **E:** adénome tubulo-villeux de 5 cm; **F:** adénome, évolution focale vers un carcinome rectal; **G:** carcinome rectal avec sténose subtotale, de croissance circonférentielle.

partir de petits adénomes (<5 mm) en tant que précurseurs insignifiants, qui évoluent progressivement en adénomes volumineux et finalement en carcinomes [20, 21]. La coloscopie permet de visualiser la muqueuse colique dans son intégralité; et les adénomes et mêmes certains carcinomes précoces peuvent être réséqués par voie endoscopique. Le dépistage du CCR peut être bénéfique pour le patient à trois égards:

- résection d'adénomes précancéreux en tant que prévention du cancer;
- détection précoce de cancers asymptomatiques, avec meilleurs taux de guérison;
- détection des patients à risque avec adénomes, pour permettre une surveillance plus intensive.

La mortalité associée au CCR peut être abaissée grâce à deux méthodes de dépistage, la première étant l'endoscopie basse et la seconde la mise en évidence de sang occulte dans les selles. Plusieurs études randomisées ont montré une baisse de la mortalité de 15% en cas de réalisation de tests de recherche de sang occulte dans

les selles (RSOS). Cette proportion passe à 25% après correction pour la non-participation au dépistage [22]. Dans une grande étude randomisée (env. 170 000 patients), un examen de dépistage unique par rectosigmoïdoscopie a permis d'abaisser d'env. 23% l'incidence du CCR au cours des 10 années suivantes et il s'est même traduit par une diminution de 31% de la mortalité associée au CCR [23]; d'autres études ont confirmé ces résultats [24–26]. Cependant, la rectosigmoïdoscopie permet uniquement de visualiser le côlon aboral jusqu'à l'angle colique gauche. La coloscopie avec représentation de l'intégralité du côlon devrait être au moins aussi efficace que la rectosigmoïdoscopie [27–30]; des études randomisées destinées à démontrer les effets protecteurs d'une coloscopie ont été initiées [31], mais les résultats ne devraient pas être disponibles avant 5–10 ans. A l'heure actuelle, les effets d'une coloscopie de dépistage peuvent être estimés par le biais de simulations informatiques (fig. 3).

Une attention croissante est accordée à la qualité de la coloscopie de dépistage. Dans le cadre d'une coloscopie, le patient devrait être bien préparé [32, 33] (repère pour le patient: selles de couleur claire comme la tisane), l'atteinte du caecum devrait être documentée, de même que le temps de retrait de l'endoscope entre le caecum et le rectum. Dans de grandes études, les temps de retrait <6 min étaient associés à de plus faibles taux de détection d'adénomes [34]. Après résection d'un adénome, le patient devrait faire l'objet d'un suivi par coloscopie de surveillance. La Société Suisse de Gastroentérologie (SSG) a élaboré des recommandations relatives à l'intervalle de surveillance et aux coloscopies chez les patients sous traitement médicamenteux anticoagulant (<http://www.sggssg.ch/fr/lignes-directives-recommandations/>).

En Suisse, les coûts du dépistage du CCR sont pris en charge par les caisses-maladie depuis 2013, et les per-

sonnes âgées de 50–69 ans se voient rembourser deux coloscopies de dépistage au total ou un test de RSOS tous les 2 ans. Auparavant, il existait déjà un dépistage «opportuniste», lors duquel les indications pour la coloscopie étaient posées généreusement dans la population de dépistage (par ex. douleurs abdominales ou constipation chez les patients de plus de 50 ans). Une étude de cohorte réalisée dans les cantons d'Uri et de Glaris avait montré qu'une coloscopie de dépistage permettait d'abaisser considérablement l'incidence du CCR et la mortalité liée au CCR après un suivi de 6 ans par rapport à la population non examinée (rapport de cotes de 0,31 et 0,12) [29]. En Suisse, sont éligibles au dépistage les personnes âgées de 50–69 ans, ce qui est un peu plus restrictif qu'aux Etats-Unis (Medicare: à partir de 50 ans tous les 10 ans sans limite d'âge). Cet aspect est d'une grande pertinence au vu du grand nombre d'individus âgés présentant un risque élevé de cancer. Des simulations informatiques ont montré que les individus en bonne santé âgés de plus de 80 ans peuvent aussi tirer des bénéfices d'un examen de dépistage [35]. Il est essentiel d'impliquer le patient dans la décision quant à la réalisation d'un examen de dépistage et de lui présenter les avantages et les inconvénients du test de RSOS (réalisation plus rapide, mais répétition annuelle) et de la coloscopie (plus grande fiabilité, mais préparation fastidieuse, et très faible risque de complications). Dans une étude de population réalisée en Suisse, 75% des participants ont opté pour une coloscopie [36].

Les faibles taux de participation pour tous les examens de prévention du CCR demeurent problématiques. Dans le cas d'un de nos pays voisins, l'Allemagne (qui dispose d'un programme de prévention du CCR depuis 2002), env. 20–30% de la population cible se soumettent à un examen de dépistage; s'y ajoute à peu près le même nombre de coloscopies réalisées pour

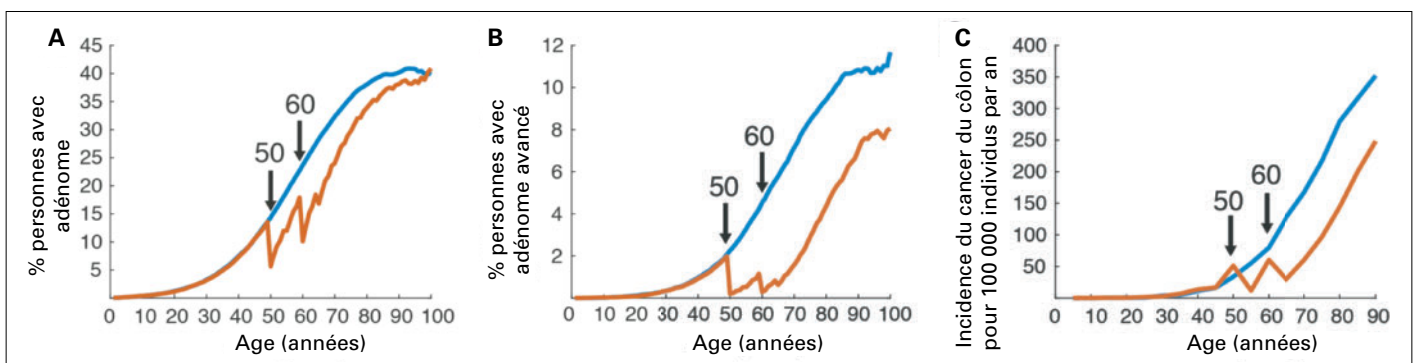


Figure 3: Simulation du dépistage par coloscopie avec deux coloscopies de dépistage à l'âge de 50 et 60 ans.

A: Proportion des personnes avec adénomes tubulaires sans dépistage du cancer du côlon (courbe bleue) et avec dépistage du cancer du côlon (courbe rouge). Le moment des coloscopies de dépistage est indiquée par une flèche. **B:** Comme dans (A), la proportion des adénomes avancés est indiquée. **C:** Comme dans (A), l'incidence d'un cancer du côlon est indiquée, avec à chaque fois les intervalles de 5 ans. Les calculs ont été réalisés grâce au logiciel pour le dépistage du cancer du côlon (CMOST), développé par les auteurs au sein de l'hôpital universitaire de Zurich [66].

d'autres motifs, et env. 55% de toutes les personnes de >55 ans vivant en Allemagne ont entre-temps passé une coloscopie [37, 38]. En Suisse, il est encore trop tôt pour se prononcer sur la réussite du programme de dépistage lancé récemment. Ceci dit, il reste essentiel que le médecin de famille dispense des conseils et explications de qualité aux patients.

Stadification du cancer colorectal

La stadification du CCR repose sur la définition de l'«Union for International Cancer Control» (UICC) (tab. 2).

Lors de la pose du diagnostic, il convient dans la mesure du possible de réaliser une coloscopie complète afin d'exclure des cancers secondaires. Si cela s'avère impossible en raison d'une sténose, la coloscopie est réalisée après l'opération. Une tomographie par ordinateur (TDM) du thorax et de l'abdomen est essentielle pour la stadification de la tumeur [39–41], et elle permet d'évaluer l'extension de la tumeur primaire, une possible invasion des organes avoisinants, ainsi que la présence de ganglions lymphatiques hypertrophiés ou de métastases à distance. L'examen permet d'identifier les métastases hépatiques avec une valeur prédictive positive de 96% [42] ainsi que les métastases pulmonaires avec une valeur prédictive positive de 99% [43]. En cas d'incertitudes, il est possible de recourir par la suite à d'autres modalités d'imagerie, telles que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du foie avec produits de contraste hépatospécifiques ou la tomographie par

émission de positons couplée à la TDM (TEP-TDM). Le principal marqueur tumoral est l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), qui devrait être déterminé avant l'intervention. Cette glycoprotéine n'est pas présente dans la muqueuse colique normale, alors qu'elle est fortement exprimée dans les cancers coliques. L'ACE n'est pas adapté comme paramètre de dépistage, mais son élévation après résection du CCR peut toutefois indiquer une récurrence de la tumeur.

Pour le cancer rectal, la hauteur du pôle inférieur de la tumeur est en outre déterminée au moyen d'un rectoscope rigide. En plus, une IRM du bassin et/ou une échographie endorectale devrait être réalisée par un examinateur expérimenté afin d'évaluer la profondeur de l'infiltration tumorale ainsi que les ganglions lymphatiques locorégionaux. Cet aspect est essentiel pour la planification thérapeutique, et en particulier pour la prise de décision quant à une éventuelle radio/chimiothérapie néoadjuvante.

Le «polype malin»

Les recommandations allemandes S3 «cancer colorectal» [44] et les recommandations américaines de la «American Society of Colon and Rectal Surgeons» [40] sont également valables pour le traitement du CCR en Suisse. Pour les carcinomes détectés très tôt (polype malin), l'ablation endoscopique complète suffit si le patient ne présente pas de facteurs de risque oncologique. Cela vaut pour les carcinomes T1, sans invasion lymphatique ou vasculaire (LO, VO), avec une invasion de profondeur <1 mm et bien différenciés (G1–2), qui peuvent faire l'objet d'une ablation complète avec une marge de sécurité ≥ 1 mm. La zone de polypectomie doit faire l'objet d'un nouveau contrôle endoscopique après 3 mois. Si ces conditions ne sont pas réunies, une résection oncologique est recommandée.

Traitement chirurgical du cancer colique

La résection chirurgicale radicale est le seul traitement curatif du CCR. Elle repose sur les principes suivants: résection du segment colique porteur de la tumeur avec une marge de sécurité d'au moins 5 cm, y compris du territoire de drainage lymphatique avec ganglions lymphatiques dans le mésocolon, et ligature de l'artère d'irrigation à son origine [45]. Lors de l'intervention, il est nécessaire de réséquer au minimum 12 ganglions lymphatiques; la résection d'un plus grand nombre de ganglions lymphatiques améliore la stadification pathologique et le résultat oncologique. La localisation de la tumeur détermine les marges de résection: les tumeurs situées dans le côlon ascendant doivent faire

Tableau 2: Stadification du cancer du côlon d'après l'UICC («Union for International Cancer Control»).

Stade	Tumeur primaire	Statut des ganglions lymphatiques (GL)	Métastases à distance
0	Tis	N0	M0
I	T1, T2	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T4a	N0	M0
IIC	T4b	N0	M0
IIIA	T1–2	N1 (1–3 GL touchés)	M0
	T1	N2a (4–6 GL touchés)	M0
IIIB	T3–4	N1 (1–3 GL touchés)	M0
	T2–3	N2a (4–6 GL touchés)	M0
	T1–2	N2b (≥ 7 GL touchés)	M0
IIIC	T4a	N2a (4–6 GL touchés)	M0
	T3–T4a	N2b (≥ 7 GL touchés)	M0
	T4b	N1–2	M0
IVA	Tout T	Tout N	M1a (dans un organe)
IVB	Tout T	Tout N	M1b (dans plus d'un organe ou dans le péritoine)

Source: Wittekind C, Meyer HJ. TNM Klassifikation maligner Tumoren, 7. Auflage. Wiley-VCH, Weinheim 2010. Copyright Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. Reproduction avec l'aimable autorisation de l'éditeur.

l'objet d'une hémicolectomie droite; les tumeurs situées dans l'angle droit, dans le côlon transverse ou dans l'angle gauche requièrent une hémicolectomie droite ou gauche étendue. Une hémicolectomie gauche ou une résection sigmoïdienne sont nécessaires en cas de tumeurs du côlon descendant ou du côlon sigmoïde. Dans les situations à risque génétique élevé (par ex. cancer du côlon héréditaire non polyposique [hereditary non-polyposis colorectal cancer, HNPCC] ou polypose adénomateuse familiale [PAF]), une colectomie totale ou une proctocolectomie est recommandée (tab. 1). Une proctocolectomie est également réalisée en cas de carcinomes dans le cadre d'une colite ulcéreuse.

Si cela est techniquement faisable, une technique laparoscopique peut être privilégiée en cas de cancer du côlon, et cette option est d'ailleurs proposée aujourd'hui dans la plupart des centres [46]. D'après diverses études randomisées prospectives (COST [47], CLASICC [48], COLOR [49]), la résection laparoscopique est équivalente à la résection par chirurgie ouverte sur le plan oncologique. Les avantages de la laparoscopie incluent des douleurs moindres, une récupération plus rapide de la fonction intestinale suite à l'intervention, une durée d'hospitalisation réduite, ainsi que des avantages d'ordre esthétique. En cas d'obésité ou d'antécédents d'opérations abdominales, la résection laparoscopique s'avère plus complexe voire impossible, ce qui peut éventuellement nécessiter une résection ouverte. La résection assistée par robot semble être équivalente et elle séduit de plus en plus. Toutefois, des données définitives concernant cette approche ne sont pas encore disponibles. Les principes oncologiques restent les mêmes pour toutes les techniques et ils devraient être strictement respectés.

Traitement multimodal du cancer rectal

Le traitement du cancer du rectum s'avère plus complexe. En fonction de la hauteur de la tumeur déterminée lors de la stadification préopératoire, la tumeur est classée dans le tiers proximal, moyen ou distal du rectum. Les carcinomes situés dans le tiers supérieur du rectum sont traités comme un carcinome colique et peuvent d'emblée bénéficier d'une résection.

Pour les carcinomes situés dans le tiers moyen ou inférieur, la nécessité d'un traitement néoadjuvant préalable doit être évaluée. Tandis que les petites tumeurs (cT1–2, fascia mésorectal non touché [FMR–], pas d'atteinte des ganglions lymphatiques) peuvent faire l'objet d'une résection primaire, une radiochimiothérapie néoadjuvante de 45–50,4 Gy durant 5–6 semaines (schéma long) est indiquée en cas de tumeurs locale-

ment étendues (cT3–4, invasion du fascia mésorectal [FMR+], atteinte des ganglions locorégionaux). En cas de tumeurs intermédiaires (cT3, FMR–, cNO), en présence de contre-indications (par ex. comorbidités) ou chez les patients âgés en mauvaise forme, il est possible de recourir à une alternative qu'est la radiothérapie courte de 5 × 5 Gy durant 5 jours (schéma court). Parmi les avantages de la radiochimiothérapie néoadjuvante figurent la réduction des récurrences locales, ainsi qu'un taux plus élevé d'opérations avec préservation sphinctérienne. L'association d'une radiothérapie préopératoire et d'une chimiothérapie systémique par 5-fluorouracile (5-FU) ou capécitabine est supérieure à la radiothérapie seule [50].

L'opération consiste en une résection antérieure profonde du rectum avec ablation de tous les ganglions lymphatiques dans le mésorectum. En cas de distance insuffisante entre la tumeur et le sphincter, une amputation abdomino-périnéale du rectum avec colostomie terminale est nécessaire.

En cas de très bonne réponse à la radiochimiothérapie néoadjuvante, sans détection de tumeur suite à la fin du traitement à la fois à l'IRM et dans les biopsies prélevées par endoscopie («clinical complete remission»), des données récentes [51] indiquent qu'il est éventuellement possible de renoncer à l'opération dans un premier temps. Le débat n'est toutefois pas encore clos et la résection doit pour l'instant encore être considérée comme l'option thérapeutique de référence.

Traitement adjuvant du cancer colique

Après une opération à visée curative, une chimiothérapie adjuvante consécutive peut permettre d'éradiquer des micrométastases et d'améliorer les chances de guérison à long terme. L'indication devrait être posée en fonction du risque de récurrence:

Chez les patients atteints d'un cancer du côlon de stade précoce (stade I), le taux de guérison obtenu après une résection seule est élevé et une chimiothérapie adjuvante n'est pas recommandée. En cas de tumeur de stade II (pT3/4, mais sans atteinte des ganglions lymphatiques), le pronostic est encore très bon, avec une survie sans maladie à 5 ans d'env. 80%. Dans une méta-analyse de 25 études de bonne qualité, aucune différence au niveau de la survie sans maladie n'a été constatée avec ou sans chimiothérapie adjuvante chez ces patients [52]. Chez les patients présentant des facteurs de risque (pT4, faible différenciation, perforation, obstruction, lymphangiose, invasion vasculaire ou périmurale, ou résection de <10 ganglions lymphatiques), le risque de récurrence est néanmoins accru et une chimiothérapie adjuvante devrait être discutée avec le

patient. En règle générale, une monochimiothérapie adjuvante par 5-FU/acide folinique est recommandée, car, au cours d'une grande étude, la chimiothérapie combinée par 5-FU+acide folinique+oxaliplatine (FOLFOX) n'a montré aucun bénéfice supplémentaire [53, 54]. Une variante à la chimiothérapie intraveineuse

continue par 5-FU est la capécitabine orale équivalente, qui peut également être administrée.

Les tumeurs avec instabilité des microsattellites (IMS, 20% de toutes les tumeurs) sont associées à un pronostic plus favorable, avec un faible risque de récurrence (risque de récurrence d'env. 11% en cas d'IMS vs 26% en cas de tumeurs avec stabilité des microsattellites) [55]. Ainsi, en l'absence de facteurs de risque, une chimiothérapie adjuvante n'est pas recommandée.

Pour les tumeurs de stade III (avec atteinte des ganglions lymphatiques), le risque de récurrence s'élève à env. 50%. Une chimiothérapie adjuvante est toujours indiquée, pour autant que le patient ne présente pas de comorbidités pertinentes ou de contre-indications. Des études sont parvenues à montrer que le doublet de chimiothérapie FOLFOX entraînait une amélioration à la fois de la survie sans récurrence et de la survie globale par rapport à la chimiothérapie par 5-FU/acide folinique [54]. L'approche standard actuelle dans cette situation consiste à administrer une chimiothérapie FOLFOX/CAPOX (capécitabine+oxaliplatine) pour une durée totale de 6 mois. Les patients peuvent développer une polyneuropathie périphérique potentiellement irréversible et incommode sous oxaliplatine, de sorte que la durée de la chimiothérapie adjuvante peut être raccourcie de 6 à 3 mois chez les patients présentant un faible risque (max. T3 et max. ≤3 ganglions lymphatiques atteints) (étude «IDEA Collaboration»). Chez les patients âgés de ≥70 ans, le bénéfice de l'adjonction d'oxaliplatine diminue considérablement, et une monothérapie par 5-FU/acide folinique ou capécitabine constitue une alternative adéquate.

La perfusion continue de 5-FU durant 46 heures est associée à une toxicité moindre par rapport à l'administration en bolus; elle est désormais le mode d'administration de référence bien qu'elle requiert la mise en place d'un cathéter à demeure. L'association avec l'acide folinique augmente l'efficacité du 5-FU. L'acide folinique se lie à l'enzyme thymidylate synthase, ce qui se traduit par une diminution de la concentration intracellulaire de thymidylate synthase et donc par une potentialisation de l'action cytostatique du 5-FU. En cas de survenue de toxicités sévères, telles que diarrhée, myélosuppression et syndrome main-pied, il convient d'envisager la présence d'un déficit en dihydropyrimidine déshydrogénase (DPD), qui entraîne donc une élimination retardée du 5-FU. La mutation du gène de la DPD est rare (env. 1% des patients); ainsi elle n'est pas recherchée de manière routinière.

Suivi

Le taux de récurrence est le plus élevé au cours des 1-3 années après la résection tumorale, puis il diminue

Tableau 3: Recommandations consensuelles¹ relatives au suivi médical après chirurgie curative du cancer colorectal (reproduction avec l'aimable autorisation de la Société Suisse de Gastroentérologie [SSG]).

Cancer du côlon	Mois post-opération						
	6	12	18	24	36	48	60
T3/4 ou N+, M0							
Examen clinique	Trimestriel au cours de la 1 ^{re} année		Semestriel au cours de la 2 ^e et 3 ^e année			+	+
Taux d'ACE ²							
Coloscopie		+					+ ⁸
TDM thoraco-abdominale		+		+	+	+	+
Cancer du côlon	Mois post-opération						
	6	12	18	24	36	48	60
Taux d'ACE ²		+		+	+	+	+
Coloscopie		+					+ ⁸
Cancer du rectum	Mois post-opération						
	6	12	18	24	36	48	60
T1-4, N+/-, M0⁵							
Examen clinique ⁶	Trimestriel au cours de la 1 ^{re} année		Semestriel au cours de la 2 ^e et 3 ^e année			+	+
Taux d'ACE ⁴							
Coloscopie		+					+ ⁸
Endoscopie basse flexible	+		+	+			
Echographie endoscopique ^{4,7} ou IRM du bassin ^{4,7}	+		+	+			
TDM thoraco-abdomino-pelvienne ^{3,4,7}		+		+	+	+	+

Prérequis:

Sont éligibles à un programme de suivi les patients avec cancer colorectal sans métastases à distance et chez lesquels un traitement de la récurrence/des métastases peut en principe être envisagé sur la base de l'âge et de l'état général.

Le suivi médical est une tâche interdisciplinaire coordonnée par une personne, qui implique et oriente continuellement les médecins impliqués (chirurgien, médecin de famille, gastro-entérologue, radio-oncologue, radiologue, etc.).

Une coloscopie complète avant l'opération ou dès que possible après l'opération (de préférence dans les 3 mois) est une condition préalable.

Les situations avec risque accru de carcinome, telles que syndromes héréditaires (HNPCC, PAF, PAF atténuée, polyposse associée au gène MUTYH, syndrome de Peutz-Jeghers, syndrome de polyposse juvénile, polyposse festonnée, etc.) ou autre élévation du risque de cancer colorectal (maladie inflammatoire chronique de l'intestin, acromégalie, etc.), ne sont pas abordées dans le présent schéma et requièrent des mesures particulières de suivi médical.

¹ Sociétés de discipline médicale, associations et institutions impliquées: Groupe Suisse de Recherche Clinique sur le Cancer (SAKK), Société Suisse de Médecine Générale (SSMG), Société Suisse de Chirurgie Générale et d'Urgence (SSCGU), Société Suisse de Médecine Interne (SSMI), Société Suisse d'Oncologie Médicale (SSOM), Société Suisse de Pathologie (SSPath), Société Suisse de Radiologie (SSR), Société Suisse de Chirurgie Viscérale (SSCV)

² Détermination préopératoire du titre d'ACE expressément recommandée comme mesure de routine. En cas de hausse du titre au cours de l'évolution postopératoire, recours généraux aux examens d'imagerie.

³ Au minimum tomodensitométrie multidétecteurs à double contraste (administration orale/intraveineuse de produit de contraste) comme standard. Après cancer colorectal ayant bénéficié d'un traitement multimodal, des contrôles peuvent être réalisés même après 5 ans. Une période de contrôle plus longue devrait toutefois être déterminée au cas par cas.

⁴ Non indiqué pour les carcinomes T1N0 après résection radicale (TME).

⁵ Exception: Carcinome pT1 en catégorie de risque de polype III, cf. recommandations consensuelles relatives au suivi médical des polypes colorectaux après ablation endoscopique: suivi médical selon schéma.

⁶ Toucher rectal régulier recommandé en cas d'anastomose rectale basse.

⁷ Ponction à l'aiguille fine en cas de résultat suspect.

⁸ Puis coloscopie tous les 5 ans

constamment. Durant cette période incertaine, un suivi structuré s'avère essentiel. Les patients restent durant toute leur vie des patients à haut risque de cancer secondaire, et la coloscopie de surveillance peut être déterminante. En Suisse, le suivi s'effectue conformément aux recommandations de la SSG (tab. 3) et il peut également être assuré par le médecin de famille.

Traitement palliatif

Environ un patient sur cinq (20%) présente déjà des métastases au moment du diagnostic d'un CCR (stade IV). En l'absence de traitement, la durée médiane de survie globale n'excède pas 3–6 mois, mais elle a pu être augmentée à env. 30–35 mois au cours des dernières années grâce à une amélioration des traitements (tab. 4). Lorsque le cancer n'est plus curable, le

traitement vise à préserver la qualité de vie et à contrôler les symptômes le plus longtemps possible.

La chimiothérapie palliative du CCR consiste en une chimiothérapie à base de 5-FU en association avec un agent biologique (anti-VEGF ou anti-EGFR). Parmi les autres agents thérapeutiques de première ligne figurent l'oxaliplatine et l'irinotécan, qui sont administrés en association avec du 5-FU/acide folinique sous forme de doublet de chimiothérapie (FOLFOX ou FOLFIRI). Au cours des dernières années, des études ayant évalué l'efficacité du triplet de chimiothérapie 5-FU/acide folinique + oxaliplatine + irinotécan (schéma FOLFOXIRI) ont été conduites; ce triplet de chimiothérapie a montré une meilleure efficacité avec des taux de réponse allant jusqu'à 70% et, en particulier chez les patients avec tumeur à la limite de la résecabilité («borderline») et métastases hépatiques, il a augmenté les chances de résection en agissant comme un traitement de conversion ou d'induction [56]. Cette approche a également permis d'améliorer significativement le pronostic chez les patients avec biologie tumorale agressive, telle que mutations BRAF.

L'utilisation de toutes les substances disponibles est déterminante pour le résultat thérapeutique, mais jusqu'à présent, aucune séquence thérapeutique particulière n'a montré d'avantage par rapport aux autres [57]. Lors du choix du traitement, il convient de tenir compte de l'objectif thérapeutique (curatif vs palliatif), de la biologie tumorale (métastases métachrones vs synchrones, intervalle sans maladie/sans progression, réponse aux chimiothérapies systémiques préalables), des marqueurs prédictifs (par ex. mutations RAS), des marqueurs pronostiques (par ex. mutations BRAF de pronostic défavorable), de la localisation de la tumeur, des affections concomitantes, des symptômes du patient dans un esprit de «pression thérapeutique», mais également de l'âge, de la présence de comorbidités et de la préférence du patient (fig. 4).

Une faible proportion de patients, en particulier ceux avec des métastases uniquement limitées au foie, tirent profit d'une résection des métastases, avec un taux de survie à 5 ans de 20–40%. Ces patients devraient être soigneusement sélectionnés dans le cadre du *tumor board*; une chimiothérapie néoadjuvante (c.-à-d. préopératoire) la plus intensive possible est choisie, l'objectif étant d'obtenir une cytoréduction.

Aujourd'hui déjà, des marqueurs moléculaires peuvent être utiles pour le choix du traitement. Seuls les patients sans mise en évidence de mutation RAS (RAS de type sauvage) tirent profit d'une association de chimiothérapie à base de 5-FU et d'un traitement par anticorps anti-EGFR (par ex. cétuximab ou panitumumab). Une mutation RAS entraîne une activation de la voie de

Tableau 4: Aperçu des principaux traitements systémiques en cas de cancer colorectal.

Agents chimiothérapeutiques adjuvants, néoadjuvants ou palliatifs

5-fluorouracile (5-FU) ou capécitabine

Utilisation dans un contexte adjuvant, néoadjuvant ou palliatif

Administration en tant que perfusion continue sur 46 h (moins de toxicité que la perfusion en bolus)

Association à l'acide folinique (renforce l'effet cytostatique de la 5-FU)

5-FU/acide folinique aussi efficace que la capécitabine orale

Attention: En cas de toxicités sévères (diarrhée, myélosuppression et syndrome main-pied), penser à la présence d'un déficit en dihydropyrimidine deshydrogénase (DPD)

Oxaliplatine et irinotécan

Généralement doublet ou triplet de chimiothérapie avec 5-FU/acide folinique

FOLFOX: 5-FU/acide folinique, oxaliplatine

FOLFIRI: 5-FU/acide folinique, irinotécan

FOLFOXIRI: 5-FU/acide folinique, oxaliplatine et irinotécan

Trifluridine/tipiracil (TAS102)

Agent chimiothérapeutique oral après échec des lignes de chimiothérapie standard

Nouvellement autorisé en Suisse depuis août 2017.

Médicaments biologiques, uniquement en stade IV

Inhibiteurs des facteurs de croissance cellulaire (anticorps anti-EGFR)

Substances: cétuximab ou panitumumab

Uniquement en cas de RAS de type sauvage

Inhibiteurs de l'angiogénèse (anticorps anti-VEGF)

Substances: bévacizumab, en seconde ligne aflibercept (protéine de fusion anti-VEGF), ligne thérapeutique plus tardive régorafénib (inhibiteur multikinase)

Attention: troubles de la cicatrisation des plaies au cours de l'utilisation.

Autres thérapies ciblées, uniquement en stade IV

BRAF muté: inhibiteurs BRAF/MEK (dabrafénib, vemurafénib, tramétinib)

Surexpression HER2: Anticorps anti-HER2 (trastuzumab) ou inhibiteur de la tyrosine kinase (lapatinib)

Décision au cas par cas avec prise en charge des frais

Immunothérapies, uniquement en stade IV

Pemprolizumab en présence d'un déficit de réparation des mésappariements (mismatch-repair deficiency)

Décision au cas par cas avec prise en charge des frais

EGFR = epidermal growth factor receptor; VEGF = vascular endothelial growth factor; RAS = oncogène rat sarcoma; BRAF = oncogène B-Raf; HER2 = human epidermal growth factor receptor 2.

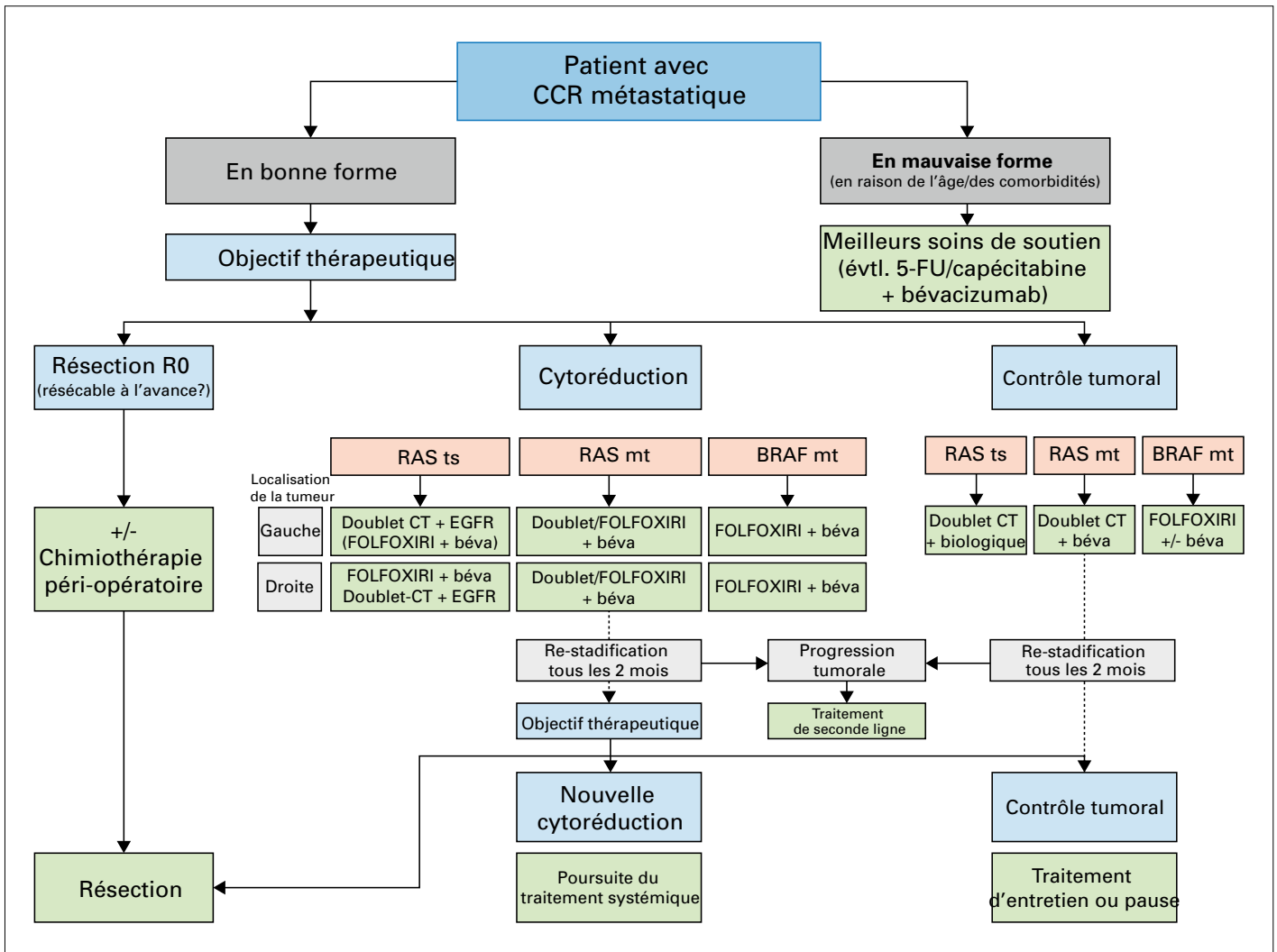


Figure 4: Algorithme thérapeutique de Zurich adapté conformément aux recommandations consensuelles ESMO 2016 chez les patients avec cancer colorectal (CCR) métastatique [67]. CT = chimiothérapie; EGFR = «epidermal growth factor receptor»; mt = muté; ts = type sauvage; béva = bévaccizumab; 5-FU = 5-fluorouracile; FOLFOXIRI = 5-FU/acide folinique, oxaliplatine et irinotécan.

signalisation MAP-kinase dans la cellule tumorale et provoque une résistance à l'inhibition de l'EGFR. Les patients avec mise en évidence d'une mutation RAS peuvent recevoir l'anticorps anti-VEGF bévaccizumab, qui a présenté un avantage en termes de survie globale par rapport à la chimiothérapie seule [58]. Le traitement doit généralement être poursuivi jusqu'à la progression tumorale ou la survenue d'effets indésirables pertinents. En cas de réponse au traitement par FOLFOX-bévaccizumab et de motivation du patient, un traitement d'entretien par 5-FU/acide folinique et bévaccizumab peut être envisagé, cette option étant associée à une plus longue survie sans progression par rapport à la pause thérapeutique [59].

Des données récentes ont montré des taux de réponse prometteurs avec l'utilisation d'immunothérapies ou d'inhibiteurs des points de contrôle immunitaire chez

un faible nombre de patients atteints de tumeurs avec instabilité des microsatellites, de sorte que lors de la pose du diagnostic de CCR, il faudrait également réaliser une analyse immunohistochimique pour rechercher un déficit de réparation des mésappariements [60]. Des études de phase III à ce sujet sont en cours (entre autres à l'hôpital universitaire de Zurich) et elles comparent l'efficacité de cette approche thérapeutique par rapport à la chimiothérapie standard.

Options thérapeutiques ultérieures

En cas de progression de l'affection tumorale après un traitement de première ligne, la décision quant à la marche à suivre ultérieure est prise au cas par cas. Malheureusement, nous perdons env. 20–30% des patients avec chaque ligne thérapeutique. En principe, après un

Correspondance:
PD Dr méd.
Benjamin Misselwitz
Klinik für Gastroenterologie
und Hepatologie
Rämistr.100
CH-8091 Zürich
benjamin.misselwitz[at]
usz.ch

traitement de première ligne à base d'oxaliplatine, il convient d'associer l'irinotécan avec du 5-FU/acide folinique (FOLFIRI), et inversement. Chez les patients avec RAS de type sauvage, un traitement anti-EGFR peut en outre être administré s'il n'a pas encore été administré en première ligne, ou l'anti-VEGF bévécizumab peut être prescrit. En deuxième ligne après un traitement à base d'oxaliplatine, il est également possible d'opter pour une association avec la protéine de fusion anti-VEGF aflibercept, qui a également présenté un avan-

tage de survie modeste, mais statistiquement significatif, après l'utilisation de bévécizumab [61].

En cas de progression localisée, en particulier dans le foie, il peut s'avérer judicieux de recourir à des mesures thérapeutiques locales, telles que l'ablation par radiofréquence, le traitement par laser, la radiothérapie stéréotaxique ou la radiothérapie interne sélective («selective internal radiation therapy», SIRT). En cas de manifestation tumorale exclusivement péritonéale, il est possible d'envisager une intervention chirurgicale cytoréductive et une chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale (CHIP) si le patient présente un bon état général et une faible charge tumorale et n'a pas d'ascite.

En cas d'échec des chimiothérapies établies et des anticorps monoclonaux, l'inhibiteur multikinase régorafénib ou la préparation combinée trifluridine/tipiracil (TAS102) allongent la durée médiane de survie globale de quelques semaines [62, 63]. Étant donné que ces traitements présentent un profil d'effets indésirables considérable, il convient de mettre en balance le maintien de la qualité de vie et le faible avantage de survie procuré, et d'envisager ces traitements uniquement chez les patients présentant un bon état général. Précisément au cours des derniers mois de vie, l'autodétermination et la dignité du patient se trouvent au premier plan. La mission du médecin est alors de soulager les symptômes et de faire preuve de compassion humaine.

Le nombre de traitements disponibles pour le CCR a fortement augmenté au cours des dernières années et a nettement amélioré le pronostic des patients. Il reste encore à voir s'il sera un jour possible de contrôler un CCR métastatique juste avec des médicaments (comme c'est déjà le cas aujourd'hui pour la leucémie myéloïde chronique).

Disclosure statement

Ce travail a été soutenu par une subvention de la Ligue suisse contre le cancer (KFS-2977-08-2012) et par une subvention de la Fondation Helmut Horten attribuée à Benjamin Misselwitz. Les auteurs n'ont pas déclaré d'autres obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur www.medicalforum.ch.

L'essentiel pour la pratique

- Les cancers colorectaux (CCR) sont des tumeurs fréquentes, avec un risque vie entière d'env. 5% pour les patients suisses.
- Les CCR offrent des conditions biologiques optimales pour les examens de dépistage, tels que la coloscopie ou la recherche de sang occulte dans les selles. Les coûts de ces examens sont pris en charge par la caisse-maladie entre l'âge de 50 et 69 ans.
- Les émissions de sang par l'anus, l'anémie (ferriprive), la perte de poids inexpliquée, les modifications soudaines des habitudes de défécation, les antécédents de diverticulite et une anamnèse familiale positive constituent des signes d'alarme, qui doivent amener à réaliser des examens diagnostiques.
- Les tumeurs de stades précoces (stades I+II sans atteinte des ganglions lymphatiques) peuvent être traitées par chirurgie avec d'excellents résultats à long terme. Au stade III, une chimiothérapie adjuvante est recommandée.
- Les carcinomes rectaux situés dans le tiers inférieur ou moyen du rectum requièrent un traitement multimodal avec radiochimiothérapie néoadjuvante au stade III.
- Les CCR de stade IV peuvent faire l'objet d'une opération curative chez certains patients sélectionnés (par ex. peu de métastases hépatiques). Des traitements palliatifs par chimiothérapie, agents biologiques ou, en cas d'échec de ces options, par inhibiteurs multikinase et immunothérapies (inhibiteurs des points de contrôle immunitaire; en cas d'instabilité des microsatellites) peuvent être proposés à la majorité des patients.
- Le dépistage précoce et la prévention du CCR sont déterminants pour éviter des traitements palliatifs onéreux, et le médecin de famille a toujours pour mission essentielle de conseiller les patients concernant les examens de dépistage et de les orienter rapidement vers la coloscopie diagnostique en présence de signes d'alarme.

Examen clinique et diagnostics différentiels

Le coude douloureux dans la pratique

PD Dr méd. Patrick Vavken^{a,b *}, PD Dr méd. Claudio Rosso^{c,d *}

^a alphaclinic Zürich, Zürich, Schweiz (www.derellbogen.ch); ^b Division of Sports Medicine, Boston Children's Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA;

^c ARTHRO Medics, #shoulder and elbow center, Basel, Schweiz (www.arthro.ch); ^d Medizinische Fakultät, Universität Basel, Basel, Schweiz

* Les deux auteurs ont contribué à part égale à l'article.



Le coude forme un lien fonctionnel essentiel entre l'épaule et la main. Il est exposé à de fortes contraintes lors des activités sportives et quotidiennes, mais peut également être endommagé par des microtraumatismes répétitifs. Les douleurs du coude se rencontrent dès lors fréquemment au cabinet médical. Toutefois, le diagnostic du problème causal n'est pas toujours facile à poser parce que l'anatomie s'avère complexe et que les symptômes de différentes pathologies se chevauchent souvent.

Introduction

Le coude est un maillon essentiel de la chaîne fonctionnelle des membres supérieurs. Il permet le positionnement de la main dans l'espace et constitue le point d'origine des muscles du poignet et des doigts. Lors des activités sportives, et en particulier des sports de lancer et de raquette, il est exposé à de fortes contraintes, mais il est aussi fortement sollicité au quotidien lors des activités répétitives telles que taper au clavier ou porter des charges. A la fois les microtraumatismes répétés et les macrotraumatismes isolés peuvent être à l'origine de lésions ligamentaires et d'instabilité, de lésions tendineuses ou de processus dégénératifs affectant les os, les cartilages et les bourses séreuses. En conséquence, le coude douloureux n'est pas un symptôme rare au cabinet médical.

Le diagnostic du problème sous-jacent n'est pas toujours facile à poser. L'anatomie complexe concentrée sur un petit espace en est une des raisons. De nombreux troubles donnent lieu à des symptômes qui se chevauchent et sont ainsi difficiles à distinguer les uns des autres [1]. Chez l'enfant et l'adolescent, de multiples centres d'ossification et plaques de croissance s'y ajoutent [2], compliquant considérablement le diagnostic. Par ailleurs, des pathologies affectant le rachis cervical ou les épaules peuvent aussi être responsables de douleurs au niveau du coude. Il est dès lors très utile de procéder de manière systématique et structurée lors de l'examen.

Cet article a pour objectif de présenter une procédure d'examen simplifiée, avec quelques diagnostics différen-

tiels majeurs. Il ne se veut pas exhaustif, mais vise à fournir un scénario d'examen possible et réaliste pour le cabinet du médecin de famille. Comme pour toute articulation, il convient d'évaluer la mobilité et la fonction tendineuse/musculaire, d'apprécier la stabilité, de rechercher des lésions internes et de déterminer la fonction nerveuse. A cet effet, des tests simples sont présentés, et leur sensibilité et spécificité sont indiquées, dans la mesure où des données à ce sujet ont été publiées [1].

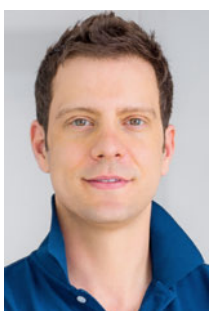
Anatomie externe du coude

Le coude forme la jonction entre l'humérus, le radius et l'ulna. Au niveau médial et latéral de l'humérus, il est possible de palper les épicondyles, desquels émanent les fléchisseurs et les pronateurs pour l'épicondyle médial et les extenseurs pour l'épicondyle latéral. Sous ces tendons se trouve le système capsulo-ligamentaire médial et latéral. Au niveau de l'ulna, à la fois l'olécrane et le bord ulnaire sont bien palpables. A proximité médiale immédiate se trouve le nerf ulnaire et latéralement, il est possible de palper la tête radiale. Dans le triangle situé entre le radius, l'olécrane et l'épicondyle latéral se trouve le «soft spot».

Il est possible de se représenter de façon simplifiée la fonction et la biomécanique du coude en prenant pour point de comparaison le genou pour la direction médiale et l'épaule pour la direction latérale [3]: en direction médiale, le coude fonctionne comme une articulation charnière avec un grand muscle et un ligament épais sur la face interne; en direction latérale, il fonc-



Patrick Vavken



Claudio Rosso

tionne comme une articulation sphérique avec un manchon tendineux et une stabilisation complexe. Au quotidien, le coude est davantage soumis à des sollicitations latérales, raison pour laquelle les symptômes sont plus fréquents à ce niveau.

Anamnèse

L'entretien personnel avec le patient et l'anamnèse orientent l'examen subséquent dans la bonne direction. Le profil démographique du patient est tout aussi pertinent que le type et la durée du problème, ses antécédents médicaux, les accidents dont il a été victime et les traitements préalables. Les mots clés ou «red flags» qui devraient alerter le médecin sont listés dans le tableau 1. Les problèmes au niveau des épaules et du rachis cervical devraient également être intégrés dans l'anamnèse, car certaines pathologies affectant ces zones peuvent se projeter sur le coude.

Tableau 1: Mots clés lors de l'anamnèse et diagnostics de suspicion.

Symptôme	Suspicion	Examens supplémentaires
Douleur persistante >2 semaines après une fracture de la tête radiale	Lésion concomitante pertinente (cartilage/ligaments)?	TDM ou IRM
Blocage, pincement	Corps intra-articulaire libre? Plica?	Echographie ou IRM
Crépitement en flexion/extension	Lésion du cartilage/arthrose?	Radiographie, IRM
Évitement de l'extension	Lésions internes?	TDM ou IRM
Engourdissement des doigts	Compression nerveuse? Problème au niveau du rachis cervical?	VCN/IRM
Douleur persistante chez l'enfant/l'adolescent	Ostéochondrite disséquante	Radiographie

TDM = tomodensitométrie, IRM = imagerie par résonance magnétique, VCN = vitesse de conduction nerveuse



Figure 1: Le test de Cozen est approprié pour évaluer les extenseurs au niveau de la face latérale du coude. De nombreux tests similaires et variantes ont été décrits. Le placement de l'avant-bras en pronation, avec extension dorsale et inclinaison radiale du poing fermé contre résistance permet de reproduire les douleurs au niveau de l'épicondyle latéral.

Inspection

L'étape suivante est l'inspection de toute l'extrémité supérieure. Vu de devant, le coude présente un valgus physiologique, qui varie entre 10° et 16° et qui est plus grand du côté dominant ainsi que chez les femmes. Il est très facile de repérer un épanchement articulaire dans le «soft spot» entre l'épicondyle, la tête radiale et l'olécrane. Du côté médial, une instabilité du nerf ulnaire peut être reconnue comme une structure en flexion. En vue antérieure, le coude révèle les contours du biceps et ses tendons distaux. En cas de rupture des tendons du biceps, le ventre musculaire est rétracté et, au stade aigu, un hématome est visible au niveau médial. En vue postérieure, une bursite olécranienne peut facilement être détectée.

Examen clinique du coude

Evaluation de la mobilité

La mobilité normale du coude en extension et en flexion est comprise entre 0° et 140°, mais il y a une grande variabilité. Une hyperextensibilité de 5°–10° n'est pas rare, et une perte d'extension représente souvent le premier signe d'une pathologie du coude. En fonction de son extension, le biceps peut bloquer la flexion au sens d'un blocage des tissus mous. La rotation normale du coude est comprise entre 75° en pronation et 85° en supination. Elle est évaluée avec le coude en appui et fléchi à 90°, car sinon, une pronation manquante peut être masquée par une abduction de l'épaule. Pour la fonctionnalité du coude au quotidien, une mobilité d'au minimum 0°–30°–130° en flexion-extension et 50°–0°–50° en pronation-supination s'avère nécessaire. A partir d'une perte de mobilité de 50°, on prévoit une perte fonctionnelle du coude de 80% [4].

Lors de l'évaluation de la mobilité active, la force peut être décrite au moyen de la cotation usuelle allant de 0 à 5. Des différences entre la mobilité active et passive sont évocatrices d'un problème musculaire/tendineux ou d'un déficit nerveux. Une limitation comparable de la mobilité active et passive est plutôt indicative d'une raideur du coude.

Evaluation des tendons et muscles

Latérale

La face latérale du coude représente la zone d'insertion commune des tendons extenseurs des doigts et du poignet. De nombreux tests de provocation ont été décrits, mais le plus connu est le test de Cozen (fig. 1). Il consiste à placer l'avant-bras en pronation, avec extension dorsale et inclinaison radiale du poing fermé

contre résistance, et il est considéré comme positif en cas de reproduction de la douleur au niveau de l'épicondyle latéral (sensibilité 84%, spécificité 0%).

Signification: Un test de Cozen positif indique de manière non spécifique une blessure ou une surcharge des extenseurs, ce qui peut s'observer en cas d'épicondylite latérale («coude du joueur de tennis»), mais également en cas d'instabilité ou de lésions internes [3].

Médiale

Le manteau musculaire médial est composé du groupe des fléchisseurs/pronateurs; le test s'effectue dès lors par une flexion du poignet et une pronation contre résistance (sensibilité et spécificité non décrites). Dans le *test de Cozen inversé* («reverse Cozen's test»), l'avant-bras est placé en supination avec flexion et inclinaison ulnaire du poing fermé contre résistance. Le test est positif en cas de reproduction de la douleur (sensibilité et spécificité non décrites).

Signification: Comme pour les extenseurs, il convient de faire la distinction entre un problème primaire des fléchisseurs/pronateurs (épicondylite médiale ou «coude du golfeur») et une surcharge secondaire. Cette dernière peut résulter d'une insuffisance ligamentaire interne, mais également d'un déficit de rotation interne de l'épaule [5]! Il est essentiel d'examiner le nerf ulnaire (voir ci-dessous), vu que ce dernier est également atteint dans jusqu'à 60% des cas de surcharges médiales.

Postérieure

Le triceps est testé par extension contre résistance ou pesanteur (sensibilité et spécificité non décrites). En



Figure 2: Evaluation du tendon du biceps distal au moyen du test du crochet. Ce test consiste à crocher le tendon avec un doigt. Cela s'avère impossible en cas de rupture et le test est alors positif. La flexion contre résistance n'est que partiellement appropriée pour tester le tendon du biceps distal, car (1) le biceps est aidé par le muscle brachial et le muscle brachio-radial lors de la flexion du coude et (2) un lacertus fibrosus peut également produire une force en cas de rupture du tendon.

cas de rupture complète, un creux est palpable le long du tendon du triceps [6].

Signification: Les ruptures du tendon du triceps sont rares, mais peuvent par ex. survenir en post-opératoire et sont également décrites en lien avec des maladies systémiques (insuffisance rénale, hyperparathyroïdie, collagénose) ou suite à la prise de fluoroquinolones.

Antérieure

Le tendon du biceps distal est évalué au moyen du *test du crochet* (fig. 2), ce qui consiste à crocher le tendon avec un doigt. Si cela s'avère impossible, le test est positif (sensibilité de 81%, spécificité de 100%). Etant donné que le muscle brachial et le muscle brachio-radial fléchissent également le coude, la flexion est peu fiable dans le test du biceps contre résistance.

Signification: Un test du crochet positif suggère une rupture du tendon du biceps distal. Une flexion vigoureuse du coude est toutefois le plus souvent possible via le muscle brachial, le muscle brachio-radial et le lacertus fibrosus.

Evaluation de la stabilité ligamentaire

Le coude est stabilisé par des ligaments dans trois directions: médiale, latérale et postéro-latérale.

Médiale

La fonction du ligament interne est évaluée au moyen du *test de contrainte en valgus* en flexion à 30° pour vérifier la présence de douleurs et d'un ressaut (paramètre «douleur»: sensibilité de 65%, spécificité de 50%; critère «ressaut»: sensibilité de 19%, spécificité de 100%) (fig. 3).

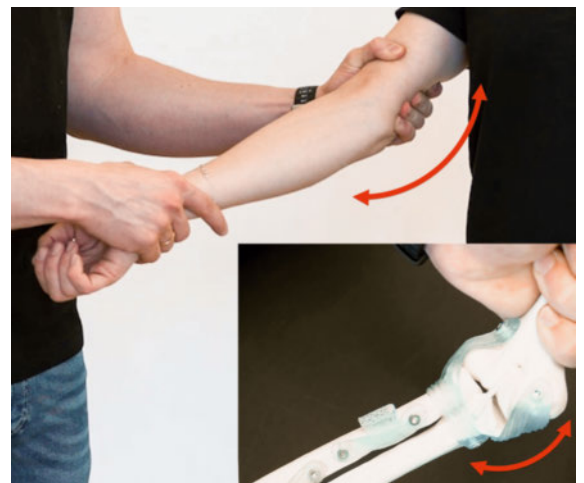


Figure 3: Le ligament interne est évalué au moyen du test de contrainte en valgus. Lors de ce test, le coude est fléchi à 30° afin de neutraliser les stabilisateurs osseux. L'humérus est stabilisé et une impulsion vers l'extérieur est donnée au niveau du poignet. Le ressaut et la douleur sont évalués. Le coude controlatéral peut servir de point de comparaison. L'encart montre le ressaut du coude médial.

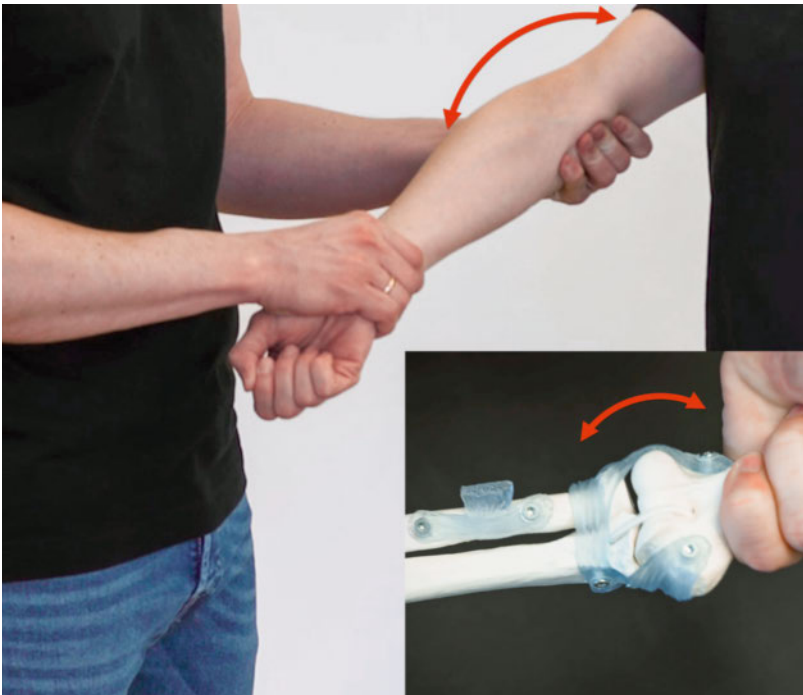


Figure 4: Le test de contrainte en varus permet d'évaluer le ligament externe. Comme le test de contrainte en valgus (fig. 3), le coude est fléchi à 30° afin de neutraliser les stabilisateurs osseux. En option, il est possible de placer l'avant-bras en pronation. L'humérus est fixé et une pression en direction médiale est appliquée sur le poignet. Là encore, le ressaut et la douleur sont évalués, en prenant le coude controlatéral comme point de comparaison. L'encart montre le ressaut du coude latéral.

Pour une sensibilité plus élevée, il est également possible de faire passer le coude d'une flexion complète à une extension sous contrainte en valgus avec l'épaule en abduction à 90° et en rotation externe à 90° («*moving valgus test*», sensibilité de 100%, spécificité de 75%).

Signification: Une instabilité du ligament interne est le plus souvent bien tolérée, mais le nerf ulnaire peut être endommagé par le ressaut chronique.

Latérale

L'appareil ligamentaire externe peut être évalué au moyen du *test de contrainte en varus* (fig. 4). Lors de ce test, le coude est fléchi à 30° afin de neutraliser les stabilisateurs osseux. Un ressaut sans butée violente et/ou une douleur correspondent à un test d'instabilité positif (paramètre «douleur»: sensibilité de 65%, spécificité de 50%; critère «ressaut»: sensibilité de 19%, spécificité de 100%).

Signification: L'instabilité latérale isolée est très rare et elle est quasiment toujours associée à une instabilité rotatoire postéro-latérale.

Postéro-latérale

Dans la pratique quotidienne, le *test du tiroir* et le «*chair push-up test*» se prêtent à l'évaluation de la stabilité postéro-latérale. Lors du test du tiroir (fig. 5), le coude est



Figure 5: L'instabilité postéro-latérale est évaluée au moyen du test du tiroir. Lors de ce test, le patient est en position assise et son bras est posé de façon relâchée sur ses genoux. Ensuite, (A) l'humérus est stabilisé et le radius est déplacé en direction postérieure. Le test est positif en cas de translation accrue* du radius et de rotation/supination de tout l'avant-bras depuis la partie supérieure du bras (B). Cette dernière peut également s'observer au niveau du poignet. *définie comme asymétrie entre les deux côtés, sans butée violente et/ou avec douleur.

fléchi à 90° et la tête radiale est soulevée vers le haut et vers le bas. Il devrait uniquement y avoir un jeu symétrique des deux côtés (sensibilité et spécificité non rapportées). Lors du «chair push-up test», le patient se relève d'une chaise ou de la table d'examen au moyen de l'avant-bras en supination. En cas d'instabilité, ce geste provoque une subluxation visible du radius et une reproduction perceptible de la douleur (sensibilité de 88%, spécificité non décrite).

Signification: Un test positif permet de poser le diagnostic d'instabilité rotatoire postéro-latérale, ce qui est responsable de symptômes similaires à ceux du coude du joueur de tennis mais ne doit pas être confondue avec ce dernier [3].

Evaluation d'éventuelles lésions internes (plica, cartilages, arthrose, ostéochondrite disséquante)

Latérale

Les douleurs latérales du coude peuvent également être causées par des lésions internes de l'articulation. Une plica peut être identifiée par palpation directe dans le «soft spot» ou par blocage lors du passage de la flexion/supination à l'extension/pronation. Une lésion cartilagineuse plus grossière ou une arthrose latérale, par ex. suite à une fracture de la tête radiale ou une instabilité de longue date, provoque un crépitement lors de l'extension du coude avec le poing fermé en pronation. Lors du *test du rabot* («grind test»), le coude est soumis à une contrainte axiale et est tourné sous pression. Les douleurs sont évocatrices d'une arthrose au sein de l'articulation latérale (sensibilité et spécificité non décrites).

L'ostéochondrite disséquante du capitellum revêt une pertinence particulière chez les enfants et les adolescents. Elle se caractérise par un défaut ostéo-cartilagineux idiopathique, qui est responsable d'une douleur sourde au niveau de la face latérale du coude. Des symptômes mécaniques, tels que des bruissements et des blocages, peuvent également survenir. Pour le diagnostic clinique, le coude est fléchi au maximum et une pression est directement exercée sur le capitellum avec le doigt. Le test est considéré comme positif en cas de reproduction des douleurs typiques.

Médiale

En cas de «coude du lanceur», l'articulation s'ouvre au niveau médial en raison d'une insuffisance ligamentaire interne, mais se referme du côté postéro-médial comme une bascule. Il en résulte un conflit postéro-médial qui, avec le temps, peut provoquer des douleurs, des lésions ostéochondrales et des altérations ar-

thritiques avec ostéophytes. Ces ostéophytes peuvent par la suite causer une irritation du nerf ulnaire. Le coude du lanceur est évalué au moyen du test de contrainte en valgus (voir ci-dessus) et par une douleur à la pression directe au niveau de l'interligne articulaire postéro-médial.

Antérieure

La capsule antérieure du coude peut être distendue par une hyperextension répétitive ou irritée par d'autres processus pathologiques. Il en résulte une douleur profonde au milieu du coude. Une hyperextension du coude peut alors permettre de reproduire les symptômes.

Evaluation de la fonction nerveuse

Pour l'évaluation fonctionnelle des trois grands nerfs de l'avant-bras, le «caillou, ciseaux, papier» est un test dont il est facile de se souvenir et qui est adapté pour évaluer le nerf médian (= caillou), le nerf ulnaire (= ciseaux) et le nerf radial (= papier) chez toutes les classes d'âge.

Médiale

Le nerf ulnaire passe derrière l'épicondyle médial et le long du bord ulnaire médial. Les symptômes sensoriels typiques incluent l'engourdissement et les picotements du petit doigt et de la moitié de l'annuaire. Ces symptômes peuvent être reproduits au *test de Tinel* par percussion (sensibilité de 70%, spécificité de 98%). La fonction motrice peut être évaluée au moyen du *signe de Froment*. Lors de ce test, le patient presse une feuille de papier avec le pouce sur son poing. L'examineur tire sur la feuille de papier et observe le pouce. En cas de déficits moteurs au niveau du nerf ulnaire, le patient fléchit l'articulation interphalangienne du pouce afin de recruter les muscles innervés par le nerf médian en compensation de la faiblesse des muscles innervés par le nerf ulnaire. Ces déficits sensoriels et moteurs peuvent être dus à un rétrécissement, à une distension ou à un ressaut du nerf.

Un syndrome de compression au niveau du sillon du nerf ulnaire peut être testé par une flexion maximale du coude, qui est maintenue durant 30 secondes à 3 minutes; l'examineur interroge le patient quant à la présence de troubles de la sensibilité ou de douleurs (sensibilité de 75%, spécificité de 99%). La distension résulte d'une insuffisance ligamentaire interne et est recherchée au moyen de l'anamnèse et du test de contrainte en valgus (voir ci-dessus). Lorsque le problème est dû à une instabilité du nerf, il est possible d'apercevoir une corde saillante sous la peau lorsque le coude est fléchi entre 70° et 90°.

Latérale

Le syndrome du tunnel radial, qui se rencontre rarement dans la pratique clinique, correspond à la compression de la branche profonde du nerf radial. Le nerf passe à 3–5 cm de la face distale de l'épicondyle latéral et traverse le muscle supinateur, où il peut être évalué au moyen du test de Tinel. Les symptômes typiques peuvent également être reproduits par supination forcée contre résistance. Etant donné qu'il s'agit d'un nerf purement moteur, il ne donne pas lieu à des troubles sensoriels, comme c'est par ex. le cas lors d'une compression du nerf ulnaire, mais provoque des douleurs au niveau de la face latérale du coude et le long des extenseurs. Le dernier muscle dans le territoire d'innervation du nerf radial est le muscle extenseur de l'index, de sorte que l'extension de l'index est la première à devenir problématique et peut ainsi être utilisée comme test. Il convient de noter que cette branche nerveuse n'est pas myélinisée en totalité, et le test de la vitesse de conduction nerveuse peut dès lors être faussement négatif.

Antérieure

Au niveau du coude, le nerf médian peut être comprimé par ex. en cas de syndrome du rond pronateur. Il en résulte des déficits sensoriels typiques au niveau des trois et demi doigts innervés par le nerf médian, comme c'est également le cas dans le syndrome du canal carpien. En plus, il y a des douleurs le long de la face palmaire de l'avant-bras. En cas de déficit moteur du nerf médian, l'opposition du pouce et de l'index devient impossible, c.-à-d. que le patient ne peut plus faire le signe «OK» avec ses doigts (sensibilité de 75%, spécificité de 47%). La compression du nerf médian au niveau du coude est testée par reproduction des symptômes lors de la pronation contre résistance.

Evaluation des épaules et du cou

L'évaluation du coude doit inclure l'examen sommaire des épaules et du rachis cervical. Au niveau des épaules, la mobilité en abduction, la flexion, la rotation interne et externe ainsi que la stabilité sont à documenter. Une

Tableau 2: Diagnostics différentiels des douleurs au niveau du coude latéral.

DD	Coude du joueur de tennis	Rupture des extenseurs	Instabilité du ligament latéral	Compression nerveuse radiale	OCD
Cause	Enthésiothérapie progressive des extenseurs; pas d'inflammation	1. Stade terminal du coude du joueur de tennis 2. Cortisone 3. Traumatisme	Défaillance de l'appareil ligamentaire latéral 1. Cortisone 2. Traumatisme	Compression de la branche profonde du nerf radial	Cause inconnue
Diagnostic clinique	Surcharge des extenseurs (test de Cozen) et exclusion d'autres diagnostics	Test de Cozen	– Test du tiroir – Test de la chaise	– Impossibilité de dresser l'index – Reproduction de la douleur par supination contre résistance	Pression sur le capitellum
Examens supplémentaires	– Radiographie (calcaire) – Echographie (tendons) – IRM (lésions secondaires)	Echographie ou IRM	Echographie ou IRM	– Echographie avec infiltration diagnostique/thérapeutique – EMG/VCN évtl. résultat faussement négatif	IRM

DD = diagnostic différentiel, OCD = ostéochondrite disséquante, IRM = imagerie par résonance magnétique, EMG = électromyographie, VCN = vitesse de conduction nerveuse

Tableau 3: Diagnostics différentiels des douleurs au niveau du coude médial.

DD	Coude du golfeur	Instabilité	Compression nerveuse (ulnaire)	Coude du lanceur
Cause	Enthésiothérapie progressive du groupe des fléchisseurs/pronateurs; pas d'inflammation	Défaillance du ligament interne (LCU)	Compression primaire du nerf ulnaire	Insuffisance du LCU → ostéophytes postéro-médiaux et arthrose
Diagnostic clinique	– Test de Cozen inversé – Flexion/pronation contre résistance – Nerf ulnaire également atteint dans >60% des cas (test de Tinel)	– Test de contrainte en valgus – «Moving valgus apprehension»	– Test de Tinel – Signe de Froment – Test de flexion	Douleur à la pression postéro-médiale et ressaut médial
Examens supplémentaires	– Radiographie (calcaire) – Echographie (tendons/ligaments)	– Echographie – (Arthro-)IRM	EMG/VCN (nerf)	IRM/arthro-TDM

DD = diagnostic différentiel, TDM = tomodensitométrie, IRM = imagerie par résonance magnétique, LCU = ligament collatéral ulnaire, EMG = électromyographie, VCN = vitesse de conduction nerveuse

Correspondance
 PD Dr méd. Patrick Vavken
 alphaclinic Zürich
 Kraftstrasse 29
 CH-8044 Zürich
 vavken[at]alphaclinic.ch

rotation interne réduite peut être à l'origine d'une sollicitation excessive secondaire du coude médian. Au niveau du rachis cervical, il convient également d'évaluer la mobilité et d'exclure une éventuelle compression nerveuse en exerçant une pression axiale sur le sommet de la tête (*manœuvre de Spurling*). Une radiculopathie au niveau C6 ou C7 peut par ex. irradier dans le coude latéral et simuler un coude du joueur de tennis.

Principaux diagnostics différentiels

De nombreux problèmes du coude se ressemblent très fortement à première vue, et les confusions ne sont dès lors pas rares. Ainsi, une étude récente réalisée en Allemagne a montré que sur 101 patients avec diagnostic de «coude du joueur de tennis chronique», 75 souffraient en réalité d'une instabilité rotatoire postéro-latérale, révélée par un examen approfondi [7]. Une étude conduite par l'université de Bâle a montré que dans une

population de 1 323 patients avec fracture de la tête radiale, 11% présentaient une autre lésion non détectée, qui nécessitait un traitement spécifique [8]. L'évaluation de ces diagnostics différentiels incombe typiquement au spécialiste, mais les diagnostics différentiels les plus fréquents des symptômes du coude latéral (tab. 2) et médial (tab. 3) sont résumés dans cet article afin de pouvoir être envisagés en cas de problèmes persistants ou résistants aux traitements.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

- Zwerus EL, Somford MP, Maissan F, Heisen J, Eygendaal D, van den Bekerom MP. Physical examination of the elbow, what is the evidence? A systematic literature review. Br J Sports Med. 2017 Mar 1. [Epub ahead of Print].
- Vavken P, Müller AM, Camathias C. First 50 Pediatric and Adolescent Elbow Arthroscopies: Analysis of Indications and Complications. J Pediatr Orthop. 2016;36(4):400–4.
- Vavken P. Wenn ein Tennisarm kein Tennisarm ist... Differenzialdiagnosen des lateralen Ellbogenschmerzes. Praxis. Bern; 2017;(1):29–36.
- Müller AM, Sadoghi P, Lucas R, Audige L, Delaney R, Klein M, Valderrabano V, Vavken P. Effectiveness of bracing in the treatment of nonosseous restriction of elbow mobility: a systematic review and meta-analysis of 13 studies. J Shoulder Elbow Surg. 2013;22(8):1146–52.
- Vavken P, Müller AM. Ellenbogen: Epicondylopathie – Diagnostik und Therapie in der Praxis. Weichteilrheuma. 2017.
- Vogt R, Fischer M, Nägeli D, Sauter D, Schuler M. Sehnenabriss der seltenen Art. Schweiz MedForum. 2016;16(44):953–4.
- Ries C, Franke S, Dietrich F, Jakobowitz E, Dehlinger F, Hollinger B. Transosseous refixation of the common extensor muscle tendons in chronic lateral epicondylitis with and without additional reconstruction of the LACL – a retrospective evaluation of 101 patients. Z Orthop Unfall. 2013 Jun;151(3):296–301.
- Vavken P, Vavken J, Demarmels S, Rikli D. Associated Injuries in Radial Head Fractures. Z Orthop Unfall. 2017;155(2):220–25.

L'essentiel pour la pratique

L'examen du coude douloureux vise à évaluer la mobilité et la stabilité, la fonction musculaire et nerveuse, ainsi que les structures articulaires internes. En adoptant une approche systématique et en procédant à un examen progressif de toutes les structures du coude, il est relativement aisé de faire la distinction entre les différentes pathologies et de prescrire de façon ciblée des examens complémentaires. De cette manière, de nombreux problèmes peuvent être identifiés rapidement et traités avec succès.

Pneumopathie d'hypersensibilité

Dr méd. Adrien Bussard^a, Dr méd. Marcos Coronado^b, Dr méd. Romain Lazor^c

^a Fondation de Nant, Corsier-sur-Vevey;

^b Service de médecine interne, Hôpital Riviera-Chablais, Vaud-Valais, Vevey

^c Service de pneumologie, CHUV Lausanne



Introduction

La pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) est une maladie pulmonaire interstitielle secondaire à l'exposition et à la sensibilisation à un antigène inhalé. Les antigènes incriminés sont variés et habituellement classés en 4 groupes: aviaires, microbiens (bactériens ou mycotiques), chimiques (composants organiques dans la nature) ou non identifiés [1]. La présentation clinique de la PHS peut être aiguë, subaiguë ou chronique, mais elle est souvent un ensemble de ces formes de manifestation [2]. L'incidence de la PHS a été estimée à 0,9 cas par 100 000 personnes/an. Par rapport à la population générale, le risque de décès est 3 fois plus élevé [3]. Les manifestations cliniques de la PHS sont variables: les patients signalent une dyspnée et/ou une toux, accompagnées de sibilances et parfois d'un état fébrile et d'une sensation de mal-être. Le tableau clinique peut durer quelques heures, plusieurs semaines ou devenir chronique, en relation temporelle avec l'exposition à l'antigène. Les critères diagnostiques de la maladie sont basés sur l'exposition à un antigène, la clinique, l'imagerie, associés ou non à la présence d'an-



Adrien Bussard



Figure 1: Thorax initial: Reconstruction du thorax au scanner d'entrée.

ticorps IgG précipitants (précipitines) et un lavage broncho-alvéolaire ou une histopathologie compatibles. Ces critères ne sont pas uniformisés, ce qui complique le diagnostic [4]. D'autre part, la prise en charge et le traitement des patients avec une maladie chronique évoluant vers une fibrose pulmonaire sont un défi pour les cliniciens. La réaction fibrotique dans la PHS est différente de celle de la fibrose pulmonaire idiopathique.

Présentation du cas

Anamnèse

Le patient de 66 ans est un professeur de gymnastique à la retraite, en bonne santé habituelle. Il présente un tabagisme chronique actif à 30 UPA et n'a aucune allergie connue. Il vit dans la même maison depuis plus de 25 ans. Il utilise un humidificateur depuis quelques mois. Le patient n'est pas connu pour une maladie cardio-pulmonaire ni pour un reflux gastro-oesophagien. Il n'a pas fait de voyage récemment. Le père du patient est décédé d'une maladie pulmonaire chronique.

Depuis environ un mois, le patient présente une dyspnée de stade II selon NYHA (stade 2 selon mMRC), évoluant rapidement jusqu'à un stade IV NYHA (stade 5 mMRC) avec perte d'appétit et baisse de l'état général. Il a présenté trois épisodes subfébriles à maximum 38,2 °C au cours du mois précédent.

Au cabinet du médecin traitant, on met en évidence un syndrome inflammatoire important (leucocytes à 15,7 G/l, déviation gauche et CRP à 216 mg/l). Un CT thoracique exclut une embolie pulmonaire mais révèle un emphysème et des infiltrats bi-apicaux en verre dépoli (fig. 1, 2A–C). On pose un diagnostic de pneumonie et une antibiothérapie par macrolides et céphalosporine (14 jours) est prescrite en ambulatoire, mais on n'observe aucune amélioration clinique ni biologique et le patient est hospitalisé.

Status et résultats

A l'entrée, le patient est afebrile (température 36,4 °C) avec une tension artérielle à 118/74 mm Hg et une fréquence cardiaque à 101/min. La fréquence respiratoire est à 31/min avec une SpO₂ à l'air ambiant à 85%. L'aus-

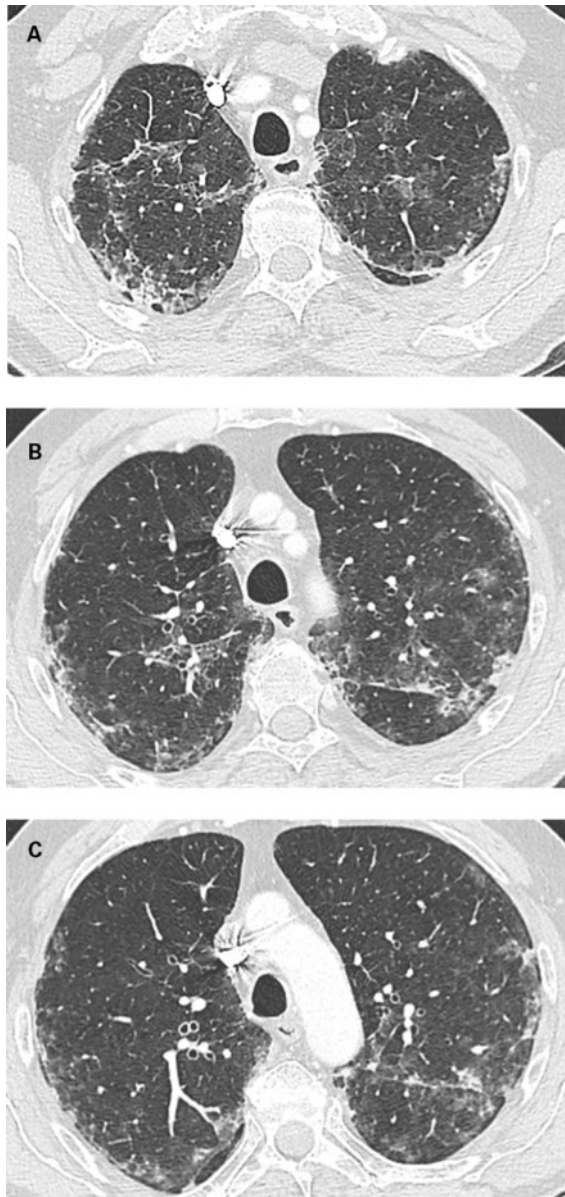


Figure 2: CT thorax avant traitement: coupe à l'apex des lobes supérieurs (A), coupe à travers les lobes supérieurs (B) et coupe à la base des lobes supérieurs (C).

cultation pulmonaire met en évidence des râles crépitants et des sibilances expiratoires diffuses.

Le syndrome inflammatoire s'est aggravé malgré le traitement antibiotique: leucocytes 26,7 G/l sans déviation gauche, CRP 243 mg/l, procalcitonine 0,14 µg/l et VS 88 mm. La gazométrie artérielle sous FiO₂ 21% montre un pH à 7,44, pO₂ 53 mm Hg, pCO₂ 38 mm Hg, HCO₃ 25 mmol/l, «base excess» 1,3 mmol/l et lactates 1,1 mmol/l. L'hémoglobine est à 127 g/l. Le dépistage HIV est négatif.

Le scanner thoracique est répété, 3 semaines après le premier, et montre des images en verre dépoli aux deux lobes supérieurs, des infiltrats avec accentuation

des septas interlobulaires à prédominance subpleurale de façon diffuse et des bronchiectasies. Il n'y a pas de lésion focale ou de nodule ni d'adénopathie dans les différentes aires ganglionnaires thoraciques. Il n'y a pas d'épanchement pleuro-péricardique. Par rapport au comparatif, on observe une diminution des infiltrats en verre dépoli des apex et une augmentation d'infiltrats en verre dépoli avec nette progression de l'épaississement des septas sur les deux plages pulmonaires, à prédominance dans les lobes supérieurs.

La bronchoscopie montre une trachéo-bronchite et le lavage broncho-alvéolaire met en évidence une répartition cellulaire avec 8% de macrophages (norme >85%), 84% de neutrophiles (norme <3%), 0% d'éosinophiles (norme <0,5%), 6% de lymphocytes (norme <12%), 1% de cellules bronchiques (norme <10%) et 1% de cellules pavimenteuses. Les recherches de virus et de bactéries, y compris la tuberculose, sont négatives.

Les fonctions pulmonaires montrent un syndrome obstructif avec une capacité vitale (CV) 2,43 litres (71% de la valeur prédite), une capacité vitale forcée (CVF) 2,28 l (69%), un volume expiré maximal en 1 sec (VEMS) 1,40 l (54%), VEMS/CV max 58% (77%), DEM 25–75 0,78 l/s (26%) et DEP 5,02 l/s (69%). A noter que la capacité pulmonaire totale (CPT) 1 semaine après l'hospitalisation est de 5,11 l, soit 85% de la valeur prédite, et qu'elle est à 5,95 l (99% du prédit) 1 mois plus tard.

Traitement

Le tableau clinique – l'anamnèse environnementale, l'absence d'agent infectieux identifié et l'absence de réponse aux antibiotiques – font évoquer un processus inflammatoire non infectieux, en particulier une pneumopathie d'hypersensibilité. Dans cette hypothèse, une corticothérapie systémique est introduite et l'antibiothérapie est arrêtée. La posologie initiale de la prednisone est de 0,5 mg/kg par jour. Le patient acceptant d'arrêter de fumer, une consultation de tabacologie est réalisée avec mise en place d'une substitution nicotinique. L'évolution clinique est favorable avec une diminution de sa dyspnée et une meilleure tolérance à l'effort.

Evolution

Le patient est ensuite vu à la consultation spécialisée des pneumopathies interstitielles du CHUV. Durant les trois mois suivant l'hospitalisation, il reste stable sous corticothérapie per os, avec une dyspnée de stade II (NYHA), sans autre symptomatologie respiratoire ni systémique.

Les fonctions pulmonaires, répétées à 10 jours et à un mois et demi de la fin de l'hospitalisation, montrent seulement un trouble de la diffusion de degré moyen avec un DLCO stable à 58%.

Le diagnostic différentiel

A ce stade, nous formulons un diagnostic différentiel: le lavage broncho-alvéolaire neutrophilique évoque en premier lieu une pneumopathie infectieuse. L'absence de germe identifié, la procalcitonine normale à l'admission et l'échec des traitements antibiotiques tentés par le médecin traitant rendent toutefois ce diagnostic peu probable. L'imagerie en verre dépoli avec des lésions réticulaires sous-pleurales peut également évoquer une pneumopathie interstitielle non-spécifique (NSIP), mais le lavage broncho-alvéolaire parle contre cette hypothèse. Une pneumopathie organisée cryptogénique (COP) n'est pas compatible avec le lavage bron-

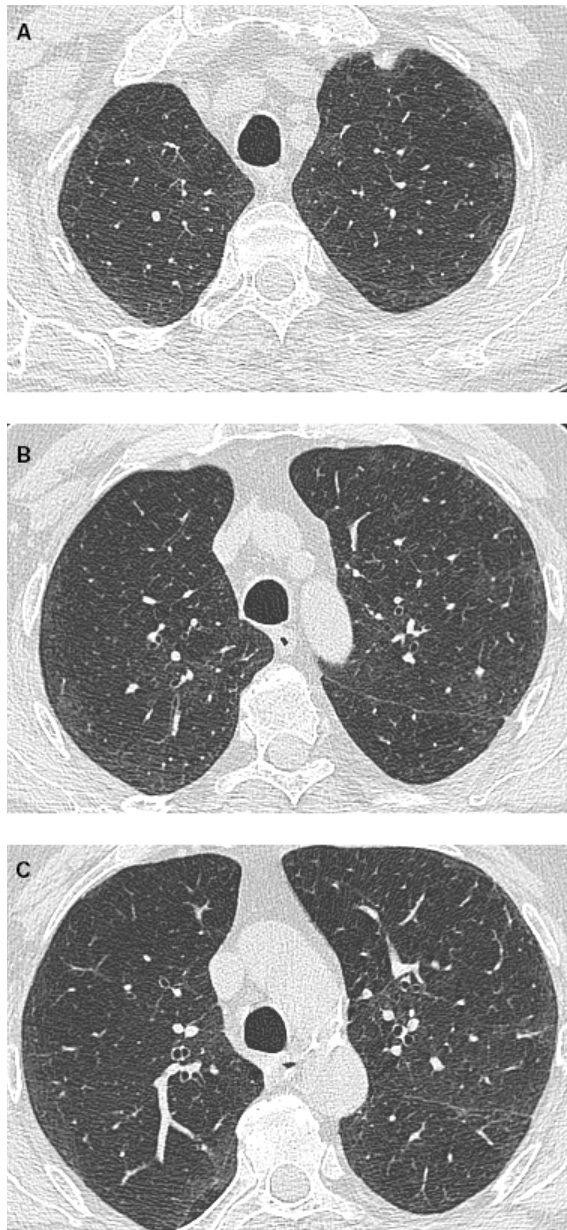


Figure 3: CT thorax après traitement: coupe à l'apex des lobes supérieurs (A), coupe à travers les lobes supérieurs (B) et coupe à la base des lobes supérieurs (C).

cho-alvéolaire. Nous n'avons pas d'éléments en faveur d'une sarcoïdose. Le bilan auto-immun, comprenant facteur rhumatoïde, anticorps anti-nucléaires, anticorps anti-CCP, ANCA et anticorps associés aux polymyosites, revient négatif et le dosage des immunoglobulines IgG totales et sous-classes d'IgG est normal hormis la sous-classe IgG2, légèrement abaissée. Il n'y a pas d'argument pour un déficit immunitaire.

Le diagnostic probable

La recherche de précipitines spécifiques aux microorganismes des humidificateurs revient positive (Ac. Anti-Micropolyspora faeni positifs à 25,5 mg/l, seuil à <10 mg/l) avec une anamnèse d'exposition préalable aux symptômes. La réponse clinique est rapidement favorable à l'éviction de l'humidificateur et au traitement corticoïde. Cela évoque en premier lieu le diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité aiguë sur humidificateur à domicile.

Le CT-scan thoracique – deux mois après l'hospitalisation – montre une résolution quasi-complète des opacités (fig. 3A–C). L'évolution radiologique est donc aussi suggestive du diagnostic précité. Trois mois après le séjour hospitalier, le patient est toujours stable cliniquement, avec une dyspnée de stade II sous prednisone 15 mg/j.

Discussion

Le patient présente une dyspnée en progression après l'installation d'un humidificateur à son domicile. Les examens ont montré des précipitines sériques contre les antigènes d'humidificateur avec une image thoracique de pneumopathie interstitielle. L'évolution est favorable après la suppression de l'humidificateur de l'environnement du patient et l'instauration d'un traitement de prednisone.

Malgré l'absence de critères diagnostiques uniformément acceptés pour la PHS dans la littérature, de nombreux critères sont présents chez ce patient, nous permettant d'évoquer le diagnostic [5]. Il existe dans ce cas un élément discordant: le lavage broncho-alvéolaire montre une prédominance neutrophilique. Classiquement, une lymphocytose, supérieure à 20% voire 50%, est présente dans la PHS. Nous l'expliquons par la forme très aiguë de la maladie. Au niveau des fonctions pulmonaires, elles montrent d'abord un syndrome obstructif qui se corrige par la suite, sous traitement corticoïde. L'exploration fonctionnelle respiratoire peut montrer dans cette affection un syndrome obstructif, restrictif voire une atteinte mixte et la capacité de diffusion du CO est fréquemment abaissée, comme pour notre cas clinique. La PHS ne se présente que très

Correspondance:
Dr méd. Adrien Bussard
Fondation de Nant
Route de Nant
CH-1804 Corsier-sur-Vecvey
adrien.bussard[at]gmail.com

rarement avec l'ensemble de ses caractéristiques classiques chez un patient donné.

La littérature sur la PHS est surtout basée sur des études concernant l'environnement agricole (poumon du fermier) et l'exposition aviaire (maladie des éleveurs de pigeons). Il semblerait que la PHS soit en fait beaucoup plus prévalente qu'on le pensait initialement. Cette étude de cas apporte un éclairage sur la PHS sur humidificateur, une des variantes modernes de la maladie qui peut donc être associée aux systèmes d'eau et de ventilation, mais également à l'industrie chimique, à celle des peintures et des textiles entre autres.

L'absence de test plus sensible et spécifique que la recherche de précipitines pour les antigènes des humidificateurs est un point faible pour le diagnostic. En effet, ce test n'est pas reconnu comme un critère diagnostique fiable en raison de nombreux faux positifs par ancien contact avec les antigènes concernés.

D'un point de vue physiopathologique, la maladie provient de la relation entre un allergène inhalé et un hôte. Seul un petit nombre de personnes développent la maladie après le contact antigénique.

Cela dépend de facteurs promoteurs génétiques et environnementaux chez l'hôte. L'anamnèse d'infections virales à répétition ou d'exposition préalable à des pesticides sont des facteurs promoteurs de l'environnement. Une fois le contact établi avec un hôte susceptible de développer la maladie, une réaction à complexes immuns (type III) se développe dans la forme aiguë de PHS. Dans la PHS de forme subaiguë ou chronique, il s'agit d'une réaction à lymphocytes T (type IV) de type Th1. Contrairement aux personnes ayant une tolérance immune normale à l'antigène, l'hôte développe alors une alvéolite aiguë qui, en présence de cytokines Th1

telles que TNF alpha, IL-12 et interféron-gamma, peut évoluer vers une inflammation chronique granulomateuse, voire une fibrose. L'éviction de l'antigène de l'environnement de l'hôte est la pierre angulaire du traitement de la pneumopathie d'hypersensibilité, qu'elle soit aiguë, subaiguë ou chronique. L'amélioration clinique escomptée par la suite est notamment liée à la présence ou non de fibrose. La corticothérapie est indiquée pour diminuer l'inflammation, accélérant en général l'amélioration clinique, mais elle n'améliore pas le pronostic à long terme.

D'autres classifications de la maladie ont été proposées comme celle de Selman, basée sur le comportement clinique: maladie aiguë non progressive et intermittente, aiguë progressive ou subaiguë, chronique non progressive et chronique progressive [2]. A noter qu'il y a un chevauchement entre ces sous-types de PHS et également entre la PHS et les autres types de pneumopathies interstitielles.

D'après une récente publication, la meilleure classification reposerait simplement sur la présence ou non de fibrose, ainsi que sur son degré d'extension au niveau pulmonaire, à la biopsie et au scanner. La fibrose influence très défavorablement la réponse au traitement et le pronostic de la PHS [1].

Vu la difficulté du diagnostic, une anamnèse environnementale très détaillée, des examens paracliniques pertinents et pour certains répétés dans le temps sont primordiaux, tout comme le recours au pneumologue spécialiste des pneumopathies interstitielles.

Remerciements

Remerciements à Dr Pascaline Coulon Denogent et à M. Philippe Spring pour leur aide pour l'appréciation radiologique du cas et l'iconographie.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

- 1 Salisbury ML, Myers JL, Belloli EA, Kazerooni EA, Martinez FJ, Flaherty KR. Diagnosis and treatment of fibrotic hypersensitivity pneumonia. Where we stand and where we need to go. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;196(6):690–9.
- 2 Selman M, Pardo A, King TE Jr. Hypersensitivity pneumonitis: insights in diagnosis and pathobiology. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;186(4):314–24.
- 3 Solaymani-Dodaran M, West J, et al. Extrinsic allergic alveolitis: incidence and mortality in the general population. *QJM.* 2007;100:233–7.
- 4 Wuyts W, Sterclova M, Vasakova M. Pitfalls in diagnosis and management of hypersensitivity pneumonitis. *Curr Opin Pulm Med.* 2015;21:490–8.
- 5 Lacasse Y, Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* 2006;1:25.

L'essentiel pour la pratique

- La pneumopathie d'hypersensibilité est une maladie pulmonaire interstitielle provoquée par l'inhalation d'antigènes provenant de l'environnement du patient.
- L'anamnèse environnementale est très importante lors d'un tableau clinique caractérisé par une dyspnée, de la toux et des sibilances, avec ou sans état fébrile associé. Elle peut suggérer une pneumopathie d'hypersensibilité.
- La suppression de la source d'antigènes responsable de la maladie (dans notre cas, l'humidificateur) est l'action thérapeutique indispensable dans la prise en charge de la pneumopathie d'hypersensibilité.

Sehr seltener intraoperativer Befund

Volvolus – nicht immer das Kolon

Dr. med. Christian Weber^a, Dr. med. Rolf Thouet^b, Dr. med. Marcel Bundi^a

Regionalspital Surselva AG, Ilanz

^a Chirurgische Klinik; ^b Medizinische Klinik



Einführung

Ursachen für ein akutes Abdomen gibt es reichlich. Die Klinik und die Häufigkeit einiger Pathologien lenken die präoperative Verdachtsdiagnose – «das Häufige ist häufig». Umso mehr überraschen seltene intraoperative Befunde.

Fallbeschreibung

Eine 80-jährige Patientin wird auf unsere Notfallstation zugewiesen. Seit wenigen Stunden beklagt sie stärkste, teilweise kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch. Begleitet wurde diese Symptomatik von Erbrechen, Kältschweissigkeit sowie febrilen Temperaturen (38,5 °C).

In der persönlichen Anamnese findet sich ein Zustand nach konservativ behandeltem Ulcus duodeni vor Jahren. Zwei Jahre vor dem aktuellen Ereignis beklagte die Patientin eine kurzzeitige, nach sich ca. 30 Minuten selbst limitierende Episode mit ebenfalls stärksten, rechtsseitigen Oberbauchschmerzen, weswegen die Patientin damals kollabierte.

Bei Aufnahme auf der Notfallstation präsentierte sich eine febrile, hypotone (90/60 mm Hg) und tachykarde Patientin in deutlich reduziertem und sehr schmerz-

geplagtem Allgemeinzustand. Klinisch imponierte ein Peritonismus im Oberbauch, rechtsbetont.

Laborchemisch konnten weder eine Leukozytose noch ein erhöhter CRP-Wert dokumentiert werden. Die Cholestaseparameter wie auch die Transaminasen waren normwertig.

In der Sonographie auf der Notfallstation zeigt sich keine freie Flüssigkeit intraabdominal. Es findet sich eine steinfreie, jedoch hydropisch und wandverdickte Gallenblase mit perivesikulärem Flüssigkeitssaum (Abb. 1). Die Indikation zur diagnostischen Laparoskopie, in Erwartung einer akuten Cholezystitis, wurde gestellt.

Intraoperativ zeigte sich minimal perihepatische Flüssigkeit mit dunkel-livide verfärbter, «nierenförmiger» Gallenblase (Abb. 2). Nach wenig Manipulation wurde erkannt, dass es sich um eine torquierte Gallenblase mit konsekutiver Ischämie handelt. Nach Detorquierung konnte problemlos die laparoskopische Cholezystektomie durchgeführt werden.

Der peri- und postoperative Verlauf gestaltete sich problemlos, die betagte Patientin konnte nach wenigen Tagen aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Diskussion

Beim Gallenblasenvolvolus handelt es sich um eine sehr seltene Ursache einer akuten (ischämischen) Cholezystitis. «It is rare for one surgeon to see more than one of these cases during his lifetime...» befand bereits Christensen 1956 [1]. Die erste Erwähnung dieses Krankheitsbildes, datiert von 1898, erfolgte durch Wendel [2]. Die Literatursichtung zeigt eine Häufung von ca. 200 einzelnen Fallberichten aus der ganzen Welt in den vergangenen 100 Jahren.

Bei einem Volvolus handelt es sich definitionsgemäss um eine Verdrehung eines nicht soliden Organs um seine mesenteriale Achse. Üblicherweise kennen wir diese Pathologie vom Kolon (Colon sigmoideum, Zökum), seltener auch Dünndarm oder Magen. Der sehr seltene Gallenblasenvolvolus kann bei Patienten zwischen dem 60. und 80. Altersjahr mit einer Prädominanz des weiblichen Geschlechts (w : m = 3 : 1) [3] beobachtet werden. Gesicherte Angaben zur Inzidenz finden sich nicht. Pathophysiologisch kann sich eine Gallenblase nur bei sehr schlankem mesenterialem Überzug, nur



Christian Weber



Abbildung 1: Sonographie der Gallenblase mit Wandverdickung und perivesikulärer Flüssigkeit sowie auffälligem Septum.

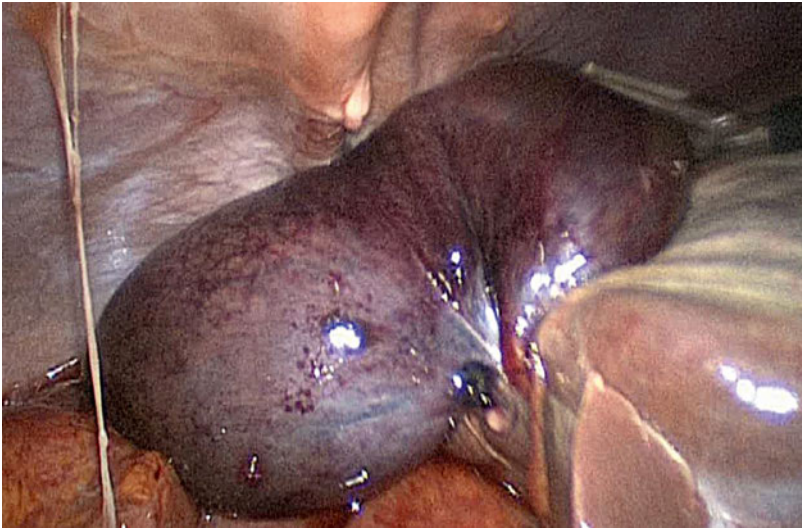


Abbildung 2: Intraoperativer Befund: torquierte, ischämische Gallenblase.

minimal ausgeprägter Aufhängung an der Leberunterfläche und gleichzeitig einer gewissen Länge von Ductus cysticus respektive Arteria cystica um die eigene Achse verdrehen («floating gallbladder») [4]. Dadurch kommt es zu einer Abflussstauung mit Hydrops und gleichzeitiger Ischämie durch Unterbindung der arteriellen Gefässversorgung. Als mögliche prädisponierende Faktoren werden eine Kyphose und/oder eine Arteriosklerose der Arteria cystica vermutet [5].

Das in der Regel durch das akute Abdomen geprägte Erscheinungsbild führt zur chirurgischen Therapie.

Korrespondenz:
Dr. med. Marcel Bundi
Regionalspital Surselva
Spitalstrasse 6
CH-7130 Ilanz
m.bundi[at]spitalilanz.ch

Die Symptome entsprechen denjenigen einer akuten Cholezystitis. Gegebenenfalls erkennt der routinierte Sonographieur präoperativ nebst Zeichen einer akuten Cholezystitis eine auffällige Gallenblasenkonfiguration / Lage, was insbesondere beim Fehlen von Gallenblasenkonkrementen zur Verdachtsdiagnose führen kann. Der zumeist jedoch erst intraoperativ erkannte Befund eines Gallenblasenvolvulus wird durch die Cholezystektomie behandelt.

Fazit für die Praxis

Bei der Differentialdiagnose eines akuten Abdomens mit rechtsseitigen Oberbauchschmerzen und fehlendem sonographischem Gallensteinnachweis sollte ein Gallenblasenvolvulus mit eingeschlossen werden – insbesondere bei älteren Patientinnen.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- 1 Christensen E. Medical Memorandum: Torsion of the Gallbladder. *BMJ*. 1956;3:1160.
- 2 Wendel A. VI. A Case of Floating Gall-Bladder and Kidney complicated by Cholelithiasis, with Perforation of the Gall-Bladder. *Ann Surg*. 1898;27(2):199–202.
- 3 Stieber AC, Bauer JJ. Volvulus of the gallbladder. *Am J Gastroenterol*. 1993;78:96–8.
- 4 Tarhan OR, Barut I, Dinelek H. Gallbladder volvulus: Review of the literature and report of a case. *Turk J Gastroenterol*. 2006;17(3):209–11.
- 5 McHenry CR, Byrne MP. Gallbladder volvulus in the elderly. An emergent surgical disease. *J Am Geriatr Soc*. 1986;34:137–9.

Leserbrief

An den Taten sollt ihr sie messen

Leserbrief zum Kongressbericht «SGAIM-Frühjahrskongress 2017» im Heft 34/2017 des Swiss Medical Forum.

In der Nummer 34 des *Swiss Medical Forum* (SMF) fand sich ein «Kongressbericht EMH» über neue klinische Daten zu Rivaroxaban, über die am 2. SGAIM-Frühjahrskongress in Lausanne berichtet worden sei. Eine genauere Quellenangabe ist nicht publiziert, auch der Name des Verfassers des Berichtes bleibt unerwähnt.

Ein Blick in die Kongressunterlagen zeigt dem interessierten Leser jedoch rasch, dass hier Vorträge des Satellitensymposiums Bayer «NOACs: new clinical data and practical aspects» zusammengefasst sind, dass es sich also um einen Bericht handelt, der von der Pharmaindustrie nicht unabhängig ist.

Da erinnert man sich gerne an das Editorial von Herrn Prof. Nicolas Rodondi im SMF [1], in welchem der damals neue Chefredaktor beklagte, dass in vielen Konkurrenzzeitschriften die Themenwahl «durch die Werbebudgets von Pharmaunternehmen bestimmt» sei, und das SMF als von finanziellem Druck unabhängige, für Ärztinnen und Ärzte für ihre Fort- und Weiterbildung unerlässliche Alternative mit unabhängigem Inhalt lobend anpries. Schade, dass das SMF sich nicht mehr daran zu erinnern scheint.

Der Zufall will es, dass in der gleichen Zeit in der Zeitschrift *info@herz+gefäss* über genau das gleiche Symposium berichtet wird [2]: Der Artikel ist dort als «Im Fokus – Pharma & Diagnostik» klar gekennzeichnet, die Verfasserin des Berichtes ist namentlich deklariert, die Quelle sauber angegeben. Alles Charakteristika für eine transparente Publikationskultur. Vielleicht ist die Zeit gekommen, dass das SMF bei ihrer Konkurrenz in die Lehre geht.

Dr. med. Hans Kaspar Schulthess, Zürich

Literatur

- 1 Rodondi N. Redaktionelle Unabhängigkeit medizinischer Zeitschriften. *Schweiz Med Forum*. 2015;15(1–2):3–4.
- 2 Im Fokus – Pharma & Diagnostik. *info@herz+gefäss*. 2017;7(3):48.

Replik

Sehr geehrter Herr Dr. Schulthess

Danke für Ihr Interesse am SMF und für Ihr kritisches Mitlesen.

Ihre Kritik ist vollkommen berechtigt. Leider fehlten beim Kongressbericht im Heft 34 durch eine Panne bei der Drucklegung der Name der Autorin und der Hinweis auf das zusammengefasste Symposium. Dies ist aber nicht das Konzept dieser Kongressberichte. Wir legen grossen Wert auf Transparenz und auf entsprechende Angaben; Sie können dies in anderen ähnlichen Kongressberichten leicht überprüfen. Die Abgrenzung zu den redaktionellen Seiten wird bei diesen durch Journalisten verfassten Texten auch durch den blauen Hintergrund optisch klar hervorgehoben.

Die redaktionelle Unabhängigkeit ist für das SMF ein zentrales Anliegen und die Statements aus dem Editorial von 2015 gelten nach wie vor uneingeschränkt.

*Prof. Dr. med. Nicolas Rodondi,
Chefredaktor SMF
Dr. med. Natalie Marty,
Publizistische Leiterin EMH*