

RMMAD

Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif

- **Le traitement médical de la maladie hémorroïdaire**

- **Maladie de crohn et entéro-IRM**

- **Actualités thérapeutiques du reflux gastro-oesophagien**



PUISSANT

DURABLE

RAPIDE



20 mg

40 mg

7 gélules → 1 SEMAINE

14 gélules → 2 SEMAINES

28 gélules → 1 MOIS

NOM DE LA SPECIALITE : ZOEGAS® 20 mg, gélules gastro-résistantes, boîte de 7, 14 et 28. - ZOEGAS® 40 mg, gélules gastro-résistantes, boîte de 7, 14 et 28. **COMPOSITION :** Principe actif : ZOEGAS® 20 mg ; Esomeprazole Dioxyde de Titane (magnésium dihydraté... 21,69 mg ZOEGAS® 40 mg ; Esomeprazole magnésium dihydraté... 43,37 mg. **Excipients :** a.s.p. une gélule gastro-résistante. Composition de la gélule : *Gélatine, Oxyde de fer jaune (E172)*

Liste des excipients à effet notoire : Saccharose, parahydroxybenzoate de propyl et de méthyl. **INDICATIONS THERAPEUTIQUES :** Les gélules de ZOEGAS 20 mg, sont indiqués chez les adultes dans : **Reflux gastro-oesophagien (RGO) :** - Traitement de l'oesophagite érosive par reflux. - Traitement d'entretien et prévention des récurrences après cicatrisation d'une oesophagite par reflux gastro-oesophagien. - Traitement symptomatique du reflux gastro-oesophagien (RGO). **En association à une antibiothérapie appropriée, éradication d'*Helicobacter pylori*** pour cicatrisation de l'ulcère duodénal en cas d'infection par *Helicobacter pylori* et prévention de la récurrence de l'ulcère gastro-duodénal en cas d'infection par *Helicobacter pylori*. **Patients chez lesquels un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) doit être poursuivi :** - Cicatrisation des ulcères gastriques associés à la prise d'AINS. - Prévention des ulcères gastro-duodénaux associés à la prise d'AINS, chez les patients à risque. **Traitement du syndrome de Zollinger-Ellison.** Les gélules de ZOEGAS 20 mg, sont indiqués chez les adolescents à partir de l'âge de 12 ans pour : **Reflux gastro-oesophagien (RGO) :** - Traitement de l'oesophagite érosive par reflux. - Traitement d'entretien et prévention des récurrences après cicatrisation d'une oesophagite par reflux gastro-oesophagien. - Traitement symptomatique du reflux gastro-oesophagien (RGO). **En association à des antibiotiques dans le traitement de l'ulcère duodénal dû à *Helicobacter pylori*.** Les gélules de ZOEGAS 40 mg, sont indiqués chez les adultes dans : - Reflux gastro-oesophagien (RGO) ; traitement de l'oesophagite érosive par reflux. - Traitement du syndrome de Zollinger-Ellison. - Poursuite du traitement après prévention par voie intraveineuse de la récurrence hémorragique d'un ulcère gastro-duodénal. **CONTRA-INDICATIONS :** - Hypersensibilité à la substance active, aux dérivés benzimidazolés ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique 2. - L'esomeprazole ne doit pas être utilisé de façon concomitante avec le nelfinavir (voir rubrique 7.5).

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION : **Pour ZOEGAS® 20 mg ; Adultes ; Reflux gastro-oesophagien (RGO) :** Traitement de l'oesophagite érosive par reflux : - 40 mg une fois par jour pendant 4 semaines. Un traitement supplémentaire de 4 semaines est recommandé chez les patients dont l'oesophagite n'est pas cicatrisée ou dont les symptômes persistent. **Traitement d'entretien et prévention des récurrences après cicatrisation d'une oesophagite par reflux gastro-oesophagien :** - 20 mg une fois par jour. **Traitement symptomatique du reflux gastro-oesophagien :** 20 mg une fois par jour chez les patients sans oesophagite. Si les symptômes persistent après 4 semaines, des investigations complémentaires peuvent être nécessaires. Après résolution symptomatique, ZOEGAS 20 mg une fois par jour administré à la demande, en fonction des besoins, permet d'assurer le contrôle des récurrences symptomatiques. Chez les patients traités par un AINS, susceptibles de développer un ulcère gastro-duodénal, l'administration à la demande n'est pas recommandée pour le contrôle ultérieur des symptômes. En association à une antibiothérapie appropriée, éradication de *Helicobacter pylori* pour cicatrisation de l'ulcère duodénal en cas d'infection par *Helicobacter pylori* et prévention de la récurrence de l'ulcère gastro-duodénal en cas d'infection par *Helicobacter pylori* : 20 mg de ZOEGAS associé à amoxicilline 1 g et à clarithromycine 500 mg, le tout deux fois par jour pendant 7 jours. **Patients chez lesquels un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) doit être poursuivi :** - Cicatrisation des ulcères gastriques associés à la prise d'AINS. La dose habituelle est de 20 mg une fois par jour. La durée de traitement est de 4 à 8 semaines. - Prévention des ulcères gastro-duodénaux associés à la prise d'AINS chez les patients à risque. 20 mg une fois par jour. **Traitement du syndrome de Zollinger-Ellison :** La dose initiale recommandée est de 40 mg deux fois par jour. La posologie doit être ajustée individuellement et le traitement poursuivi aussi longtemps que nécessaire cliniquement. Sur la base des données cliniques disponibles, la majorité des patients est contrôlée avec des doses entre 80 et 160 mg d'esomeprazole par jour. Pour des posologies supérieures à 80 mg par jour, la dose journalière devra être divisée et donnée en 2 prises. **Populations particulières :** **Patients atteints d'une insuffisance rénale :** Aucun ajustement posologique n'est nécessaire en cas d'insuffisance rénale. En raison de l'expérience limitée chez les patients atteints d'insuffisance rénale sévère, l'utilisation de ZOEGAS devra être prudente chez ces patients (voir rubrique 8.2). **Patients atteints d'une insuffisance hépatique :** Aucun ajustement posologique n'est nécessaire chez les patients présentant une insuffisance hépatique légère à modérée. Il convient de ne pas dépasser la dose maximale de 20 mg de ZOEGAS chez les patients ayant une insuffisance hépatique sévère (voir rubrique 8.2). **Sujets âgés :** Aucune adaptation posologique chez le sujet âgé. **Population pédiatrique :** **Adolescents à partir de l'âge de 12 ans :** Reflux gastro-oesophagien (RGO) : - Traitement de l'oesophagite érosive par reflux : 40 mg une fois par jour pendant 4 semaines. Un traitement supplémentaire de 4 semaines est recommandé chez les patients dont l'oesophagite n'est pas cicatrisée ou dont les symptômes persistent. - Traitement d'entretien et prévention des récurrences après cicatrisation d'une oesophagite par reflux gastro-oesophagien : 20 mg une fois par jour. - Traitement symptomatique du reflux gastro-oesophagien (RGO) : 20 mg une fois par jour chez les patients sans oesophagite. Si les symptômes persistent après 4 semaines, des investigations complémentaires peuvent être nécessaires. Après résolution symptomatique, ZOEGAS 20 mg administré une fois par jour, permet d'assurer le contrôle des récurrences symptomatiques. - Traitement de l'ulcère duodénal dû à une infection par *Helicobacter pylori* : Lors du choix des antibiotiques à utiliser, il conviendra de tenir compte des recommandations officielles nationales, régionales et locales, concernant la résistance bactérienne, la durée du traitement (le plus souvent 7 jours, mais cette durée peut atteindre parfois 14 jours), et l'utilisation adéquate de ces antibiotiques. Le traitement devra être surveillé par un spécialiste. La posologie recommandée est la suivante : - Pour un poids de 30 à 40 kg : Association avec deux antibiotiques : ZOEGAS 20 mg, amoxicilline 750 mg et clarithromycine 75 mg/kg de poids corporel sont tous administrés simultanément deux fois par jour pendant 1 semaine. - Pour un poids > 40 kg : Association avec deux antibiotiques : ZOEGAS 20 mg, amoxicilline 1 g et clarithromycine 500 mg sont tous administrés simultanément deux fois par jour pendant 1 semaine. **Pour ZOEGAS® 40 mg ; Adultes ; Reflux gastro-oesophagien (RGO) :** - Traitement de l'oesophagite érosive par reflux : 40 mg une fois par jour pendant 4 semaines. Un traitement supplémentaire de 4 semaines est recommandé chez les patients dont l'oesophagite n'est pas cicatrisée ou dont les symptômes persistent. - Traitement du syndrome de Zollinger-Ellison : La dose initiale recommandée est de 40 mg deux fois par jour. La posologie doit être ajustée individuellement et le traitement poursuivi aussi longtemps que nécessaire cliniquement. Sur la base des données cliniques disponibles, la majorité des patients est contrôlée avec des doses entre 80 et 160 mg d'esomeprazole par jour. Pour des posologies supérieures à 80 mg par jour, la dose journalière devra être divisée et donnée en 2 prises. - Poursuite du traitement après prévention par voie intraveineuse de la récurrence hémorragique d'un ulcère gastro-duodénal : 40 mg une fois par jour pendant 4 semaines après prévention par voie intraveineuse de la récurrence hémorragique d'un ulcère gastro-duodénal. **Populations particulières :** **Patients atteints d'une insuffisance rénale :** Aucun ajustement posologique n'est nécessaire en cas d'insuffisance rénale. En raison de l'expérience limitée chez les patients atteints d'insuffisance rénale sévère, l'utilisation de ZOEGAS devra être prudente chez ces patients. (voir rubrique 8.2). **Patients atteints d'une insuffisance hépatique :** Aucun ajustement posologique n'est nécessaire chez les patients présentant une insuffisance hépatique légère à modérée. Il convient de ne pas dépasser la dose maximale de 20 mg de ZOEGAS chez les patients ayant une insuffisance hépatique sévère. (voir rubrique 8.2). **Sujets âgés :** Aucune adaptation posologique chez le sujet âgé. **Population pédiatrique :** **Adolescents à partir de l'âge de 12 ans :** Reflux gastro-oesophagien (RGO) : Traitement de l'oesophagite érosive par reflux. 40 mg une fois par jour pendant 4 semaines. Un traitement supplémentaire de 4 semaines est recommandé chez les patients dont l'oesophagite n'est pas cicatrisée ou dont les symptômes persistent. Enfants de moins de 12 ans. ZOEGAS ne doit pas être utilisé chez les enfants de moins de 12 ans en l'absence de données disponibles. **Pour ZOEGAS® 20 mg et 40 mg ; Mode d'administration :** Les gélules doivent être avalées entières avec une boisson. Ils ne doivent pas être mâchés ni croqués. Pour les patients ayant des difficultés à avaler les gélules : 1. Ouvrez la capsule précautionneusement au dessus d'un verre d'eau non gazeuse et videz le contenu de la gélule (granules) dans le verre. N'utilisez aucun autre liquide ni boisson. 2. Agitez. Ensuite buvez le mélange immédiatement ou dans les 30 minutes. Toujours agitez le mélange avant de boire. 3. Pour être sûr d'avoir bu tout votre médicament, rincez le verre avec la moitié de sa contenance en eau et buvez-la. Les particules solides contiennent le médicament – ne pas mâcher ni écraser. Pour les patients ne pouvant pas avaler, le contenu des gélules peut être dispersé dans de l'eau non gazeuse et administré par sonde gastrique. Il est important de s'assurer préalablement et minutieusement que la sonde et la seringue choisies sont appropriées. Pour la préparation et l'administration par sonde gastrique, voir ci-après : 1. Placer le contenu d'une gélule dans environ 25 ml ou 50 ml d'eau. (Pour certaines sondes, un volume de 50 ml d'eau est nécessaire pour disperser les granules afin d'éviter l'obstruction de la sonde). Remuez. 2. Prélever la suspension dans une seringue et ajouter environ 5 ml d'air. 3. Remuer intensivement la seringue pendant environ 2 minutes pour disperser les granules. 4. Maintenir la seringue embout en l'air et vérifier que l'embout n'est pas obstrué par la dispersion. 5. Raccorder la sonde sur la seringue en maintenant la position décrite ci-dessus. 6. Agiter la seringue, puis la positionner embout vers le bas. Injecter immédiatement 5-10 ml dans la sonde. Puis repositionner la seringue embout vers le haut et l'agiter (la seringue doit être maintenue position embout vers le haut afin d'empêcher l'obstruction de l'embout). 7. Retourner la seringue embout vers le bas et injecter immédiatement à nouveau 5-10 ml dans la sonde. Répéter cette opération jusqu'à ce que la seringue soit vide. 8. Remplir de nouveau la seringue avec 25 ml d'eau et 5 ml d'air et répéter l'étape 6, si nécessaire, afin de ne laisser aucun résidu dans la seringue. Pour certaines sondes, un volume de 50 ml d'eau est nécessaire. **EFFETS SECONDAIRES :** **Résumé du profil de sécurité :** Maux de tête, douleur abdominale, diarrhées et nausées sont, entre autres, les réactions qui ont été le plus fréquemment rapportées dans les études cliniques (et également lors de son utilisation en post-commercialisation). De plus, le profil de sécurité est similaire pour les différentes formulations, les indications de traitement, les groupes d'âges et les populations de patients. Aucune réaction indésirable liée à la dose n'a été identifiée. **Tableau des effets indésirables :** Aucun des effets n'a été dose-dépendant. Les effets indésirables sont classés par fréquence : très fréquent $\geq 1/10$; fréquent $\geq 1/100$ à $< 1/10$; peu fréquent $\geq 1/1000$ à $< 1/100$; rare $\geq 1/10000$ à $< 1/1000$; très rare $< 1/10000$; indéterminée (ne peut pas être estimée à partir des données disponibles). **Affections hématoLOGIQUES et du système lymphatique :** Rare : Leucopénie, thrombocytopenie ; Très rare : Agranulocytose, pancytopenie ; **Affections du système immunitaire :** Rare : Réactions d'hypersensibilité telles que fièvre, angio-œdème, réaction/choc anaphylactique ; **Troubles du métabolisme et de la nutrition :** Peu fréquent : Œdème périphérique ; Rare : Hyponatrémie ; Fréquence indéterminée : Hypomagnésémie (voir rubrique 7.4), une hypomagnésémie sévère peut être associée à une hypocalcémie. Une hypomagnésémie peut également être associée à une hypocalcémie ; **Affections psychiatriques :** Peu fréquent : Insomnie ; Rare : Agitation, confusion, dépression ; Très rare : Agressivité, hallucinations ; **Affections du système nerveux :** Fréquent : Céphalées ; Peu fréquent : Étourdissements, paresthésies, somnolence ; Rare : Troubles du goût ; **Affections oculaires :** Rare : Vision trouble ; **Affections de l'oreille et du labyrinthe :** Peu fréquent : Vertiges ; **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales :** Rare : Bronchospasme ; **Affections gastro-intestinales :** Fréquent : Douleurs abdominales, constipation, diarrhée, flatulence, nausées/vomissements ; Peu fréquent : Sécheresse buccale ; Rare : Stomatite, candidose gastro-intestinale ; Fréquence indéterminée : Colite microscopique ; **Affections hépatobiliaires :** Peu fréquent : Augmentation des enzymes hépatiques ; Rare : Hépatite avec ou sans ictère ; Très rare : Insuffisance hépatique, encéphalopathie chez les patients ayant une insuffisance hépatique préexistante ; **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** Peu fréquent : Dermatitis, prurit, rash, urticaire ; Rare : Alopecie, photosensibilisation ; Très rare : Erythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson, syndrome de Lyell ; **Affections musculo-squelettiques et systémiques :** Peu fréquent : Fracture de la hanche, du poignet ou des vertèbres (voir rubrique 7.4) ; Rare : Arthralgies, myalgies ; Très rare : Faiblesses musculaires ; **Affections du rein et des voies urinaires :** Très rare : Néphrite interstitielle ; chez quelques patients une insuffisance rénale a été rapportée de façon concomitante ; **Affections des fonctions reproductives et du sein :** Très rare : Gynécomastie ; **Troubles généraux et anomalies au site d'administration :** Rare : Malaise, augmentation de la sudation. * **DECLARATION DES EFFETS INDESIRABLES SUSPECTES :** La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque des médicaments. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION :** Tableau C (Liste II). **DATE DE REVISION :** ML.01.2017. Pour l'information relative aux phénomènes toxiques ou d'intolérance possibles et éventuels, mises en garde et précautions d'emploi, interactions médicamenteuses, propriétés pharmacologiques, veuillez vous référer aux mentions légales de « Esomeprazole » sur le site de l'ANSM : « <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/index.php> ». Pour tout complément d'information, contacter COOPER PHARMA 41, rue Mohammed Diouri, Casablanca, Maroc. Tél. : +212 (522) 45 32 00. Fax : +212 (522) 30 48 53

CP/508/AB/ZOE/0120/GM

Fondateur de la publication :

Pr A. Essaid El Feydi

Directrices de la publication :

Pr K. Krati / Pr W. Badre

Rédactrice en chef :

Pr K. Krati

Comité de rédaction :

Pr I. Mellouki / Pr N. Aqodad

Pr F. Ajana / Pr I. Errabih

Pr W. Badre / Pr K. Krati

Pr A. Ibrahim / Pr N. Amrani

Pr A. Cherkaoui / Pr R. Alaoui

Pr D. Benajah / Pr A. Aourarh

Pr N. Kabbaj / Pr My. Z. Ismaili

Pr FZ Lairani / Pr O. Nacir

Comité de lecture :

Pr M. Benazzouz / Pr K. Krati

Pr W. Hliwa / Pr Haddad

Pr Z. Samlani / Pr S. Oubaha

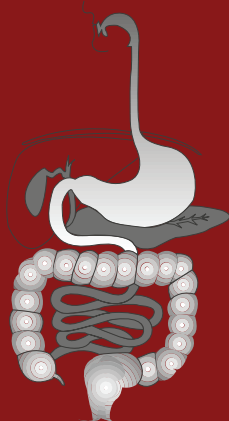
Pr M. Tahiri / Pr W. Khannoussi

Pr M. Abkari / Pr G. Kharrasse

Pr H. Seddik / Pr A. Ait Errami

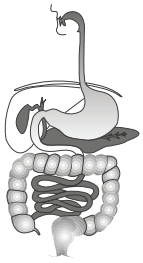
Contact :

contact.rmmad@gmail.com



Sommaire

■ EDITORIAL	02
■ ARTICLES ORIGINAUX :	
- Les manifestations digestives chez les malades toxicomanes : Circuit du malade entre centre d'addictologie et service d'hépatogastro-entérologie	03
- Connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes sur l'infection au virus de l'hépatite B à Ouagadougou	11
- Maladie de Crohn et entéro-IRM : Evaluation de l'activité de la maladie et du dommage tissulaire	15
■ MISES AU POINT :	
- Traitement médical de la maladie hémorroïdaire	20
- Le sinus pilonidal	27
- La fissure anale	32
- La maladie de Verneuil	37
■ CAS CLINIQUES :	
- L'œsophagite à Cytomégalovirus (CMV) chez l'immunodéprimé : à propos d'un cas et revue de la littérature	42
- Paragangliome dudodéal métastatique	46
- Syndrome de Budd-chiari révélant une maladie de Behçet : à propos d'un cas et revue de la littérature	49
■ FICHE TECHNIQUE :	
- Mucosectomie	56
■ LU POUR VOUS :	
- Actualités thérapeutiques du reflux gastro-oesphagien	62
■ ATLAS D'ENDOSCOPIE :	
- Tuberculose intestinale	74
■ AGENDA	77
■ RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS	78



RMMAD au service de la FMC



Pr Krati Khadija

Chef de service d'Hépatogastro-entérologie au CHU Mohamed VI de Marrakech

Chères lectrices, chers lecteurs,
C'est avec une grande fierté et un immense plaisir que je vous adresse ces mots en tant que directrice de publication et rédactrice en chef de la Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif (RMMAD). Au cours des dernières années, cette revue a joué un rôle fondamental dans la formation continue des gastro-entérologues au Maroc. Elle est devenue un pilier incontournable au sein de la communauté médicale dévouée à la gastro-entérologie, et son succès est indéniablement un reflet de la passion et de l'engagement de chacun d'entre vous.

La RMMAD, qui est l'un des projets phares de la Société Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif (SMMAD), a toujours été guidée par une mission claire : fournir des informations de la plus haute qualité dans le domaine de la gastro-entérologie, soutenir la recherche et l'innovation, et promouvoir la formation continue. Au fil des ans, nous avons constamment évolué pour répondre aux besoins changeants de nos lecteurs, et notre engagement envers l'excellence n'a jamais faibli.

Cependant, alors que nous nous préparions à vous présenter ce numéro, le Maroc a récemment été touché par un événement malheureux. Un séisme a secoué notre pays, causant des dégâts matériels et humains et suscitant des préoccupations parmi notre population. Nos pensées et nos prières vont aux personnes touchées par cette tragédie, et nous exprimons notre solidarité envers toutes les communautés touchées.

Ce numéro, comme les précédents, est le résultat du travail acharné de nos contributeurs dévoués, qu'il s'agisse de cliniciens chevronnés ou de jeunes talents prometteurs. Le sommaire varié de ce numéro

aborde un large éventail de sujets, allant des manifestations digestives chez les malades toxicomanes à l'évaluation de l'activité de la maladie de Crohn par entéro-IRM, en passant par des mises au point sur des affections courantes en proctologie telles que la maladie hémorroïdaire et la fissure anale. Les cas cliniques présentés ici témoignent de la diversité des défis que nous rencontrons en pratique, tout en mettant en lumière les solutions innovantes qui émergent.

En tant que directrice de publication, je tiens à remercier chaleureusement tous ceux qui ont contribué au succès continu de la RMMAD. Cela inclut nos auteurs, nos relecteurs, nos membres du comité de rédaction, nos partenaires, et bien sûr, nos précieux lecteurs. Votre engagement et votre soutien sont essentiels à notre mission, et nous sommes reconnaissants de votre confiance.

Nous sommes également reconnaissants envers les équipes médicales et les premiers intervenants qui travaillent sans relâche pour aider les personnes touchées par le séisme. Leur dévouement et leur expertise méritent notre admiration.

Nous sommes déterminés à poursuivre notre quête d'excellence éditoriale et de pertinence clinique, et nous attendons avec impatience de continuer à servir la communauté des gastro-entérologues du Maroc. Nous vous invitons à nous faire part de vos commentaires, de vos suggestions et de vos idées pour que la RMMAD puisse continuer à évoluer et à répondre à vos besoins.

Ensemble, nous continuerons à avancer dans la compréhension, le diagnostic et le traitement des maladies de l'appareil digestif, améliorant ainsi la qualité des soins que nous offrons à nos patients. Merci encore pour votre soutien indéfectible.

Les manifestations digestives chez les malades toxicomanes : Circuit du malade entre centre d'addictologie et service d'hépatogastro-entérologie

O.Lakhdar 1 ; L.El-Rharbaoui 1 ; O.Merzouki 1 ; N.maimouni 1 ; M. EL Mozariahi 2 ; H. Elgourch 2 ; H.Ouaya 1 ; H.Meyiz 1 ; I.Mellouki 1

(1) Service d'hépatogastroentérologie, CHU Mohammed VI Tanger, Faculté de médecine et de pharmacie de Tanger, Université Abdelmalek Essaadi

(2) Centre d'addictologie Hay El jadid ; CHR de Tanger

RÉSUMÉ :

La consommation abusive des drogues entraîne une défaillance des différents systèmes organiques dont le système digestive, avec des effets à court, moyen et long terme. Ces effets peuvent aller de simples symptômes digestifs isolés (nausées, vomissements, constipation) à des pathologies et complications graves (tumeurs digestives, cirrhose hépatique, ischémie mésentérique). Les mécanismes intervenant dans cette atteinte digestive sont multiples et variables, certains sont liés directement à la drogue consommée qui peut générer un mécanisme inflammatoire, altérer le microbiote intestinale ou altérer les circuits neuronaux entre le système nerveux central et le système digestif. Alors qu'il existe d'autres mécanismes d'atteinte digestive où la consommation des drogues constitue un facteur de risque majeur comme les infections hépatitiques et la dénutrition. La prise en charge des atteintes digestives notamment lors du sevrage doit faire partie de la prise en charge globale pour améliorer l'adhérence des malades toxicomanes à ces processus médicaux de sevrage et améliorer leur qualité de vie. Cependant très peu d'études marocaines ont évalué l'impact de la consommation des drogues sur le système digestif dans notre contexte et ses particularités (type de drogues consommées, type de population, système sanitaire). Aussi, on ne trouve pas de directives ou des recommandations marocaines adaptées à notre contexte dans la prise en charge de cette catégorie de malades. D'où l'intérêt de ce travail qui vise à éclaircir la prise en charge des manifestations digestives chez les malades toxicomanes notamment lors de la période des processus de sevrage. Ce travail s'est basé sur une étude menée au niveau d'un centre d'addictologie afin de déceler les besoins des malades toxicomanes en termes de prise en charge digestive pour leur permettre un meilleur

processus de sevrage et aussi pour établir un parcours de soins performant et aider les professionnels de la santé en domaine d'addictologie dans l'accompagnement de ces patients.

Mots clés : Toxicologie ; méthadone ; hépatite C, hépatite alcoolique, nutrition ; circuit du malade

INTRODUCTION :

La consommation des drogues constitue un véritable fléau au Maroc, les chiffres actuels des personnes toxicomanes sont alarmants surtout qu'au cours des dernières années des nouvelles drogues plus addictives et plus dangereuses sont utilisées. Les répercussions sur la santé physique, psychique, la vie sociale et familiale sont affreuses. [1] Ces drogues provoquent également des effets néfastes sur le tube digestif allant des symptômes bénins comme le RGO, les épigastralgies ou le ballonnement abdominal jusqu'aux complications digestives graves qui peuvent être cachées [2]. Malgré cela l'effet de ces drogues sur le système gastro-intestinal reste encore mal étudié et constitue un véritable challenge pour les médecins gastro-entérologues et les addictologues surtout avec l'avènement de nouvelles substances et de nouvelles modalités d'utilisation. La prise en charge de ces manifestations digestives lors de la consommation des drogues ou lors de période de sevrage et d'utilisation des traitements substitutifs doit faire partie intégrante de la prise en charge globale de ces malades. Pour atteindre cet objectif il faut une coordination entre les médecins addictologues et les médecins gastro-entérologues, d'où l'idée de la réalisation d'un circuit de malades entre ces 2 spécialités [3]. L'intérêt de ce travail est d'exposer l'exemple du premier circuit marocain réalisé à Tanger permettant une prise en charge complète des malades toxico

manes sur le plan digestif, leur aidant ainsi dans leur lutte d'arrêt de ces substances illicites et facilitant leur insertion sociale.

MATÉRIELS ET MÉTHODES :

Afin de déceler les besoins des malades toxicomanes en terme de prise en charge digestive pour leur permettre un meilleur processus de sevrage et aussi pour établir un parcours de soins performant et aider les professionnels de la santé en domaine d'addictologie dans l'accompagnement de ces patients, une étude prospective descriptive et analytique a été menée au sein d'un centre d'addictologie s'étalant sur 2 semaines incluant les malades âgés de plus de 18 ans suivis pour une addiction aux drogues notamment l'héroïne, la cocaïne et l'alcool, soit des consommateurs actifs voulant intégrer le parcours médical de sevrage ou au cours de période de sevrage. Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation remplie à partir de questionnaires donnés aux patients et des analyses biologiques réalisées.

RÉSULTATS :

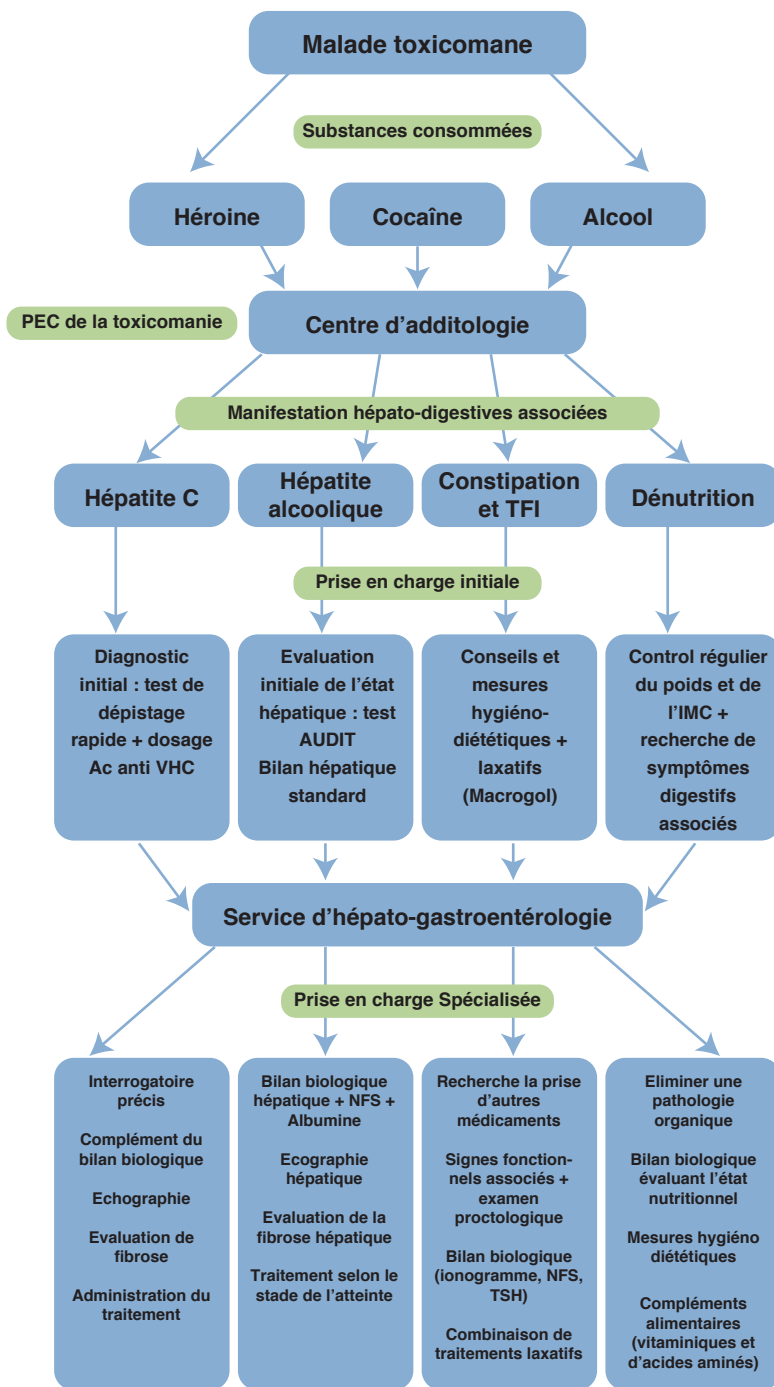
Au cours de l'étude 142 malades ont été inclus, l'âge moyen était de 44 ans avec un sex ratio de 46.3. Parmi ces malades on avait 42 consommateurs uniquement d'héroïne, 62 consommateurs de cocaïne et d'héroïne et 38 consommateurs d'héroïne et d'alcool. La consommation d'héroïne était faite dans 88% (n=125) des cas sous forme fumée et dans 12%(n=17) sous forme injectable, pour la cocaïne la consommation était faite aussi dans 82%(n=116) des cas sous forme fumée (crack) et dans 18%(n=26) des cas sous forme sniffée. La consommation moyenne d'héroïne par jour était de 1.4 g, de cocaïne 1.2 g/jour et d'alcool de 50g/jour. Le dépistage du virus d'hépatite C est revenu positif chez 12 malades.

Pour les symptômes digestifs les plus fréquents au cours de la période de sevrage sous traitement substitutif (méthadone) on trouve la constipation présente chez 63% (n=89) des malades, suivie de nausées/vomissements chez 15% (n=21) puis le ballonnement

abdominal chez 9.8% (n=14), épigastalgies chez 7.7% (n=11), RGO chez 7.4% (n=10) et perte d'appétit chez 6.3% (n=9). Parmi les patients présentant une constipation 14% (n=20) se plaignent de problèmes proctologiques à type d'hémorroïdes ou de fissure. Au cours de cette étude on a recherché également les signes cliniques de dénutrition (asthénie et perte de poids) retrouvés chez 85% (n=120) au cours de la période de consommation et qui se réduit à 15% (n=21) après traitement substitutif par méthadone. L'étude a objectivé également la présence du syndrome de l'intestin irritable (diagnostic basé sur les critères de Rome IV) chez 24.6% (n=35). Chez les consommateurs d'alcool un bilan hépatique standard fait de transaminases et gamma GT a montré une élévation de ces paramètres chez 9 malades. A partir de ces résultats on a pu tirer les principaux objectifs de la prise en charge sur le plan digestif des patients toxicomanes au cours du processus de sevrage et aussi déterminer les points sur lesquelles un service de gastro-entérologie va agir pour améliorer la qualité de vie de ces malades et prévenir des complications graves. Au cours de la discussion on montrera comment ces résultats on était exploités pour créer un premier circuit permettant la collaboration entre le service d'hépatogastro-entérologie et le centre d'addictologie.

Nombre de malades	142	142	100%
Type de drogue	Héroïne uniquement	42	29.5%
	Héroïne+ cocaïne	62	43.6%
	Heroïne+alcool	38	26.7
Symptômes digestifs	Présence	89	63%
	Absence	53	37%
Plaintes proctologiques	Présence	20	14%
	Absence	122	86%
Hépatite C	Présence	12	8.5%
	Absence	130	91.5%
Bilan hépatique	Perturbé	9	6.3%
	Non perturbé	133	93.7%
Syndrome de l'intestin irritable	Présence	35	24.6%
	Absence	107	75.4%
Signes de dénutrition	Présence	120	85%
	Absence	22	15%

Tableau 1 : Les principaux résultats objectivés au cours de l'étude



Circuit de prise en charge du malade toxicomane entre centre d'addictologie et service d'hépto-gastroentérologie

DISCUSSION :

Notre collaboration en tant que service de gastro-entérologie dans le traitement des malades toxicomanes concernait 4 volets. Le premier est la prise en charge des malades dépistés positifs pour le virus d'hépatite C. Le deuxième est de s'occuper des patients présentant les manifestations digestives dues à l'alcool notamment la maladie hépatique liée à l'alcool. Le troisième est d'améliorer la qualité de vie des patients

sous traitement substitutif (méthadone) souffrant de la constipation et de ses complications (hémorroïdes, fissures...), et le quatrième est d'accompagner les malades présentant un syndrome de l'intestin irritable majoré par le stress de sevrage.

Prise en charge de l'hépatite C :

L'infection par le virus de l'hépatite C est très répandue parmi les usagers de drogues par injection, dans plusieurs pays notamment occidentaux l'usage des stupéfiants par injection devient le premier facteur de risque de transmission de ce virus pouvant attendre jusqu'à 90% de l'ensemble des modes de contamination, d'où l'intérêt de dépistage chez ce groupe de personnes. [4] Cette étape de dépistage commence dans notre circuit au niveau du centre d'addictologie qui se fait par test rapide VHC chez tous les toxicomanes voulant adhérer au programme de sevrage, puis un deuxième test de confirmation consistant à doser les anticorps anti VHC dans le sang est pratiqué chez les personnes testées positives par le premier test. Ensuite ces malades sont adressés en consultation spécialisée d'hépatites virales instaurée dans notre service d'hépto-gastroentérologie. Au cours de cette consultation la prise en charge de ces malades se poursuivra sur 2 plans : un plan informatif et éducatif qui consistera à expliquer à ces patients la nature de leur maladie, ses symptômes et surtout son histoire d'évolution pour essayer de les convaincre à démarrer le traitement le plus tôt possible et d'en adhérer. Cela nécessite un personnel de santé attentionné, formé et à l'écoute, étant donné que ce groupe de malade présente un sentiment d'invulnérabilité à cause du mépris et de la stigmatisation vécus, il existe également d'autres obstacles qui limitent l'accès de ces personnes aux soins tels la pauvreté, les problèmes de santé mentale, le vagabondage [5] [6]. D'où l'intérêt de développer une relation de confiance médecin-malade dans un cadre professionnel en évitant de les juger, de les critiquer ou de les incriminer. Sur le plan thérapeutique, un interrogatoire précis et bien conduit doit être mené par le médecin traitant

recherchant des informations spécifiques à cette catégorie tels les autres drogues consommés en particulier l'alcool qui détériore encore plus la fonction hépatique, la prise d'un traitement substitutif (méthadone), l'utilisation de certaines drogues pouvant avoir des interactions médicamenteuses avec le traitement anti-viral, et si le patient continue à prendre les drogues par injection ce qui accroîtra le risque de réinfection, en plus des informations habituelles demandées auprès des autres patients VHC positifs (surpoids ou obésité, diabète, syndrome métabolique, insuffisance rénale sévère) [7]. Le bilan biologique doit comprendre obligatoirement les autres sérologies virales en particulier les sérologies VIH et celle de l'hépatite B, car les co-infections sont très fréquente chez cette catégorie et diminuent la réponse au traitement et le rend plus astreignant [6]. Dans notre circuit ces infections sont dépistées également au niveau du centre d'addictologie puis les sérologies complétées au niveau de notre service d'hépatogastroentérologie. Ces patients bénéficient également d'échographie à la recherche de signes de cirrhose et d'une évaluation de la fibrose hépatique par fibroscan. Après l'évaluation initiale le traitement de ces malades rejoint les mêmes schémas thérapeutiques actuels de l'hépatite C en tenant en considération certains paramètres tels la nécessité de diminuer la consommation d'alcool chez les patients alcooliques, d'agir sur le côté psychique en accompagnant les patients pouvant avoir une chute dépressive et de s'assurer de l'adhérence et de la compliance thérapeutique de ces malades [8]. Des études réalisées récemment ont objectivé l'efficacité du traitement anti-viral même chez les patients continuant à prendre des drogues simultanément avec le traitement de l'hépatite C ou ayant une comorbidité psychiatrique associée [9]. Ce circuit permet également le dépistage de l'hépatite C dans l'entourage non toxicomane du malade (conjoint, enfants) cela permet de réduire encore plus la dissémination de cette infection.

Prise en charge de l'hépatite alcoolique :

La consommation excessive d'alcool constitue la

première cause de cirrhose dans les pays occidentaux. Au Maroc on constate également une évolution dans ce sens avec une augmentation de taux des cirrhoses alcoolique au profit des cirrhoses hépatiques vu la disponibilité du vaccin contre l'hépatite B et le développement de traitements efficaces contre ces virus à tropisme hépatique [10]. Dans notre étude tous les patients consommateurs d'alcool étaient également consommateurs d'héroïne, tous ont consulté le centre d'addictologie pour aide au sevrage d'héroïne mais seulement 60% ont exprimé leur volonté et leur désir d'arrêter en même temps la consommation d'alcool. Ce paramètre constitue un élément essentiel dans la prise en charge de la maladie alcoolique du foie dont l'objectif principale est l'abstinence. Dans notre circuit tout patient voulant adhérer au programme de sevrage d'alcool bénéficie tout d'abord d'une évaluation de son état hépatique puisque la plupart consommaient l'alcool d'une façon excessive, abusive et prolongée dépassant 8 ans en moyenne. Cette évaluation commence au niveau de la consultation spécialisée d'hépatologie dans notre service de gastroentérologie après que les malades ont été adressés par le service d'addictologie. Il débute par un interrogatoire visant à préciser les habitudes de consommation à l'aide d'outils objectifs tel le test AUDIT qui constitue le meilleur test pour apprécier le degré d'abus et de dépendance à l'alcool [11]. Ensuite un examen clinique est fait à la recherche de signes de consommation excessive d'alcool comme la fonte musculaire, l'hypertrophie des glandes parotides ou la maladie de Dupuytren, aussi à la recherche de signes cliniques pouvant refléter l'atteinte hépatique tels une hépatomégalie, un syndrome d'hypertension portale ou des manifestations d'insuffisance hépatocellulaire (érythrose palmaire et plantaire, l'ictère, angiomes stellaires, signes d'hypogonadisme), mais dans la plupart des cas les patients sont asymptomatiques d'où la nécessité de compléter par d'autres examens plus performants. Dans ce cadre les patients bénéficient de tests biologiques notamment hépatiques (ASAT, ALAT, GGT, Bilirubine, TP) avec une numération formule

sanguine et dosage d'albumine [12]. Des tests non invasifs de mesure de la fibrose hépatique sont également réalisés dont l'APRI test et le FIB4 conçues initialement pour évaluer la fibrose hépatique en cas d'hépatite C mais actuellement trouvent aussi leur intérêt dans la maladie alcoolique du foie, bien que le fibroscan reste l'outil le plus fiable parmi les moyens non invasifs d'évaluation de la fibrose hépatique. Enfin notre évaluation est complétée par une échographie hépatique qui nous permet de rechercher une stéatose, des signes d'hépatopathie chronique (hépatomégalie, contours irréguliers, hétérogénéité du parenchyme, atrophie de certains lobes), et aussi des complications comme l'hypertension portale. La biopsie hépatique n'est pratiquée que chez les malades avec des présentations atypiques de la maladie alcoolique du foie ou en cas de suspicion d'autres facteurs à l'origine de l'atteinte hépatique [12]. Au terme de cette évaluation les malades sont classés en fonction du niveau d'atteinte hépatique allant de la stéatose, puis la stéatohépatite à la cirrhose hépatique. Ces stades déterminent les mesures thérapeutiques et la fréquence de suivi pour chaque malade. En cas de stéatose on recherche à diminuer le poids des malades obèses qui jouent un facteur primordial dans sa régression en plus de la recherche d'un syndrome métabolique et le traiter alors qu'en cas de cirrhose l'objectif thérapeutique est d'éviter les complications, de prendre en charge une décompensation et de suggérer une transplantation hépatique. Cette évaluation permet également aux médecins addictologues de décider sur l'utilisation de certains médicaments aidant au sevrage comme le disulfiram qui ne peut être administré en cas de cirrhose décompensée et de se diriger dans ce cas vers d'autres alternatives comme le baclofène qui a montré de bons résultats en matière de d'aide au sevrage chez les patients cirrhotiques [13].

Prise en charge de la constipation et de ses complications :

La constipation constitue une complication très fréquente

au cours du traitement par les opioïdes dont fait partie la méthadone, principal traitement substitutif chez les consommateurs d'héroïne. En effet les opioïdes se fixent sur des récepteurs spécifiques appelés « récepteurs opioïdiques » présents au niveau du système nerveux central (cerveau et moelle épinière) et également au niveau du tube digestif, l'activation de ces récepteurs entraîne d'un côté une diminution des sécrétions digestives (gastrique, biliaire, pancréatique) et du péristaltisme et de l'autre côté une augmentation de la motilité non propulsive et du tonus du repos [14]. Dans notre étude 72% des patients sous méthadone présentaient une constipation chronique (< 3 selles par semaine, difficulté d'exonération, sensation d'évacuation incomplète et parfois recours même aux manœuvres digitales). Cet effet indésirable représente la principale plainte des malades au cours du traitement par méthadone car il altère significativement leur qualité de vie. Dans notre circuit la prise en charge commence au niveau du centre d'addictologie par le médecin addictologue ou généraliste qui conseille les malades de prendre un régime riche en fibres alimentaire surtout de type soluble, d'augmenter l'apport hydrique et pratiquer une activité physique quotidienne, ces mesures ont montré leur efficacité aussi dans l'amélioration de la constipation due à la prise d'opioïdes [15]. Si ces moyens non pharmacologiques sont insuffisants le médecin au centre d'addictologie peut prescrire un médicament laxatif. Le macrogol est le traitement de premier choix, d'ailleurs c'est le seul qui a fait l'objet d'un essai contrôlé contre placebo dans cette indication et qui a montré son efficacité [15]. En cas de persistance de la constipation le patient est adressé en service de gastroentérologie où un nouvel interrogatoire est fait à la recherche de prises d'autres médicaments qui peuvent aggraver cet effet indésirable en particulier chez cette catégorie de malades tels les antidépresseurs ou les antipsychotiques. On précise les caractéristiques de la constipation pour confirmer son origine médicamenteuse et on recherche également des signes fonctionnels (rectorragies, proctalgies) en rapport avec les complications

de la constipation notamment la présence d'un mégacôlon acquis, d'hémorroïdes, de fissure anale, de fécalomes ou des signes en faveur d'une pathologie néoplasique cachée [16]. Un bilan biologique est nécessaire fait au moins d'une numération formule sanguine, d'un ionogramme et de dosage d'hormones thyroïdiennes. Concernant l'exploration endoscopique, elle n'est pas systématique en l'absence de facteurs de risque ou de signes d'atteinte néoplasique [16]. Notre prise en charge thérapeutique est basée sur la combinaison de molécules laxatives, on continue le traitement par les agents osmotiques (le polyéthylène glycol, Hydroxyde de magnésium ou sulfate de magnésium) avec une prise quotidienne et on leur associe un agent stimulant (Bisacodyl, Sorbital ou Senna) que le patient peut prendre tous les 2 à 3 jours [17]. En cas de constipation grave, rebelle à tous ces moyens thérapeutiques, il existe actuellement des molécules comme la lubiprostone qui est un dérivé de la prostaglandine E qui agit sur la constipation secondaire aux opioïdes, il y a également la méthylal-trexone et le naloxéol qui sont des antagonistes des récepteurs opioïdes au niveau intestinal, malheureusement ces médicaments ne sont pas encore disponibles au Maroc. [18]

Dénutrition et toxicomanie :

Parmi les conséquences et les effets néfastes de la consommation des drogues on trouve les troubles nutritionnels, observés chez la plupart des usagers quel que soit la voie d'administration et dont l'origine est multiple : organique, psychique et sociale [19]. En effet ces troubles peuvent être secondaires à une action directe des drogues sur le tube digestif par le mécanisme inflammatoire, l'insuffisance pancréatique ou hépatique ou l'altération de la flore intestinale. Egalement par une perturbation des circuits cérébraux en particulier le circuit de « la récompense » qui ne devient stimulé et produit de la dopamine que par la prise des drogues au dépens des autres activités physiologiques qui entraînaient normalement l'activation de ce circuit et produisaient la sensation du

bonheur dont l'alimentation. La dénutrition peut également être aggravée par les troubles psychiques de la dépendance notamment la dépression, comme elle est aggravée aussi par les difficultés financières [20]. Dans notre circuit la prise en charge commence par la mesure du poids et de l'IMC au début de sevrage et de les contrôler régulièrement lors des visites au niveau du centre d'addictologie. L'absence d'amélioration de ces paramètres et surtout s'ils sont associés à des symptômes digestifs (nausée, vomissement, diarrhée ou stéatorrhée) conduit les malades à notre service d'hépto-gastro-entérologie à la recherche en premier lieu d'une autre pathologie organique à la base de cette dénutrition tel une insuffisance hépatique ou biliaire, une anomalie d'absorption (lymphome ; tuberculose intestinale...) ou une entéropathie exsudative [21]. Dans ce cadre un bilan biologique initial évaluant l'état nutritionnel est demandé contenant le dosage de l'albumine, de la pré-albumine, un ionogramme complet, un dosage vitaminique si nécessaire, dosage de la glycémie et recontrôle du statut VIH, car la dénutrition chez cette catégorie est protéino-énergétique avec le plus souvent un déficit vitaminique [21][22]. Après élimination d'une pathologie organique, la prise en charge de cette dénutrition se fait en collaboration avec le nutritionniste en se basant sur les mesures hygiéno-diététiques en prescrivant des compléments vitaminiques (vitamine A, C, complexe vitaminique B) et des suppléments d'acides aminés. Egalement on conseille la consommation de glucides complexes et tout en surveillant la consommation de sucres sous forme de sucreries artificielles car certains patients toxicomanes veulent remplacer la dopamine générée par la prise de drogue par celle libérée lors de la prise de sucreries, de boire beaucoup d'eau car les patients en période de sevrage présentent un risque de déshydratation et bien sûr de manger plus de protéines et de fibres [23]. Il existe actuellement des programmes personnalisés destinés pour chaque type de sevrage et chaque type de drogue conçus par les nutritionnistes pour les malades toxicomanes en période de sevrage.

RECOMMANDATIONS :

- Formation du personnel de santé médical et paramédical au niveau des services d'hépatogastroentérologie dans la prise en charge des malades toxicomanes qui présentent certaines particularités.
- Demande de nouveaux médicaments, en particulier ceux utilisés dans le traitement de la constipation (lubiprostone, naloxegol) non disponibles au Maroc.
- Généraliser le dépistage des hépatites virales au niveau de tous les centres d'addictologie.
- Adopter une prise en charge multidisciplinaire dans le traitement des malades toxicomanes en intégrant d'autres spécialités et disciplines dans leur accompagnement (hépatogastroentérologie, psychiatrie, nutrition...).
- Améliorer la prise en charge des patients toxicomanes en les encourageant à entrer dans des circuits multidisciplinaires permettant une approche intégrée.
- Compagne de sensibilisation conjointe entre services d'hépatogastroentérologie et centres d'addictologies auprès des usagers de drogues concernant la prévention de transmission des hépatites virales

CONCLUSION :

Cette étude menée auprès des patients toxicomanes a permis la création d'un circuit de malades entre service de toxicologie et service d'hépatogastroentérologie, avec une ambition que ce circuit se développe encore plus et inclura d'autres disciplines et spécialités pour permettre une prise en charge complète, personnalisée et adaptée pour chaque malade et ainsi construire un « réseau référence » dans le traitement de ces malades qui leur permettra une insertion plus fluide et plus rapide. Et aussi d'encourager d'autres consommateurs à faire le premier et entamer le chemin du sevrage et du traitement.

RÉFÉRENCES :

1. Rammouz, I., Rachidi, S., Sidki, Z., & Aalouane, R. (2020). Les addictions au Maroc : état des lieux. *Alcoologie Et Addictologie*, 42(1), 28-33.
2. Carlin N, Nguyen N, DePasquale JR. Multiple

gastrointestinal complications of crack cocaine abuse. *Case Rep Med*. 2014;2014

3. UNODC-OMS: Programme commun de traitement et de prise en charge des toxicomanes V.10-53999—Juin 2010
4. Trickey, A., Fraser, H., Lim, A. G., Peacock, A., Colledge, S., Walker, J. G., ... Vickerman, P. (2019). The contribution of injection drug use to hepatitis C virus transmission globally, regionally, and at country level: a modelling study. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*.
5. Merola E, Menotti E, Branz G, Michielan A, Seligmann S, Ratti A, Agugiaro F, Moser L, Vettori G, Franceschini A, Mantovani W, Pertile R, de Pretis G, Pravadelli C. Hepatitis C virus burden: Treating and educating people without prejudice. *World J Hepatol*. 2022 Jul 27;14(7):1495-1503.
6. Grebely, J. et al.: Recommendations for the management of hepatitis C virus infection among people who inject drugs. *Int J Drug Policy* 2015;26:1028–38
7. Bruggmann P, Grebely J. Prevention, treatment and care of hepatitis C virus infection among people who inject drugs. *Int J Drug Policy*. 2015 Feb
8. Wong GL, Chan HL, Loo CK, Hui YT, Fung JY, Cheung D, Chung C, Chim AM, Wong VW; Hong Kong Association for the Study of Liver Diseases (HKASLD). Change in treatment paradigm in people who previously injected drugs with chronic hepatitis C in the era of direct-acting antiviral therapy. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019 Sep;34(9):1641-1647.
9. Arain A, Robaeys G. Eligibility of persons who inject drugs for treatment of hepatitis C virus infection. *World J Gastroenterol*. 2014 Sep 28;20(36):12722-33.
10. Han S, Yang Z, Zhang T, Ma J, Chandler K, Liangpunsakul S. Epidemiology of Alcohol-Associated Liver Disease. *Clin Liver Dis*. 2021 Aug;25(3):483-492.
11. Higgins-Biddle JC, Babor TF. A review of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT), AUDIT-C, and USAUDIT for screening in the United States: Past issues and future directions. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2018;44(6):578-586.
12. Singal AK, Bataller R, Ahn J, Kamath PS, Shah VH. ACG Clinical Guideline: Alcoholic Liver Disease.

- Am J Gastroenterol. 2018 Feb;113(2):175-194.
13. Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR. Diagnosis and Treatment of Alcohol-Associated Liver Diseases: 2019 Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2020 Jan;71(1):306-333.
14. Müller-Lissner S, Bassotti G, Coffin B, Drewes AM, Breivik H, Eisenberg E, Emmanuel A, Laroche F, Meissner W, Morlion B. Opioid-Induced Constipation and Bowel Dysfunction: A Clinical Guideline. *Pain Med*. 2017 Oct 1;18(10):1837-1863.
15. De Giorgio R, Zucco FM, Chiarioni G, Mercadante S, Corazziari ES, Caraceni A, Odetti P, Giusti R, Marinangeli F, Pinto C. Management of Opioid-Induced Constipation and Bowel Dysfunction: Expert Opinion of an Italian Multidisciplinary Panel. *Adv Ther*. 2021 Jul;38(7):3589-3621.
16. Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. *Gastroenterology*. 2020 Apr;158(5):1232-1249.e3.
17. Prichard D, Norton C, Bharucha AE. Management of opioid-induced constipation. *Br J Nurs*. 2016 May 26-Jun 8;25(10):S4-5, S8-11.
18. Rekatsina M, Paladini A, Drewes AM, Ayob F, Viswanath O, Urits I, Corli O, Pergolizzi J Jr, Varrassi G. Efficacy and Safety of Peripherally Acting μ -Opioid Receptor Antagonist (PAMORAs) for the Management of Patients With Opioid-Induced Constipation: A Systematic Review. *Cureus*. 2021 Jul 5;13(7):e16201.
19. VIRMANI, A., BINIENDA, Z., ALI, S. and GAETANI, F. (2006), Links between Nutrition, Drug Abuse, and the Metabolic Syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1074: 303-314.
20. Forrester JE. Nutritional Alterations in Drug Abusers With and Without HIV. *Am J Infect Dis*. 2006;2(3):173-179.
21. Serón-Arbeloa C, Labarta-Monzón L, Puzo-Foncillas J, Mallor-Bonet T, Lafita-López A, Bueno-Vidales N, Montoro-Huguet M. Malnutrition Screening and Assessment. *Nutrients*. 2022 Jun 9;14(12):2392.
22. Duggal S, Chugh TD, Duggal AK. HIV and malnutrition: effects on immune system. *Clin Dev Immunol*. 2012;2012:784740.
23. David A. Wiss MS RDN. Chapter 2 - The Role of Nutrition in Addiction Recovery: What We Know and What We Don't. *The Assessment and Treatment of Addiction*. 2019, Pages 21-42

Connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes sur l'infection au virus de l'hépatite B à Ouagadougou

Kounpièlimé Sosthène SOMDA^{1,2}, Fatoumata YONABA^{1,2}, Nonvignon Carrel Abdias ABOUE^{1,2}, Aboubacar COULIBALY^{1,2}, Sandrine Marie Odile SOUDRE^{2,3}, Arsène Roger SOMBIE^{1,2}

(1) : Service d'hépatogastroentérologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

(2) : Unité de formation et de recherche en sciences de la santé, Université Joseph Ki-Zerbo, Ouagadougou, Burkina Faso.

(3) : Centre Hospitalier Universitaire de Tengadogo, Ouagadougou, Burkina Faso

RÉSUMÉ :

Introduction : l'objectif était d'évaluer l'aptitude des médecins généralistes (MG) à dépister, diagnostiquer précocement et prendre en charge l'infection au VHB.

Méthodes : il s'est agi d'une étude transversale descriptive dont la collecte a été faite du 2 au 16 décembre 2021. Étaient concernés les médecins généralistes (MG) exerçant dans la ville de Ouagadougou. Les données ont été collectées par un questionnaire anonyme auto-administré séance tenante. **Résultats :** l'étude a concerné 248 MG dont l'âge moyen était de 28,5 ans avec un sex-ratio de 2,35. Le niveau de connaissance était insuffisant chez 58,87 % des MG, moyen chez 18,55 % et mauvais chez 22,58 %. Dans leur pratique, 75,81 % ont référé leurs patients vers des hépatogastroentérologues. **Conclusion :** la présente étude a montré que des programmes de formation médicale continue des MG sont indispensables.

Mots-clés : médecins généralistes, connaissance, attitude, pratique, hépatite B.

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) représente un problème de santé publique majeur partout dans le monde [1]. Au Burkina Faso, l'infection au VHB est fortement endémique avec une prévalence globale estimée à 9,1 % en 2014-2015 [2]. L'infection par le VHB cause des infections chroniques qui perdurent le plus souvent pendant toute la vie et peuvent conduire à une cirrhose et à un cancer primitif du foie. L'Organisation Mondiale de la Santé estime que chaque année, l'hépatite B aiguë cause 300 décès dans la population burkinabé et que la cirrhose et le cancer primitif du foie causent respectivement 3 100 et 1 200

décès [3].

Les médecins généralistes (MG) sont des acteurs importants dans la prévention, le dépistage, le diagnostic et la prise en charge de cette pathologie puisqu'ils sont le premier recours et premier contact avec le système de santé. Cependant au Burkina Faso, la majorité des patients sont vus à des stades tardifs de cirrhose et cancer primitif du foie [4]. Ceci amène à penser qu'il existe un retard dans le dépistage et le diagnostic idéalement précoce de l'infection au VHB au niveau des MG, souvent consultés au début de la maladie.

Le but de cette étude était d'apprécier les connaissances et attitudes des MG sur l'infection au VHB dans la ville de Ouagadougou ainsi que l'audit de leurs pratiques.

MÉTHODES

L'étude a eu pour cadre la ville de Ouagadougou. Il s'est agi d'une étude transversale descriptive dont la période de collecte s'est étendue du 2 au 16 décembre 2021. La population de l'étude était constituée de MG. Dans l'étude, les étudiants en année de thèse de médecine ont été mis au grade de MG.

Il s'est agi d'un échantillonnage en deux phases. Premièrement, nous avons procédé à la sélection des lieux de recrutement qui étaient les formations sanitaires, les formations médicales continues et les soutenances de thèse qui ont eu lieu pendant la période de collecte. Dans un deuxième temps, nous avons procédé à la sélection exhaustive de tous les médecins généralistes éligibles et consentants vus dans les lieux de recrutement.

Les données ont été recueillies sur un questionnaire

RÉSULTATS

1. Caractéristiques générales

L'analyse a porté sur 248 médecins généralistes dont 134 MG assermentés et 114 étudiants en instance de thèse de médecine avec un taux de participation de 93,94 %. Le sex ratio était de 2,35 et l'âge moyen de 28,5 ans +/- 2,20 ans avec des extrêmes de 24 et 40 ans. L'ancienneté moyenne d'exercice des MG assermentés était de 0,90 année. Parmi ces MG, 82,66 % étaient issus des universités de médecine du Burkina Faso, principalement de l'Université Joseph Ki-Zerbo de Ouagadougou et 60,89 % exerçaient dans les centres hospitaliers universitaires.

2. Connaissances

Des 248 MG, 58,87 % avaient un niveau de connaissance insuffisant.

La principale source d'information sur l'infection au VHB était la formation médicale initiale (97,98 %) et la principale discipline d'enseignement était l'hépatogastroentérologie (93,95 %).

La prévalence de l'infection au VHB au Burkina Faso était connue par 10,08 % des MG et 87 % connaissaient les modes de transmission.

Parmi les MG, 97,56 % savaient que le diagnostic de l'infection au VHB est biologique et 8,47 % ont pu désigner les marqueurs biologiques du dépistage.

La majorité des MG, 240 sur les 248 (98,79 %), affirmait savoir qu'il existe des moyens de prévention contre l'infection au VHB, 83 % connaissaient le vaccin disponible au Burkina Faso et 0,81 % ont pu déterminer les personnes concernées par la vaccination.

Sur les 248 MG, 20,16 % ont déclaré qu'on pouvait guérir de l'infection au VHB. Le médicament le plus utilisé pour le traitement au Burkina Faso était connu par 36,29 % des MG.

Tous les MG ont souhaité recevoir une formation sur cette pathologie.

3. Attitudes et pratiques

Parmi les MG enquêtés, 18,95 % seraient inquiets d'avoir à travailler avec des personnes atteintes de

l'infection au VHB et 67,74 % déclaraient pouvoir les prendre en charge. Les MG qui recommandaient le dépistage à leurs patients représentaient 92,74 % de l'échantillon. Sur les 248 MG, 237 (95,56 %) disaient que le vaccin contre l'infection au VHB était efficace. Le vaccin avait déjà été prescrit par 182 (73,39 %) médecins généralistes. Les patients étaient référés surtout vers les hépato-gastroentérologues (75,81 % des MG).

DISCUSSION

1. Caractéristiques générales

La majorité des MG était diplômée de l'Université Joseph Ki Zerbo. Les MG prennent des postes dans la ville de leur faculté de formation ou dans les localités voisines en attendant des projets professionnels plus stables. De plus, 46 % de la population étaient des étudiants en instance de thèse de médecine. Tout ceci pourrait expliquer la jeunesse et la faible ancienneté des MG. Des MG, 64,12 % exerçaient dans les formations sanitaires publiques.

2. Connaissances

Les résultats de la présente étude ont montré un niveau de connaissance insuffisant des MG sur l'infection au VHB. Nombreuses sont les études qui rapportaient des résultats similaires telle que celle de Kodjoh et al [6] en 2014 au Bénin.

La formation médicale initiale était la principale source d'information et l'hépatogastroentérologie était désignée comme la principale discipline d'enseignement. Ceci montre la nécessité d'une évaluation des pratiques enseignantes et un renforcement des connaissances des MG par des enseignements postuniversitaires.

Peu de MG connaissaient la prévalence de l'infection au VHB au Burkina Faso. La majorité d'entre eux étaient donc ignorants de la situation épidémiologique critique de l'infection au VHB au Burkina Faso.

L'étude a mis en évidence un manque de connaissances des MG sur l'interprétation des résultats du test de dépistage de l'infection au VHB. En effet, seulement 8,47% ont pu désigner les marqueurs

biologiques du dépistage. Cette méconnaissance pourrait constituer un obstacle à une prescription de routine ainsi qu'au dépistage précoce des patients.

La plupart des MG savaient qu'il existe des moyens de prévention contre l'infection au VHB. Mais 76,61 % étaient incapables d'identifier ces moyens de prévention. Ils ne peuvent donc pas appliquer les actions, les attitudes et comportements tendant à éviter la survenue de l'infection au VHB. Or la meilleure stratégie de lutte contre l'infection au VHB reste la prévention, particulièrement dans les pays en développement comme le Burkina Faso. La plupart des médecins généralistes ne connaissait pas les personnes à vacciner. L'objectif vaccinal de l'infection peut être alors difficilement atteint au Burkina Faso.

Les résultats montraient une connaissance réduite des MG sur le volet thérapeutique de l'infection au VHB. Ceci pourrait être imputable à un désintéressement de la prise en charge des patients une fois le diagnostic établi. Les médecins préféraient les référer immédiatement vers les spécialistes pour leur prise en charge.

3. Attitudes et pratiques

Dans l'étude, 95,56 % des MG disaient que le vaccin contre l'infection au VHB est efficace. Le vaccin avait déjà été prescrit par les MG. Ces pourcentages élevés mettent en exergue la prescription anarchique du vaccin par les MG car ils ignoraient le statut sérologique d'un patient à vacciner.

La plupart des MG recommandait le dépistage de l'infection au VHB à leurs patients. Or nombreux étaient les MG qui ignoraient les marqueurs biologiques du dépistage. Ceci pourrait expliquer le fait qu'a priori, de nombreux patients infectés passent inaperçus et ne sont vus qu'à des stades tardifs de la pathologie.

L'infection au VHB est prise en charge dans les centres d'exercice des MG. Ils préféraient cependant orienter les patients vers les services spécialisés de leur prise en charge. Ainsi, les patients étaient référés vers les hépato-gastroentérologues. Malgré la concurrence perçue par certains médecins, la référence

presque systématique des malades suspects d'infection au VHB prouvent bien que les médecins généralistes mettent en avant la coopération entre praticiens.

4. Analyse des besoins de formation des médecins généralistes

Au total, 73,39 % des médecins généralistes avaient déclaré avoir une assez bonne connaissance sur l'infection au VHB. Or cette étude a souligné un niveau de connaissance insuffisant des médecins généralistes, des attitudes et pratiques mauvaises. Les MG n'étaient donc pas conscients de leurs lacunes. Ces lacunes pourraient contribuer à l'augmentation de l'incidence de la pathologie au Burkina Faso. Avec une personne sur 11 vivant avec l'infection au VHB au Burkina Faso, il est important que les médecins généralistes aient les connaissances et les compétences adéquates pour savoir qui doit être dépisté, quels tests diagnostiques prescrire et comment surveiller et gérer les patients atteints de l'infection au VHB.

De plus, les médecins généralistes avaient souhaité recevoir une formation sur cette pathologie. Ceci nous montre le caractère indispensable des programmes de formation médicale continue qui seraient adaptés aux besoins de la population et des médecins qui les soignent afin de mieux faire connaître l'infection par le virus de l'hépatite B.

CONCLUSION

Les MG ont un rôle capital dans le contrôle de la progression de l'infection au VHB car étant en première ligne dans notre système de santé. Cette étude a révélé qu'ils avaient une connaissance insuffisante ainsi que des attitudes et pratiques mauvaises concernant l'infection au VHB. Des mesures s'imposent vraisemblablement à divers niveaux pour une appropriation satisfaisante de la pathologie telles des programmes de formation universitaire et postuniversitaire des MG.

Etat des connaissances sur le sujet

- Au Burkina Faso, l'infection au VHB est fortement endémique avec une prévalence globale estimée à 9,1 % en 2014-2015.

- L'infection par le VHB cause des infections chroniques qui perdurent le plus souvent pendant toute la vie et peuvent conduire à une cirrhose et à un cancer primitif du foie
- Au Burkina Faso, la majorité des patients sont vus à des stades tardifs de cirrhose et cancer primitif du foie.

Contribution de notre étude à la connaissance

- Le médecin généraliste a un rôle capital dans le contrôle de la progression de l'infection au VHB.
- Les médecins généralistes ont une connaissance insuffisante ainsi que des attitudes et pratiques mauvaises concernant l'infection au VHB.

Annexes :

Score	Niveau de connaissance	Effectif	Pourcentage (%)
] 0 % ; 50 % [Mauvais	56	22,58
[50 % , 65 % [Insuffisant	146	58,87
[65 % ; 85 % [Moyen	46	18,55
[85 % ; 100 % [Bon	0	0,0
Total		248	100

Tableau 1 : Score de connaissance sur l'infection au VHB

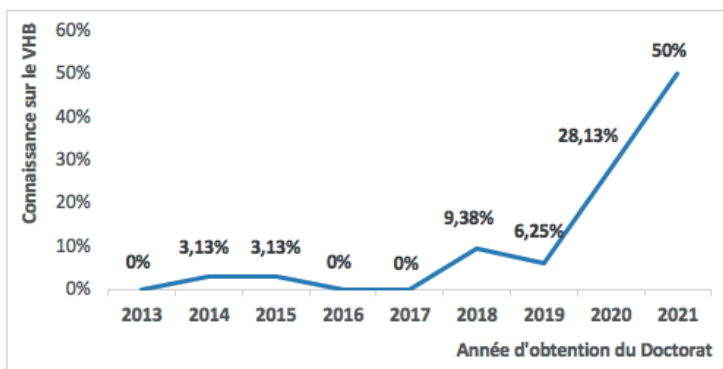


Figure 1 : Evolution du score de connaissance sur le VHB de 2013 à 2021

RÉFÉRENCES

1. Loarec A, Nguyen A, Molfino L, Chissano M, Madeira N, Rusch B, et al. Prevention of mother-to-child transmission of hepatitis B virus in antenatal care and maternity services, Mozambique. Bull World Health Organ. 2022;100(1):60-9.
2. Meda N, Tuillon E, Kania D, Tiendrebeogo A, Pisoni A, Zida S, et al. Hepatitis B and C virus seroprevalence, Burkina Faso: a cross-sectional study. Bull World Health Organ. 1 nov 2018;96(11):750-9.
3. WHO 2012. Department of Measurement and Health Information. Estimated total deaths by cause, sex and WHO Member State. www.who.int/evidence/bod
4. Sombié R. Un drame africain: à quand la fin du carcinome hépatocellulaire? J Afr Hépatogastroentérologie. mars 2017;11(1):1-2. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s12157-017-0716-6>
5. Essi MJ, Oudou N. L'Enquête CAP (Connaissances, Attitudes, Pratiques) en Recherche Médicale. Heal Sci Dis. 2013;14 (2)(June):1-3.
6. Kodjoh N, Wadagni AAC, Saké Alassan K, Kpossou AR, Vignon RK, Houinato D. Pratique des médecins généralistes en matière de dépistage de l'hépatite virale B en République du Bénin. J Afr Hépatogastroentérologie. déc 2014;8(4):178-82.

Maladie de Crohn et entéro-IRM : Evaluation de l'activité de la maladie et du dommage tissulaire

F.El Hajoubi*, H. El Bacha*, S. Mechhor*, A. El Karimi, M.Cherkaoui*, N.Benzzoubeir*, I. Nassar**, I. Errabih*.

* Service d'Hépatogastro-Entérologie et Proctologie « Médecine B » Hôpital Ibn Sina, Université Mohammed V Rabat

** Service de radiologie centrale Hôpital Ibn Sina, Université Mohammed V Rabat

RÉSUMÉ :

Objectif de l'étude : Démontrer l'apport de l'entéro-IRM dans la précision de la cartographie lésionnelle pariétale et extra-pariétale de la maladie de Crohn, l'évaluation de son activité, la recherche de ses complications et de prédire les signes radiologiques prédictifs d'une atteinte tissulaire.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique incluant 143 patients atteints de maladie de Crohn avérée, recueillis de janvier 2010 à octobre 2022, ayant bénéficié d'une entéro-IRM. Pour l'étude des facteurs associés aux lésions tissulaires, une régression logistique binaire a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS 20.0, avec un p retenu de 0,05.

Résultats : L'âge moyen était de $39,5 \pm 12,8$ ans, Sex ratio F/H : 2. 87% des entéro-IRM étaient pathologiques. L'entéro-IRM a montré un caractère inflammatoire dans 87% des cas, une fibrose pariétale dans 12%, des ulcérations profondes dans 15%. Des adénopathies mésentériques dans 30%, un aspect peigné du mésentère dans 16% et une sclérolipomatose dans 33% des cas. Les complications observées sont : abcès dans 16%, fistules dans 27%, sténose symptomatique dans 19% et asymptomatique dans 6% des cas. En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de développement de fistules sont : les adénopathies mésentériques et l'aspect peigné du mésentère avec (OR= 5, IC [2.16-7], p= 0.004) et (OR=8.39, IC [1.56-15], p = 0.013) respectivement ; alors que les facteurs prédictifs de sténoses sont : la sclérolipomatose et la fibrose avec (OR=3.4, IC [2.07-10], p= 0.006) et (OR=6.1, IC [1.55-7.2], p <0.001) respectivement.

Conclusion : Selon notre étude, les facteurs prédictifs du développement des fistules sont les adénopathies

mésentériques et l'aspect peigné du mésentère, alors que les facteurs prédictifs des sténoses sont la sclérolipomatose et la fibrose ; ceci permettrait d'initier précocement une biothérapie pour éviter l'installation de dommage tissulaire.

Mots clés : Maladie de Crohn, Entéro-IRM, Complications, Fistules, Sténoses, Abcès.

INTRODUCTION :

L'entéro-IRM a acquis, ces dernières années, une place incontournable dans l'évaluation et le suivi des patients atteints de maladie de Crohn. C'est une technique d'exploration non irradiante et non invasive, ayant une excellente résolution en contraste et permettant une étude multiplanaire. Elle a montré son efficacité pour quantifier l'activité inflammatoire de la MC lors d'une poussée et le dommage tissulaire cumulé, données primordiales pour le planning thérapeutique.

Le but de notre étude est de rapporter l'apport de l'entéro-IRM dans la précision de la cartographie lésionnelle pariétale et extra pariétale de la MC, l'évaluation de son activité, la recherche de ses complications et des signes radiologiques prédictifs de dommage tissulaire.

MATÉRIELS ET MÉTHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique, menée au service d'Hépatogastroentérologie et proctologie « Médecine B » de Rabat, incluant 143 patients porteurs d'une maladie de Crohn avérée, colligés de Janvier 2010 à Octobre 2022, ayant bénéficié d'une entéro-IRM réalisée lors des poussées ou au cours du suivi de la maladie. Le protocole de réalisation d'une entéro-IRM est standardisé, le patient est à

jeun 6 heures avant l'examen. Il ingère par voie orale une préparation de 1000 ml de mannitol à 5%, 45 minutes avant le geste pour une distension optimale de l'ensemble de l'intestin grêle. Les acquisitions ont été prises aux plans axial et coronal en apnée, en pondération T1 et T2 avec injection de gadolinium. Les facteurs étudiés étaient l'âge, le sexe, la localisation de la maladie de crohn et les données de l'entéro-IRM. L'étude statistique a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS 20.0. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type pour celles de distribution gaussienne. La normalité a été testée par le test Kolmogorov-Smirno. Les facteurs prédictifs des dommages tissulaires ont été étudiés grâce à une régression logistique binaire en modèle uni et multivariée.

RÉSULTATS :

143 patients atteints de MC ont été inclus. L'âge moyen était de 39,5 ans \pm 12.8 (extrêmes 17-76 ans), une prédominance féminine avec un sexe ratio F/H : 2 (F=96 , H=47). 87 % des entéro-IRM étaient pathologiques : une atteinte iléale a été notée chez 37 %, une atteinte iléo-colique chez 50% et une atteinte colique isolée chez 13 % des cas.

L'entéro-IRM avait objectivé le caractère inflammatoire sous forme d'épaississement de la paroi avec prise de contraste pathologique de la muqueuse (Figure 1,2) chez 87% (n=124) des cas, une fibrose pariétale induisant un rétrécissement luminal (Figure 3) chez 12% (n=17), des ulcérations profondes (Figure 4) chez 15% (n=21), des atteintes extra pariétales : adénopathies mésentériques dans 30% (n=43), aspect peigné du mésentère dans 16% (n=23), sclérolipomatose dans 33% (n=47) des cas.

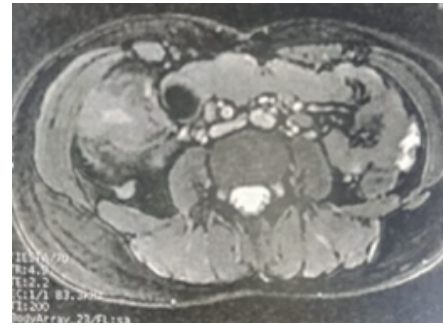


Figure 1 : Coupe axiale montrant un épaississement inflammatoire de la DAI

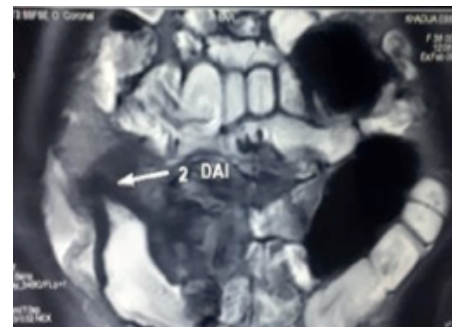


Figure 2 : Coupe sagittale montrant un épaississement pariétal circonférentiel inflammatoire sténosant de la DAI

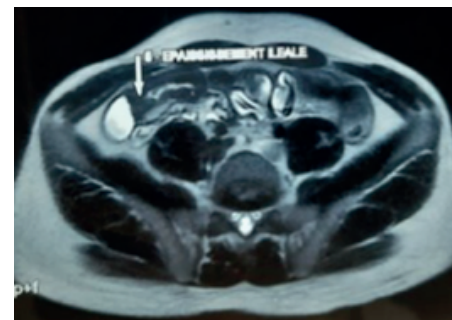


Figure 3 : Coupe axiale montrant un épaississement iléal d'allure fibreuse

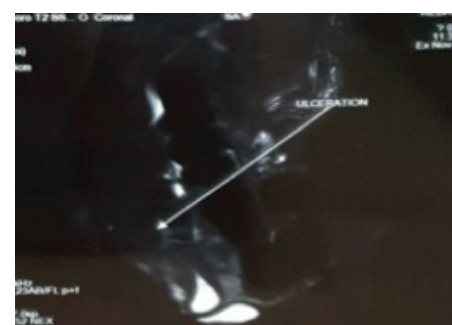


Figure 4 : Coupe sagittale objectivant une ulcération pariétale de la valvule de Bauhin

Les complications observées étaient sous forme de fistules : entéro-cutanées (Figure 5) chez 3.5% (n=5), iléo-iléales (Figure 6) chez 13% (n=18), iléo-coliques chez 10% (n=14), d'abcès (Figure 7) chez 16% (n=23) des patients, des sténoses symptomatiques dans 19% (n=27) et asymptomatiques dans 6% (n=9) des cas.



Figure 5: Coupe axiale montrant un trajet fistuleux entéro-cutané



Figure 6: Coupe sagittale montrant une agglutination des anses iléales avec multiples trajets fistuleux entéro-entériques

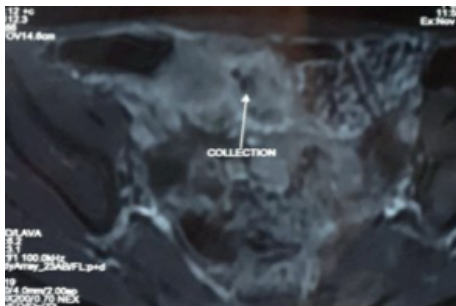


Figure 7: Coupe axiale montrant une collection abcédée mesurant 18*7mm



Figure 8: Coupe axiale objectivant l'œdème sous muqueux

En analyse multivariée, en ajustant sur les paramètres confondants, les facteurs prédictifs de développement de fistules (Tableau 1) sont : les adénopathies mésentériques et l'aspect peigné du mésentère avec (OR= 5, IC [2.16-7], p= 0.004) et (OR=8.39, IC [1.56-15], p = 0.013) respectivement ; alors que les facteurs prédictifs de sténoses (Tableau 2) sont : la sclérolipomatose

et la fibrose avec (OR=3.4, IC [2.07-10], p= 0.006) et (OR=6.1, IC [1.55-7.2], p <0.001) respectivement.

Variables	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	OR	IC	p	OR	IC	p
Épaississement pariétal	4.49	[0.56-35.5]	0.15	0.95	[0.10-8.90]	0.967
Sclérolipomatose	12.28	[4.52-33.3]	<0.001	0.84	[0.14-4.83]	0.852
ADP mésentériques	1.66	[1.41-3.2]	<0.001	5	[2.16-7]	0.004
Aspect peigné du mésentère	9.45	[8.33-14]	<0.001	8.39	[1.56-15]	0.013
Fibrose	7.33	[2.27-23.6]	0.001	1.35	[0.23-7.68]	0.73

Tableau 1: Les facteurs prédictifs de développement de fistules

Variables	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	OR	IC	p	OR	IC	p
Épaississement pariétal	7.5	[2.31-10.5]	0.9	-	-	-
Sclérolipomatose	3.17	[1.88-9.14]	<0.001	3.4	[2.07-10]	0.006
ADP mésentériques	3.71	[1.61-4.7]	<0.001	8.69	[2.07-9.7]	0.1
Aspect peigné du mésentère	15.76	[4.94-20.23]	<0.001	0.65	[0.11-3.68]	0.63
Fibrose	2.06	[1.03-6.9]	<0.001	6.1	[1.55-7.2]	<0.001

Tableau 2 : Les facteurs prédictifs de développement de sténoses

DISCUSSION :

La Maladie de Crohn est aujourd'hui perçue comme une maladie progressive, qui évolue par poussées entrecoupées de rémissions, au cours de laquelle un dommage tissulaire intestinal s'accumule. La maladie débute par un infiltrat inflammatoire local qui évolue vers des ulcérations aphtoïdes, puis superficielles, puis creusantes, puis la constitution d'une sténose et/ou d'une fistule [1,2].

En effet, la succession des poussées inflammatoires entraîne des lésions intestinales aboutissant à l'apparition de complications. Celles-ci sont représentées par les abcès, les sténoses et les fistules.

L'atteinte de l'intestin grêle au cours de la maladie de Crohn reste prédominante dans plus de 70 % des cas [3]. Cependant, l'intestin grêle reste difficilement accessible par les techniques classiques endoscopiques et le processus inflammatoire évolue au-delà de la paroi intestinale ; d'où l'utilisation fréquente de l'imagerie en coupe chez les patients crohniens, en particulier l'imagerie par résonance magnétique, à la fois pour évaluer l'atteinte transpariétale, l'extension

extra-intestinale et les complications de la maladie. Plusieurs études ont montré l'intérêt de l'entéro-IRM dans l'évaluation de l'activité et de la sévérité de la maladie de Crohn.

Les anomalies pariétales (épaississement de la paroi, rehaussement de la paroi après injection de produit de contraste, aspect stratifié des couches), les anomalies du signal (hypersignal T2 et hypersignal diffusion) ; les anomalies du mésentère (signe de peigne, adénopathies inflammatoires), ainsi que les complications (abcès, sténoses, fistules,) sont les signes élémentaires les plus communément utilisés pour évaluer l'activité de la maladie à l'entéro-IRM. Le rehaussement homogène et la sclérolipomatose sont considérés comme les signes d'inactivité de la maladie [4, 5]. Des scores validés ont été développés, tels que le score MaRIA (Magnetic Resonance Index of Activity) pour l'évaluation de l'activité, et le score Lemann, ou Crohn's Disease Digestive Damage Score, qui prend en compte des données cliniques, endoscopiques, radiologiques, et permet de mesurer les dommages cumulatifs [6, 7].

Une méta-analyse rapportée par Ahmad Rani et al, a révélé que l'entéro-IRM représente le gold standard dans l'évaluation de l'activité de la maladie avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 79,25 % et 74,25 %, et dans la détection de complications avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 65.3%, et 94.4 % [8]. Une revue systématique conduite par Horsthuis et al a montré que l'Entéro-IRM est un outil adapté pour l'évaluation de l'activité de la maladie en Crohn en cas d'atteinte sévère (91% des cas) contre une stadification moins satisfaisante en cas d'atteinte modérée (62%) [9].

Dans une série étudiant les signes radiologiques de la maladie de Crohn à l'Entéro-IRM [10], l'épaississement pariétal a été objectivé dans 86% des cas, ce qui concorde avec les résultats de notre étude avec un pourcentage de 87%, des ulcérations profondes dans 72% par rapport à 15% dans notre série. Quant aux lésions extra-pariétales, l'aspect peigné du mésentère et les adénopathies mésentériques ont été objectivé

dans respectivement 57.3% et 76% des cas. Ces résultats ne concordent pas avec notre étude qui a objectivé des pourcentages de 15% et 75% respectivement.

Nous avons objectivé des complications à type d'abcès chez 16% des patients, de fistules dans 26.5% et de sténoses dans 25%, par rapport à 2.7%, 26.7% et 76% respectivement, rapporté par Onay et al [10].

Notre étude a permis également de relever les signes radiologiques prédictifs de développement de fistules représentés par l'aspect peigné du mésentère et les adénopathies mésentériques ; alors que la sclérolipomatose et la fibrose représentent les signes radiologiques prédictifs de développement de sténoses. Nous avons cherché à comparer ces résultats avec les données rapportées dans la littérature, néanmoins on ne retrouve pas des études similaires. Cependant, une étude portant sur 75 patients crohniens avait collecté l'association des signes radiologiques à l'entéro-IRM, objectivant une association significative entre l'aspect peigné du mésentère, les adénopathies mésentériques et le développement de sténoses d'une part ; l'inflammation péri-entérique et le développement de fistules d'autre part [10].

L'Entéro-IRM garde toute sa place dans la prise en charge de la maladie de Crohn, ceci a été démontré par une série de cas rapporté par Mendoza et al, ayant objectivé que les résultats de cet examen ont permis d'adapter le traitement chez plus de 50% des patients.[11]

CONCLUSION :

L'entéro-IRM permet de mesurer et de quantifier l'importance des sténoses, de même que les lésions pénétrantes. D'après notre étude les facteurs prédictifs de développement de fistules sont les adénopathies mésentériques et l'aspect peigné du mésentère, alors que les facteurs prédictifs de sténoses sont la sclérolipomatose et la fibrose. Cet exam reste un outil incontournable pour la détection des facteurs prédictifs de complications permettant d'anticiper, d'adapter la prise en charge thérapeutique afin de prévenir leur apparition.

RÉFÉRENCES :

- 1-OLAISON G, SMEDH K, SJODHAL R. Natural course of Crohn's disease after ileocolic resection: endoscopically visualized ileal ulcers preceding symptoms. *Gut* 1992; 33: 331-5
- 2-D'HAENS GR, GEBOES K, PEETERS M, BAERT F, PENNINGCKX F, RUTGEERTS P. Early lesions of recurrent Crohn's disease caused by infusion of intestinal contents in excluded ileum. *Gastroenterology* 1998; 114: 262-7
- 3-Marianne M. Amitai, Shomron Ben-Horin, Rami Eliakim, Uri Kopylov Magnetic resonance enterography in Crohn's disease: A guide to common imaging manifestations for the IBD physician. *Journal of Crohn's and Colitis* (2012).
- 4-L. Herraiz Hidalgo, E. Alvarez Moreno, J. Carrascoso Arranz, R. Cano Alonso, V. Martínez de Vega Fernández. Herraiz Hidalgo L, et al. Entero-resonancia magnética: revisión de la técnica para el estudio de la enfermedad de Crohn. *Radiología*. 2011; 53:421-433
- 5-Eduardo Garcia Vilela, Henrique Osvaldo da Gama Torres, Fabiana Paiva Martins, Maria de Lourdes de Abreu Ferrari, Marcella Menezes Andrade, Aloísio Sales da Cunha. Evaluation of inflammatory activity in Crohn's disease and ulcerative colitis. *World J Gastroenterol* 2012 March 7; 18(9): 872-881
- 6-Pariente B, Cosnes J, Danese S et al (2011) Development of the Crohn's disease digestive damage score, the Lémann score. *Inflamm Bowel Dis* 17(6):1415–1422. <https://doi.org/10.1002/ibd.21506>
- 7-Rimola J, Rodriguez S, García-Bosch O et al (2009) Magnetic resonance for assessment of disease activity and severity in ileocolonic Crohn's disease. *Gut* 58(8):1113–1120. <https://doi.org/10.1136/gut.2008.167957>
- 8- Magnetic resonance imaging in the management of Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis Rani Ahmad, Amr M. Ajlan, Ayman A. Eskander, Turki A. Alhazmi, Khalid Khashoggi, Mohammad A. Wazzan, Ahmed H. Abduljabbar. *Insights Imaging*. (2021)
- 9 - Horsthuis K, Bipat S, Stokkers PCF, Stoker J. Magnetic resonance imaging for evaluation of disease activity in Crohn's disease: a systematic review. *European Radiology*. 2009 Jun;19(6):1450–60.12:118
- 10-Onay et al. MR Enterography Findings of Crohn's Disease *Turk J Gastroenterol* 2021; 32(8): 631-639
- 11- Mendoza JL, González-Lama Y, Taxonera C et al (2012) Using of magnetic resonance enterography in the management of Crohn's disease of the small intestine: first year of experience. *Rev Esp Enferm Dig* 104(11):578–583. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082012001100005>

TRAITEMENT MEDICAL DE LA MALADIE HEMORROIDAIRE

I. El Hamraoui, M. Konso, H. El bacha, N. Benzoubeir, I. Errabih

Service d'Hépatogastro-Entérologie et Proctologie « Médecine B » Hôpital Ibn Sina - CHU Ibn Sina, Université Mohammed V Rabat

INTRODUCTION :

La pathologie hémorroïdaire est une affection bénigne et fréquente même si sa prévalence exacte est difficile à apprécier. [1]

Son traitement n'est pas univoque, il dépend du type de manifestations de l'affection.

Il nécessite impérativement un examen clinique préalable et l'exclusion d'un diagnostic différentiel (autre pathologie proctologique et colorectale). Les questions sur la thérapeutique sont orientées sur les suites à attendre : rémission des symptômes, satisfaction du patient, récurrence, complications, qualité de vie, ré-intervention, retour à une activité normale, coût de l'intervention, sa durée et celle de l'hospitalisation.

Le plus souvent un traitement médical seul est indiqué en première intention et on estime que seuls 10 % des patients auront recours au traitement chirurgical.

Globalement, l'évaluation de l'efficacité du traitement médical de la pathologie hémorroïdaire pêche par un défaut d'essais cliniques de bon niveau de preuve. Nombre de recommandations sont surtout fondées sur un consensus professionnel. [2].

Les femmes enceintes représentent une catégorie de population avec un risque élevé de développer une maladie hémorroïdaire, en particulier au cours du troisième trimestre et de la période puerpérale. [3,4].

L'objectif de ce travail est de mettre le point sur les différents moyens utilisés dans le traitement médical de la maladie hémorroïdaire englobant régime hygiéno-diététique, traitements locaux et généraux ainsi que leur indication particulière chez la femme enceinte.

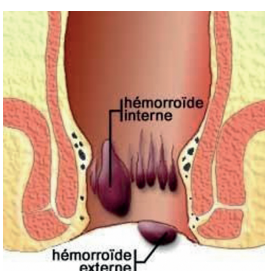


Figure 1 : Schéma des hémorroïdes internes et externes

ÉLÉMENTS CLINIQUES ET CLASSIFICATION :

La pathologie hémorroïdaire externe se manifeste sous forme de thromboses qui peuvent laisser place à des marisques lorsque le caillot disparaît. Elle se manifeste par une douleur anale aiguë typiquement non rythmée par la défécation (contrairement à la fissure anale) et théoriquement non insomnante (contrairement aux abcès). L'inspection de la marge anale met en évidence une tuméfaction bleutée plus ou moins étendue et oedématisée correspondant au(x) thrombus, dont la palpation exacerbe la douleur.



Figure 2 : Thrombose hémorroïdaire

Les deux manifestations les plus fréquentes – et souvent associées – des hémorroïdes internes sont le prolapsus et les saignements. Il s'agit typiquement d'émissions indolores de sang rouge vif, survenant après la défécation, éclaboussant fréquemment la cuvette des toilettes.

Le prolapsus hémorroïdaire est fréquemment d'installation et d'aggravation progressives et à l'origine d'une plainte fonctionnelle modérée contrastant souvent avec les constatations de l'examen proctologique. Un prolapsus permanent est cependant volontiers responsable de suintements glaireux et/ou de pertes de mucus.

La classification de Goligher en quatre grades est la plus utilisée pour décrire un prolapsus hémorroïdaire : [10]

- le grade 1 correspond à une procidence des plexus hémorroïdaires au travers de l'anuscope,
- le grade 2 à une procidence lors d'un effort de défécation se réintégrant spontanément,
- le grade 3 lorsque cette procidence impose une réintégration manuelle
- et le grade 4 à une procidence permanente non réductible.

Plus rarement, la maladie hémorroïdaire interne peut se manifester par une thrombose (prolabée ou pas); associée le plus souvent à un prurit. [9]

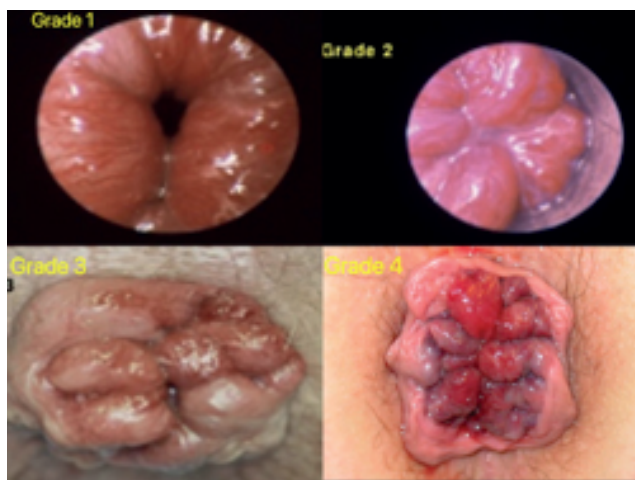


Figure 3 : Hémorroïdes internes selon les 4 grades de Goligher

TRAITEMENT:

Mesures hygièno - diététiques:

Les changements de régime alimentaire et de mode de vie, qui nécessitent une grande assiduité de la part du patient, sont considérés comme le traitement de première intention, malheureusement aucun essai contrôlé randomisé n'a été réalisé dans ce sens. [11]

- La règle des 3F :

- Fluides : Boire suffisamment de liquides.
 - Aliments riches en Fibres : Fruits et légumes Frais
 - Fitness : Avoir une activité physique régulière.
- Les habitudes de défécation déréglées (DDH) peuvent être également corrigées à l'aide du moyen mnémotechnique " TONE ":

T: Trois minutes à la défécation ;

O: (ONCE A DAY) fréquence de défécation d'une fois par jour ;

N: Ne pas faire d'effort pendant la défécation; position facilitant l'évacuation des selles

E: (Enough fibre) suffisamment de fibres [12][13].



Il est intéressant de noter que le rôle empirique de la consommation d'aliments épicés n'est pas soutenu par les données épidémiologiques. En effet, la prévalence de la maladie hémorroïdaire n'est pas plus élevée dans des pays comme le Mexique, l'Inde ou l'Italie du Sud où les aliments épicés (piment) sont largement utilisés dans l'alimentation, alors que la maladie hémorroïdaire présente la même distribution géographique que la constipation. [14]

Laxatifs de Lest:

La régulation du transit intestinal est la première étape du traitement conservateur. Lorsque la mise en œuvre du régime alimentaire est insuffisante, l'utilisation de laxatifs de Lest pourrait être appropriée. Leur prescription doit s'accompagner de l'ingestion d'une quantité suffisante d'eau. Les fibres solubles (comme le guar ou le psyllium qui sont fermentées dans le côlon avec production finale d'acide butyrique favorisant la croissance des bactéries saprophytes) et les fibres insolubles (comme le son, qui est moins fermentable, mais plus hydrophile) peuvent être prescrites à ces patients. [17]

Une revue systématique, suivie d'une méta-analyse, fournit une vue d'ensemble de sept essais évaluant l'efficacité des fibres orales dans le traitement des hémorroïdes symptomatiques : la supplémentation en fibres avec de l'Isphaghula Husk, du psyllium, du Sterculia ou du son non transformé a diminué les

saignements et la récurrence des hémorroïdes avec un risque relatif (RR) de 0,47 mais n'a pas eu d'effet significatif sur le prolapsus, la douleur et les démangeaisons. Les effets secondaires les plus fréquemment rencontrés par les patients étaient des symptômes gastro-intestinaux tels que des ballonnements [18,19]. Cependant, malgré leur efficacité et leur innocuité, les suppléments de fibres ne peuvent contrôler les symptômes que dans les hémorroïdes non prolapsées (stades précoces) et il faut environ 6 semaines pour obtenir une amélioration significative [20].

Phlébotoniques :

Leur prescription très répandue dans le traitement de la crise hémorroïdaire ou pour traiter les saignements contraste avec le peu de données scientifiques validant leur efficacité. [17] La prescription de veinotoniques à long terme à titre préventif n'est pas justifiée, leur utilisation n'ayant pas été testée au-delà de trois mois. [21]

La plupart de ces médicaments sont extraits de plantes, comme l'oxerutine, la diosmine, l'hespéridine, la coumarine, les rutosides et la quercétine, tandis que d'autres sont des composés synthétiques comme le dobesilate de calcium. Tous ces médicaments sont des piègeurs de radicaux hydroxylés et sont supposés améliorer le tonus veineux, la microcirculation et le drainage lymphatique et protéger la microcirculation des médiateurs inflammatoires [22-23].

Une récente revue Cochrane a analysé 24 essais et a montré que l'utilisation de phlébotoniques peut être bénéfique dans le traitement de la maladie hémorroïdaire ainsi que dans la réduction des symptômes post-hémorroïdectomie. En effet, il a été noté une amélioration significative des symptômes, en particulier du prurit et des saignements anaux. [24].

Bains de siège :

Le traitement topique le plus instinctif des hémorroïdes dans leur phase aiguë est l'utilisation de bains de siège dans le but d'induire une relaxation des muscles sphinctériens et de contrôler l'inflammation et l'œdème

[25]. Peu d'articles ont abordé la question de la température optimale pour les bains de siège dans la maladie hémorroïdaire, mais aucun avantage significatif n'a été signalé en utilisant des bains de siège froids plutôt que chauds [26]. De plus, Tejirian et Abbas, en passant en revue de la littérature, soulignent le manque de données scientifiques pour soutenir l'utilisation des bains de siège dans le traitement de divers troubles anorectaux, y compris la maladie hémorroïdaire [27].

Topiques :

Ce sont des médications de contact utilisées en suppositoires pour les lésions intracanalaires ou en pommades pour les lésions marginales. Les deux formes peuvent être associées, en recouvrant le suppositoire de pommade.

- Anesthésiques et stéroïdes :

L'application topique de pommades contenant des anesthésiques, des stéroïdes, des émoullients et/ou des antiseptiques est très répandue et souvent auto-prescrite par les patients pour obtenir un soulagement rapide des symptômes, bien que leur utilisation prolongée puisse provoquer des réactions allergiques ou une sensibilisation. [28,29]

Malgré leur utilisation très répandue, il n'existe pas de preuves scientifiques solides de l'utilité effective des pommades topiques ; en fait, la littérature rapporte principalement les expériences de centres uniques incluant de petits groupes de patients [15] et seul un petit essai contrôlé en double aveugle italien soutient leur sécurité et leur efficacité dans le contrôle des symptômes [30].

- Acide hyaluronique :

Plus récemment, l'utilisation topique de l'acide hyaluronique a également été suggérée, avec des résultats encourageants, pour les hémorroïdes de stade précoce. Il favoriserait le remodelage de la matrice extracellulaire. Bien que les résultats préliminaires soient satisfaisants, les effets doivent être testés sur une plus grande cohorte de patients avant son adoption à grande échelle. [31]

Il est administré sous forme de suppositoires agissant sur la muqueuse anale lésée et inflammée et permettant de soulager et favoriser la cicatrisation des lésions anales.

- Les donneurs d'oxyde nitrique :

L'application locale d'un donneur de NO tel que le trinitrate de glycéryle provoque la relaxation du sphincter anal, ce qui entraîne une diminution de la pression anale et une amélioration du flux sanguin au niveau de l'anoderme.

La pommade au trinitrate de glycéryle a été étudiée par Tjandra et al. pour évaluer son rôle dans le contrôle des symptômes hémorroïdaires chez les patients présentant des stades précoces et une pression anale au repos élevée. Les auteurs ont conclu que l'utilisation topique de trinitrate de glycéryle à 0,2% est un traitement sûr et efficace pour les saignements, la douleur, les démangeaisons, l'irritation et les difficultés de défécation, bien que 43,1% des patients aient eu des maux de tête pendant le traitement [32].

Antalgiques et anti-inflammatoires : [33]

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont probablement les médicaments les plus efficaces sur la douleur des thromboses hémorroïdaires en raison de leur action antalgique et anti-œdémateuse.

Les analgésiques périphériques et centraux paliers 1 et 2 agissent sur la douleur notamment la douleur des thromboses hémorroïdaires.

Les corticostéroïdes par voie générale n'ont qu'un effet anti-inflammatoire et sont moins efficaces sur la douleur, ils peuvent néanmoins être utiles en cas de contre-indication aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et notamment chez la femme enceinte.



Figure 4 : thrombose hémorroïdaire avant (gauche) et après (droite) traitement par corticothérapie orale

INDICATIONS :

Situations particulières:

• La polythrombose hémorroïdaire interne extériorisée et œdémateuse : [39]

Le traitement, est dans un premier temps, médical et associé : par voie orale des phlébotropes, à fortes doses, un anti-inflammatoire non stéroïdien et des antalgiques à la demande. Localement, on utilisera, matin, midi et soir, des dermo corticoïdes et des suppositoires à base d'hydrocortisone. En cas d'échec de ce traitement médical, ou d'emblée devant une polythrombose en voie de nécrose il ne faut pas hésiter à opérer le patient en urgence.

• La thrombose hémorroïdaire externe : [39]

Une revue récente souligne la rareté des études publiées sur la gestion de la thrombose hémorroïdaire externe : seuls deux essais prospectifs et deux rétrospectifs sont identifiés dans la littérature internationale et une seule expérience rapporte un traitement médical de la thrombose hémorroïdaire. La conclusion de l'essai favorise l'utilisation de la nifédipine topique comme une option sûre et fiable dans le traitement pharmacologique des hémorroïdes externes thrombosées : aucun effet secondaire systémique n'a été observé ; le contrôle des symptômes a été atteint dans les 7 jours chez 86% des patients du groupe de traitement contre 50% du groupe de contrôle et la résolution complète a été atteinte après 14 jours chez 92% du groupe de traitement actif contre 45,8% du groupe de contrôle. Le traitement de référence de la thrombose externe reste l'excision après anesthésie locale.

• La grossesse :

La grossesse et l'accouchement par voie vaginale prédisposent les femmes à développer des hémorroïdes en raison des changements hormonaux et de l'augmentation de la pression intra-abdominale. On estime que 25 à 35 % des femmes enceintes sont touchées par cette affection. Dans certaines populations, jusqu'à 85 % des grossesses sont affectées par des hémorroïdes au troisième trimestre. [34,35,36]. De plus, la constipation, un facteur prédisposant bien connu de la maladie hémorroïdaire, est plus fréquente

pendant la grossesse [4]

La maladie hémorroïdaire chez la femme enceinte peut être traitée avec succès en augmentant la teneur en fibres du régime alimentaire, en administrant des laxatifs, en augmentant l'apport en liquide, en prenant des analgésiques anti-hémorroïdaires et en adoptant les bonnes habitudes (pas d'effort pendant la défécation; position facilitant l'évacuation des selles.). Les bains de siège à l'eau tiède soulagent généralement les douleurs anorectales [37,38] ainsi que l'application des pommades topiques à base de corticoïdes, d'anesthésiques et de phlébotoniques apportant un bénéfice à court terme et un soulagement des symptômes avec une faible absorption systémique. [4]

Au cours de la grossesse, les anti-inflammatoires sont contre-indiqués après la 24^{ème} semaine d'aménorrhée (risque de fermeture prématurée du canal artériel chez le fœtus) et ne peuvent donc être utilisés pour traiter les thromboses hémorroïdaires. En revanche, on peut utiliser des cures brèves de corticoïdes par voie orale (40 à 60 mg d'équivalent prednisone pendant deux à cinq jours selon l'intensité des symptômes).

Selon l'intensité des douleurs, des antalgiques de palier 1 à 2 peuvent être aussi utilisés. Le paracétamol et en cas de besoin la codéine sont utilisables à la posologie usuelle. Le tramadol, en traitement court, peut être prescrit en cas d'inefficacité des précédentes options thérapeutiques. Les opioïdes légers utilisés jusqu'à l'accouchement à doses supratherapeutiques peuvent être responsables d'un syndrome de sevrage chez le nouveau-né. Exceptionnellement l'intensité des douleurs peut nécessiter le recours aux antalgiques de palier 3, dans ce cas la morphine est à privilégier car c'est l'antalgique de cette classe ayant été le mieux étudié au cours de la grossesse. Si le traitement est poursuivi jusqu'à l'accouchement, il faut en informer l'équipe de la maternité pour lui permettre d'adapter l'accueil du nouveau-né (risque de syndrome de sevrage voire de détresse respiratoire néonatale en cas d'utilisation de fortes doses juste avant ou pendant l'accouchement). [33]

Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (www.lecrat.org) permet l'utilisation des traitements locaux, du paracétamol, des laxatifs et des phlébotropes dans la pathologie hémorroïdaire chez la femme enceinte ou allaitante.

CONCLUSION :

Le terme maladie hémorroïdaire ne regroupe pas une seule entité mais bien toutes les manifestations cliniques que peuvent entraîner les hémorroïdes (rectorragies, thromboses et prolapsus). Chacune de ses causes a un traitement spécifique. Il ne peut donc y avoir un traitement unique de la maladie hémorroïdaire.

Le traitement médical de la maladie hémorroïdaire est le plus souvent indiqué en première intention, il repose cependant sur très peu de données factuelles. La mesure majeure est de régulariser le transit intestinal. Les médicaments phlébotoniques, ainsi que les agents topiques et les suppléments de fibres, pourraient être utiles dans le contrôle des symptômes aigus ainsi qu'en tant que thérapie adjuvante après les procédures chirurgicales ou en tant que "thérapie de transition" chez les patients souffrant de maladies aiguës, reportant les procédures plus invasives à un moment plus opportun et plus sûr.

RÉFÉRENCES:

1. Siproudhis L, editor. Épidémiologie des affections proctologiques en France, résultats des enquêtes de population, conséquences pratiques. Prévalence et quantification des plaintes proctologiques. Paris: Journées françaises de colo-proctologie; 2004.
2. Abramowitz L, Godeberge P, Staumont G, Soudan D. Recommandations pour la pratique clinique sur le traitement de la maladie hémorroïdaire. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:674-702.
3. Abramowitz L, Sobhani I, Benifla JL, et al. Anal fissure and thrombosed external hemorrhoids before and after delivery. *Dis Colon Rectum* 2002;45:650-5
4. Quijano CE, Abalos E. Conservative management of symptomatic and/or complicated haemorrhoids in

- pregnancy and the puerperium. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3):CD004077
- 5.Nikolaos M. Pathophysiology of internal hemorrhoids. *Ann Gastroenterol* 2019; 32 (3): 264-72.
- 6.Thomson WH. The nature of haemorrhoids. *Br J Surg* 1975;62:542-52
- 7.Gass OC, Adams J. Hemorrhoids: etiology and pathology. *Am J Surg* 1950;79:40-3
- 8.Haas PA, Fox TA Jr, Haas GP. The pathogenesis of hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1984;27:442-50
- 9.Haemorrhoidal disease: From pathophysiology to clinical presentation Author links open overlay panel-Jean-DavidZeitoun12Vincentde Parades23Doi : 10.1016/j.lpm.2011.06.017
- 10.Guidelines for the treatment of hemorrhoids (short report) *Journal of Visceral Surgery* (2016) 153, 213–218 T. Higueroa, ,
- 11.Prise en charge de la maladie hémorroïdaire : recommandations européennesThierry Higuero , POST'U 2021
- 12.Lohsiriwat V. Hemorrhoids: from basic pathophysiology to clinical management. *World JGastroenterol*. 2012;18(17):2009–2017. [Crossref], [PubMed], [Web of Science ®], [Google Scholar]
- 13.Garg P, Singh P. Adequate dietary fiber supplement and TONE can help avoid surgery in most patients with advanced hemorrhoids. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2017;63(2):92–96. [PubMed], [Web of Science ®], [Google Scholar]
- 14.Johanson JF, Sonnenberg A. The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. *Gastroenterology* 1990;98:380-6
- 15.Denis J. Étude numérique de quelques facteurs étiopathogéniques des troubles hémorroïdaires de l'adulte. *Arch Fr Mal App Dig*1976;65:529-36.
- 16.Pigot F, Siproudhis L, Allaert FA. Risk factors associated with hemorrhoidal symptoms in specialized consultation. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29(12):1270-4.
- 17.Donato F Altomare & Ivana Giannini (2013) Pharmacological treatment of hemorrhoids: a narrative review, *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 14:17, 2343-2349, DOI: 10.1517/14656566.2013.836181
- 18.Alonso-Coello P, Guyatt G, Heels-Ansdell D, et al. Laxatives for the treatment of hemorrhoids. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(4):CD004649
- 19.Alonso-Coello P, Mills E, Heels-Ansdell D, et al. Fiber for the Treatment of Hemorrhoids Complications: a Systematic Review and Meta-Analysis *Am J Gastroenterol*. 2006;101:181-8
- 20.Moesgaard F, Nielsen ML, Hansen JB, et al. High fiber diet reduces bleeding and pain in patients with hemorrhoids: a double blind trial of Vi-Siblin. *Dis Colon Rectum* 1982;25:454-6
- 21.Misra MC, Parshad R. Randomized clinical trial of micronized flavonoids in the early control of bleeding from acute internal haemorrhoids. *Br J Surg* 2000;87(7):868-72.
- 22.Khubchandani IT. Randomized clinical trial of micronized flavonoids in the early control of bleeding from acute internal haemorrhoids. *Tech Coloproctol* 2001;5:57-8
- 23.Misra MC. Imlitemsu. Drug treatment of haemorrhoids. *Drugs* 2005;65:1481-91
- 24.Perera N, Liolitsa D, Iype S, et al. Phlebotonics for haemorrhoids. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8:CD004322
- 25.Lef f E. Hemorrhoids. *Postgrad Med* 1987;82:95-101
- 26.Maestre Y, Pare s D, Salvans S, et al. Cold or hot sitz baths in the emergency treatment of acute anal pain due to anorectal disease? Results of a randomised clinical trial. *Cir Esp* 2010;88:97-102
- 27.Tejririan T, Abbas MA. Sitz bath: where is the evidence? Scientific basis of a common practice. *Dis Colon Rectum* 2005;48:2336-40
- 28.Lodi A, Ambonati M, Coassini A, et al. Contact allergy to 'caines' caused by anti-hemorrhoidal ointments. *Contact Dermat* 1999;41:221-2
- 29.Ramirez P, Sendagorta E, Floristan U, et al. Allergic contact dermatitis from anti hemorrhoidal ointments: concomitant sensitization to both amide

and ester local anesthetics. *Dermatitis* 2010;21:176-7

30. Pollinzi V, Sortini A, Rigobello P, et al. Clinical study of a new preparation in the treatment of anorectal varices. *Minerva Chir* 1977;32:27-34

31. Joksimovic N, Spasovski G, Joksimovic V, et al. Efficacy and tolerability of hyaluronic acid, tea tree oil and methyl-sulfonyl-methane in a new gel medical device for treatment of haemorrhoids in a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Updates Surg* 2012;64:195-201

32. Tjandra JJ, Tan JJY, Lim JF, et al. Rectogesic (glyceryltrinitrate 0.2%) ointment relieves symptoms of haemorrhoids associated with high resting anal canal pressures. *Colorectal Dis* 2006;9:457-63

33. Agnès Senéjoux Traitement médical de la pathologie hémorroïdaire *Presse Med.* 2011; 40: 927–930
 β 2011 Publié par Elsevier Masson SAS.

34. Abramowitz L, Sobhani I, Benifla JL, Vuagnat A, Daraï E, Mignon M, et al. Anal fissure and thrombosed external hemorrhoids before and after delivery. *Dis Colon Rectum.* 2002;45(5):650–5. [PubMed] [Google Scholar]

35. Abramowitz L, Batallan A. Epidemiology of anal

lesions (fissure and thrombosed external hemorrhoid) during pregnancy and post-partum. *Gynecol Obstet Fertil.* 2003;31(6):546–9. [PubMed] [Google Scholar]

36. Gojnic M, Dugalic V, Papic M, Vidakovic S, Milicevic S, Pervulov M. The significance of detailed examination of hemorrhoids during pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2005;32(2):183–4. [PubMed] [Google Scholar]

37. Alonso-Coello P, Mills E, Heels-Ansdell D, López-Yarto M, Zhou Q, Johanson JF, et al. Fiber for the treatment of hemorrhoids complication: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(1):181–8. [PubMed] [Google Scholar]

38. Shafik A. Role of warm-water bath in anorectal conditions. The “thermo-sphincteric reflex. *J Clin Gastroenterol.* 1993;16(4):304–8. [PubMed] [Google Scholar]

39. E. Crochet, E. Pommaret, N. Fathallah, M. Aubert, V. de Parades, Pathologie anale : hémorroïdes, fissure anale et suppurations. Service de proctologie médicochirurgicale, Institut Léopold Bellan, Groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, [24-060-A-10]

Le sinus pilonidal : révéler les mystères d'une affection dissimulée

R. Semlali, O.Nacir, A. Ait Errami, K. Krati
Service d'hépatogastroentérologie CHU Mohamed VI de Marrakech

INTRODUCTION

Le kyste pilonidal (également dénommé sinus pilonidal) est une cavité qui se forme sous la peau. Elle est secondaire à l'accumulation de poils ayant pénétré dans le derme le plus souvent par une petite fossette présente chez certains individus au niveau du sillon interfessier. La localisation la plus fréquente concerne la région sacro-coccygienne (d'où l'ancienne dénomination de kyste sacro-coccygien). C'est une pathologie fréquente et bénigne mais qui peut être particulièrement invalidante.

Le traitement reposait historiquement sur l'exérèse totale du kyste, chirurgie très mutilante pour le patient et nécessitant une période de convalescence prolongée. A l'heure actuelle, plusieurs techniques moins invasives ont démontré leur efficacité dans la PEC du sinus pilonidal.

EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

L'incidence annuelle du kyste pilonidal se situe aux alentours de 26 par 100 000 habitants (1) avec un sex-ratio d'environ 3 hommes pour 1 femme. Aux Etats-Unis à titre d'exemple, 70 000 nouveaux cas de sinus pilonidal sont recensés annuellement (3). Le pic d'incidence est noté chez l'adulte jeune (début vingtaines).

Les facteurs de risque communément admis sont la pilosité importante, la peau grasse, la surcharge pondérale (IMC > 25), un pli interfessier profond, le tabagisme, le manque d'hygiène, la position assise plusieurs heures par jour (>6) et les antécédents familiaux. Ainsi, les hommes ayant une pilosité marquée et passant plus de 6 heures par jour en position assise ont un risque relatif de développer un sinus pilonidal de 219 par rapport aux personnes ne présentant aucun de ces facteurs de risque (4).

PHYSIOPATHOLOGIE

Imparfaitement élucidée, très probablement secondaire à des poils libres qui pénètrent au niveau des fossettes du sillon interfessier. Selon la théorie de Karydakis (5), dont le travail a porté sur plus de 6000 patients, ce processus implique essentiellement 3 variables : Le poil libre (H) applique une force (F) sur une peau plus ou moins vulnérable (V).

Ces poils migrent sous la peau, créant un trajet fistuleux qui s'étend le plus souvent vers le haut du sillon interfessier et vers la gauche. Une fois prisonniers sous la peau dans ce trajet fistuleux, ils se comportent comme des corps étrangers ; déclenchant une réaction inflammatoire. Le granulome inflammatoire prend la forme d'un pseudokyste (sans paroi propre). Ce dernier peut rester peu inflammatoire et donc asymptomatique ou aller jusqu'à s'infecter. L'infection dans le pseudokyste peut aboutir à un abcès aigu, et à la formation d'un orifice cutané fistuleux.

$$\text{Pilonidal Disease} = \text{Hair (H)} \times \text{Force (F)} \\ \times \text{Vulnerability (V)}^2$$

Formule pathogénique de Karydakis (5)

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de sinus pilonidal est clinique. Il repose sur l'identification d'un ou plusieurs orifices (fossettes) au niveau du sillon inter-fessier. On retrouve essentiellement trois modes de présentation, qui diffèrent par leur prise en charge, rendant cette distinction primordiale :

- Kyste asymptomatique : De découverte généralement fortuite chez un patient qui présente un ou plusieurs orifices caractéristiques au niveau du sillon inter-fessier, sans induration ni tuméfaction ni écoulement.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Il est souvent facile de faire la part entre le kyste pilonidal et les autres pathologies de la région ano-périnéale. Néanmoins, certains pièges diagnostiques sont à éviter :

- Fistule anale : Particulièrement lorsque le sinus pilonidal se dirige vers la marge anale Rôle de l'anuscopie.
- Maladie de Verneuil.
- Lésions ano-périnéales de la maladie de Crohn
- Certaines pathologies infectieuses, notamment la tuberculose (fréquente dans notre contexte) et la syphilis.

TRAITEMENT

La procédure idéale doit répondre aux critères suivants :

- Simple, peu douloureuse et facilement reproductible
- Obtention d'une guérison rapide, au prix d'une interruption minimale de l'activité quotidienne
- Obtention à terme d'une cicatrice discrète
- Avec un taux de récurrence bas

Pour le moment, aucune procédure ne répond à tous ces critères. Le choix se fait en fonction de la présentation clinique, du profil de la maladie, du terrain et du désir du patient ; ainsi que de la préférence du chirurgien.

- Forme asymptomatique :

La chirurgie n'est PAS indiquée en cas de sinus pilonidal asymptomatique (8). Le patient peut être prévenu du risque éventuel d'infection. Il n'existe pas actuellement de consensus concernant le rasage ou l'épilation à ce stade de la maladie.

- Forme aiguë (= Abcès) :

Le traitement de référence d'un sinus pilonidal abcédé est l'incision avec drainage (9, 10). Ceci a deux buts : Soulager rapidement le patient, et prévenir la propagation de l'infection vers les tissus avoisinants.

Le geste se fait en ambulatoire, sous anesthésie locale ou générale. Il consiste en la réalisation d'une incision au point maximal de fluctuance, sans aborder

les fossettes médianes, puis de drainer le pus.

Le taux de succès est d'environ 60% pour les patients présentant un premier épisode (11). Il faut aussi notifier le malade du risque de récurrence élevé (15 à 40%), dans un délai imprévisible (12). Ceci est expliqué par le fait que l'incision / drainage n'a pour but que de soulager les douleurs causées par l'infection et d'éviter la propagation de cette dernière. Le traitement chirurgical du kyste lui-même est contre-indiqué en période d'infection, à cause d'une plaie qui sera plus importante et d'une cicatrisation plus lente (9). Il devra être proposé au patient idéalement après une consultation de réévaluation quelques semaines après le geste.

L'intérêt de l'antibiothérapie dans le sinus pilonidal, même en cas d'abcès, n'est pas démontré, et devrait être discuté en cas de terrain particulier (immunodépression diabète...) (9)

- Forme chronique :

1. Prise en charge non chirurgicale :

- L'épilation :

Du fait du rôle central des poils dans la pathogénie du kyste pilonidal, l'épilation (rasage, cire, laser) peut-être proposée comme traitement de première intention et comme traitement adjuvant en l'absence d'abcès (9). En effet, un traitement conservateur, consistant en une épilation hebdomadaire d'une zone de 5 cm, associée à des mesures d'hygiène périnéale, a résulté en une diminution significative du recours à la chirurgie, et à un retour à une activité quotidienne quasi-normale (13). Cependant, certaines données portent à croire que le risque de récurrence après chirurgie serait plus élevé en cas d'épilation (14).

- Le phénol :

L'application de phénol (1 à 3 ml) sous forme liquide ou cristallisée au kyste et ses trajets fistuleux se fait en ambulatoire, sous anesthésie locale, et en l'absence d'abcès. Les suites sont peu fréquentes (<15%) et généralement simples (15). Il peut être nécessaire de faire jusqu'à 4 séances pour obtenir la guérison.

Selon une étude récente, comparant l'application de phénol à l'excision chirurgicale ouverte, un taux de

réussite de 100% a été observé dans les deux groupes, avec une période de cicatrisation et des douleurs post-opératoires moindres chez le groupe traité par phénol. Par contre, le taux de récurrence était plus élevé (19% vs 13% chez les patients traités par chirurgie) (15).

Globalement, l'application de phénol est un traitement efficace du sinus pilonidal chronique, permettant d'obtenir une cicatrisation rapide et un retour précoce aux activités quotidiennes (9). Néanmoins, des préoccupations quant à la toxicité de ce produit font que certains pays, à l'instar de l'Allemagne, n'autorisent pas son utilisation (10).

- La colle de fibrine :

La plupart des études sur la colle de fibrine dans le sinus pilonidal portent sur son rôle en tant que thérapie adjuvante à la chirurgie (16). L'addition de colle de fibrine était associée à une durée d'hospitalisation moindre, à une cicatrisation plus rapide et à un faible risque de récurrence, en comparaison à l'excision seule (17). Cependant, et en dépit de ces résultats favorables, l'efficacité de la colle de fibrine reste mal démontrée, limitant son utilisation en pratique courante (18).

2. Prise en charge chirurgicale :

Le sinus pilonidal reste une pathologie dont le traitement est essentiellement chirurgical. Les techniques chirurgicales sont multiples et doivent être adaptées selon l'étendue et la profondeur de la maladie, la proximité par rapport à l'anus, l'épaisseur des tissus sous-cutanés et les habitudes du chirurgien. L'excision chirurgicale est le traitement de référence du sinus pilonidal chronique et peut-être subdivisée en 2 catégories principales :

- L'excision ouverte avec cicatrisation dirigée :

Malgré la multiplication des techniques mini-invasives, cette technique reste la plus pratiquée dans le monde ainsi qu'au Maroc.

Son principe repose sur l'excision complète des fossettes inflammatoires et des trajets fistuleux en se limitant aux tissus pathologiques. La plaie est laissée en cicatrisation dirigée pendant 6 à 10 semaines. Cette

intervention est habituellement réalisée en ambulatoire sous anesthésie générale.

Cette technique est de plus en plus critiquée, principalement à cause de l'altération prolongée de la qualité de vie en post-opératoire, de la durée et du coût des soins locaux, et la nécessité d'un arrêt de travail prolongé (10). Elle garde néanmoins l'avantage d'être une technique relativement simple, maîtrisée par les chirurgiens, avec un taux de récurrence bas (9).

- L'excision avec fermeture primaire de la plaie :

La fermeture médiane est une technique désuète, actuellement proscrite du fait d'un haut risque de lâchage et d'un important taux de récurrence. Il a été démontré que les patients ayant bénéficié d'une excision ouverte avec cicatrisation dirigée ont un risque de 60% inférieur à ceux ayant eu une fermeture médiane de la plaie (19,20).

- La fermeture paramédiane de la plaie doit toujours être préférée à la fermeture médiane, permettant une guérison plus rapide et un moindre taux de récurrence (21, 22). Les techniques d'excision avec fermeture paramédiane correspondent à deux types de plastie :

- Celles visant à translater le sillon inter fessier : les fossettes sont excisées et refermées et le sillon est décalé grâce à un décollement sous cutané à partir d'une contre-incision paramédiane (technique de Karydakis ou de Bascom)

- Celles avec fermeture dite asymétrique. Ces interventions sont réalisables sur des sinus d'extension limitée et peu infectés.

Quoique les études s'accordent sur la supériorité de la fermeture paramédiane par rapport à la fermeture médiane, aucune recommandation n'existe concernant l'adoption de la fermeture paramédiane au lieu de l'excision ouverte avec cicatrisation dirigée.

Les principaux avantages de la cicatrisation dirigée sont : La simplicité et la reproductibilité du geste, ainsi qu'un faible de récurrence (9). Les avantages de la fermeture primaire paramédiane (notamment Karydakis et Bascom) sont : Le faible taux de récurrence, la guérison rapide et le retour précoce à l'activité quotidienne (23,24, 25).

En effet, certaines appréhensions demeurent vis-à-vis les techniques de fermeture paramédiane, en dépit de leurs avantages indéniables, probablement à cause de la difficulté qu'en rencontrent la plupart des chirurgiens lors de leur apprentissage (10). Le choix de l'une ou l'autre de ces techniques (fermeture primaire paramédiane vs cicatrisation dirigée) doit être donc individualisé, et prendre en compte le terrain du patient, ses préférences, ainsi que l'expertise du chirurgien (9).

3. Techniques mini-invasives :

Le traitement endoscopique ou VAAPS (video-assisted ablation of pilonidal sinus) est une alternative prometteuse aux techniques classiques. Le principe consiste, dans un premier temps, à l'introduction d'un endoscope à l'aide duquel les poils et les débris sont retirés. Ensuite, la cavité est détruite avec une électrode bipolaire sous contrôle endoscopique. Les résultats préliminaires de cette technique étaient encourageants, avec un taux de récurrence situé entre 0 et 3% et un retour rapide à l'activité normale après le geste (26,27).

Plus récemment, l'efficacité du traitement du sinus pilonidal par laser a été évaluée. La technique consiste en le retrait des poils et des débris présents ; ensuite, le laser est appliqué sur la lésion, en adaptant le niveau d'énergie à sa taille, limitant ainsi au maximum les lésions aux tissus adjacents. Le taux de succès est proche de 90%, le risque de récurrence est minimal et le retour à l'activité normale rapide (28).

Ces nouvelles techniques peuvent être considérées chez des patients sélectionnés mais nécessitent une grande expertise et un plateau technique onéreux (9).

EVOLUTION

Le sinus pilonidal reste une maladie bénigne dont le pronostic est excellent. Toutefois, les récurrences sont relativement fréquentes, pouvant nécessiter le cas échéant, plusieurs procédures. Le pronostic global reste très bon avec la modification de l'hygiène de vie (1).

CONCLUSION

Le kyste pilonidal est une pathologie fréquente et bénigne de l'adulte jeune. Le diagnostic est essentiellement clinique. Le traitement peut être conservateur mais est essentiellement chirurgical. Le traitement de référence reste, pour le moment, l'excision ouverte avec cicatrisation dirigée. Son principal inconvénient est le temps de guérison prolongé et son impact important sur l'activité quotidienne du patient en période post-opératoire. Le risque de récurrence, quoique relativement élevé, peut être mitigé par l'adoption d'un mode de vie sain, l'éviction des facteurs de risque et le choix de la technique chirurgicale appropriée.



BIBLIOGRAPHIE

- (1) Nixon AT, Garza RF. Pilonidal Cyst And Sinus. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023
- (2) Khanna A, Rombeau JL. Pilonidal disease. Clin Colon Rectal Surg. 2011 Mar;24(1):46-53. PMID: 22379405; PMCID: PMC3140333.
- (3) Johnson EK, Vogel JD et al. Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. The American Society of

Colon and Rectal Surgeons' Clinical Practice Guidelines for the Management of Pilonidal Disease. *Dis Colon Rectum*. 2019 Feb;62(2):146-157

(4) Harlak A, Menten O, et al. Sacrococcygeal pilonidal disease: analysis of previously proposed risk factors. *Clinics (Sao Paulo)*. 2010 Feb;65(2):125-31.

(5) Karydakos G E. Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. *Aust N Z J Surg*. 1992;62(5):385-389.

(6) de Bree E, Zoetmulder FA, et al. Treatment of malignancy arising in pilonidal disease. *Ann Surg Oncol*. 2001;8:60-64.

(7) Malek MM, Emanuel PO, et al. Malignant degeneration of pilonidal disease in an immunosuppressed patient: report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 2007;50:1475-1477.

(11) Jensen SL, Harling H. Prognosis after simple incision and drainage for a first-episode acute pilonidal abscess. *Br J Surg*. 1988;75:60-61.

(12) Fitzpatrick EB, Chesley PM, Oguntoye MO, Maykel JA, Johnson EK, Steele SR. Pilonidal disease in a military population: how far have we really come? *Am J Surg*. 2014;207:907-914.

(13) Armstrong JH, Barcia PJ. Pilonidal sinus disease. The conservative approach. *Arch Surg*. 1994 Sep;129(9):914-7; discussion 917-9.

(14) Petersen S, Wietelmann K, Evers T, Hüser N, Matevossian E, Doll D. Long-term effects of postoperative razor epilation in pilonidal sinus disease. *Dis Colon Rectum*. 2009 Jan;52(1):131-4.

(15) Calikoglu I, Gulpinar K, Oztuna D, et al. Phenol injection versus excision with open healing in pilonidal disease: a prospective randomized trial. *Dis Colon Rectum*. 2017;60:161-169.

(16) Sian TS, Herrod PJJ, Blackwell JEM, Hardy EJO, Lund JN (2018) Fibrin glue is a quick and effective treatment for primary and recurrent pilonidal sinus disease. *Tech Coloproctol* 22:779-784

(17) Altinli E, Koksali N, Onur E, Celik A, Sumer A. Impact of fibrin sealant on Limberg flap technique: results of a randomized controlled trial. *Tech Coloproctol*. 2007;11:22-25.

(18) Lund J, Tou S, Doleman B, Williams JP. Fibrin

glue for pilonidal sinus disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(1):CD011923.

(19) Al-Khamis A, McCallum I, King PM, Bruce J. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD006213

(20) Menten O, Bagci M, Bilgin T, Coskun I, Ozgul O, Ozdemir M. Management of pilonidal sinus disease with oblique excision and primary closure: results of 493 patients. *Dis Colon Rectum*. 2006;49:104-108.

(21) Akca T, Colak T, Ustunsoy B, Kanik A, Aydin S. Randomized clinical trial comparing primary closure with the Limberg flap in the treatment of primary sacrococcygeal pilonidal disease. *Br J Surg*. 2005;92:1081-1084.

(22) Berkem H, Topaloglu S, Ozel H, et al. V-Y advancement flap closures for complicated pilonidal sinus disease. *Int J Colorectal Dis*. 2005;20:343-348.

(23) Prassas D, Rolfs TM, Schumacher FJ, Krieg A (2018) Karydakos flap reconstruction versus Limberg flap transposition for pilonidal sinus disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Langenbeck's Arch Surg* 403:547-554

(24) Sahebally SM, McMahon G, Walsh SR, Burke JP (2019) Classical Limberg versus classical Karydakos flaps for pilonidal disease- an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Surgeon*. 17(5):300-308

(25) Bascom J, Bascom T (2002) Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures. *Arch Surg* 137:1146-1150 discussion 1151

(26) Milone M, Musella M, Di Spiezio Sardo A, et al. Video-assisted ablation of pilonidal sinus: a new minimally invasive treatment, a pilot study. *Surgery*. 2014;155:562-566.

(27) Meinerio P, Mori L, Gasloli G. Endoscopic pilonidal sinus treatment (E.P.Si.T.). *Tech Coloproctol*. 2014;18:389-392.

(28) Dessily M, Charara F, Ralea S, Allé JL. Pilonidal sinus destruction with a radial laser probe: technique and first Belgian experience. *Acta Chir Belg*. 2017 Jun;117(3):164-168.

La Fissure anale : Une vue Éclairée

M. Aouroud, O. Nacir, K. Krati

Service d'hépto-gastroentérologie CHU Mohamed VI de Marrakech

INTRODUCTION

La fissure anale simple se caractérise par une déchirure linéaire ou ovale douloureuse de la partie distale du canal anal, sans jamais dépasser la ligne pectinée. Cette affection, acquise et indépendante, se localise généralement au niveau d'une commissure de la marge anale (1). Le diagnostic est généralement facile. La plupart des fissures guérissent spontanément dans les six premières semaines, mais certaines peuvent évoluer vers une forme chronique au-delà de ce délai, ce qui a un impact sur la qualité de vie. Il est important de noter qu'une fissure peut également devenir hyperalgique et s'infecter, pouvant même donner lieu à la formation d'un abcès (2). Le traitement de la fissure anale simple implique d'abord une prise en charge médicale. En cas d'échec de cette approche, une intervention chirurgicale peut être envisagée (3).

EPIDÉMIOLOGIE

Les fissures anales occupent une place importante parmi les motifs de consultations proctologiques, c'est le deuxième après les hémorroïdes (2). En occident, 10 à 20% de la population générale souffrent de cette pathologie. Tandis qu'en France, elle constitue 13% des consultations proctologiques et 1% des français déclarent avoir été opérés d'une fissure anale (10). Bien qu'elle puisse apparaître à tout âge, elle est particulièrement fréquente chez les adultes jeunes, et touche autant les hommes que les femmes. Mais elle n'oublie pas non plus les enfants et les personnes âgées. (3).

ETIOPATHOGÉNIE ET CLASSIFICATION

Il est fort probable que les fissures anales soient déclenchées par des traumatismes mécaniques, en particulier lors du passage de selles dures avec des

efforts intenses de poussée, ces contraintes mécaniques sont responsables de contracture du sphincter anal et d'ischémie locale, pouvant empêcher la cicatrisation muqueuse et être responsable d'un cercle vicieux (Figure n°1) (2).

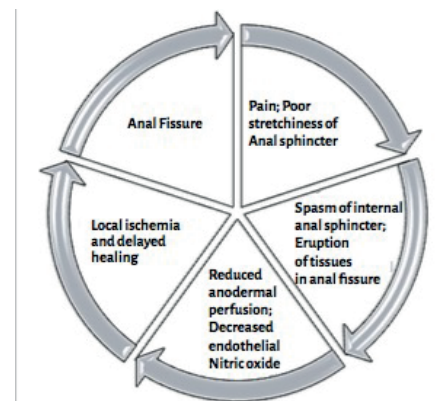


Figure 1 : Cercle vicieux de l'étiopathogénie de la fissure anale (2)

Elles sont classées en fonction de leur durée, leur localisation, et de leur étiologie (Figure n°2). Les fissures chroniques sont définies par une durée d'évolution supérieure à 6 mois. Elles sont dites atypiques lorsqu'elles sont multiples, larges, irrégulières, ou situées hors de la ligne médiane (2). Quant aux fissures primaires sont souvent dépourvues de causes sous-jacentes claires et pourraient être associées à des traumatismes locaux, tandis que les fissures secondaires se manifestent chez des individus ayant subi des interventions chirurgicales, présentant des maladies inflammatoires intestinales, des infections, ou ayant reçu de la chimiothérapie (3).

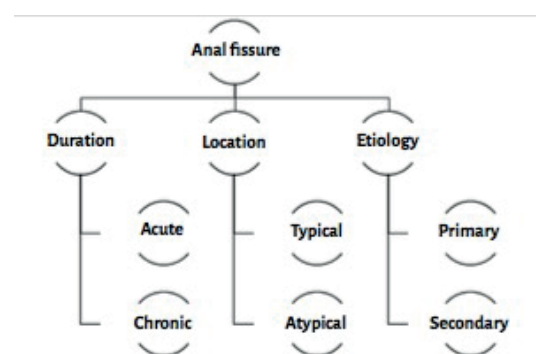


Figure 2 : Classification des fissures anales (2)

DIAGNOSTIC POSITIF

L'anamnèse et l'examen physique suffisent souvent à diagnostiquer une fissure anale chez la plupart des patients, sans nécessiter d'autres investigations (4). Elle est rarement asymptomatique, généralement, les symptômes sont assez spécifiques en 3 temps responsable d'une douleur défécatoire intense, suivie d'une courte accalmie de quelques minutes (inconstante), puis d'une recrudescence plus ou moins prolongée dont l'intensité est rapportée être supérieure à la phase initiale. Il s'y associe fréquemment à une constipation secondaire ou à des rectorragies (6). L'inspection de la marge anale est l'étape cruciale de l'examen physique, bien que parfois rendue difficile suite à la douleur et la contracture sphinctérienne réflexe. Néanmoins lorsqu'elle est possible, elle révèle la fissure sous forme de plaie anale cutanéomuqueuse douloureuse. Celle-ci apparaît au déplissement des plis radiés de l'anus, le plus souvent postérieur, prenant la forme d'une raquette dont le manche se prolonge dans le canal anal (Figure n°3) (2).

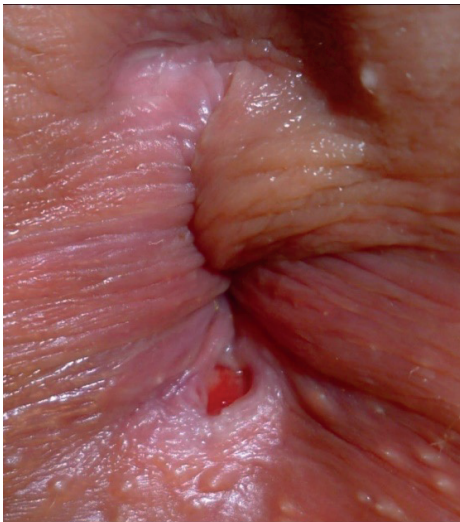


Figure 3 : Fissure anale polaire antérieure d'allure jeune

L'anuscopie, endoscopie ou l'imagerie sont rarement nécessaires pour poser le diagnostic, et sont surtout recommandés en cas d'une crainte d'un abcès ou une infection, en cas d'un saignement important chez un patient avec une augmentation du risque de cancer colorectal, ou s'il existe des éléments évoquant une fissure anale secondaire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Certaines affections peuvent néanmoins prendre le masque anatomique d'une fissure, ce qui peut parfois brouiller les pistes. Le diagnostic différentiel se pose principalement face à un carcinome épidermoïde dans sa forme fissuraire qui peut s'exprimer par une lésion avec des berges saillantes et un fond infiltré et dur ; maladie de Crohn ; l'herpès anal et les infections sexuellement transmissibles.

TRAITEMENT

La grande majorité des fissures anales aiguës disparaissent suite à un traitement médical. Cependant, lorsque des fissures chroniques se forment, la guérison devient plus complexe. Seulement 50% de celles-ci répondent au traitement médical initial, ce qui nécessite d'explorer d'autres options de prise en charge.

1. Traitement non pharmacologique :

Repose sur des bains de siège à une température ambiante de 23 degrés (8), associée à des règles hygiéno-diététiques comprenant un régime riche en fibres (25 à 30 g de fibres alimentaires/jr) (7) et l'utilisation de laxatifs (Osmotiques, mucilages, émoullients) (4), et en pratiquant un automassage anal (3).

2. Traitement pharmacologique :

L'objectif et le but de ce traitement est de soulager la douleur, interrompre le cercle vicieux qui empêche la cicatrisation muqueuse et bien évidemment gérer le facteur déclenchant. Pour cela on peut employer plusieurs agents topiques, principalement des dérivés nitrés et des inhibiteurs calciques.

a) Les topiques à base de dérivés nitrés 0.2% :

L'application de topique à base de dérivés nitrés à raison de 2 à 3/jours pendant 4 à 8 semaines, a pour objectif de réduire la contracture sphinctérienne et d'améliorer l'apport sanguin local pour faciliter la cicatrisation. Cependant, ils présentent certains inconvénients, notamment des céphalées qui entraînent souvent l'arrêt précoce du traitement, ainsi qu'un taux de récurrence pouvant atteindre 50% (6)

b) Les topiques à base d'inhibiteur calcique :

Ces traitements ont un effet thérapeutique similaire à celui des dérivés nitrés pour le traitement de la fissure anale, mais avec moins d'effets indésirables. Le schéma posologique implique l'utilisation de la Nifédipine 0.3% à 0.5% 3 fois/jour et de la Diltiazem topique à 2% 3 fois/jour. Bien que certains effets secondaires comme le prurit anal puissent survenir chez environ 10% des patients (6).

3. Traitement instrumental :

a) La toxine botulique :

Elle est une exotoxine produite par la bactérie *Clostridium Botulinum* (3), peut être injectée dans le sphincter interne ou l'espace inter-sphinctérien. Cette méthode a démontré son efficacité dans la réduction de la douleur chez la moitié des patients, mais expose à un risque élevé de récurrence et peut provoquer une incontinence anale transitoire. De plus, elle n'a pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour cette indication (5). Les recommandations britanniques suggèrent l'utilisation de la toxine botulique en cas de fissure anale résistante aux traitements locaux tels que les inhibiteurs calciques ou dérivés nitrés (7).

b) Stimulation du nerf tibial postérieur :

Le mécanisme d'action n'est pas complètement établi, mais il semble améliorer la constipation chez les patients ce qui contribue à la cicatrisation. Cependant, en raison du risque de récurrence, de complexité du dispositif et de son coût élevé, son utilisation est limitée dans sa diffusion (9).

4. Traitement chirurgical :

Une cure chirurgicale est recommandée en cas d'échec du traitement médical ; fissure anale récidivante ; fissure anale infectée ou dans le cadre de fissure anale hyperalgique. Dans ce cadre on peut procéder à plusieurs techniques :

a) Sphinctérotomie latérale interne (SLI) :

Elle consiste en une section partielle du sphincter anal interne, à distance de la fissure, sous anesthésie générale ou loco-régionale, afin de réduire l'hypertonie et favoriser la cicatrisation, tandis que la fissure elle-même reste en place. (Figure n°4) (6).

Cette technique crée une petite plaie (technique fermée) qui cicatrise en quelques jours (8). Considérée ainsi, comme étant une méthode rapide, efficace, avec des suites opératoires simples et courtes. Cependant, elle représente un risque non négligeable d'incontinence anale, et ne permet pas d'analyse anatomo-pathologique de la pièce (7).



Figure 4 : Sphinctérotomie latérale ouverte (8)

b) Fissurectomie avec ou sans anoplastie : Traitement de référence :

Son principe repose sur l'excision d'un tissu cutané sous anesthésie générale ou loco-régionale en réalisant une véritable dissection sous muqueuse du canal anal pour le remplacer ou non par un tissu sain apte à cicatriser (6). Cette technique reste la plus pratiquée du fait de sa rapidité, son risque moindre d'incontinence anale et la possibilité d'adresser la pièce opératoire pour un examen anatomo-pathologique (5). Néanmoins, elle reste une technique critiquable principalement à cause de risque de récurrence supérieur à la sphinctérotomie latérale interne et la nécessité d'un arrêt de travail prolongé (Durée de cicatrisation allant jusqu'à 8 semaines) (8).

c) Dilatation anale manuelle contrôlée :

Cette technique n'est plus recommandée par aucune société savante du fait du risque majeur d'incontinence anale (4). De même l'efficacité est 3 fois moindre comparée à la sphinctérotomie (12).

Au total, concernant le traitement :

Les données de la littérature et la pratique courante permettent de proposer une prise en charge assez standardisée, selon l'algorithme présenté dans la (Figure 5). (11)

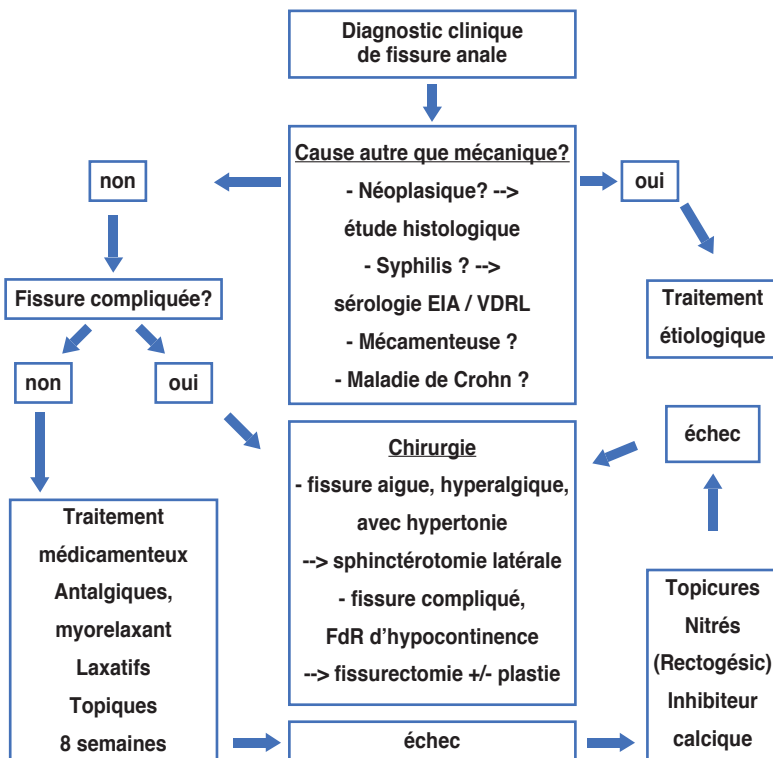


Figure 5 : Algorithme pour la prise en charge de la fissure anale (11)



Figure 6 : Papille hypertrophique témoignant du caractère chronique de la fissure anale (9)

Selon plusieurs études randomisées la sphinctérotomie latérale interne a une supériorité par rapport aux dérivés nitrés, aux inhibiteurs calciques ou encore l'injection de toxine botulique avec des taux de guérison jusqu'à 90%, faible risque de récurrence (10%) et des suites opératoires relativement simples (8), mais expose à un risque d'incontinence anale non négligeable de 14%, permettant de développer une « Tailored sphincterotomy » dont la hauteur de la sphinctérotomie est adaptée à l'apex de la fissure et non jusqu'à la ligne pectinée comme SLI classique (7).

EVOLUTION

La fissure anale, reste une maladie bénigne dont le pronostic est excellent. Toutefois, les récurrences et l'évolution vers la chronicité sont fréquentes dont la prise en charge est codifiée (Figure n°6) (11). Cependant la fissure anale infectée, est une urgence qui se caractérise par la présence d'issu de pus ou d'orifice fistuleux sous-jacent nécessitant un traitement chirurgical en urgence (10).

CONCLUSION

Bien qu'intimement liées à la douleur, la fissure anale est une pathologie très fréquente et invalidante mais elle peut être efficacement gérée par une prise en charge médicale adéquate, méritant ainsi une approche précise et des soins appropriés, afin de rétablir le confort et la qualité de vie des patients concernés. Le traitement médical est souvent efficace pour les fissures « simples », à condition d'être réellement bien conduit, la chirurgie doit être réservée aux indications l'imposant, mais elle offre des solutions plus durables au prix d'un risque d'incontinence variable selon les techniques utilisées.

BIBLIOGRAPHIE :

- 1) Neha Mathura and Waqar Qureshib Anal fissure management by the gastroenterologist Health (2019)
- 2) Lucas Spindler, Anne-Laure Rentien, Nadia Fathallah, Jean-David Zeitoun, Paul Benfredj, Vincent de Parades La fissure anale : pour se détendre. . . . Groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, Institut Léopold Bellan, Service de proctologie médico-chirurgicale (2021)
- 3) Szczelina odbytu, Anal fissure – an extensive update (2021)
- 4) Marine Guingand, Dominique Bouchard, Thierry Higuero, Véronique Vitton Traitement de la fissure anale : la France contre le monde entier ? Hôpital Nord, Assistance-Publique- Hôpitaux de Marseille, Service de gastroentérologie (2021)

- 5) Philippe Godeberge, Pierre Coulom Fissures anales : du diagnostic au traitement (2015)
- 6) Jennifer S. Davids, M.D The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Anal Fissures. On behalf of the Clinical Practice Guidelines (2023)
- 7) Waqar Qureshi, MD1, How I Approach It: Anal Fissures. Am J Gastroenterol (2020)
- 8) Omaha, Nebraska, Anal Fissure Jennifer Sam Beaty, Department of Surgery, Creighton University, 2Department of Surgery, University of Nebraska Medicine, Colon and Rectal Surgery, Omaha, Nebraska Clin Colon Rectal Surg 2016;29:30–37.
- 9) T. Higuero· J.-M. Didelot, Anal Fissures (2017)
- 10) Djibrilla Al Housseini, Aspect épidémiocliniques et thérapeutiques de la fissure anale au CHU Gabriel Toure (2022)
- 11) Charlotte FAVREAU-WELTZER, Traitement de la fissure anale FMC (2021)
- 12) Cross KL, Massey EJ, Fowler AL, Monson JR. ACPGBI. The management of anal fissure: ACPGBI position statement. Colorectal Dis 2008;10(Suppl. 3):1–7.

La maladie de Verneuil

A. Jallouli, FZ Lairani, K. Krati

Service d'hépatogastro-entérologie CHU Mohamed VI de Marrakech

INTRODUCTION

La maladie de Verneuil, du nom du chirurgien qui l'a décrite en 1854, également connue sous le nom d'hydrosadénite suppurée, est une maladie inflammatoire chronique de la peau qui affecte les zones riches en glandes sudoripares apocrines ; au niveau de la peau des régions ano-périnéales, des plis de l'aîne, des aisselles, des mamelons chez la femme et derrière les oreilles. Elle se caractérise par la formation de nodules douloureux, de kystes, d'abcès et de cicatrices. Bien que cette maladie ait été décrite pour la première fois au 19^{ème} siècle, elle reste méconnue et souvent sous-diagnostiquée, ce qui entraîne des retards de prise en charge et une altération significative de la qualité de vie des patients.

Nous explorons à travers cette publication les aspects épidémiologiques, les facteurs de risque et les comorbidités associées, ainsi que les approches diagnostiques et les options thérapeutiques, allant des traitements médicamenteux aux interventions chirurgicales. De plus, nous discutons les points à relever pour améliorer la qualité de vie des patients atteints de cette maladie complexe.

ÉPIDÉMIOLOGIE :

La maladie de Verneuil est une maladie relativement fréquente, touchant environ 1 à 4 % de la population mondiale, elle est considérée l'une des maladies dites orphelines vu qu'elle est mal connue et peu étudiée (1).

Elle est plus courante chez les femmes, avec un ratio femme/homme d'environ 3/1, avec une localisation préférentielle au niveau axillaire. La localisation ano-périnéale serait plus fréquente chez l'homme (2). La maladie apparaît généralement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte, bien qu'elle puisse se

développer à tout âge. Elle est souvent sous-diagnostiquée, ce qui peut retarder la prise en charge et retentir sur la qualité de vie (3).

CAUSES :

Les causes exactes de la maladie de Verneuil ne sont pas complètement comprises. Cependant, il est probable qu'elle soit multifactorielle, impliquant à la fois des facteurs génétiques et environnementaux (tabagisme essentiellement) (4).

Des études ont montré des associations avec des mutations génétiques, notamment un dysfonctionnement de la voie des interleukines (IL) 12/Th1 et 23/Th17 et du TNF α (Tumor Necrosis Factor) dans la pathogénie de la maladie de Verneuil, suggérant qu'il s'agit d'une pathologie dysimmunitaire et/ou inflammatoire (5,6).

Des facteurs hormonaux peuvent également jouer un rôle, car la maladie de Verneuil est souvent associée à des déséquilibres hormonaux tels que le syndrome des ovaires polykystiques, ainsi que sa survenue préférentiellement après la puberté quand les androgènes sont sécrétés (7,8).

ETIOPATHOGÉNIE :

La maladie de Verneuil est caractérisée par des obstructions des follicules pileux et des glandes sudoripares apocrines, entraînant l'accumulation de sébum, de kératine et de bactéries. Ces obstructions provoquent une inflammation chronique, une réponse immunitaire anormale et la formation de lésions douloureuses. Les nodules, kystes et abcès se développent progressivement, évoluant souvent par poussées. Les lésions peuvent se rompre, formant des fistules et des sinus, et laissent souvent des cicatrices (3, 9). (Figure 1)

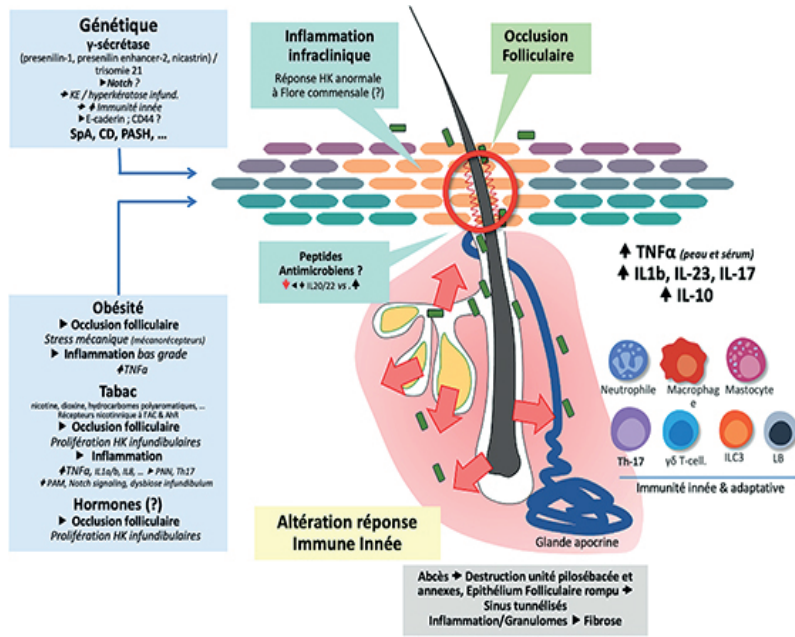


Figure 1 : Etiopathogénie de la maladie de Verneuil (3)

TABLEAU CLINIQUE :

Les symptômes de la maladie de Verneuil peuvent varier d'une personne à l'autre. Les principaux symptômes comprennent (10) :

1. Nodules et kystes : des nodules sous-cutanés sensibles et enflés se forment généralement dans les régions affectées. Ces nodules peuvent évoluer en kystes plus profonds et plus douloureux.
2. Abscesses et fistules : les kystes peuvent se remplir de pus, formant des abcès qui peuvent se rompre spontanément ou après une pression. Les fistules sont des passages anormaux qui se forment entre les lésions, créant un drainage continu de pus.
3. Cicatrices : après la guérison des lésions, des cicatrices peuvent se former. Ces cicatrices peuvent être hypertrophiques, chéloïdes ou avec une forme caractéristique prenant un aspect rétractile dit « en pattes de crabes ». Ces cicatrices peuvent entraîner une déformation de la peau et des limitations fonctionnelles.
4. Douleur et inconfort : la maladie de Verneuil est souvent associée à une douleur chronique, à une gêne et à un impact sur la qualité de vie. Les lésions douloureuses peuvent limiter les mouvements, perturber le sommeil et causer une détresse psychologique.

DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de la maladie de Verneuil repose généralement sur l'observation des symptômes caractéristiques et l'exclusion d'autres affections similaires. Il n'existe pas de test spécifique nécessaire pour confirmer le diagnostic. Cependant, des biopsies cutanées peuvent être réalisées pour éliminer d'autres maladies de la peau et confirmer la présence d'une inflammation caractéristique de la maladie de Verneuil. (11)

LES ASSOCIATIONS FRÉQUENTES :

La maladie de Verneuil s'accompagne souvent d'autres affections dermatologiques comme l'acné conglobata et la folliculite du cuir chevelu (12) L'association à un sinus pilonidal est fréquente (13). Elle peut enfin être associée à une maladie de Crohn ou à une spondylarthrite ankylosante (14). Une augmentation de l'incidence de certains cancers a été signalée au cours de la maladie, en particulier des cancers de type épidermoïdes mais aussi des cancers ORL et un carcinome hépatocellulaire (15).

CLASSIFICATION :

La maladie de Verneuil peut être classée en trois stades en fonction de la sévérité des lésions selon la classification de Hurley :(Figure 2)

Classification de Hurley		
Stade 1	Stade 2	Stade 3

Figure 2 : classification de Hurley (16)

TRAITEMENT :

Le traitement de la maladie de Verneuil est complexe et nécessite une approche multidisciplinaire. Les options de traitement peuvent varier en fonction de la sévérité de la maladie et des symptômes. Elles peuvent comprendre :

1. Soins de la peau : des mesures d'hygiène appropriées, comme le nettoyage doux des zones touchées, peuvent aider à prévenir les infections et à réduire les symptômes.

2. Traitement médical : en cas de lésions diffuses et/ou inflammatoires, on fera appel au traitement médical avec des antibiotiques à visée anti-inflammatoire. Lors des poussées, on utilisera amoxicilline-acide clavulanique ou pristinamycine en cas d'allergie à la pénicilline, et des cyclines sur plusieurs mois (17).

3. Traitement chirurgical : dans les formes mutilantes, rétractiles ou suppuratives, la chirurgie peut être envisagée. Cela peut inclure le drainage des abcès, l'excision des kystes et des lésions inflammatoires, ainsi que la reconstruction de la peau affectée. Ce traitement nécessite parfois un sacrifice cutané important, il est donc, dans ce cas, effectué en plusieurs temps opératoires (18).

4. Biothérapie : en cas d'échec ou de formes très sévères certains médicaments biologiques, tels que les inhibiteurs du TNF-alpha, peuvent être utilisés pour moduler la réponse inflammatoire (19,20), et notamment l'Adalimumab qui est le seul à avoir obtenu pour le moment l'autorisation de mise sur le marché en France en 2016 (dose de 40 mg par semaine ou 80 mg tous les 14 jours).

La figure ci-dessous résume les recommandations sur la prise en charge thérapeutique de la maladie de Verneuil selon le stade, la forme et les associations avec MICI ou SPA proposées la société française de dermatologie (21) :

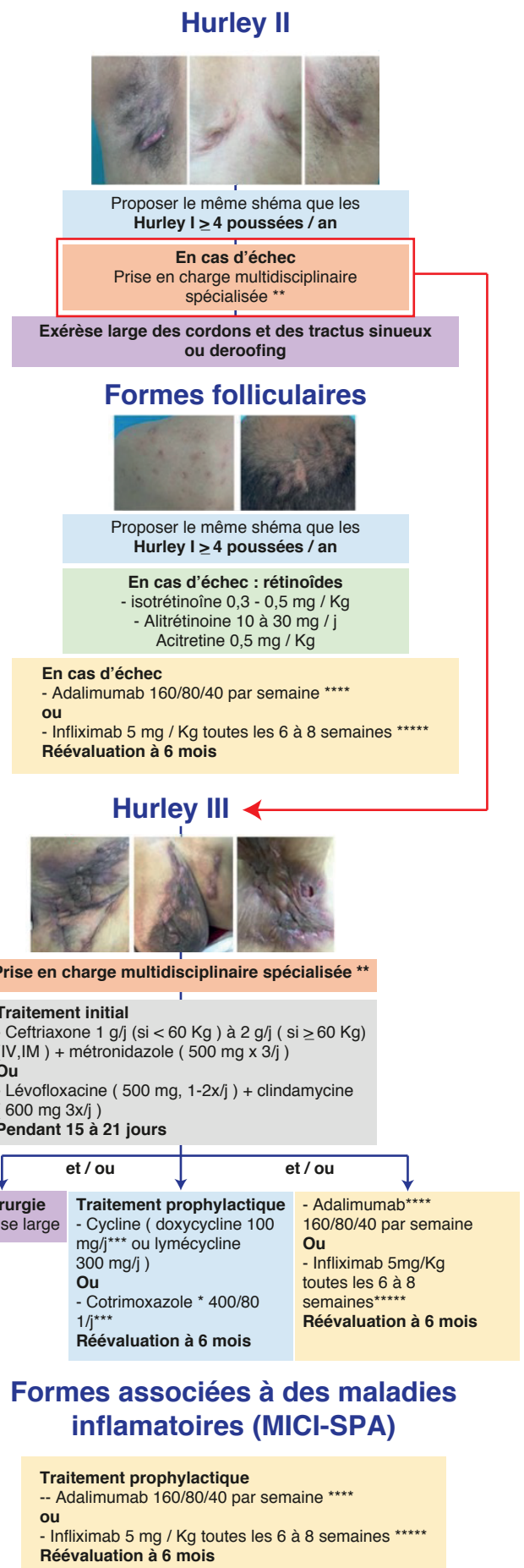
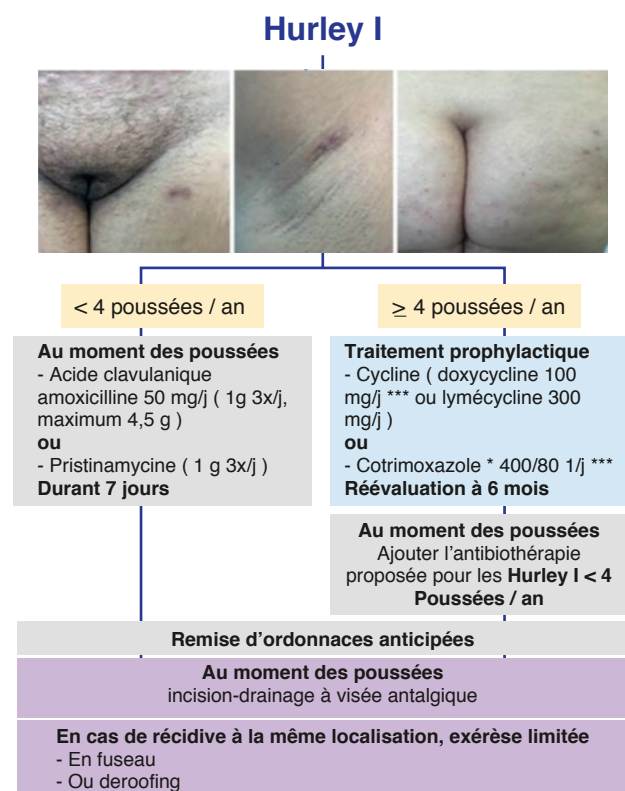


Figure 3 : Traitement de la maladie de Verneuil (21)

GESTION ET SOUTIEN :

Outre les traitements médicaux, la gestion de la maladie de Verneuil implique souvent une approche holistique pour améliorer la qualité de vie des patients.

Cela peut inclure :

- Éducation et sensibilisation : apprendre sur la maladie, ses déclencheurs potentiels et les mesures d'auto-soins peut aider les patients à mieux gérer leur état.
- Gestion du stress : le stress peut aggraver les symptômes de la maladie de Verneuil. La pratique de techniques de gestion du stress, comme la relaxation et la méditation, peut être bénéfique.
- Soutien psychologique : la maladie de Verneuil peut avoir un impact émotionnel important. Le soutien psychologique, sous forme de thérapie individuelle ou de groupes de soutien, peut aider les patients à faire face aux défis psychologiques associés à la maladie.
- Adaptation des activités quotidiennes : il peut être nécessaire d'adapter certaines activités ou de trouver des alternatives pour minimiser les frottements ou les traumatismes cutanés.

CONCLUSION :

Il convient de noter que la maladie de Verneuil est une condition chronique et qu'elle peut varier en gravité et en évolution d'une personne à l'autre. Une prise en charge précoce, un suivi régulier avec une approche globale sont essentiels pour aider les patients à gérer les symptômes, à réduire les complications et à améliorer leur qualité de vie.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol* 1996;35(2 Pt 1):191-4.
2. Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Oct;59(4):596-601.
3. Dominique Bouchard. Maladie de Verneuil :

Nouvelles recommandations, POST'U FMC. 2023

4. Konig A, Lehmann C, Rompel R, Happel R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1999; 198(3):261-4.
5. Jemec GB. The symptomatology of hidradenitis suppurativa in women. *Br J Dermatol* 1988 Sep;119(3):345-50.
6. Mengesha YM, Holcombe TC, Hansen RC. Prepubertal hidradenitis suppurativa: two case reports and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1999;16(4):292-6.
7. Shelley WB, Cahn MM. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa in man; experimental and histologic observations. *AMA Arch Derm* 1955 Dec;72(6):562-5.
8. Yu CC, Cook MG. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol* 1990;122(6): 763-9.
9. Prens E, Deckers I. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa: An update. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Nov;73(5 Suppl 1):S8-11
10. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Increased serum tumour necrosis factor-alpha in hidradenitis suppurativa patients: is there a basis for treatment with anti-tumour necrosis factor-alpha agents? *Acta Derm Venereol* 2009 Nov;89(6):601-3
11. Agnès Senéjoux. La maladie de Verneuil ano-péri-néale. POST'U FMC. 2014
12. Phan, K., Charlton, O. & Smith, S.D. Hidradenitis suppurativa and acne vulgaris and conglobata—systematic review and meta-analysis. *biomed dermatol* 3, 12 (2019).
13. Kirsty J L Wark and others, The association between pilonidal sinus disease and hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis, *British Journal of Dermatology*, Volume 188, Issue 5, May 2023, Pages 673–675
14. Egeberg A, Jemec GBE, Kimball AB, Bachelez H, Gislasen GH, Thyssen JP, Mallbris L. Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *J Invest Dermatol*. 2017 May;137(5):1060-1064.

15. Jung JM, Lee KH, Kim Y, et al. Assessment of Overall and Specific Cancer Risks in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2020;156(8):844–853. doi:10.1001/jamadermatol.2020.1422
16. Hurley H. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus. Surgical approach. In: Roenigk R, Roenigk H, eds. *Dermatologic Surgery, Principles and Practice*. New York, New York: Marcel Dekker; 1989.
17. Revuz J. Antibiotic treatment of hidradenitis suppurativa. *Ann Dermatol Venereol* 2012 Aug-Sep;139(8-9):532-41.
18. Balik E, Eren T, Bulut T, Büyükuncu Y, Bugra D, Yamaner S. Surgical approach to extensive hidradenitis suppurativa in the perineal/perianal and gluteal regions. *World J Surg*. 2009 Mar;33(3):481-7.
19. Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO, Cardenas V, Kerdel FA. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Am Acad Dermatol* 2010 Feb;62(2):205
20. Miller I, Lynggaard CD, Lophaven S, Zachariae C, Dufour DN, Jemec GB. A double-blind placebo-controlled randomized trial of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2011 Aug;165(2):391-8.
21. Algorithme de recommandations de prise en charge de l'hidradénite suppurée, Centre de Preuves en Dermatologie (sfdermato.org)

L'œsophagite à Cytomégalovirus (CMV) chez l'immunodéprimé : à propos d'un cas et revue de la littérature

A. El Karimi*, H. El Bacha*, F. El Hajoubi*, S. Mechhor*, M. Cherkaoui*, F. Zouaidia**, N. Benzoubeir*, I. Errabih*

* Service d'Hépatogastro-Entérologie et Proctologie « Médecine B », Hôpital Ibn Sina - CHU Ibn Sina, Université Mohammed V Rabat.

** Service d'anatomie pathologique, Hôpital Ibn Sina - CHU Ibn Sina, Université Mohammed V Rabat.

RÉSUMÉ

Les œsophagites à CMV sont rares chez le sujet immunocompétent mais fréquentes chez le sujet immunodéprimé bien que leur incidence ait diminué du fait des thérapies antirétrovirales puissantes. Le maître symptôme est la dysphagie. L'aspect endoscopique est fait d'ulcérations profondes typiques. L'étude anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic. Le traitement repose sur des molécules antivirales dont l'efficacité est estimée à 80%. A travers un cas et une revue de la littérature, nous rapporterons les aspects cliniques, endoscopiques, thérapeutiques et évolutifs de l'œsophagite à CMV.

Mots clés : Œsophagite – CMV – endoscopie digestive – Ganciclovir

INTRODUCTION

L'œsophagite est une inflammation de la muqueuse de l'œsophage dont les causes les plus fréquentes sont non infectieuses (par reflux, caustiques, etc.) [1]. Les œsophagites infectieuses sont fréquentes chez les personnes vivant avec le VIH, même si leur prévalence a diminué avec l'avènement des thérapies combinées antivirales [1] : en moyenne, 30% des sujets atteints du VIH au stade du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) présentent des symptômes d'œsophagite [1,2].

La candidose œsophagienne est la cause la plus fréquente des œsophagites de l'immunodéprimé. Les infections virales (œsophagite à Cytomégalovirus (CMV) et herpès simplex virus (HSV)) sont rencontrées dans près de 30% des cas des œsophagites infectieuses chez les personnes vivant avec le VIH. A travers un cas et une revue de la littérature, nous rapporterons les aspects cliniques, endoscopiques, thérapeutiques et évolutifs de l'œsophagite à CMV.

PATIENT ET OBSERVATION

Il s'agit de Mme MF, âgée de 65 ans, sans antécédent notable qui a consulté pour une dysphagie évoluant depuis 4 mois, l'interrogatoire a révélé les caractéristiques de la dysphagie qui est : basse, aux solides uniquement, d'évolution progressive avec comme signes accompagnateurs : une odynophagie et des douleurs rétro-sternales avec amaigrissement. L'examen clinique retrouve une patiente cachectique avec un indice de masse corporelle (IMC) à 17,6 Kg/m² et un indice de performance (OMS) à 3 avec un pli de dénutrition et une légère sensibilité épigastrique.

Notre patiente a bénéficié d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale objectivant la présence, à 25 cm des arcades dentaires, de larges ulcérations creusantes à fond propre de 15mm environ de grand axe (figure 1 et 2) et à 30 cm des arcades dentaires un défaut muqueux mettant à nu la musculature de 1cm d'environ (figure 3) ainsi qu'un aspect polyploïde hémicirconférentiel réduisant la lumière œsophagienne s'étendant de la ligne Z au cardia anatomique (figure 4 et 5). L'ensemble de ces lésions a été biopsié.

Le scanner thoracique réalisé a objectivé un épaississement circonférentiel sténosant du cardia et du bas œsophage (figure 6 et 7).

L'étude anatomo-pathologique a révélé la présence d'inclusions à CMV ainsi que de filaments mycéliens et une œsocardite ulcérée ce qui a indiqué la réalisation d'une sérologie HIV qui s'est révélée positive. Le taux des lymphocytes CD4 était de 48/mm³. La quantification de la charge virale du CMV par PCR a montré une charge virale à 2.037 log UI/ml.

La prise en charge de la patiente a consisté en une alimentation parentérale, un traitement antiviral à base de Ganciclovir par voie intraveineuse à la dose de 5mg/kg pendant 21 jours et un traitement antimycosique

a été associé à base de Fluconazole Per Os à la dose de 150 mg/j pendant 14 jours.

L'évolution a été marquée par une nette amélioration de la dysphagie après une semaine du traitement et la patiente est sortie avec le traitement antirétroviral.

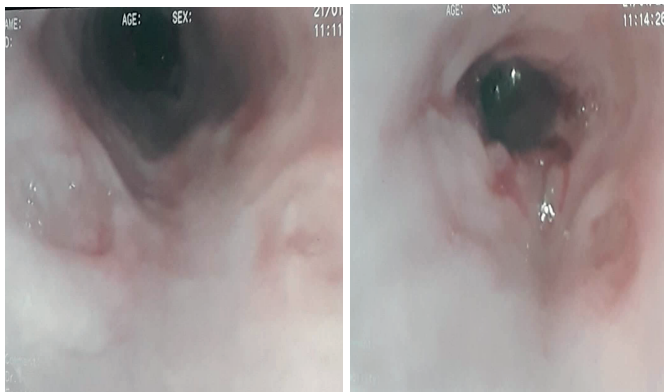


Figure 1 et 2 : Aspect endoscopique montrant des larges ulcérations œsophagiennes creusantes à fond propre



Figure 3 : Aspect endoscopique montrant l'ulcère œsophagien géant mettant à nu la musculuse

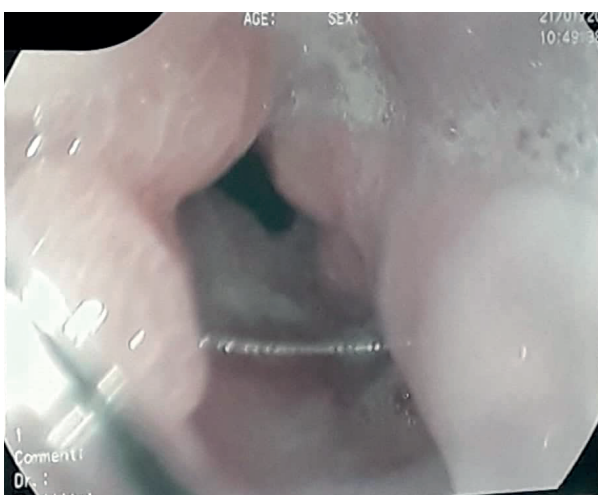


Figure 4 : Image endoscopique montrant l'aspect polyplôide du tiers inférieur de l'œsophage

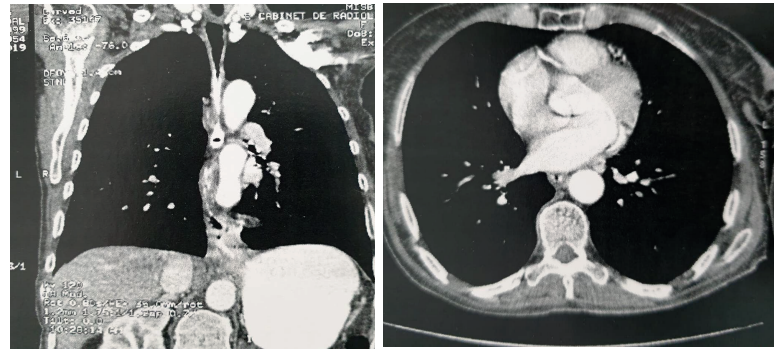


Figure 5 et 6 : Aspect scannographique montrant l'épaississement circonférentiel sténosant du cardia et du bas œsophage

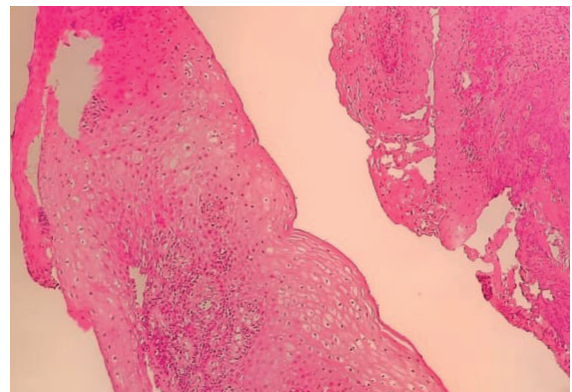


Figure 7 : Ulcération de la muqueuse œsophagienne qui est hyperplasique (G10, HE)

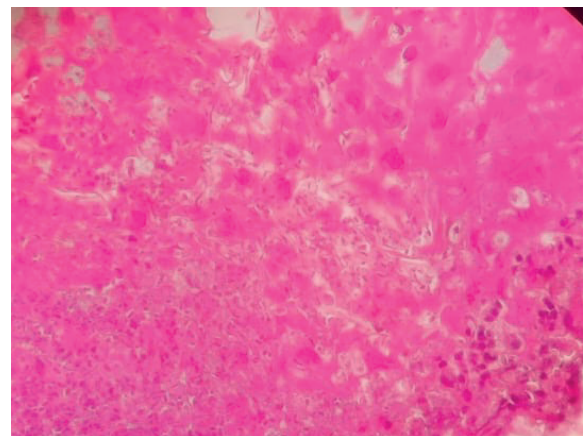


Figure 8 : Filaments mycéliens et spores au contact de polynucléaires éosinophiles (G20, HE)

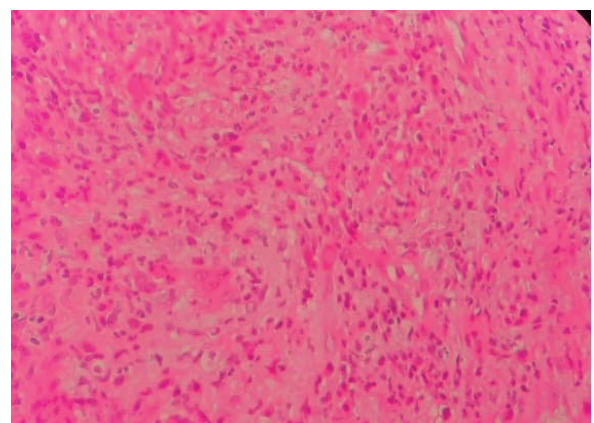


Figure 9 : cellules avec des inclusions virales de type Herpes (CMV-HSV) (G40, HE)

DISCUSSION

Si la primo-infection à CMV est fréquente, l'infection symptomatique par réactivation virale est l'apanage de l'immunodéprimé [3]. Les œsophagites à CMV surviennent en général en cas d'immunodépression profonde avec un taux de CD4 inférieur à 50/mm³ [4]. Elles représentent 40% des œsophagites infectieuses non candidosiques en cas du VIH.

La symptomatologie clinique de l'œsophagite à CMV se distingue des autres œsophagites virales par son caractère progressif [5] comme c'était le cas de notre patiente. Les symptômes sont dominés par une dysphagie, une odynophagie, des vomissements ainsi que des douleurs rétro-sternales et sont responsables d'une altération de l'état général et un amaigrissement [6]. Les complications à type de fistules, perforations et hémorragies ne sont pas rares [6].

Le diagnostic repose sur la fibroscopie oeso-gastro-duodénale qui met en évidence une muqueuse œdémateuse avec des lésions en «carte géographique» ou plus souvent des ulcérations parfois vastes et profondes, à l'emporte-pièce entourées d'un bourrelet en relief, prédominant au tiers moyen et inférieur de l'œsophage [7]. Une forme très évocatrice est l'ulcère géant et creusant. L'ischémie de la muqueuse peut donner une perforation œsophagienne, une fistule voire une sténose œsophagienne. L'association à une atteinte candidosique est fréquente pouvant rendre le diagnostic plus difficile [8]. Dans le cas de notre patiente, les lésions ont intéressé également les tiers moyen et inférieur de l'œsophage, les ulcérations étaient profondes et creusantes avec la présence d'un défaut muqueux mettant à nu la musculature de 1cm d'environ correspondant à l'ulcère géant et creusant sus-décrit.

Les biopsies doivent être systématiquement réalisées, notamment pour faire le diagnostic différentiel avec les ulcères idiopathiques. En raison de la localisation intracellulaire et profonde du CMV, elles sont réalisées à la base des ulcérations œsophagiennes, et de nombreux prélèvements doivent être pratiqués au fond de

l'ulcère [3,9]. Les biopsies mettent en évidence des inclusions intracellulaires au sein des fibroblastes et des cellules endothéliales, au cœur d'une muqueuse inflammatoire.

Une PCR du CMV peut également être réalisée mais sa positivité peut être liée à une virémie CMV sans atteinte œsophagienne et sa négativité n'élimine pas le diagnostic ce qui en fait un outil peu spécifique [10]. Le traitement repose sur le Ganciclovir ou le Foscarnet par voie intraveineuse [5,6,11-14]. Le Ganciclovir est utilisé à la dose de 5mg/kg toutes les 12 heures pendant 14 à 21 jours. Le Foscarnet s'utilise à la dose de 90mg/kg toutes les 12 heures pendant 14 à 21 jours. L'efficacité est de l'ordre de 80% pour les deux molécules. Les rechutes sont fréquentes. Le valganciclovir, à la dose de 900 mg deux fois par jour, n'a pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication, mais pourrait être discuté [3,15,16]. Le traitement d'entretien n'a pas été évalué, mais devrait être proposé aux patients très immunodéprimés ou ayant eu une atteinte sévère. Une prophylaxie primaire peut être proposée chez les patients à haut risque de réactivation de l'infection par le CMV (transplantés recevant un greffon à CMV positif) [17]. L'Aciclovir ou mieux sa prodrogue, le Valaciclovir, peuvent être prescrits.

CONCLUSION

L'œsophagite à CMV est une pathologie des sujets immunodéprimés en particulier atteints du VIH. Sa symptomatologie est progressive contrairement aux autres œsophagites infectieuses et dominée par la dysphagie et l'odynophagie. Le diagnostic est guidé par l'endoscopie digestive haute et l'étude anatomopathologique des biopsies œsophagiennes confirme le diagnostic. Le traitement à base du Ganciclovir à la dose de 5mg/kg ou Foscarnet à la dose de 90mg/kg pendant 14 à 21 jours permettent de bons résultats.

RÉFÉRENCES :

[1] Bini EJ, Micale PL, Weinshel EH. Natural history of HIV associated esophageal disease in the era of

protease inhibitor therapy. *Dig Dis Sci* 2000;45:1301–7

[2] Monkemuller KE, Wilcox CM. Diagnosis and treatment of esophagitis in AIDS. *Compr Ther* 2000;26:163–8.

[3] Baroco AL, Oldfield EC. Gastrointestinal cytomegalovirus disease in the immunocompromised patient. *Curr Gastroenterol Rep* 2008;10:409–16.

[4] Sutton FM, Graham DY, Goodgame RW. Infectious esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1994;4:713–29.

[5] Weber JN, Thom S, Barrison I. Cytomegalovirus colitis and oesophageal ulceration in the context of AIDS: clinical manifestations and preliminary report of treatment with Foscarnet (phosphonoformate). *Gut* 1987;28:482–7.

[6] Reed EC, Wolford JL, Kopecky KJ, Lilleby KE, Dandliker PS, Todaro JL, et al. Ganciclovir for the treatment of cytomegalovirus gastroenteritis in bone marrow transplant patients. A randomized, placebo controlled trial. *Ann Intern Med* 1990;112:505–10

[7] Lai YP, Wu MS, Chen MY, Chuang CY, Shun CT, Lin JT. Timing and necessity of endoscopy in AIDS patients with dysphagia or odynophagia. *Hepatogastroenterology* 1998;45:2186–9

[8] Bonacini M, Young T, Laine L. The causes of esophageal symptoms in human immunodeficiency virus infection. A prospective study of 110 patients. *Ach Intern Med* 1991;151:1567–72

[9] McDonald GB, Sharma P, Hackman RC, Meyers JD, Thomas ED. Esophageal infections in immunosuppressed patients after marrow transplantation. *Gastroenterology* 1985;88(5Pt1):1111–7.

[10] Borges MC, Colares JK, Lima DM, Fonseca BA. Advantages and pitfalls of the polymerase chain reaction in the diagnosis of esophageal ulcers in AIDS patients. *Dig Dis Sci* 2009;54:1933–9.

[11] Dunn DL, Mayoral JL, Gillingham KJ. Treatment of invasive cytomegalovirus disease in solid organ transplant patients with ganciclovir. *Transplantation* 1991;51:98–106

[12] Blanshard C, Benhamou Y, Dohin E, Lernerstedt JO, Gazzard BG, Katlama C. Treatment of AIDS associated gastrointestinal cytomegalovirus infection with foscarnet and ganciclovir: a randomized comparison. *J Infect Dis* 1995;172:622–8

[13] Wilcox CM, Straub RF, Schwartz DA. Cytomegalovirus esophagitis in AIDS: a prospective evaluation of clinical response to ganciclovir therapy, relapse rate, and longterm outcome. *Am J Med* 1995;98:169–76

[14] Parente F, Bianchi Porro G, The Italian Cytomegalovirus Study Group. Treatment of cytomegalovirus esophagitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome: a randomized controlled study of foscarnet versus ganciclovir. *Am J Gastroenterol* 1998;93:317–22

[15] Morlat P. Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Recommandations du groupe d'experts, Paris, 2013

[16] Biron KK. Antiviral drugs for cytomegalovirus diseases. *Antiviral Res* 2006;71:154–63.

[17] Meyers JD. Prevention and treatment of cytomegalovirus infection. *Annu Rev Med* 1991;42:179–87

Paragangliome duodénal métastatique : A propos d'un cas

K. El Montacer, F. Haddad, M. Tahiri, W. Hliwa, A. Bellabah, W. Badre
Service d'Hépto-Gastro-Entérologie - CHU Ibn Rochd - Casablanca

RÉSUMÉ

Introduction : Les paragangliomes sont des entités tumorales rares, longtemps considérées bénignes. Un potentiel malin est désormais discuté à travers des cas publiés, à issue défavorable.

Cas clinique : Patient âgé de 84 ans, sans historique médical notable, chez qui le diagnostic d'un paragangliome duodénal, révélé par des hémorragies digestives et altération de l'état général, était posé sur une biopsie transpariétale et dont le bilan d'extension a mis en évidence des métastases hépatiques et pelviennes.

Conclusion : La rareté du paragangliome et le caractère malin exceptionnel explique l'absence de recommandations de prise en charge thérapeutique, d'où l'intérêt d'encourager les publications des études de cas de cette pathologie à évolution incertaine, avec un suivi à long terme de ces patients.

Mots-clés : paragangliome duodénal, métastases

INTRODUCTION

Les paragangliomes (PG) sont des tumeurs rares et sont considérées bénignes, avec un pronostic favorable. Un potentiel malin est exceptionnel et sa prise en charge demeure un défi pour les praticiens vu l'absence de consensus sur les indications et les moyens thérapeutiques.

Nous rapportons le cas particulier d'un patient âgé de 84ans, présentant un PG duodénal métastatique au niveau hépatique et pelvien, révélé par des hémorragies digestives hautes dans un contexte d'altération de l'état général. Le but est de sensibiliser les praticiens à un caractère éventuellement agressif dans l'espoir de lancer des études élaborant des recommandations thérapeutiques consensuelles.

OBSERVATION MÉDICALE

Monsieur A.B. âgé de 84ans, sans antécédents pathologiques notables, admis au service d'Hépto-Gastro-Entérologie pour des épisodes de mélénas de grande abondance associés à des vomissements bilieux et des douleurs abdominales diffuses à type de crampes irradiant au dos évoluant depuis 40 jours avant son hospitalisation. Ceci évolue dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général. L'interrogatoire n'a pas ressorti de notion de trouble de transit ni autres hémorragies digestives extériorisées. Aucune symptomatologie respiratoire ni de manifestations articulaires ou cutanées ne sont rapportées.

L'examen clinique a retrouvé un patient pâle, hypotendu, déshydraté et dénutri avec un performance status à 3 et un indice de masse corporelle à 12 kg/m². L'examen abdominal n'a pas noté de masse abdominale ni d'organomégalie ni de signes d'insuffisance hépatocellulaire ni d'hypertension portale. Le toucher rectal a retrouvé des mélénas.

Le malade a bénéficié d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale objectivant au niveau de la face antérieure et du toit du bulbe un très large cratère ulcéro-bourgeonnant, siège de zones nécrotiques mesurant environ 4cm avec des berges hypertrophiées, irrégulières et dures à la biopsie.

L'analyse histologique n'a montré que des remaniements inflammatoires non spécifiques sans signes de malignité.

Un scanner thoraco-abdomino-pelvien a mis en évidence un processus sous-hépatique centré sur le bulbe, exophytique, bien limité, isodense, se rehaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste, délimitant des zones de nécrose, mesurant 63x58mm et étendu sur 73mm. En dehors il arrive au contact de la face inférieure du foie et la vésicule

biliaire avec respect du liseré de séparation. En dedans, il arrive au contact de la VMS qui reste perméable. En haut il arrive au contact de la tête du pancréas avec respect du liseré de séparation. On note également la présence d'une formation pré-sacrée latéralisée à gauche, partiellement calcifiée, mesurant 17×15mm, ainsi que deux nodules hypodenses se rehaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste, siégeant aux segments VIII et IV mesurant respectivement 19×22mm et 10×9mm évoquant plutôt une origine secondaire vu le contexte clinique (figure I).

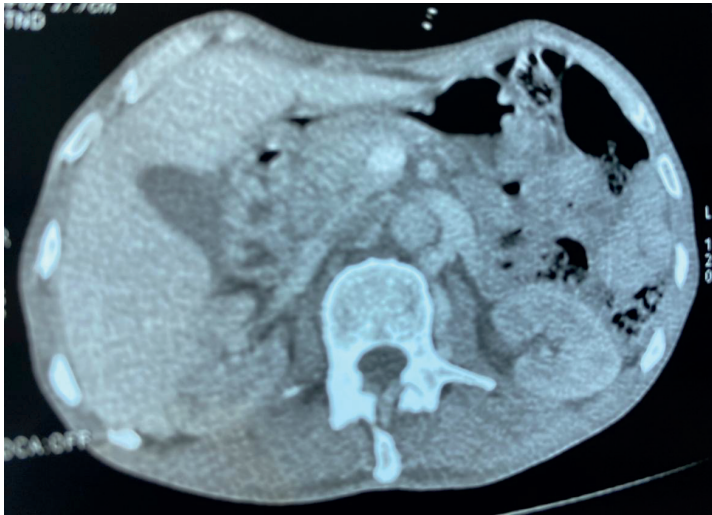


Figure I : Processus exophytique centré sur le bulbe

La biopsie trans-pariétale écho-guidée de la masse duodénale était compatible avec un paragangliome. Le patient a été stabilisé sur le plan hémodynamique et mis sous inhibiteurs de la pompe à proton. Le dossier a été discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire concluant à un paragangliome duodénal avec métastases hépatiques et pelviennes. Le malade était référé pour les soins palliatifs puis perdu de vue.

DISCUSSION

Les paragangliomes sont des tumeurs rares du tractus digestif. Pas plus de 200 cas sont décrits dans la littérature [1]. Une localisation au deuxième duodénum et au niveau de la région péri-ampullaire est retrouvée dans 75% des cas. L'atteinte des autres portions duodénales, l'estomac et le grêle sont plus inhabituelles [2] [3] [4] [5].

Le paragangliome (PG) duodénal était initialement décrit en 1957 par Dahl [6] et est considéré comme une tumeur bénigne survenant à un âge moyen de 52 ans avec des extrêmes entre 15 et 80 ans, avec une légère prédominance masculine et un sex-ratio (H/M) de 2/3 [7].

Les hémorragies digestives révèlent la tumeur dans la moitié des situations, tel le cas de notre malade, et l'ictère dans 25% des cas [7]. Notre patient était hospitalisé pour prise en charge d'un syndrome anémique mal toléré révélé par des mélénas de grande abondance.

La confirmation diagnostique est portée le plus souvent sur l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire d'une résection de la masse à contours bien limités sans envahissement majeur, retrouvant des vestiges neuro-ectodermiques, des cellules neurogéniques, neuronales et ganglionnaires et des cellules épithéloïde [8].

La chirurgie semble jusqu'à présent le moyen thérapeutique qui a prouvé son efficacité. La résection locale semble la méthode adoptée [9] [10] [11]. La résection a même donné des résultats très prometteurs pour des formes métastatiques non résecables. Gedalay et al. ont rapporté le cas d'un malade ayant bénéficié d'une transplantation hépatique pour une récurrence hépatique étendue d'un PG duodénal traité par résection locale 11 ans plutôt [12].

Les formes métastatiques sont exceptionnelles et la bibliographie est réduite à des rapports de cas. Bin Li et al. ont rassemblé une revue de 21 cas de paragangliomes métastatiques dont un patient qui est décédé 13 mois après une duodéno-pancréatectomie pour un PG duodénal avec métastases ganglionnaires, hépatiques, pelviennes et une carcinose péritonéale, ayant progressé malgré une radio-chimiothérapie adjuvante [1], semblable au tableau clinique de notre malade.

Notre observation rejoint une littérature indigente renforçant l'hypothèse d'un caractère malin incertain du PG. Cette conjecture devrait faire discuter l'indication

dès l'établissement du diagnostic d'une chirurgie carcinologique à but curatif. Une combinaison radio-chimiothérapie pourrait être proposée pour les tumeurs avec métastases ganglionnaires et à distance pour éviter une progression rapide de la maladie.

Cependant, jusqu'à présent, aucun régime de chimiothérapie n'a été évalué pour les PG métastatiques vu la rareté de la situation. Le cas anecdotique de Bin Li et al. n'avait pas répondu à la chimiothérapie conventionnelle telle les cyclophosphamides et les Vincristines [1].

Le caractère agressif et la présentation disséminée de la tumeur chez notre malade, son âge avancé et l'altération profonde de l'état général ne lui ont pas permis un traitement chirurgical à morbidité élevée ni une chimiothérapie potentiellement toxique et expérimentale.

CONCLUSION

Malgré l'étroitesse de la revue de littérature concernant les PG duodénaux, ils doivent désormais être considérés comme des néoplasmes, imposant une prise en charge chirurgicale qui ne devrait pas être limitée à la résection locale, d'autant plus que nous ne disposons pas de facteurs pronostics fiables de malignité. Un traitement adjuvant devrait théoriquement être proposé aux malades avec métastases à distance mais des recommandations sur les choix de régimes de chimiothérapies restent à déterminer.

RÉFÉRENCES

- 1- Li, B., Li, Y., Tian, X. Y., Luo, B. N., & Li, Z. (2014). Malignant gangliocytic paraganglioma of the duodenum with distant metastases and a lethal course. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(41), 15454.
- 2- Reed RJ, Caroca PJ Jr, Harkin JC. Gangliocytic paraganglioma. *Am J Surg Pathol* 1977;1:207-16.
- 3- Burke AP, Helwig EB. Gangliocytic paraganglioma. *Am J Clin Pathol* 1989;92:1-9.
- 4- Altavilla G, Chiarelli S, Fassina A. Duodenal periampullary gangliocytic paraganglioma : report of two cases with immunohistochemical and ultrastructural study. *Ultrastruct Pathol* 2001;25:137-45.
- 5- van Eeden S, Offerhaus GJ, Peterse HL, Dingemans KP, Blaauwgeers HL. Gangliocytic paraganglioma of the appendix. *Histopathology* 2000;36:47-9.
- 6- Dahl, E. V., Waugh, J. M., & Dahlin, D. C. (1957). Gastrointestinal ganglioneuromas: brief review with report of a duodenal ganglioneuroma. *The American journal of pathology*, 33(5), 953.
- 7- Duff CA, von Segesser LK, Bino M, Schmid ER, Stamm B, Turina M. Das duodenale paragangliom. *Fallbericht und literaturübersicht. Chirurg* 1991;62:144-7.
- 8- Bucher, P., Mathe, Z., Bühler, L., Chilcott, M., Gervaz, P., Egger, J. F., & Morel, P. (2004). Paraganglioma of the ampulla of Vater: a potentially malignant neoplasm. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 39(3), 291-295.
- 9- Ghouti, L., Moutardier, V., Hassoun, J., & Delpero, J. R. (2004). Paragangliome gangliocytique péri-ampullaire traité par ampullectomie chirurgicale. *Gastroentérologie clinique et biologique*, 28(5), 494-496.
- 10- Scheithauer, B. W., Nora, F. E., Lechago, J., Wick, M. R., Crawford, B. G., Weiland, L. H., & Carney, J. A. (1986). Duodenal gangliocytic paraganglioma: clinicopathologic and immunocytochemical study of 11 cases. *American journal of clinical pathology*, 86(5), 559-565.
- 11- Beltrami, C. A., Montironi, R., & Cinti, S. (1980). Gangliocytic paraganglioma of the duodenum: case report. *Tumori Journal*, 66(5), 637-641.
- 12- Gedaly, R., Shoukhou-Amiri, H., Shimizu, A., Osama Gaber, A., Sylvestre, P. B., & Vera, S. (2006). Liver transplantation for the treatment of nonresectable metastatic duodenal paraganglioma. *Transplant international*, 19(10), 848-850.

Syndrome de Budd-chiari révélant une maladie de Behçet : à propos d'un cas et revue de la littérature

A. El Karimi, S. Mechhor, H. El Bacha, F. El Hajoubi, M. Cherkaoui, N. Benzoubeir, I. Errabih

Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et Proctologie « Médecine B » Hôpital Ibn Sina - CHU Ibn Sina, Université Mohammed V Rabat.

RÉSUMÉ

Introduction : Le syndrome de Budd-chiari est une cause d'hypertension portale par bloc supra-hépatique. C'est une entité rare dont les étiologies sont dominées par les syndromes myéloprolifératifs. La maladie de Behçet reste une étiologie rare de ce syndrome et qui mérite d'être étudiée. Le but de ce travail est de mettre en évidence les particularités diagnostiques, thérapeutiques et évolutives du syndrome de Budd-chiari au cours de la maladie de Behçet à travers une observation médicale colligée au service d'hépto-gastro-entérologie et de proctologie du CHU Ibn Sina de Rabat et d'une revue de la littérature.

Observation : il s'agit d'un patient âgé de 22 ans, admis dans un tableau d'ascite rapidement évolutive et de douleurs abdominales aiguës. L'interrogatoire trouve la notion d'une aphtose bipolaire évoluant depuis 2 ans et l'examen clinique confirme cette aphtose bipolaire. L'angiographe retrouve une thrombose de la VCI étendue aux veines sus hépatiques ainsi qu'une thrombose de la veine iliaque primitive gauche et droite et des deux veines rénales. En se basant sur les critères de l'International criteria for the classification of Behçet's disease, un syndrome de Budd-chiari dans le cadre d'une maladie de Behçet est retenu comme diagnostic. Le traitement a consisté en une corticothérapie associée à un traitement immunosuppresseur avec bonne évolution clinique.

Conclusion : L'atteinte des veines sus-hépatiques constitue une localisation vasculaire grave de la maladie de Behçet pouvant engager le pronostic vitale. Elle peut être inaugurale. La bonne connaissance de ses différentes présentations cliniques est capitale pour l'identifier afin d'instaurer le traitement immunosuppresseur susceptible d'améliorer le pronostic global.

Mots-clés: syndrome de Budd-chiari ; maladie de Behçet ; angiographe ; corticothérapie ; anticoagulant

INTRODUCTION

Le syndrome de Budd-chiari est une cause d'hypertension portale par bloc supra-hépatique. C'est une entité rare dont les étiologies sont dominées par les syndromes myéloprolifératifs. La maladie de Behçet reste une étiologie rare de ce syndrome qui mérite d'être étudiée.

Le but de ce travail est de mettre en évidence les particularités diagnostique, thérapeutiques, évolutives du syndrome de Budd-chiari au cours de la maladie de Behçet à travers une observation médicale colligée au service d'hépto-gastro-entérologie et de proctologie du CHU Ibn Sina de Rabat « Médecine B » et d'une revue de la littérature.

OBSERVATION

Le patient Mr A.A, âgé de 22 ans, est admis au service d'hépto-gastro-entérologie pour un bilan d'une ascite.

L'interrogatoire ne met pas en évidence d'antécédent notable, notamment personnels d'hépatopathie ou de néphropathie ou de cardiopathie ni de cas similaires dans la famille.

L'histoire de la maladie remonte à un mois de son admission, par l'installation rapidement progressive d'une distension abdominale et de douleurs abdominales généralisées d'intensité modérée, sans hémorragie digestive extériorisée, ni vomissements, ni troubles du transit, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de léger fléchissement de l'état général. A noter que le patient rapporte depuis deux ans, la notion d'aphtose bipolaire récidivante avec une dizaine épisodes d'aphtes buccaux douloureux par an

ainsi que trois épisodes d'ulcérations génitales d'abord au niveau de la bourse puis de la racine de la verge et de la racine de la cuisse, ces ulcérations disparaissent en laissant en place des taches blanchâtres. Cette aphtose bipolaire n'a jamais été explorée auparavant.

L'examen clinique à l'admission trouve un patient asthénique, apyrétique stable sur le plan hémodynamique. L'examen abdominal met en évidence un abdomen distendu dans sa globalité (Figure 1), avec une matité diffuse et une hépatomégalie avec une flèche hépatique estimée à 16cm ainsi qu'une circulation veineuse collatérale basi-thoracique (figure 2). L'examen cutanéomuqueux trouve des lésions acnéiformes de la face (figure 3 et 4) et du dos (figure 5) correspondant à des lésions de pseudo-folliculite. L'examen buccal met en évidence un aphte buccal (figure 6) et au niveau des organes génitaux externes une cicatrice ovalaire de 2cm au niveau de la racine de la cuisse (figure 7).

Le bilan biologique met en évidence une insuffisance hépato-cellulaire avec un taux de prothrombine à 31%, un facteur V diminué à 40%, un taux d'albumine à 26g/L ainsi qu'une cytolyse importante avec un taux d'alanine amino-transférase (ALAT) à 1247 UI/L (22 fois la normale) et d'aspartate amino-transférase (ASAT) à 1866 UI/L (54 fois la normale), concluant à une hépatite aiguë grave.

L'échodoppler abdominal met en évidence une thrombose de la VCI étendue aux VSH confirmé par l'angioscanner abdomino-pelvien met évidence une thrombose cruriale de la VCI étendue sur 136mm avec extension aux VSH (figure 8) avec trouble de perfusion hépatique (aspect hétérogène en mosaïque) concluant à un syndrome de Budd-chiari avec signes d'HTP. La thrombose intéresse également la veine iliaque primitive droite (figure 8), la veine iliaque primitive gauche (figure 9) ainsi que les veines rénales (figure 10). Le scanner a mis en évidence également un épanchement péritonéal de grande abondance. La ponction d'ascite met en évidence une ascite exsudative stérile.

Un bilan de thrombophilie et une recherche de mutation JAK2 sont revenues négatives. Selon «l'International criteria for the classification of Behçet's disease», le diagnostic posé est celui d'un syndrome de Budd-chiari compliquant une maladie de Behçet : six points.

La prise en charge a consisté en une corticothérapie en bolus 500mg pendant 3 jours suivie d'une corticothérapie à 1mg/kg/j avec un traitement immunosuppresseur commencé aussitôt après réalisation d'un bilan préimmunosuppresseur qui est revenu négatif, à base d'azathioprine 2,5mg/kg/j, ainsi qu'une anticoagulation curative à base d'Enoxaparine 6000UI/12h relayée par un traitement AVK à base d'acénocoumarol. On a procédé également à une ponction évacuatrice de l'ascite.

L'évolution à court terme a été favorable avec notamment régression de l'ascite, augmentation du TP à 50% ainsi qu'une régression de la cytolyse : 271UI/L pour les ASAT (6 fois la normale) et 674 UI/L pour les ALAT (14 fois la normale). L'écho-doppler réalisée à six mois de l'anticoagulation a permis de mettre en évidence la disparition de la thrombose des la VCI et des VSH.



Figure 1 : ascite de grande abondance.

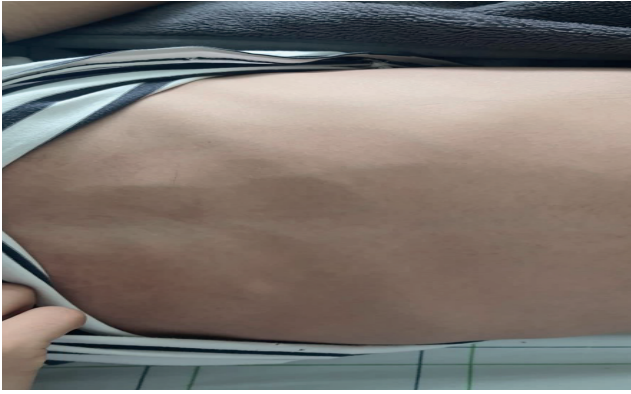


Figure 2 : CVC basithoracique.

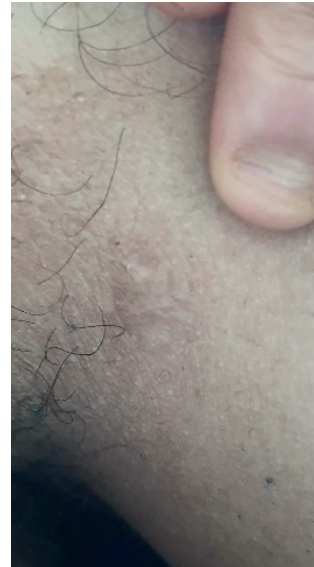


Figure 7 : cicatrice de l'ulcération de la base de la cuisse.



Figure 3 et 4 : lésions acnéiformes de la face

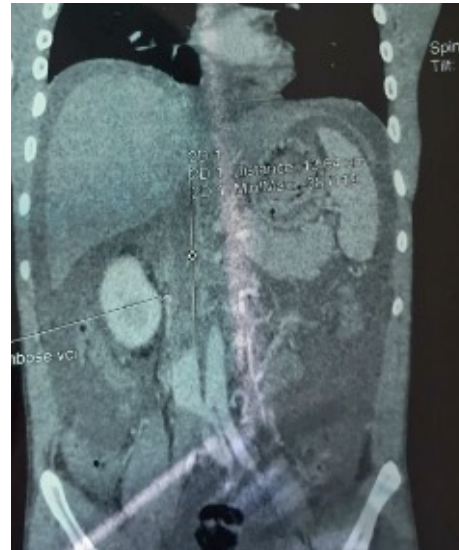


Figure 8: thrombose de la VCI et de la veine iliaque primitive gauche



Figure 5 : Lésions acnéiformes du dos

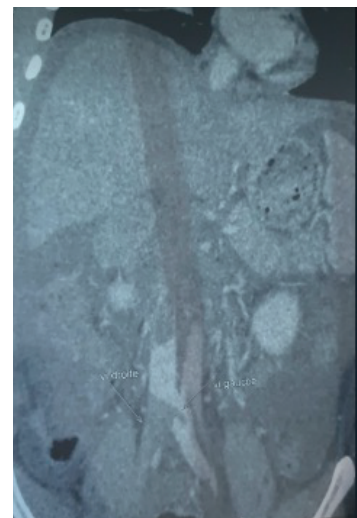


Figure 9 : thrombose complète de la veine iliaque droite et partielle de veine iliaque gauche



Figure 6 : aphte buccal



Figure 10 : thrombose des deux veines rénales

DISCUSSION

La définition du syndrome de Budd-chiari a été validée par la conférence de consensus européenne sur l'hypertension portale (Renewing consensus in portal hypertension) Baveno VI [1] ainsi que dans les recommandations de l'EASL : Il résulte de l'obstruction du drainage veineux hépatique, des veinules hépatiques jusqu'à la partie terminale de la veine cave inférieure, quelle que soit la cause de l'obstruction. Cette définition exclue donc les causes d'amont (syndrome d'obstruction sinusoidale «SOS» appelé auparavant maladie veino-occlusive) et d'aval (causes cardiaques).

Le syndrome de budd-chiari est dit primitif quand l'obstruction est due à une sténose ou à une thrombose des veines sus hépatiques et secondaire quand l'obstruction est due à un matériel extravasculaire ou par une compression extrinsèque.

C'est un syndrome qui reste rare, son incidence et sa prévalence restent faibles avec variations intercontinentales allant de 0,2 cas par million habitant par année à 2,5 cas par million habitant par année avec une plus forte prédominance en Asie de l'est [2-11]. Le syndrome de Budd-chiari du à la maladie de Behçet reste plus rare, puisqu'il ne constitue que 1 à 5 % des causes du syndrome de Budd-chiari [12,13]. Quant au sexe ratio, il se rapproche à 1 dans les pays de l'est de l'Europe, alors qu'on note une légère prédominance

féminine dans l'ouest de l'Europe, Asie et Algérie [14,15,16].

Au cours du syndrome de Budd-chiari, la thrombose entraîne une obstruction veineuse sus-hépatique avec ses conséquences cliniques : l'hépatomégalie, la production rapide et massive de l'ascite par augmentation de la filtration du liquide interstitiel. Au cours de la maladie de Behçet, cette thrombose veineuse est due à la vascularite ainsi qu'un état d'hypercoagulabilité [17-19].

Dans notre cas, la présentation clinique est aiguë et fulminante, c'est la forme la plus rare du syndrome de Budd-chiari [20,21]. C'est un tableau bruyant associant une insuffisance hépatocellulaire et une ascite rapidement progressive et des douleurs abdominales aiguës [20,21].

Les autres formes du syndrome de Budd-Chiari sont plus fréquentes :

- La forme asymptomatique où la découverte est fortuite suite notamment à la perturbation du bilan biologique hépatique.
- La forme chronique faite d'un tableau d'hépatopathie chronique avec une ascite d'évolution progressive. Toutes les complications de la cirrhose peuvent être présentes. A l'échographie, on note un foie dysmorphique d'hépatopathie chronique. Les transaminases dépassent rarement 5 fois la normale [22,25].
- Forme subaiguë : c'est une entité située entre la forme aiguë et la forme chronique associant au moins un élément du syndrome de Budd-chiari aigu et au moins un élément du syndrome de Budd-chiari chronique [22].

Dans le cadre du syndrome de Budd-chiari survenant lors d'une maladie de Behçet, les signes cardinaux de cette maladie sont fréquemment associés, faits de signes muqueux (aphtes buccaux, génitaux), et cutanés (folliculites nécrotiques, érythème noueux) ; avec des manifestations systémiques : notamment oculaires, vasculaires, digestives et Neurologique.

Un syndrome inflammatoire persistant est également fréquemment associé.

Le diagnostic de la maladie de Behçet est purement

clinique en l'absence de signes paracliniques pathognomoniques de la maladie. Il repose sur des critères universels proposés par le groupe international d'étude de la MB réévalués en 2013 [26] (annexe 1).

Dans notre cas, le diagnostic a été posé sur des critères clinico-radiologiques avec présence de 5 points des points des critères universels proposés par le groupe international d'étude de la MB, avec comme manifestations cutanéomuqueuse l'aphtose bipolaire et les pseudofolliculites et l'atteinte vasculaire objectivée à l'angioscanner.

Sur le plan thérapeutique, nous avons proposé une prise en charge qui rejoint celle de la littérature. Celle-ci doit viser quatre buts : le contrôle de la cause, la prévention de la constitution des thromboses dans les veines sus hépatiques encore perméables et dans les autres territoires veineux, le contrôle des manifestations de l'hypertension portale par des mesures non spécifiques et le rétablissement du drainage veineux hépatique [27,28]. Dans le SBC compliquant la MB, le traitement étiologique est axé sur une corticothérapie systémique en bolus de 500mg pendant trois jours suivie d'une corticothérapie de 1mg/kg/j avec dégression. Le traitement immunosuppresseur doit être aussitôt débuté à base de cyclophosphamide avec le schéma suivant : cyclophosphamide en bolus par voie IV prescrit à la dose de 0,7 g/m² tous les 28 jours, sans dépasser 1,2 g par injection. Au décours du traitement d'induction par cyclophosphamide, un traitement d'entretien doit être débuté entre 2 et 4 semaines après le dernier bolus de cyclophosphamide, quel que soit le traitement d'entretien choisi. Un traitement par anti-TNF α (Infliximab 5 mg/kg) est une alternative. Dans les formes récidivantes, l'immunosuppression par de l'Azathioprine per os (2 mg/kg/j) est recommandée [27,28].

Le traitement anticoagulant doit être associé au traitement étiologique pour prévenir l'extension de la thrombose et son apparition dans d'autres territoires veineux. Il s'agit d'une anticoagulation curative dont la durée est prolongée. Les héparines de bas poids moléculaire à la phase précoce, dès que possible, par

un antagoniste de la vitamine K, afin d'obtenir un INR entre 2 et 3 sont recommandées [27,28].

Le contrôle des manifestations de l'HTP rejoint celui des autres hépatopathies [29].

Le rétablissement du drainage veineux hépatique par TIPS doit être discuté notamment en cas de persistance ou d'aggravation des symptômes. En cas d'échec du TIPS, une transplantation est effectuée [30].

Quant au pronostic, l'âge, le score de Child-Pugh, l'INR, la créatinine, la présence d'une ascite réfractaire et les formes subaiguës ont été proposés comme des facteurs pronostiques indépendants significativement associés à une moins bonne survie [22,31].

Le traitement immunosuppresseur dans la maladie de Behçet, associé au traitement du SBC, pourrait également améliorer le pronostic global et diminuer le recours à des traitements invasifs radiologiques ou chirurgicaux [32].

CONCLUSION

L'atteinte des veines sus-hépatiques constitue une localisation grave de la maladie de Behçet pouvant engager le pronostic vital. Elle est rare, parfois inaugurale de la maladie. Il faut savoir y penser devant un tableau bruyant associant une insuffisance hépatocellulaire et une ascite rapidement progressive afin d'instaurer le traitement immunosuppresseur permettant d'améliorer le pronostic global.

Symptômes	Points
Aphtes buccaux	<u>2</u>
Aphtes génitaux	<u>2</u>
Atteinte oculaire	<u>2</u>
Atteinte cutanée	<u>1</u>
Atteinte vasculaire	<u>1</u>
Atteinte neurologique	<u>1</u>
Pathergy test positif	<u>1</u>

**Annexe 1 : critères de diagnostic de la MB
par le groupe international d'étude de la MB**

RÉFÉRENCES

- 1-Franchis D. Expanding consensus in portal hypertension:report of the Baveno VI consensus workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015.
- 2- Ollivier-hourmand et al., "The epidemiology of Budd –Chiari syndrome in France," *Dignostic of Liver Disease.*, vol. 50, no. 9, 2018, p. 931–937.
- 3-F. Benali et al. « , "Seminar primitif : thérapeutique diagnostique SBC," ; "the panafrican medical journal " vol. 37, no. 142, 2020, p. 1–7.
- 4- Ollivier-hourmand et al., "The epidemiology of Budd – Chiari syndrome in France," *Dignostic of Liver Disease.*, vol. 50, no. 9, 2018, p. 931–937.
- 5- E. Danish et al. : Analysis of Hospitalization Registry Data,"*Dignostic of Liver Disease*, 1990, p. 650–655.
- 6- R. Rajani et al., "Budd-Chiari syndrome in Sweden : epidemiology , clinical characteristics and survival ^ an 18-year experience,"*J. Hepatol* , 2009, p. 253–259.
- 7- M.Ohbus, W. Re-, and H. Okuda, "Epidemiological and clinical features of Budd-Chiari syndrome in Japan,"*Liver analysis"*., no. 610, 1995, p. 1–9. 134
- 8- M.Senzolo, "Endemicity and clinical picture of liver disease due to obstruction of the hepatic portion of the inferior vena cava in Nepal," "*Thromb. Resno"*. April, 1995,p. 331–338.
- 9- N.Afredj et al., "Aetiological factors of Budd-Chiari syndrome in Algeria," *World J. Hepatol.*, vol. 7, no. 6, 2015, p. 903–909.
- 10- W.Ageno et al., "Incidence rates and case fatality rates of portal vein thrombosis and Budd-Chiari syndrome," *Thromb. Haemost.*, vol. 117, no. 4, 2017, p. 794–800.
- 11- N.Afredj, "Syndrome de Budd-Chiari Hépatologie," *Thromb. Haemost.*, vol. 117, , 2013 p. 89–94.
- 12- Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, Erlinger S, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000;31:587-591.
- [15] X. Qi et al., "Alimentary Pharmacology and Therapeutics Review article : the aetiology of primary Budd – Chiari syndrome – differences between the West and China," *World J. Gastroenterol* vol. 10, no. 8,2016,p. 58–62.
- [16] O.Uskudar, M. Akdogan, N. Sasmaz, S. Yilmaz, M. Tola, and B. Sahin, "Etiology and portal vein thrombosis in Budd-Chiari syndrome," *J. Hepatol*, vol. 14, no. 18, 2008, p. 2858–2862.
- 17- Valla D, Benhamou JP. Obstruction of the hepatic veins or suprahepatic inferior vena cava. *Dig Dis* 1996;14:99-118.
- 18- Ko G-Y, Byun JY, Choi BG, Cho SH. The vascular manifestations of Behçet's disease angiographic and CT findings. *Br J Radiology* 2000;73:1270–4.
- 19- M. Hamza. *Maladie de Behçet*. 4th ed. In: Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, editors. *Maladies et syndromes systémiques*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2000. p. 883–924.
- 20- Denie C, Zeitoun G, Azar N, El Younsi M, Hadengue A, Boudet MJ, Hay JM, et al. Acute Budd-Chiari syndrome:spontaneously reversible exacerbation of hepatocellular necrosis but bad long term prognosis. *Hepatology* 1995;22:253A.
21. Dilawari JB, Bambery P, Chawla Y, Kaur U, Bhusnurmath SR, Malhotra HS, Sood GK, et al. Hepatic outflowobstruction (Budd-Chiari syndrome). Experience with 177 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1994;73:21-36.
- 22.let P, Escolano S, Valla D, Coste-Zeitoun D, Denie C, Mallet A, Levy VG, et al. Clinicopathological forms and prognostic index in Budd-Chiari syndrome. *J Hepatol* 2003;39:496-501.
23. Denie C, Zeitoun G, Azar N, El Younsi M, Hadengue A, Boudet MJ, Hay JM, et al. Acute Budd-Chiari syndrome:spontaneously reversible exacerbation of hepatocellular necrosis but bad long term prognosis. *Hepatology* 1995;22:253A.
- 24- Dilawari JB, Bambery P, Chawla Y, Kaur U, Bhusnurmath SR, Malhotra HS, Sood GK, et al. Hepatic outflowobstruction (Budd-Chiari syndrome). Experience with 177 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1994;73:21-36.

25- Murad SD, Valla DC, deGroen PC, Zeitoun G, Hopmans JA, Haagsma EB, van Hoek B, et al. Determinants of survival and the effect of portosystemic shunting in patients with Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 2004;39:500-508.

26- International Study Group for Behçet's Disease. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. *Lancet* 1990; 335:1078-80.

27- Alibaz-Oner F, Karadeniz A, Yilmaz S, Balkar A, Kimyon G, Yazc A, et al. Behçet Disease With Vascular Involvement: Effects of Different Therapeutic Regimens on the Incidence of New Relapses. *Medicine (Baltimore)*. févr 2015;94(6):e494

28- Desbois AC, Wechsler B, Resche-Rigon M, Piette JC, Huong DLT, Amoura Z, et al. Immunosuppressants reduce venous thrombosis relapse in Behçet's disease. *Arthritis Rheum*. août 2012;64(8):2753-60.

29- de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;43:167-76.

30- Janssen HL, Garcia-Pagan JC, Elias E, Mentha G, Hadengue A, Valla DC. Budd-Chiari syndrome: a review by an expert panel. *J Hepatol* 2003;38:364-71.

31- Langlet P, Escolan S, Zeitoun G, Mallet A, Vinel JP, Belghiti J, Hillaire S, et al. Validation of prognostic factors and reevaluation of portosystemic shunting in Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 1998;28:450A.

32- Desbois A, Rautou P, Biard L, Belmatoug N, Wechsler B, Resche-Rigon M, Zarrouk V, et al. Behçet inverted question marks disease in Budd-Chiari syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2014;9:104.

La mucosectomie

C. El Manjra, FZ Lairani, K. Krati

Service d'hépatogastro-entérologie CHU Mohamed VI de Marrakech

PRÉAMBULE:

La mucosectomie est une technique de résection muqueuse endoscopique (RME) développée par les japonais vers les années 1980. Elle concerne les lésions planes ou sessiles dysplasiques et les cancers limités aux couches superficielles de la paroi digestive. Elle représente une avancée majeure en matière d'endoscopie thérapeutique, particulièrement en raison de sa simplicité et sa faible morbidité.

RAPPEL HISTOLOGIQUE ET IMPLICATIONS PATHOLOGIQUES :

Par définition, un cancer digestif superficiel est limité à la muqueuse (m) ou à la sous-muqueuse (sm), et dans ce cas, le risque d'envahissement ganglionnaire peut être faible, voire nul, en l'absence de critères histologiques de mauvais pronostic, d'où la place capitale des traitements endoscopiques, notamment la mucosectomie.

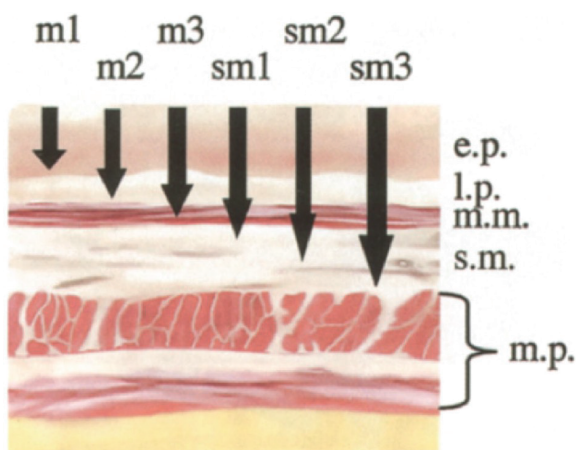


Figure 1 : Classification des cancers superficiels du tube digestif en fonction de la profondeur d'invasion

TECHNIQUE DE MUCOSECTOMIE :

1/ Principe :

La mucosectomie est une technique qui consiste à réséquer une lésion superficielle du tube digestif après avoir réalisé une injection d'un liquide dans l'espace

sous-muqueux afin d'élargir ce dernier et donc éloigner la musculature du plan de section.

Son objectif est d'obtenir une résection R0 en monobloc autant que possible. Cependant, suite aux difficultés techniques, la mucosectomie en pièce meal peut être acceptée.

2/ Matériel :

La réalisation d'une mucosectomie nécessite la disponibilité d'un minimum de matériel en salle d'endoscopie.

- Courant électrique :

Actuellement, il est indispensable d'utiliser un générateur haute fréquence « intelligent » qui permet de générer un système de courant alternant automatiquement coupe et coagulation (endocoupe).

- Insufflateur: Insufflateur à CO2

L'utilisation d'un insufflateur à CO2 plutôt qu'à l'air permet de faciliter la gestion de complications telles que la perforation, et d'améliorer le confort du patient en per-geste.

- Pompe de lavage : A l'eau ou au sérum salé :

L'irrigation à l'aide d'une pompe de lavage est nécessaire notamment en cas d'hémorragie per-geste afin de pouvoir déterminer avec précision le point de saignement.

- Aiguille d'injection (Figure 2) :

L'aiguille d'injection fine (23 gauges, 5-6mm de long) est la plus utilisée. Des aiguilles plus adaptées à la mucosectomie colique (25 gauges, 4mm de long, très biseautées) sont disponibles afin d'éviter, grâce à leur diamètre très fin, la fuite du sérum physiologique par les points de ponction en cas d'injections multiples.



Figure 2 : Aiguille d'injection

- Anse (Figure 3) :

En pratique, l'anse doit être adaptée à la taille de la lésion, en privilégiant toujours la plus petite anse possible qui soit compatible avec la taille de la lésion. En effet, plus l'anse est grande, moins sa maniabilité est facile.



Figure 3 : Anse diathermique

- Solution d'injection : Teintée d'un colorant

L'utilisation d'une solution d'injection teintée d'un colorant permet de faciliter le repérage du plan sous-muqueux et la détection d'une lésion musculaire profonde en cas de complication. Le sérum physiologique associé à l'indigo carmin ou au bleu de méthylène est le plus fréquemment utilisé. L'adjonction systématique d'adrénaline au soluté d'injection est controversée et n'est pas utilisée en pratique courante.

3/ Etapes de la mucosectomie :

- Evaluation pré-thérapeutique de la lésion :

En cas de cancer superficiel du tube digestif, il convient d'en réaliser une évaluation pré-thérapeutique afin de juger de la possibilité de résection endoscopique. Pour cela, il faut détecter la lésion et la caractériser, soit prédire son histologie, sa résecabilité et son risque métastatique.

La détection de la lésion et sa caractérisation se sont améliorées par l'utilisation d'endoscopes de nouvelle génération et l'avènement de techniques de chromoendoscopie virtuelle.

La caractérisation de la lésion passe par l'aspect macroscopique, l'aspect de la microarchitecture de surface (pitt pattern) et l'aspect de l'architecture vasculaire de surface (vascular pattern).

- Principales étapes (selon la technique « lift and cut »):

Différentes techniques de mucosectomie ont été rapportées. Nous décrivons ici les principales étapes de mucosectomie selon la technique « lift and cut » :

1. Positionnement (Figure 4) :

Le bon positionnement de la lésion est une étape essentielle. La règle est de la mettre à 6h. Pour cela, il est conseillé de pivoter, d'insuffler ou d'exsuffler, d'utiliser la rétrovision, ou de changer la position du patient si nécessaire. Quand la lésion est bien placée à 6h, il ne faut plus bouger, ni insuffler.

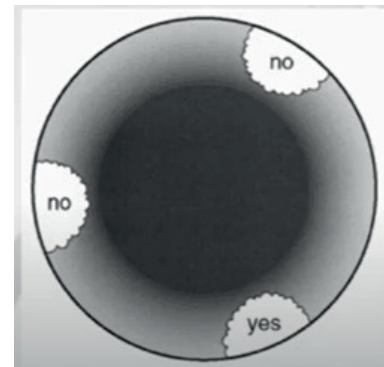


Figure 4 : Positionnement de la lésion

2. Injection sous-muqueuse (Figures 5 et 6):

Etape clé de la mucosectomie. Pour cela, il existe deux méthodes :

- Positionner l'aiguille de manière tangentielle à la muqueuse, et démarrer l'injection juste avant de pénétrer dans la muqueuse, puis continuer l'injection tout en avançant progressivement jusqu'à l'espace sous-muqueux.

- Introduire l'aiguille dans la paroi digestive, et injecter de manière continue tout en retirant progressivement l'aiguille.

L'injection doit se faire au niveau du pôle distal de la lésion pour éviter de la basculer vers une zone aveugle. Il n'y a pas de recommandation par rapport au volume à injecter.

L'objectif est d'obtenir un décollement sous-muqueux efficace marqué par une surélévation homogène sur toute la circonférence. On parle d'un « lifting sign » positif qui a une valeur prédictive négative d'envahissement sous-muqueux de 96%.

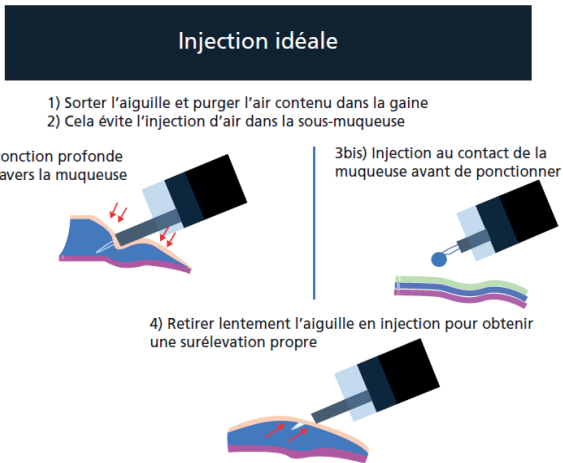


Figure 5 : Méthode de d'injection sous-muqueuse

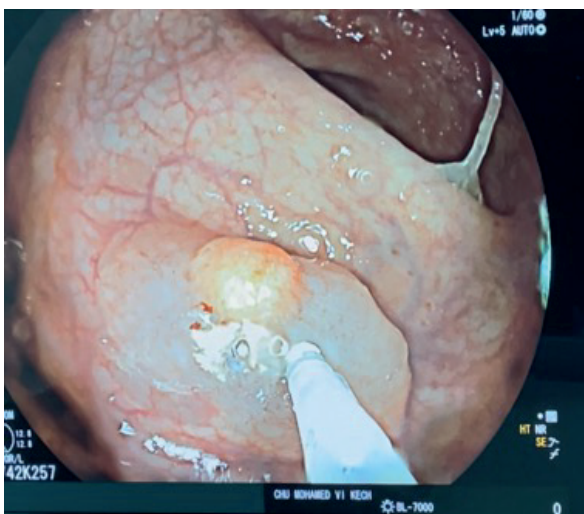


Figure 6 : « Lifting sign » positif

3. Déploiement de l'anse (Figure 7):

Cette étape ne peut être accomplie sans l'aide opératoire, qui doit ouvrir l'anse diathermique progressivement, et la positionner de la manière la plus adéquate possible autour de la lésion. Pour cela, la pointe de l'anse est placée vers le bord supérieur de la lésion afin de contrôler le déploiement vers le bas. L'anse diathermique doit inclure la lésion en totalité, et idéalement, 1 à 2mm de muqueuse saine en périphérie si la résection en monobloc est possible, afin d'obtenir la résection R0 histologique.

Une fois que la lésion est capturée dans l'anse, sa fermeture est également progressive, après exsufflation et tout en maintenant une pression de l'endoscope à la base de l'anse, afin de la maintenir collée à la paroi digestive. Avant de couper, l'opérateur doit obligatoirement s'assurer de l'absence d'incarcération musculaire au sein de l'anse.

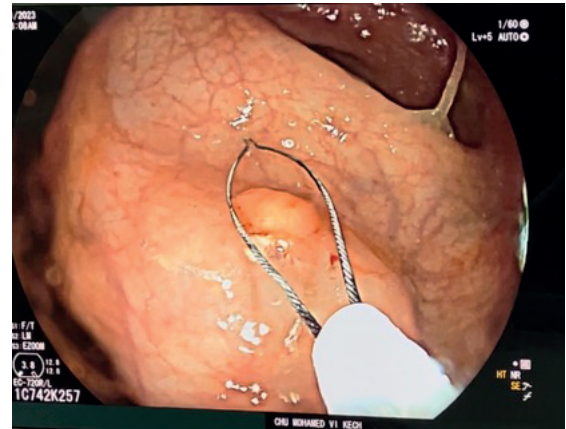


Figure 7 : Placement de l'anse autour de la lésion

4. Section de la lésion (Figure 8) :

La section est effectuée en utilisant le courant d'endocoupe en continu.

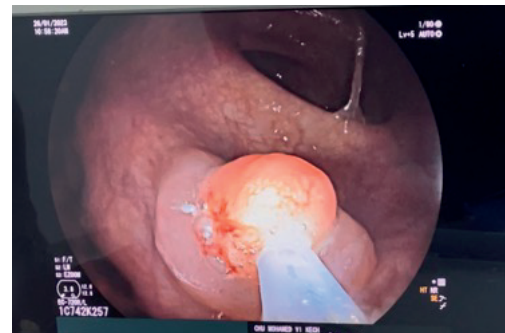


Figure 8 : Section de la lésion en utilisant le courant d'endocoupe

5. Vérification des berges de résection (Figure 9):

Une fois que la section est faite, il faut obligatoirement vérifier les berges de résection afin de s'assurer de l'absence de perforation, d'hémorragie et de tissu résiduel. La pointe de l'anse diathermique en courant de soft coagulation peut permettre, si nécessaire, de réaliser une hémostase de vaisseaux hémorragiques visibles. Une hémostase préventive des berges est également possible.

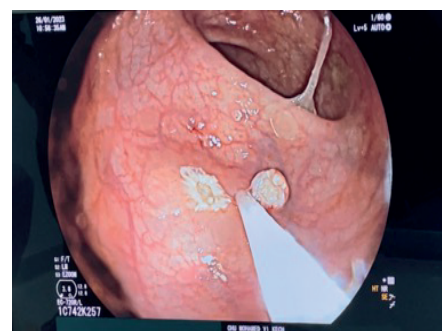


Figure 9 : Vérification des berges de résection

6. Récupération du tissu réséqué et orientation pour analyse anatomopathologique

7. Fermeture du socle cicatriciel (Figure 10) :

La fermeture du socle de résection pas des clips hémostatiques n'est pas systématique. Elle est recommandée surtout pour des lésions larges autour de 20mm, au niveau du colon droit, ou si le malade est à haut risque hémorragique, notamment en cas de prise d'anticoagulant ou d'antiagrégants plaquettaires.

Enfin, un marquage du site de résection est réalisé afin de faciliter les surveillances endoscopiques ultérieures.

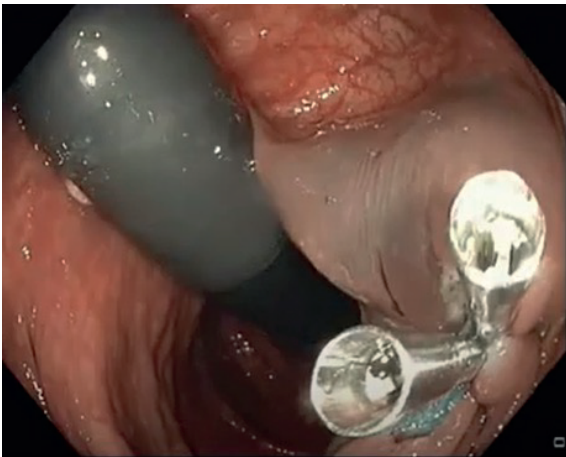


Figure 10 : Fermeture du socle de résection par 2 clips hémostatiques chez un malade sous anticoagulants.

INDICATIONS:

Les indications de la mucosectomie diffèrent en fonction de l'organe touché et du type de la tumeur. L'objectif étant d'obtenir une résection monobloc R0 curative. Selon les dernières recommandations de l'ESGE (European Society of Gastrointestinal Endoscopy) révisées en 2022 :

- En cas de lésion associée à l'œsophage de Barrett : la mucosectomie est envisagée dans les lésions classées 0-IIa ou 0-IIb selon Paris, ≤ 20 mm et sans signes d'invasion sous muqueuse, ou pour des lésions plus larges ou multifocales bénignes.

- Au niveau de l'estomac : considérer la mucosectomie si la lésion est classée 0-IIa selon Paris, avec une taille ≤ 10 mm, avec un faible risque de malignité, et à condition que l'opérateur se sente capable d'achever une résection en monobloc R0.

- Pour les lésions duodénales ou grêliques superficielles : la mucosectomie/polypectomie est considérée comme la méthode de choix puisque le risque d'invasion sous-muqueuse de ces lésions est relativement faible.

- En ce qui concerne les lésions colorectales : la mucosectomie est indiquée pour une taille ≤ 20 mm au niveau du colon et ≤ 25 mm au niveau du rectum, si elles sont classées NICE 2 ou JNET 2A (prédictives de dysplasie de bas grade). Pour les polypes classés JNET 2B, au niveau du colon et lorsqu'il n'y a pas d'autres signes d'invasion sous-muqueuse, la mucosectomie peut être envisagée. Par contre, au niveau rectal ou en cas de suspicion d'invasion sous muqueuse, le choix entre une mucosectomie ou une dissection sous-muqueuse est à discuter. A noter que les lésions à risque d'invasion sous-muqueuse sont : les tumeurs d'extension latérale non granulaires (LST-NG) surtout quand elles sont pseudo-déprimées, les tumeurs d'extension latérale granulaires (LST-G) mixtes particulièrement si leur taille dépasse 2cm, et la présence en surface d'une vascularisation irrégulière en chromoendoscopie (JNET2B).

LIMITES:

Si la mucosectomie reste une technique assez rapide, accessible, facile d'apprentissage, et peu morbide, elle garde des limites, notamment :

- Les lésions étendues en surface > 2 cm, ce qui rend la résection en monobloc avec des marges de sécurité (R0) difficile par mucosectomie.

- Les lésions avec forte suspicion d'invasion sous-muqueuse.

- Les lésions résiduelles ou récurrentes après une RME du fait de la présence d'une fibrose.

- Les lésions de localisation difficile notamment la valvule iléo-caecale, la zone appendiculaire, les zones de plis, la ligne pectinée.

- Les troubles de l'hémostase (TP $< 50\%$ ou taux de plaquettes < 60000)

En ce qui concerne les localisations colorectales, Il existe des facteurs prédictifs de résection incomplète

ou de récurrence après mucoséctomie dictés par l'ESGE en 2017 :

- Les lésions dont la taille dépasse 40mm
- La localisation au niveau de la valvule iléo-caecale
- Un échec antérieur de RME

COMPLICATIONS ET ÉVÈNEMENTS INDÉSIRABLES:

Les 2 principales complications de la mucoséctomie sont représentées par l'hémorragie et la perforation, mais d'autres événements indésirables ont également été signalés.

- L'hémorragie : Complication la plus fréquente (8-12%). Elle peut être immédiate ou retardée. En cas de saignement per-procédure, l'hémostase peut être assurée par voie endoscopique (techniques thermiques ou mécaniques avec ou sans injection d'adrénaline diluée). La prise en charge des hémorragies retardées doit être conservatrice si l'état hémodynamique le permet et le saignement s'arrête spontanément. L'hémorragie peut être prévenue par l'utilisation d'endoscopes de haute définition, l'injection sous-muqueuse de manière adéquate, l'utilisation de clips après résection d'une lésion assez large, surtout lorsqu'elle est située au niveau du colon droit ou que le patient est à haut risque hémorragique (prise d'anti-coagulants ou d'anti-agrégants plaquettaires).

- La perforation : Elle survient dans 1 à 2% des cas et peut être détectée durant le geste en inspectant soigneusement la zone de résection à la recherche d'une perforation évidente ou d'une lésion musculaire même partielle. Dans ce cas, la fermeture endoscopique par clips ou par sutures est recommandée. De plus, une antibiothérapie doit être administrée, ainsi qu'une décompression du pneumopéritoine.

- La sténose : Elle concerne essentiellement les résections endoscopiques des lésions rectales et œsophagiennes (lorsqu'elles occupent plus des ¾ de la circonférence). La dilatation endoscopique est une option thérapeutique.

- La douleur : Représente un événement indésirable

rapporté surtout par les patients qui ont bénéficié d'une résection endoscopique d'une lésion colorectale.

- Complications thrombo-emboliques : Favorisées par une immobilisation prolongée avant et après le geste, et traitée par une anticoagulation de courte durée.

CONCLUSION :

La résection endoscopique demeure la référence pour toutes les lésions néoplasiques digestives superficielles. La mucoséctomie représente une technique rapide, sûre et efficace chez une certaine catégorie de patients. Cependant, elle garde ses limites en cas de lésions étendues ou d'invasion sous-muqueuse, d'où la place de la dissection sous-muqueuse, qui reste une procédure plus longue, plus compliquée, et plus difficile d'apprentissage. Ces techniques de résection endoscopique ont permis de diminuer le recours systématique à la chirurgie, marquée par une morbidité non négligeable.

RÉFÉRENCES :

- [1] B. Terris · B. Brieau · S. Chaussade ; Recommendations for Superficial Cancers of the Digestive Tract: Colon Cancer (Superficial CRC); Acta Endosc. DOI 10.1007/s10190-017-0596-z; 2017
- [2] A. Zaanani et al., « Cancer de l'estomac ». Thésaurus National de Cancérologie Digestive, octobre 2022
- [3] Thierry Ponchon, M.D; Endoscopic Mucosal Resection ; J Clin Gastroenterol 2001;32(1):6–10.
- [4] Pimentel-Nunes Pedro et al., Endoscopic submucosal dissection for superficial gastrointestinal lesions: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) - Update 2022
- [5] Marc Giovannini et al.; Les limites de la mucoséctomie endoscopique colorectale ; Hépatogastro, vol. 14, n°5, septembre-octobre 2007
- [6] Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline; 2017

[7] Yahya Ahmed et al. ; EMR/ESD: Techniques, Complications, and Evidence ; Current Gastroenterology Reports (2020) ;

<https://doi.org/10.1007/s11894-020-00777-z>

[8] Jacques J et al. ; Tout savoir sur les techniques de résection endoscopique !. Hépatogastro- et Oncologie Digestive 2019 ; 26 : 481-508. doi : 10.1684/hpg.2019.1776

[9] Bonniaud Paul et al. Endoscopic characterization of colorectal neoplasia with different published classifications: comparative study involving CONECCT classification ; Endosc Int Open 2022; 10: E145–E153

[10] Kenneth F. Binmoeller et al. “Underwater” EMR without submucosal injection for large sessile colorectal polyps; GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY Volume 75, No. 5 : 2012

Actualités thérapeutiques dans le traitement du reflux gastro-œsophagien

H. Aouroud, FZ. Lairani, K. Krati

Service d'hépatogastroentérologie CHU Mohamed VI de Marrakech

DÉFINITIONS

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est défini comme une maladie faite de symptômes et/ou des complications dus au reflux du contenu gastrique dans l'œsophage. Le RGO est objectivement défini par la présence d'une lésion caractéristique de la muqueuse observée à l'endoscopie et/ou d'une exposition acide œsophagienne anormale démontrée par une étude de surveillance du reflux (pH métrie) [1]. C'est un trouble courant qui a un impact significatif sur la qualité de vie des patients [2]. Le traitement repose généralement sur les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et les alginate en complément. Les IPP sont efficaces pour guérir les lésions et améliorer les symptômes dans la plupart des cas [3]. Cependant, il existe une proportion importante de patients, allant de 10 à 40 %, dont les symptômes ne répondent pas de manière adéquate au traitement par IPP. Cet état, communément appelé "RGO réfractaire" (rRGO), représente un problème de santé majeur, compte tenu de son impact sur la qualité de vie et la consommation des ressources de santé [4]. D'où l'intérêt de cette article où nous allons présenter une revue de la littérature sur les nouveautés thérapeutiques en terme de RGO.

Le RGO réfractaire correspond à la persistance des symptômes après un traitement par IPP à double dose d'au moins huit semaines. Il doit être documenté par des explorations sous traitement : la persistance d'une œsophagite grade B/C/D, une sténose peptique récidivante, une exposition acide > 6 %, un nombre d'épisodes de reflux en impédancemétrie > 80 par 24 heures. Il faut noter qu'il peut exister des maladies fonctionnelles œsophagiennes (hypersensibilité au reflux ou pyrosis fonctionnel) sous traitement chez des patients ayant un RGO pathologique démontré sans traitement. Les patients avec ce « syndrome de

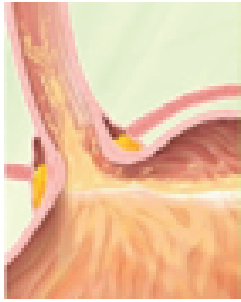
chevauchement » ont les mêmes caractéristiques cliniques que ceux ayant des maladies fonctionnelles œsophagiennes classiques (association à d'autres maladies fonctionnelles digestives, scores d'anxiété et dépression). Il est possible d'assimiler cette situation à celle des patients avec maladie inflammatoire de l'intestin présentant des symptômes digestifs sans inflammation objective (cicatrisation muqueuse) [5,6].

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le RGO est une maladie « mondiale » et les dernières données à disposition suggèrent que sa prévalence est en train d'augmenter. Sa prévalence générale varie d'un continent à l'autre : Amérique du Nord entre 18,1 % et 27,8 %, en Europe de 8,8 % à 25,9 %, au Moyen-Orient de 8,7 % à 33,1 %, en Asie de l'Est de 2,5 % à 7,8 %, et en Australie de 11,6 % à 23,0 % [7].

ETIOPATHOGÉNIE

Le reflux gastro-œsophagien est un phénomène physiologique au cours duquel le contenu de l'estomac remonte dans l'œsophage. Ce phénomène peut, par sa fréquence ou son intensité, entraîner des symptômes gênants et des complications. Le RGO pathologique résulte de quatre principaux mécanismes [9] :



1. Une déficience de la barrière antireflux au niveau de la jonction œsogastrique, en rapport avec une hernie hiatale et/ ou avec une hypotonie ou encore des relaxations prolongées du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).
 2. Une hypomotricité du corps de l'œsophage (péristaltisme absent ou motricité œsophagienne inefficace), entraînant un défaut de clairance œsophagienne au décours d'un épisode de reflux.
 3. Un retard à la vidange gastrique.
 4. Une hyperpression abdominale, par exemple secondaire à l'obésité, la grossesse, des efforts de toux ou de poussée chroniques
- Ses facteurs de risques sont multiples dominés par la toxicité alcoolo-tabagique, obésité, régime alimentaire gras, acide ou épicé, grossesse ... [10].



Figure 2 : Principaux facteurs de risques du reflux gastro-œsophagien

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de RGO est le plus souvent clinique, en particulier en présence de signes typiques comme les brûlures gastriques et les régurgitations, ou atypiques, comme les douleurs thoraciques rétrosternales, la toux chronique, les brûlures laryngées, Globus hystericus, Enrouement chronique. Il est également possible de souffrir de RGO sans symptômes objectifs.

- **Devant des signes typiques** (plus de deux fois par semaine pendant quelques semaines) et en l'absence de signes d'alarme, le diagnostic de RGO est clinique et ne nécessite aucun examen complémentaire.

- **En présence de symptômes atypiques isolés ; signes d'alarme** (perte de poids, anémie, dysphagie, hémorragie digestive) ; âge > 50 ans ; résistance au traitement initial ou rechute précoce à l'arrêt du traitement :

Il est recommandé de réaliser une **endoscopie oeso-gastro-duodénale** à la recherche de diagnostic différentiel ou de complications. Elle reste le test objectif le plus largement utilisé pour évaluer la muqueuse œsophagienne. Pour maximiser le rendement du diagnostic de RGO, l'endoscopie diagnostique devrait idéalement être réalisée après l'arrêt des IPP pendant 2 semaines, voire jusqu'à 4 semaines si possible [11]. D'après le consensus de Lyon, le diagnostic de RGO est confirmé en cas d'œsophagite grade C ou D de la classification de Los Angeles, de muqueuse de Barrett d'au moins 1 cm (qui nécessite confirmation histologique par la présence d'une métaplasie intestinale), ou de sténose peptique [12]. Cependant, la FOGD peut être normale dans 60% des cas. D'où la nécessité d'autres examen complémentaires ou de tests diagnostiques pour affirmer le diagnostic du RGO.

Surveillance du reflux [13-15] :

La surveillance ambulatoire du reflux (pH ou impédance-pH) permet d'évaluer l'exposition acide de l'œsophage afin d'établir ou de réfuter un diagnostic de RGO et de corréler les symptômes avec les épisodes de reflux à l'aide de l'index des symptômes (SI) ou de la probabilité d'association des symptômes (SAP). Les principales méthodes d'analyse du reflux comprennent une capsule de télémétrie sans fil (Bravo Reflux Capsule ; Medtronic, Minneapolis) fixée à la muqueuse œsophagienne pendant l'endoscopie et l'analyse par cathéter transnasal.

Le Consensus de Lyon considère que le reflux est prouvé si l'exposition acide œsophagienne est supé-

-rieure à 6 %. L'examen est négatif si elle est inférieure à 4 %. Entre les 2 valeurs, il existe une « zone grise », le diagnostic de RGO devant s'appuyer sur d'autres critères.

Une question qui se pose fréquemment est de savoir si la surveillance du pH œsophagien doit être effectuée avec ou sans traitement par IPP. Il est généralement recommandé d'effectuer une surveillance après l'arrêt des IPP pendant 7 jours si le diagnostic de RGO n'est pas clair et avant une chirurgie antireflux ou une thérapie endoscopique pour le RGO afin de documenter un reflux acide anormal. Cette recommandation comprend l'utilisation de la capsule de télémétrie (48-96 heures) ou du cathéter d'impédance-pH. La surveillance du reflux sous traitement par IPP est suggérée chez les patients dont le diagnostic de RGO a été établi par des preuves objectives antérieures (c'est-à-dire EE, œsophage de Barrett et test de pH antérieur sans IPP), mais qui présentent des symptômes potentiellement liés au reflux qui n'ont pas répondu aux IPP.

Manométrie œsophagienne [16] :

La manométrie œsophagienne peut être utilisée pour évaluer les anomalies de la motilité associées au RGO, mais elle ne constitue pas à elle seule un test diagnostique du RGO. Une faible pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) et une motilité œsophagienne inefficace accompagnent souvent un RGO sévère, mais aucune anomalie manométrique n'est spécifique du RGO. Dans le cadre de la surveillance du pH par impédancemétrie œsophagienne, la manométrie est utilisée pour localiser le SIO afin de positionner les cathéters d'impédance pH transnasaux. Elle joue également un rôle dans l'évaluation des patients qui envisagent des procédures anti-reflux chirurgicales ou endoscopiques, principalement pour évaluer l'achalasie. Les patients atteints d'achalasie peuvent présenter des brûlures gastriques et des régurgitations qui sont confondues avec des symptômes de RGO, et les procédures anti-reflux réalisées pour un tel diagnostic erroné de RGO peuvent entraîner une dysphagie dévastatrice.

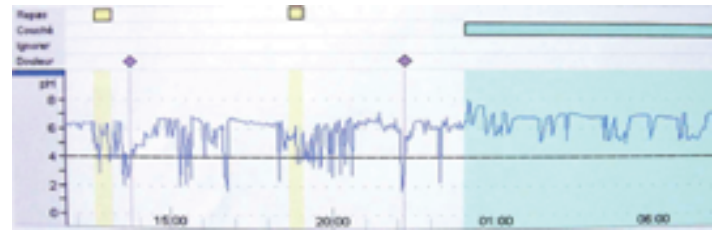


Figure 3 : tracé de pH-métrie [12]

Nouveaux développements [17] :

Un dispositif récemment approuvé pour l'évaluation du RGO utilise un ballon cathéter doublé de capteurs qui mesurent l'impédance de la muqueuse pendant l'endoscopie. Cette technique s'est révélée prometteuse pour différencier le RGO de l'œsophagite à éosinophiles et pourrait devenir un complément utile à l'endoscopie pour le diagnostic du RGO.

La surveillance ambulatoire du reflux (pH ou impédance-pH) permet d'évaluer l'exposition acide de l'œsophage afin d'établir ou de réfuter un diagnostic de RGO et de corréler les symptômes avec les épisodes de reflux à l'aide de l'index des symptômes (SI) ou de la probabilité d'association des symptômes (SAP). Les principales méthodes d'analyse du reflux comprennent une capsule de télémétrie sans fil (Bravo Reflux Capsule ; Medtronic, Minneapolis) fixée à la muqueuse œsophagienne pendant l'endoscopie et l'analyse par cathéter transnasal.

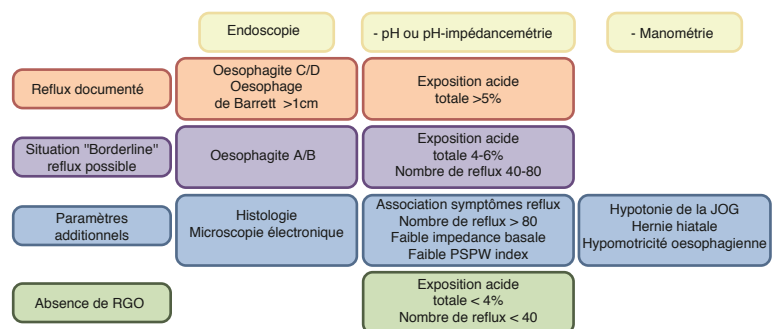


Figure 4 : Critères diagnostiques du RGO selon le Consensus de Lyon [12]

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE [18]

La prise en charge du RGO nécessite une approche à multiples facettes, tenant compte de la présentation des symptômes, des résultats endoscopiques et des anomalies physiologiques probables. Les décisions de

prise en charge peuvent varier en fonction du type et de la taille de la hernie hiatale, de la présence d'une œsophagite érosive et/ou d'un œsophage de Barrett, de l'indice de masse corporelle et des anomalies physiologiques qui l'accompagnent, telles que la gastroparésie ou une motilité inefficace en l'absence de réserve contractile.

Mode de vie :

- Éviter les repas copieux en fin de soirée : 2 à 3h de l'heure du coucher
- Arrêt du Tabac
- L'élévation de la tête du lit et/ou le sommeil en position latérale gauche
- Perte de poids
- La position debout pendant et après les repas
- L'arrêt des aliments susceptibles d'aggraver les symptômes de reflux tels que le café, le chocolat, les boissons gazeuses, les aliments épicés, les aliments acides tels que les agrumes et les tomates, et les aliments à forte teneur en matières grasses ...

SONT A ÉVITER EN EXCÈS : les aliments riches en matières grasses :
Le pain frais et surtout la mie de pain fraîche très riche en levain
La pâtisserie, les gâteaux, les biscuits, trop riche en farine
Les céréales complètes (pain de son, pâte complète, riz complet)
La charcuterie (le jambon cuit et autorisé)
Les plats en sauce, les fritures
les viandes faisandées
Les poisson gras (harengs, sardines, maquereaux, saumon, thon, anguilles ..)
Les légumes secs (haricots blancs, pois cassés, lentilles)
Les légumes frais suivants : chou, choucroute, petits pois, salsifis, nacets, oignons, concombre, chou-fleur, poireaux, artichauts, radis, poivrons, cresson, oseille, les pommes de terre en purée
Les fromages à moisissures qui fermentent : Camembert, Munster bleu, chèvre, roquefort, Livarot ,Brie
Les fruits oléagineux (cacahuètes, noix, amandes etc ..)
Les agrumes, jus d'agrumes (orange, citron, pamplemousse) , tomate et jus de tomate
Les eaux gazeuses sucrées
Les épices (piment, moutarde forte, poivre ..)
Limiter les graisses et le chocolat

Tableau 1 : liste des aliments à éviter

Traitement médicamenteux [18-22] :

Inhibiteurs de la pompe à proton : La base du traitement du RGO est l'administration des IPP. Ils doivent être pris à jeun, 30 minutes avant les repas, idéalement en prise bi-quotidienne. Bien que les preuves de la supériorité d'un IPP par rapport aux autres dans le traitement du RGO soient assez limitées, certaines données suggèrent que les puissances relatives des

différents IPP varient considérablement. Par conséquent, la réponse clinique des patients à différentes molécules peut être très variable.

Antagonistes des récepteurs de l'histamine 2 : Ils peuvent être administrés chez les patients présentant des symptômes nocturnes et chez les patients présentant des signes objectifs de reflux acide nocturne lors de la surveillance du pH en dépit d'un traitement par IPP.

Alginates, antiacides et agents protecteurs des muqueuses de protection des muqueuses : Il s'agit d'une vaste classe de médicaments aux mécanismes d'action différents, efficaces pour contrôler les symptômes résiduels, généralement sans effets secondaires graves. Les solutions contenant de l'alginate de sodium se transforment en un gel visqueux qui peut créer une barrière physique contre ce que l'on appelle la "poche acide", qui peut ne pas être complètement éliminée par les IPP. Ces médicaments réduisent la gravité et la fréquence des brûlures d'estomac lorsqu'ils sont utilisés en postprandial en complément des IPP chez les patients souffrant de RGO.

Le sucralfate : est un agent protecteur des muqueuses, mais peu de données documentent son efficacité dans le RGO. Des études limitées ont suggéré une efficacité similaire à celle des antagonistes des récepteurs de l'histamine 2, mais il n'existe pas de données comparatives avec les IPP, ni d'études d'association avec ces agents. Le sucralfate n'est pratiquement pas absorbé et ne présente pas de toxicité systémique. Il n'y a pas grand-chose à recommander pour cet agent dans le traitement du RGO en dehors de la grossesse.

Bloqueurs d'acide compétitifs au potassium : Les acido-bloquants compétitifs au potassium (P-CABs) inhibent de manière compétitive les pompes à protons (ATPases hydrogène-potassium) et sont approuvés au Japon depuis 2015 pour le traitement de l'ulcère gastroduodéal et de l'œsophagite par reflux, ainsi que pour l'éradication de l'infection à HP. Les acido-bloquants compétitifs au potassium ont un délai d'action rapide pour inhiber la sécrétion d'acide

gastrique car ils sont très rapidement absorbés et extrêmement concentrés dans le canalicule. Compte tenu de leur efficacité clinique, les experts suggèrent qu'ils pourraient également être plus utiles que les IPP en tant que test empirique initial avant d'effectuer des tests diagnostiques instrumentaux pour exclure la maladie de reflux à médiation acide. Le vonoprazan, qui n'est pas encore disponible sur le marché européen, a montré une plus grande capacité à supprimer la sécrétion d'acide en bloquant les pompes à protons inactives et actives, avec une durée d'action plus longue que les IPP. Certaines études rétrospectives ont démontré une amélioration symptomatique chez les patients atteints de RGO et une efficacité dans le traitement de l'œsophagite érosive symptomatique persistante lorsque la prise du médicament est poursuivie pendant au moins 8 semaines. [23-25].

Les agonistes des récepteurs de l'acide gamma aminobutyrique-B (GABA-B) et les antagonistes des récepteurs métabotropiques du glutamate-5 (mGluR5) : sont des médicaments capables de réduire le nombre de reflux, qu'ils soient acides, faiblement acides ou alcalins. Il a été démontré que le baclofène, un agoniste des récepteurs GABA-B, réduisait les épisodes de reflux acide, l'exposition de l'œsophage à l'acide et les symptômes liés au reflux, à la fois en monothérapie pendant 2 à 4 semaines ou en traitement d'appoint aux IPP chez les patients présentant des symptômes persistants mais il reste un médicament à effets secondaires sur le système nerveux central et l'abdomen (c'est-à-dire vertiges, troubles de l'accommodation, somnolence, nausées, vomissements ou diarrhée) [26].

Récepteurs transitoires, antagonistes du récepteur 1 : La persistance des symptômes de reflux peut également être due à une hypersensibilité œsophagienne et à une hypervigilance, pour lesquelles on suppose que des mécanismes de sensibilisation centrale et périphérique sont impliqués, également en corrélation avec la réponse au stress. Dans ces cas, les analgésiques viscéraux [par exemple, les antidépresseurs tricycliques (ATC), les inhibiteurs sélectifs

de la recapture de la sérotonine (ISRS), les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) ou la trazodone peuvent être utiles, en particulier pour éviter l'utilisation inutile de doses élevées de thérapies inhibitrices de l'acidité chez les patients diagnostiqués comme réfractaires aux IPP. Ces médicaments peuvent exercer un effet analgésique par le biais d'une modulation de la douleur à la fois périphérique et du système nerveux central. À ce jour, les preuves concernant les patients souffrant de RGO ne sont toutefois qu'indirectes et proviennent de quelques études contrôlées par placebo. [27]

Au cours des dernières années, le rôle des espaces intercellulaires dilatés (DIS) au sein de la muqueuse œsophagienne a été souligné en tant que marqueur des lésions de la muqueuse. Une étude récente portant sur le Rebamipide, un composé dont il a été démontré qu'il augmentait la barrière épithéliale gastrique [28], a suggéré que l'association de lansoprazole et de rebamipide était plus efficace qu'un IPP seul pour prévenir la réapparition des symptômes chez les patients souffrant de RGO [29]. Les agents qui protègent la muqueuse œsophagienne peuvent également limiter la propagation du contenu du reflux dans la muqueuse œsophagienne. Il a été démontré que le Tegaserod augmente expérimentalement la sécrétion de bicarbonates des glandes sous-muqueuses de l'œsophage et peut donc avoir un certain effet "œsophagoprotecteur" en augmentant la défense pré-épithéliale de la muqueuse [30].

Au Japon, le médicament traditionnel Rikkunshito (RKT), a été approuvé pour un usage médical par le ministère japonais de la santé et du bien-être et est largement prescrit pour les patients souffrant de symptômes gastro-intestinaux supérieurs. Il est doté d'une action pharmacologique similaire à celle des agents prokinétiques. Dans des études cliniques, la RKT a amélioré les nausées chez des enfants souffrant de RGO en augmentant la clairance œsophagienne et en diminuant l'exposition à l'acide œsophagien dans le cadre d'une étude sur le pH de 24 heures. Ces résultats suggèrent l'efficacité thérapeutique possible du

RKT dans le traitement des patients souffrant de RGO particulièrement chez les sujets non obèses, femmes et personnes âgées [31].

Étant donné que le traitement par IPP ne fait que réduire l'acidité des épisodes de reflux sans mettre fin aux épisodes eux-mêmes, des interventions anti-reflux endoscopiques ou chirurgicales peuvent être envisagées dans ce contexte, en particulier en cas de symptômes de régurgitation importants.

Traitement chirurgical :

La chirurgie anti-reflux par laparoscopie (ARS) est considérée comme l'intervention de référence pour le RGO et peut être utilisée comme intervention primaire en cas d'échec du traitement médical ou de complications liées au RGO. Les options chirurgicales ont en commun d'augmenter la pression du SIO, de diminuer la compliance du SIO et, si nécessaire, comme dans le cas d'une hernie hiatale, de restaurer l'anatomie fonctionnelle. Les résultats à long terme sont globalement excellents (taux de réussite entre 67 et 95 %) et la satisfaction des patients est bonne. L'âge avancé, le sexe féminin et la présence de comorbidités sont considérés comme des facteurs de risque de récurrence des symptômes [32,33].

La Funduplicature :

La fundoplication de Nissen (totale) ou La fundoplication de Toupet (partielle) présentent une faible morbidité et mortalité à court terme, mais peut entraîner des effets indésirables importants à moyen terme, tels que la dysphagie (jusqu'à 24 % des patients), le syndrome de ballonnement gazeux et la hernie incisionnelle, et les reprises chirurgicales ne sont pas rares. Un essai randomisé et multicentrique 'LOTUS' a comparé plus de 200 patients souffrant de reflux traités par Oméprazole ou par fundoplication de Nissen avec 5 ans de suivi concluait à un taux de contrôle des symptômes à 5 ans de 92 % dans le groupe IPP contre 85 % dans le groupe chirurgie, respectivement. Cependant, il faut noter que le pyrosis était plus fréquent dans le groupe IPP (16 % vs. 8 %), tout comme les régurgitations, (13 % vs. 2 %). À l'opposé, la dysphagie était plus

fréquente dans le groupe opéré (11 % vs. 5 %, p = 0,01), de même que les ballonnements (40 % vs. 28 %, p = 0,01). Aucune mortalité liée au traitement n'était enregistrée [34].

Le système LINX [35,36]:

Le système de gestion du reflux LINX® a été initialement mis au point pour combler ce "vide thérapeutique" entre les patients dont les symptômes étaient bien contrôlés par les médicaments et ceux qui devaient subir une fundoplication de Nissen. Le dispositif LINX® implique une augmentation magnétique du SIO et a été approuvé en 2012 par la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis pour une utilisation chez les patients souffrant de RGO. Le dispositif LINX est un anneau d'aimants reliés par des fils de titane qui est placé par laparoscopie autour du SIO. Il renforce le sphincter intrinsèque du SIO mais n'entraîne pas les pressions supra-physiologiques de la valve observées avec la fundoplication de Nissen, ce qui préserve la capacité des patients à éructer et à vomir. Cependant, les données prospectives et de long terme liées à cette technique sont actuellement limitées, et la perspective de migrations intracésophagiennes du dispositif rapportées jusqu'à 2 % des cas en limitent l'utilisation actuellement. Des recherches récentes menées par Rogers et al. ont montré que le LINX est indiqué chez les patients présentant un nombre élevé d'épisodes de reflux (en particulier > 80) détectés par la pH-métrie.

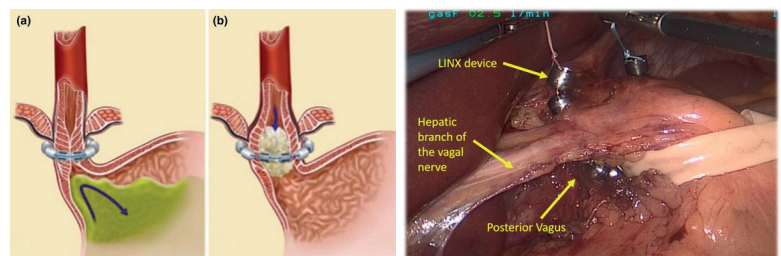


Figure 5 : Augmentation du sphincter magnétique avec le système de gestion du reflux LINX®

La Neurostimulation œsophagienne :



Un neuromodulateur électrique (EndoStim), implanté dans la paroi abdominale par laparoscopie avec une paire d'électrodes placées sur le SOI, a été approuvé en Europe et en Amérique du Sud. Dans une étude avant-après non contrôlée, le dispositif s'est avéré réduire les symptômes chez les patients souffrant de RGO et n'ayant pas répondu de manière satisfaisante à l'utilisation quotidienne d'IPP pendant ≥ 12 mois. Les événements indésirables graves liés à un dispositif ou à une procédure ont été la perforation intestinale et l'érosion chez 2 patients sur 43 seulement [37].

Cependant, il ne s'agit pas d'interventions bénignes et il existe des risques chirurgicaux et anesthésiques inhérents, en plus des risques de ballonnements, flatulences, dysphagie et la nécessité de dilatations et d'un taux de réopération d'environ 2,3 %. C'est pourquoi la plupart des médecins traitants n'envisagent la chirurgie antireflux que chez les patients en phase terminale de la maladie ou présentant des hernies hiatales plus importantes avec un RGO mal contrôlé.

Traitement endoscopique [38-40]:

À l'heure actuelle, les trois interventions thérapeutiques endoscopiques les plus populaires peuvent être regroupées en deux catégories en fonction de leur mécanisme d'action : l'utilisation de la fundoplication transorale sans incision (TIF) (EsophyX®) et le Medigus Ultrasonic Surgical Endostapler (MUSE) ainsi que l'énergie de radiofréquence (RF) non ablative (Stretta®).

La TIF vise à reconstruire l'anatomie du SIO et à restaurer sa fonction de barrière contre le reflux. L'objectif de la TIF est de réaliser une fundoplication endoscopique en rétablissant le mécanisme de la valve à clapet avec une zone de haute pression de 3 cm au niveau de l'œsophage distal afin de restaurer durablement la fonction du SIO. Il peut être utilisé dans le cas d'une hernie hiatale de petite taille (<2 cm) avec des symptômes de RGO modérés à sévères qui répondent au traitement par IPP et peuvent en fait être utilisés pour réduire la jonction oesogastrique herniée à une position intra-abdominale, sous-diaphragmatique dans ce cas.

Une méta-analyse en réseau récente a suggéré que la procédure TIF 2.0 permet de traiter les symptômes et d'arrêter les IPP à des taux similaires à ceux de l'ARS, avec un meilleur profil de sécurité et moins d'effets indésirables à long terme [41]. En outre, le TIF n'est pas recommandé pour le contrôle de l'acidité chez les patients atteints de l'œsophage de Barrett, car la normalisation du pH œsophagien n'a pas été démontrée de manière cohérente. Enfin, la TIF est contre-indiquée chez les enfants (âge < 18 ans) et chez les patients dont l'IMC est supérieur à 35 kg/m².

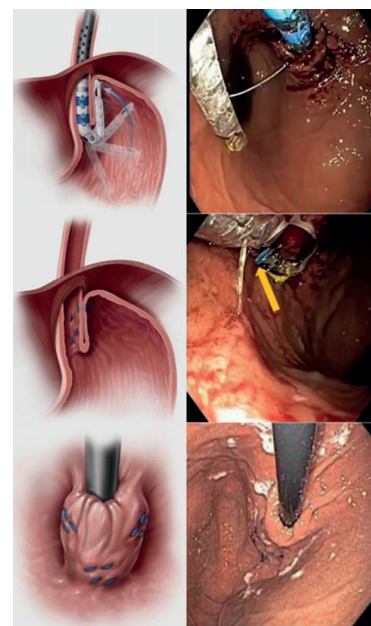


Figure 6 : Procédure TIF 2.0 utilisant l'appareil EsophyX L'endostapler chirurgical ultrasonique Medigus (MUSE) : ou système MUSE (Medigus, Omer, Israël), combine des capacités microvisuelles, ultrasoniques et d'agrafage chirurgical en un seul dispositif, ce qui permet à un seul endoscopiste de réaliser une fundoplication antérieure par voie transorale. Ce système d'agrafage endoscopique a été évalué dans de nombreuses études portant sur 209 patients souffrant de RGO sans HH supérieure à 3 cm. Les taux de réussite clinique allaient de 69 % à 92 %, avec des durées de suivi allant de 6 mois à 5 ans. Le risque de complications (empyème, hémorragie, perforation œsophagienne) était de 3,5 %. Dans l'ensemble, les données sur l'efficacité et l'innocuité de la MUSE sont rares et les preuves issues d'essais cliniques randomisés font défaut [42,43].

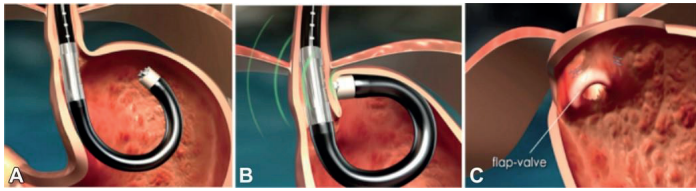


Figure 7: Procédure MUSE. A, rétroflexion. B, agrafage. C, recréation de la jonction gastro-œsophagienne.

Le système Stretta (traitement par radiofréquence nonablatif) : est autorisé depuis 2000 et est considéré comme une procédure appropriée pour les patients adultes souffrant de RGO qui souhaitent interrompre le traitement antisécrétoire, mais qui refusent la fundoplication laparoscopique. Cette méthode guidée par endoscopie implique l'application d'énergie de radiofréquence aux fibres musculaires du SIO et du cardia gastrique, par l'intermédiaire du système Stretta®. Les candidats potentiels à l'ablation par radiofréquence sont ceux qui ressentent des effets secondaires, qui sont peu observants ou dont les symptômes de RGO ne sont pas bien contrôlés par le traitement médical. La première et notable limite de ce traitement est sa contre-indication en cas d'œsophagite peptique. Ensuite, si la sécurité du dispositif est satisfaisante, il n'a démontré qu'une amélioration de scores cliniques, et pas d'effet significatif sur la pH-métrie [44].

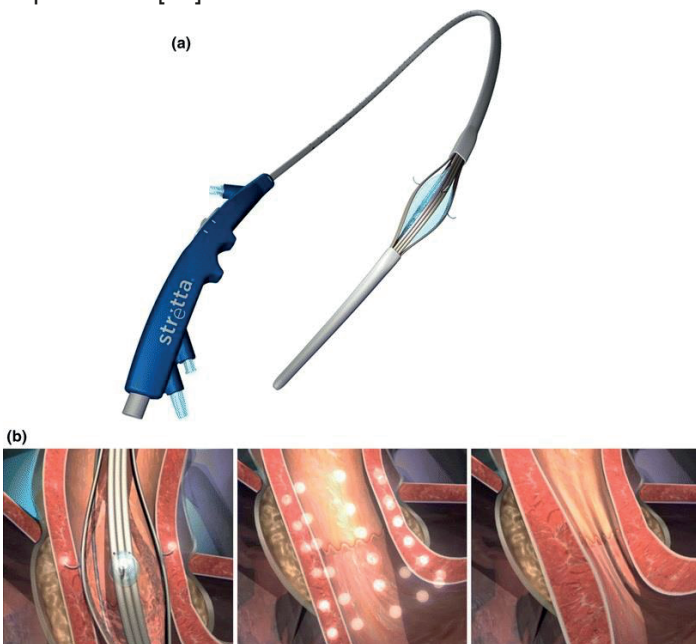


Figure 8: (a) Le dispositif Stretta. (b) Le dispositif Stretta délivre une énergie de radiofréquence de faible puissance au sphincter œsophagien inférieur et à la jonction gastro-œsophagienne par l'intermédiaire d'aiguilles endoscopiques montées sur ballonnet [44]

Dispositif de plicature endoscopique de pleine épaisseur (GERDx™) : Le dispositif GERDx™ utilise des éléments hydrauliques pour le contrôle et nécessite un gastroscopie mince qui fonctionne comme une source de lumière. L'expérience avec GERDx™ est encore minime, avec seulement deux publications à ce sujet, le rendent un traitement expérimental à l'heure actuelle [45].

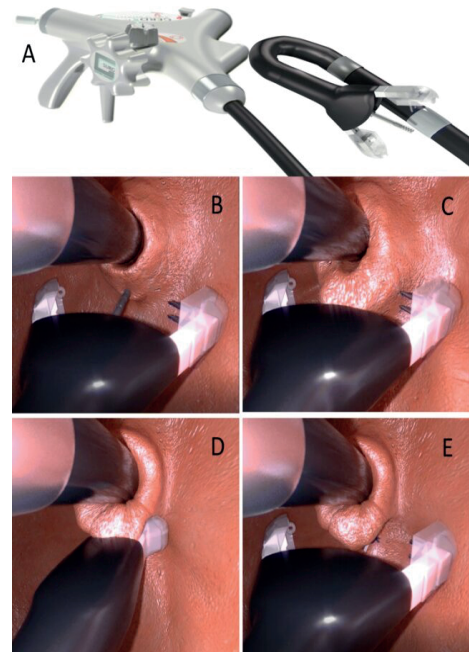


Figure 9 : (A) Dispositif de plicature endoscopique de pleine épaisseur (GERDx). (B-E) GERDx à l'intérieur de l'estomac en vue rétroflexe avec es différentes étapes de la procédure [45]

Interventions muqueuse antireflux (ARMI) : Depuis 2014, une autre approche thérapeutique endoscopique du RGO, reposant sur la création d'une fibrose cicatricielle sous cardiale, a été proposée. On parle d'ARMI, pour Antireflux Mucosal Interventions, un terme qui regroupe la mucosectomie sous cardiale antireflux (ARMS), l'ablation sous cardiale au plasma argon (ARMA), ou les ligatures élastiques sous cardiales (ARBL). Aucune de ces techniques n'a été évaluée à ce jour dans le cadre d'un essai randomisé, et le niveau de preuve se limite à des séries de cas, chez des patients sélectionnés, notamment sans hernie hiatale significative, de grade III ou IV de Hill. L'efficacité clinique rapportée est d'environ 74 %, comparable entre les ARMI, et une amélioration des paramètres pH métriques était notée. En revanche, 2 % de perforations étaient enregistrées avec l'ARMS, et le

risque de sténose œsophagienne, estimé à 10 %, est probablement sous-estimé [46]. Actuellement, ces techniques ne sont pas recommandées en pratique courante et une évaluation de leur efficacité ainsi que leur potentielle place dans l'algorithme thérapeutique reste à évaluer [47]. Compte tenu de l'absence d'essais contrôlés randomisés et de données à long terme, ces techniques doivent être considérées comme expérimentales et réservées aux patients inclus dans des protocoles de recherche.

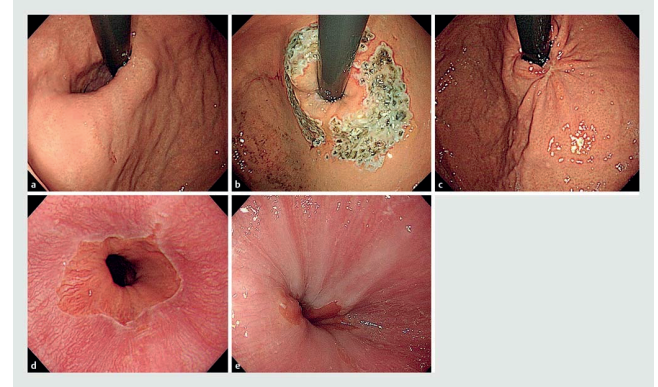


Figure 12 : Suivi endoscopique de l'ablation de la muqueuse anti-reflux (ARMA). (a) Avant l'ARMA. L'endoscopie en rétroflexion a montré une hernie importante (valve Flap grade III) mais pas de composante coulissante. (b) Immédiatement après l'ARMA. L'endoscopie en rétroflexion a montré un ulcère artificiel en forme de papillon. (c) Aspect 1 mois après l'ARMA. Le clapet muqueux a été remodelé (clapet de grade I). (d) Avant l'ARMA. On observe une œsophagite de grade A à Los Angeles. (e) Après l'ARMA. L'œsophagite érosive a disparu [48]

Technique de fundoplication endoscopique utilisant la dissection sous-muqueuse endoscopique ESD-G :

L'objectif de l'ESD-G est de rétrécir l'espace de la hernie hiatale en effectuant une ESD sur la muqueuse de la jonction œso-gastrique (EGJ). Pour des raisons de sécurité, l'étendue de la résection muqueuse a été limitée à la moitié (1/2 ou 1/4 + 1/4) de la circonférence de la lumière de la JGE. En outre, l'ESD-G pourrait également avoir pour effet de réduire une partie des symptômes du RGO par l'ablation des nerfs sensoriels [49].

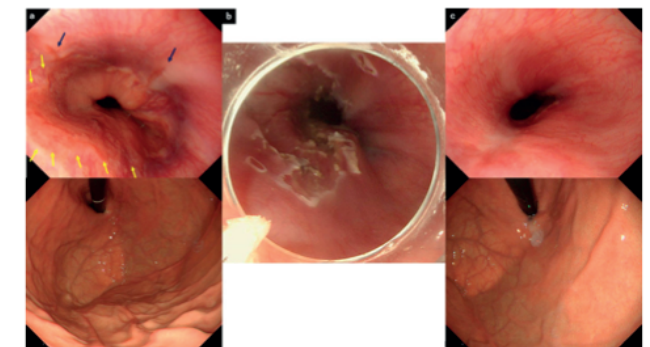


Figure 13 : Résultats endoscopiques de la jonction œso-gastrique chez un patient ayant subi une dissection sous-muqueuse endoscopique pour un reflux gastro-œsophagien (ESD-G). Avant l'ESD-G (a), immédiatement après l'ESD-G (b), et 3 mois après l'ESD-G (c). La zone délimitée par les flèches jaunes est l'épithélium de Barrett et la muqueuse de la même zone est réséquée. Les flèches bleu foncé indiquent une œsophagite par reflux, et l'œsophagite par reflux a disparu après l'ESD-G [50].

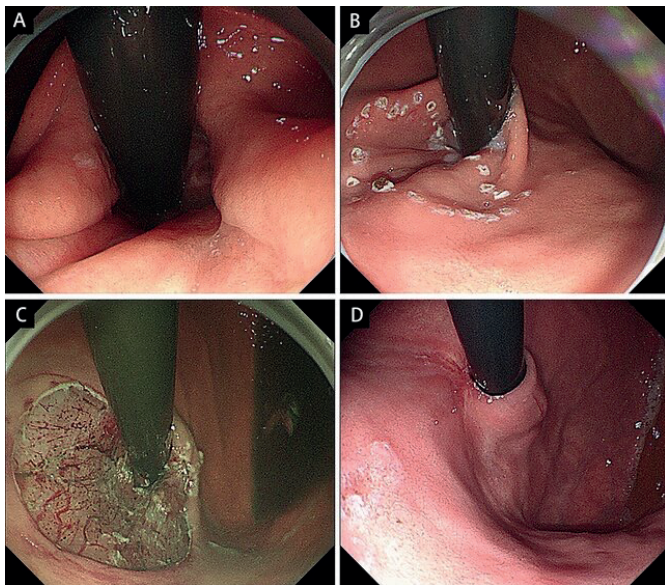


Figure 10 : Suivi endoscopique de la mucosectomie anti-reflux à 180° (ARMS). A) Vue rétroflexe préopératoire. B) Marquage de la zone de résection prévue. C) La muqueuse de la jonction œsogastrique (JGE) a été réséquée à peu près en hémicirconférence. D) Vue rétroflexe 6 mois après l'intervention [48]

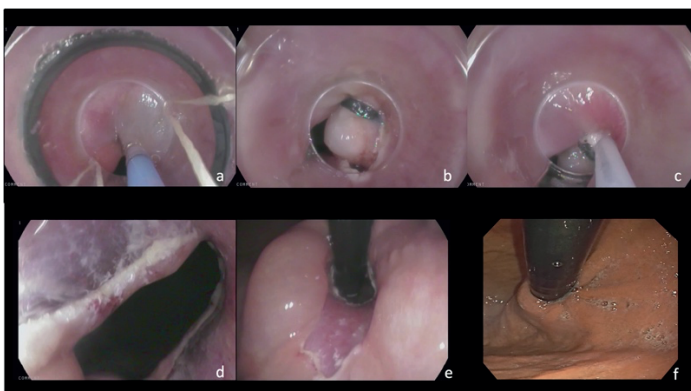


Figure 11 : (a) Injection sous-muqueuse. (b) Band ligation. (c) Mucosectomie sous caoutchouc. (d) Vue de face de la mucosectomie du cardia. (e) Vue en rétroflexion de la mucosectomie du cardia. (f) Résultat à 3 mois (rétroflexion) [48].

CONCLUSION

Les IPP restent le pilier du traitement du RGO. Cependant, l'introduction récente de plusieurs nouveaux moyens thérapeutiques médicamenteux ou non pourrait permettre de répondre à plusieurs besoins non satisfaits en matière de RGO, tels que l'œsophagite érosive sévère, le RGO réfractaire et les brûlures d'estomac post-prandiales. Actuellement, la thérapie endoscopique du RGO est dans sa meilleure position, car de plus en plus de patients recherchent une alternative au traitement par IPP, et moins sont intéressés par une option chirurgicale pour leur RGO.

BIBLIOGRAPHIE

1- Am J Gastroenterol. 2022 January 01; 117(1): 27–56.

2- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. Global consensus group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. 2006;101:1900–20.

3- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. (2006) 101:1900–20. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x

4- Dellon ES, Shaheen NJ. Persistent reflux symptoms in the proton pump inhibitor era: the changing face of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology. (2010) 139:7–13. doi: 10.1053/j.gastro.2010.05.016

5- Hépatogastro et Oncologie digestive : F.Zerbib Volume 28 Numéro 8 octobre 2021

6- Rengarajan A, Pomarat M, Zerbib F, Gyawali CP. Overlap of functional heartburn and reflux hypersensitivity with proven gastroesophageal reflux disease. Neurogastroenterol Motil 2021 ; 33 : e14056.

7- Sandhu DS, Fass R (2018) Current trends in the management of gastroesophageal reflux disease. Gut Liver 12:7-16.

8- Nirwan, J.S., Hasan, S.S., Babar, ZUD. et al. Global Prevalence and Risk Factors of Gastro-oesophageal

Reflux Disease (GORD): Systematic Review with Meta-analysis. Sci Rep 10, 5814 (2020).

9- Bredenoord AJ, Pandolfino JE, Smout AJPM. Gastro-oesophageal reflux disease. Lancet. 2013 Jun 1;381(9881):1933–42.

10- Rocznik Panstw Zakl Hig 2021;72(1):21-28

11- Odiase E, Schwartz A, Souza RF, et al. New eosinophilic esophagitis concepts call for change in proton pump inhibitor management before diagnostic endoscopy. Gastroenterology 2018;154(5):1217–21.e3.

12- POSTU 2020 Diagnostic actuel du RGO : Consensus de Lyon Frank Zerbib

13- Kessels SJM, Newton SS, Morona JK, et al. Safety and efficacy of wireless pH monitoring in patients suspected of gastroesophageal reflux disease: A systematic review. J Clin Gastroenterol 2017;51(9):777–88.

14- yawali CP, Carlson DA, Chen JW, et al. ACG clinical guidelines: Clinical use of esophageal physiologic testing. Am J Gastroenterol 2020; 115(9):1412–28.

15- Spechler SJ, Hunter JG, Jones KM, et al. Randomized trial of medical versus surgical treatment for refractory heartburn. N Engl J Med 2019; 381(16):1513–23.

16- Stoikes N, Drapekin J, Kushnir V, et al. The value of multiple rapid swallows during preoperative esophageal manometry before laparoscopic antireflux surgery. Surg Endosc 2012;26(12):3401–7.

17- Patel DA, Higginbotham T, Slaughter JC, et al. Development and validation of a mucosal impedance contour analysis system to distinguish esophageal disorders. Gastroenterology 2019;156(6):1617–26.e1.

18- Graham DY, Tansel A. Interchangeable use of proton pump inhibitors based on relative potency. Clin Gastroenterol Hepatol. (2018)

19- Rettura F, Bronzini F, Campigotto M, Lambiase C, Pancetti A, Berti G, Marchi S, de Bortoli N, Zerbib F, Savarino E and Bellini M (2021) Refractory Gastroesophageal Reflux Disease: A Management Update. Front. Med. 8:765061

- 20- *Curr Gastroenterol Rep* (2020) 22:16
- 21- Zentilin P, Dulbecco P, Savarino E, Parodi A, Iritano E, Bilardi C, et al. An evaluation of the antireflux properties of sodium alginate by means of combined multichannel intraluminal impedance and pH-metry. *Aliment Pharmacol Ther.* (2005)
- 22- Reimer C, Lødrup AB, Smith G, Wilkinson J, Bytzer P. Randomised clinical trial: alginate (Gaviscon Advance) vs. placebo as add-on therapy in reflux patients with inadequate response to a once daily proton pump inhibitor. *Aliment Pharmacol Ther.* (2016) 43:899–909.
- 23- amada S, Ihara E, Ikeda H, Muta K, Ogino H, Chinen T, et al. Clinical characterization of vonoprazan-refractory gastroesophageal reflux disease. *Digestion.* (2019) 102:197–204
- 24- Martinucci I, Blandizzi C, Bodini G, Marabotto E, Savarino V, Marchi S, et al. Vonoprazan fumarate for the management of acid-related diseases. *Expert Opin Pharmacother.* (2017) 18:1145–52.
- 25- Roman S, Mion F. Refractory GERD, beyond proton pump inhibitors. *Current opin Pharmacol.* (2018) 43:99–103. doi: 10.1016/j.coph.2018.09.001
- 26- Ni S, Shi S, Chen F, Lin J. The effects of baclofen for the treatment of gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of controlled trials. *Gastroenterol Res Pract.* (2014) 2014:307805.
- 27- Fock KM, Talley N, Goh KL, Sugano K, Sugano K, Katelaris P, et al. Asia-Pacific consensus on the management of gastro-oesophageal reflux disease: an update focusing on refractory reflux disease and Barrett's oesophagus. *Gut.* (2016) 65:1402–15. doi: 10.1136/gutjnl-2016-311715
- 28- Caviglia R, Ribolsi M, Maggiano N et al. Dilated intercellular spaces of esophageal epithelium in non-erosive reflux disease patients with physiological esophageal acid exposure. *Am. J. Gastroenterol.* 100(3), 543–548(2005).
- 29- Matysiak-Budnik T, Heyman M, Mégraud F. Review article: rebamipide and the digestive epithelial barrier. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 18(Suppl. 1), 55–62(2003).
- 30- Abdounour-Nakhoul S, Tobey NA, Nakhoul NL, Wheeler SA, Vanegas X, Orlando RC. The effect of tegaserod on esophageal submucosal glands bicarbonate and mucin secretion. *Dig. Dis. Sci.* 53(9), 2366–2372(2008).
- 31- *J Clin Biochem Nutr.* 2017 Mar; 60(2): 143–145.
- 32- Jobe BA, Richter JE, Hoppo T, Peters JH, Bell R, Dengler WC, et al. Preoperative diagnostic workup before antireflux surgery: an evidence and experience-based consensus of the Esophageal Diagnostic Advisory Panel. *J Am Coll Surg.* (2013) 217:586–97.
- 33- Maret-Ouda J, Wahlin K, El-Serag HB, Lagergren J. Association between laparoscopic antireflux surgery and recurrence of gastroesophageal reflux. *JAMA.* (2017)
- 34- Galmiche JP, Hatlebakk J, Attwood S, Ell C, Fiocca R, Eklund S, et al. Laparoscopic antireflux surgery vs esomeprazole treatment for chronic GERD: the LOTUS randomized clinical trial. *JAMA.* 2011 May 18;305(19):1969–77.
- 35- Laura Flores et al. Novel Therapies for Gastroesophageal Reflux Disease. *Current Problems in Surgery* 2019
- 36- Ota et al. *BMC Gastroenterology* (2021) 21:432
- 37- Kappelle WF, Bredenoord AJ, Conchillo JM, Ruurda JP, Bouvy ND, van Berge Henegouwen MI, et al. Electrical stimulation therapy of the lower oesophageal sphincter for refractory gastro-oesophageal reflux disease - interim results of an international multicentre trial. *Aliment Pharmacol Ther.* (2015)
- 38- *Gastroenterology & Hepatology* Volume 17, Issue 7 July 2021
- 39- Kalapala R, et al. *Gut* 2022;71:686–694. doi:10.1136/gutjnl-2020-321811
- 40- Richter JE, Kumar A, Lipka S, Miladinovic B, Velanovich V. Efficacy of Laparoscopic Nissen Fundoplication vs Transoral Incisionless Fundoplication or Proton Pump Inhibitors in Patients With Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Gastroenterology* 2018; 154: 1298-1308.e7

- 41- Danalioglu A, Cipe G, Toydemir T, Kocaman O, Ince AT, Muslumanoglu M, Senturk H. Endoscopic stapling in comparison to laparoscopic fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Dig Endosc* 2014; 26: 37-42
- 42- Kim HJ, Kwon CI, Kessler WR, Selzer DJ, McNulty G, Bapaye A, Bonavina L, Lehman GA. Long-term follow-up results of endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease with the MUSE™ endoscopic stapling device. *Surg Endosc* 2016; 30: 3402-3408
- 43- Sowa P, Samarasena JB. Nonablative Radiofrequency Treatment for Gastroesophageal Reflux Disease (STRETTA). *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2020; 30: 253-265
- 44- Ferrari D, Asti E, Lazzari V, Siboni S, Bernardi D, Bonavina L. Six to 12-year outcomes of magnetic sphincter augmentation for gastroesophageal reflux disease. *Sci Rep.* 2020 Aug 13;10(1):13753.
- 45- Weitzendorfer M, Spaun GO, Antoniou SA, Witzel K, Emmanuel K, Koch OO. Clinical feasibility of a new full-thickness endoscopic plication device (GERDx™) for patients with GERD: results of a prospective trial. *Surg Endosc* 2018; 32: 2541-2549
- 46- Weusten BLAM, Barret M, Bredenoord AJ, Familiari P, Gonzalez JM, van Hooft JE, et al. Endoscopic management of gastrointestinal motility disorders - part 2: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2020 Jul;52(7):600–14.
- 47- Yeh JH, Lee CT, Hsu MH, Lin CW, Hsiao PJ, Chen CL, et al. Antireflux mucosal intervention (ARMI) procedures for refractory gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Therap Adv Gastroenterol.* 2022;15:17562848221094960.
- 48- *Therap Adv Gastroenterol.* 2022;15 1-12
- 49- Ota et al. *BMC Gastroenterology* (2021) 21
- 50- *Scandinavian Journal of Gastroenterology.* 2014; Early Online, 1–5

La nécrose blanchâtre en endoscopie digestive : Une empreinte fiable de la tuberculose intestinale ?

F. Aharbil, O. Nacir, K. Krati

Service d'hépatogastroentérologie CHU Mohamed VI de Marrakech

INTRODUCTION

La tuberculose abdominale est définie comme une infection du tractus gastro-intestinal, du péritoine, des organes solides abdominaux et/ou des lymphatiques abdominaux par le *Mycobacterium tuberculosis* [1]. Elle représente environ 1 à 3 % des cas de tuberculose. Cependant, la reconnaissance de cette entité peut s'avérer difficile en l'absence d'atteinte pulmonaire concomitante. L'iléon terminal et la valvule iléo-cæcale sont les segments les plus fréquemment touchés [2], en raison d'une combinaison de facteurs anatomo-physiologiques dans cette région, notamment la présence d'une lumière étroite, d'une stase physiologique relativement accrue (permettant l'absorption de l'organisme), d'une activité digestive minimale et de la présence de cellules M dans le tissu lymphatique qui peuvent absorber les bacilles tuberculeux [3].

Nous rapportons le cas d'une tuberculose iléo-caecale fortement évoqué devant un aspect endoscopique avec issue de substance blanchâtre confirmée à l'histologie chez un patient sans antécédents pathologiques particuliers qui se plaignait de douleurs abdominales atypiques chroniques et des diarrhées liquidiennes.

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient âgé de 32 ans, sans antécédents pathologiques particuliers admis pour des douleurs abdominales atypiques diffuses maximales au niveau de la fosse iliaque droite avec des diarrhées liquidiennes chroniques sans glaire ni sang sans syndrome rectal, évoluant depuis 3 mois dans un contexte d'asthénie et d'un amaigrissement estimé à 12kg. L'examen clinique notait un abdomen souple et dépressible avec une légère sensibilité de la fosse iliaque droite isolée. Les aires ganglionnaires étaient

libres et l'auscultation cardio pulmonaire était sans particularités.

Le bilan biologique a révélé un syndrome inflammatoire avec une hyper leucocytose à 17400 à prédominance neutrophiles (14500) et une lymphopénie à 800. La vitesse de sédimentation était à 75 et la Protéine C Réactive élevée à 89. L'échographie abdominale avait objectivé un épaississement de la dernière anse iléale avec adénopathies profondes coelio-mésentériques dont quelques-unes à centre nécrosé.

L'iléocoloscopie a trouvé un aspect érythémateux ulcéré pseudo-polypoidé et rétracté du bas fond caecal avec un issu de substance blanche friables au toucher (Figure 1). La valvule iléo caecale était boursoufflée œdématisée difficile à cathétériser. Le reste de la muqueuse colique était par ailleurs d'aspect macroscopiquement normal. L'étude anatomopathologique des biopsies iléocaecales a noté la présence d'un infiltrat inflammatoire polymorphe abondant avec présence de polynucléaires neutrophiles et d'un granulome épithélio giganto cellulaire sans nécrose caséuse.

Par ailleurs, le bilan de tuberculose lancé parallèlement avait objectivé une intra dermo-réaction à la tuberculine limite à 9 mm, un quantiféron positif, et une recherche de *Mycobacterium tuberculosis* par amplification génomique (PCR) dans les biopsies coliques également positive.

Le diagnostic de tuberculose intestinale a été ainsi retenu et une quadrithérapie antituberculeuse a été instaurée pendant 2 mois suivi de 4 mois de bithérapie après exclusion d'une localisation pulmonaire concomitante. L'évolution a été marquée par une amélioration de l'état général, la reprise d'un transit normal, et la disparition des douleurs abdominales. Après 1 mois du traitement le patient avait repris 8kg et le bilan biologique s'est complètement normalisé.

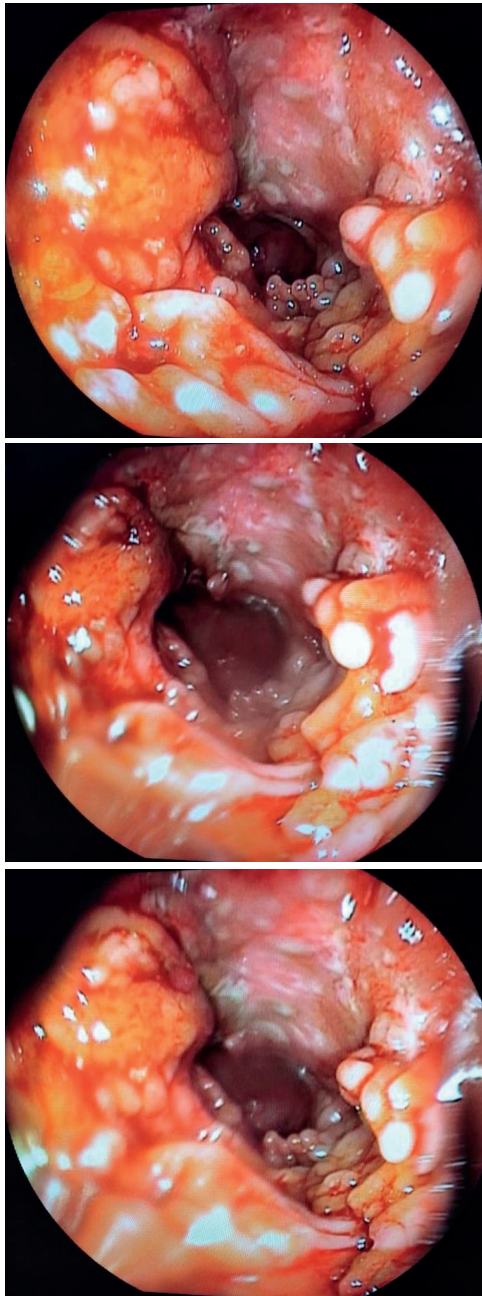


Figure 1 : Images endoscopiques du bas fond caecal montrant une muqueuse érythémateuse pseudopolypoïde ulcérée avec issue de substance blanchâtre gélatineuse.

DISCUSSION

La localisation intestinale de la tuberculose est une forme extra-pulmonaire de la maladie, secondaire à une contamination par voie sanguine, par extension locale ou à partir d'expectorations contaminées dégluties chez les patients atteints de formes pulmonaires actives. L'atteinte peut toucher tout le tube digestif, avec les marques d'une affinité du BK pour les segments riches en tissu lymphoïde : essentiellement l'iléon, la jonction iléo-coecale puis le côlon. [4]

La distinction en colonoscopie entre la tuberculose intestinale et la maladie de Crohn peut être difficile puisque les deux maladies peuvent se présenter avec les mêmes types de lésions ; des ulcérations aphtoides, une sténose de la lumière et des pseudo-polypes [6].

L'aspect endoscopique de la tuberculose intestinale peut varier d'une ou plusieurs lésions bénignes, comme la perte de la trame vasculaire, l'érythème, les petites ulcérations, superficielles, à des lésions plus profondes et étendues comprenant des ulcérations creusantes, des nodules et des sténoses. [4] Les ulcères de la tuberculose intestinale sont typiquement transversaux, souvent circonférentiels, avec des bords irréguliers, inclinés ou en saillie entourés d'une muqueuse enflammée [5]. Les sténoses tuberculeuses sont généralement plus courtes que les sténoses de la maladie de Crohn et la valvule iléo caecale est souvent érythémateuse et boursoufflée [7]. Par ailleurs, l'issue de substance blanchâtre gélatineuse friable à la biopsie (le cas de notre patient) reste rarement décrit dans la littérature, sans étude de sa valeur diagnostique ni du taux d'association à une nécrose caséuse à l'étude anatomopathologique.

Du point de vue histologique, la tuberculose intestinale présente une nécrose caséuse confluyente sur quatre endroits ou plus et des granulomes d'une taille plus de 400 μm qui sont localisés de façon synchrone dans la muqueuse, la sous-muqueuse et/ou le tissu de granulation. Le granulome épithéloïde géliganto-cellulaire n'est associé à une nécrose caséuse que dans 20 % des cas [4]. Des bandes d'histiocytes épithéloïdes ont également été décrites à la base des ulcères avec une inflammation sous muqueuse disproportionnée [8]

La différenciation entre la maladie de Crohn et la tuberculose intestinale peut s'avérer difficile. En effet, ce sont des maladies qui présentent des caractéristiques cliniques si similaires que les résultats de l'endoscopie, de l'imagerie et même de l'histologie peuvent être indiscernables chez certains patients. [9]

L'IDR à la tuberculine ainsi que les tests de détection de l'interféron (Quantiféron) peuvent être utiles à

distinguer ces 2 entités pathologiques [10,11]. L'intérêt du test de quantiféron réside essentiellement dans l'absence de réaction croisée avec le vaccin BCG qui peut être responsable d'une IDR > 5 mm en l'absence de tuberculose. Ainsi, le quantiféron est plus spécifique que l'IDR dans la population vaccinée par le BCG comme c'est le cas de notre population [11,12]. Le traitement d'une tuberculose digestive est médical, il comprend une quadrithérapie d'une durée de 2 mois suivie d'une bithérapie de 4 à 7 mois. Les résultats négatifs initiaux (bactériologiques et histologiques) ne doivent pas faire interrompre le traitement, d'autant plus qu'une bonne réponse au traitement anti bacillaire confirme le diagnostic de tuberculose digestive [13].

CONCLUSION

La tuberculose abdominale reste fréquente dans notre contexte, cependant la localisation iléo-caecale présente des similitudes radiologiques et endoscopiques avec la maladie de Crohn iléo-caecal, pourtant la présence de substance blanchâtre abondante et friable à la biopsie bien que rare peut solidifier encore plus le faisceau d'arguments en faveur du *Mycobacterium tuberculosis*. L'utilisation de nouvelles méthodes sensibles et spécifiques comme la technique PCR sur biopsies digestives permet l'obtention rapide de résultats (48 heures) et la distinction entre ces deux entités pathologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Sheer TA, Coyle WJ. Gastrointestinal tuberculosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2003;5(4):273–278. doi: 10.1007/s11894-003-0063-1.
- [2] Farer LS, Lowell AM, Meador MP. Extrapulmonary tuberculosis in the United States. *Am J Epidemiol*. 1979 Feb;109(2):205-17.
- [3] Kasulke RJ, Anderson WJ, Gupta SK, Gliedman ML. Primary tuberculous enterocolitis. Report of three cases and review of the literature. *Arch Surg*. 1981 Jan;116(1):110-3.
- [4] Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993;88:989–98.
- [5] Demory D, Forel JM, Michel F, Guillin-Poujol A, Consentino B, Gainnier M et al. Maladie de Crohn ou tuberculose digestive: complications liées à une erreur diagnostique. *Presse Med*. 2006; 35 : 51-4 © 2006, Masson, Paris
- [6] Yu H, Liu Y, Wang Y, et al. Clinical, endoscopic and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *Digestion* 2012;85:202–9.
- [7] Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, Phillip M, Pai CG, Reddy DN, et al. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World Gastroenterol* 2011;17:433-43.
- [8] MOSQUERA-KLINGER, Gabriel and UCROZ B, Andrea. Crohn's disease vs. intestinal tuberculosis: a challenging differential diagnosis. *Rev Col Gastroenterol* [online]. 2018, vol.33, n.4, pp.423-430. ISSN 0120-9957
- [9] Moka P, Ahuja V, Makharia GK. Endoscopic features of gastrointestinal tuberculosis and crohn's disease. *J Dig Endosc* 2017;8:1-11.
- [10] Kim BJ, Choi YS, Jang BI, et al. Prospective evaluation of the clinical utility of interferon-g assay in the differential diagnosis of intestinal tuberculosis and Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2011;17:1308–13.
- [11] Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, et al. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World J Gastroenterol* 2011 28;17:433–43.
- [12] Painter JA, Graviss EA, Hai HH, et al. Tuberculosis Screening by Tuberculosis Skin Test or QuantiFERON-TB Gold In-Tube Assay among an Immigrant Population with a High Prevalence of Tuberculosis and BCG Vaccination. *PLoS One* 2013;19(8):e82727.
- [13] L. Gargouri, M. Boudabous, F. Safi, et al. Tuberculose intestinale ou maladie de Crohn : un défi diagnostique, *Archives de Pédiatrie*, Volume 21, Issue 10, 2014, Pages 1123-1126.

National :

- 9 Septembre 2023 : 17ème Journée d'Hépatologie (Hôtel Grand Mogador, Casablanca)
- 30 Septembre 2023 : Journée de l'Association des Gastro-Entérologues de la Région Benimellal-Khnifra (AGERB-K) (Benimellal)
- 14 Octobre 2023 : Journée de l'Association des Hépatogastroentérologues du Nord-Ouest AHGEN
- 23-25 Novembre 2023 : 47ème Congrès national de la SMMAD couplé à la 14ème Journée de Formation Médicale Continue (FMC) (Hôtel Hilton, Taghazout)
- 16 Décembre 2023 : Journée MICI de l'Association des Maladies Chroniques de l'appareil Digestif (AMCAD) (Marrakech)

Maghrébin :

- 16-18 Novembre 2023 : 7ème congrès Maghrébin de gastro-entérologie et 27ème congrès national Tunisien de gastro-entérologie STGE (Tunis, Tunisie)
- 30 Novembre, 01 et 02 Décembre 2023 : 35èmes Journées nationales Algériennes d'Hépatogastro-Entérologie et d'Endoscopie Digestive SAHGEED (Alger, Algérie)

International :

- 15-16 Septembre 2023 : 31ème congrès de l'Association Nationale des Hépatogastroentérologues des Hôpitaux généraux (ANGH) (Les Sables d'Olonne, France)
- 21-22 Septembre 2023 : XXXVII réunion du Club Français du Pancréas (Lille, France)
- 14-17 Octobre 2023 : UEG Week 2023 (Copenhague, Danemark)
- 10-14 Novembre 2023 : AASLD : The Liver Meeting (Boston, USA)
- 23-24 Novembre 2023 : Vidéo-Digest/cours intensif (Paris, France)
- 30 Novembre-2 Décembre 2023 : EASL-AASLD Masterclass 2023 (Madrid, Espagne)
- 22-24 Février 2024 : EASL Liver Cancer Summit 2024 (Rotterdam, Pays bas)
- 14-17 Mars 2024 : Les Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie Digestive JFHOD (Paris, France)
- 25-27 Avril 2024 : ESGE Days 2024 (Berlin, Allemagne)
- 18-21 Mai 2024 : Digestive Disease Week DDW (Washington DC, USA)
- 05-08 Juin 2024 : EASL Congress 2024 (Milan, Italie)

Recommandations aux auteurs

Le journal publie des articles originaux, des éditoriaux, des revues générales et des mises au point, des conduites à tenir, des faits cliniques, des lettres à la rédaction, les comptes rendus des réunions scientifiques de la SMMAD des commentaires de la littérature, des échos des congrès et des informations médicales.

Conditions de publication

En soumettant l'article pour publication, le ou les autres garantissent que l'article est original et n'a pas été soumis pour publication à un autre journal et n'a pas été publié auparavant. Le manuscrit sera accompagné d'une lettre cosignée par l'ensemble des auteurs attestant leur accord à la publication.

Soumission des manuscrits :

Les manuscrits soumis pour publication doivent être envoyés en trois exemplaires (un original et deux photocopies). Le manuscrit est accompagné d'une lettre comportant le prénom, le nom, l'adresse, le numéro de téléphone, l'adresse e-mail de l'auteur avec la rédaction communiquera et doit mentionner la rubrique dans laquelle, il souhaite voir son article publié. Les manuscrits sont adressés au rédacteur en chef du journal ou au directeur.

Modalité de présentation des articles :

Le manuscrit doit être dactylographié en double interligne, police Times tailles, avec une marge de 3 cm à gauche, au recto seul de feuille de format A4, 25 lignes par page. Tout ceci inclut la page de titre, le résumé, les remerciements, les références, les tableaux et les légendes des figures. Le texte comporte, dans l'ordre : la page de titre ; le résumé avec les mots clés en ordre alphabétique (en français et en anglais) ; le texte proprement dit ; les références ; les tableaux avec titre et légendes ; les figures ; les légendes des figures. Chaque partie commençant sur une nouvelle feuille. Les pages sont numérotées consécutivement en commençant par la page du titre.

Page du titre :

La page du titre inclut :
-Titre (en français et anglais) qui doit être concis mais informatif. Il indique de manière précise le sujet du travail ; la rédaction se réserve le droit de le modifier

dans le sens de la concision.

Tableau :

Chaque tableau sera présenté sur une feuille à part, à la fin du manuscrit. Il comporte en haut, le numéro l'appel (en chiffres romains), le titre, et en bas, les notes explicatives éventuelles (abréviation, sigles).

Figures :

Les auteurs doivent fournir un original et une photocopie des figures d'excellente qualité. Chaque illustration (pièces anatomiques, imagerie, endoscopies...) doit être fournie sur tirage photographique, diapositive ou format numérique, le format des photos est fixé à 13 x8cm. Au verso, les figures doivent comporter le nom du premier auteur et l'orientation (haut-bas). Les figures sont numérotées en chiffres arabes. Les légendes des figures sont regroupées sur une feuille à part. Si les illustrations intéressent des patients, ces derniers ne doivent pas être reconnus.

Rubriques :

* Article original :

Il apporte des informations obtenues à partir d'une étude clinique. Il ne dépasse pas huit pages dactylographiées et 15 références. Il est accompagné d'un résumé structuré en français et en anglais. Il comporte les parties suivantes :

-Introduction : justifiant le travail en rappelant brièvement les données de la littérature, avec les références essentielles. Elle précise très clairement les objectifs des auteurs.

- Patients (ou matériel) et méthode : précise les critères de sélection des patients, définit les groupes, décrit les techniques utilisées, et les variables retenues pour apprécier les résultats.

- Résultats : donnés sous forme de tableau (x) ou figure (s) ne sont pas répétés dans le texte.

-Discussion : elle souligne l'importance éventuelle des résultats de l'étude et sa pertinence clinique. Critique, elle met aussi en évidence les limites de l'étude en fonction des hypothèses retenues et des méthodes utilisées.

-Conclusion doit ouvrir des perspectives en termes à la fois, d'applications pratiques et recherche.

* Mise au point et revue générale :

Elles sont une synthèse clinique et travaux publiés sur

un thème donné et débouchant sur des propositions utiles et constructives. Elle traite en profondeur les développements récents du sujet choisi : A part quelques références essentielles, la littérature analysée est celle des cinq dernières années.

- L'initiale du prénom (prénom en entier) de chaque auteur et le nom du ou des auteurs en lettres minuscules avec une majuscule à l'initiale.

Quand les auteurs appartiennent à des services différents, leurs noms sont suivis de chiffres en exposant qui renvoient aux services ou adresse correspondantes.

- Le nom et l'adresse de l'auteur responsable de la correspondance pour le manuscrit, ses numéros de téléphone et de fax, ainsi que son e-mail.

Résumé et mot clés

Chaque article comporte un résumé en français et en anglais, sans abréviation, ni référence, de 250 mots, au maximum pour les articles originaux et de 150 mots pour les autres formes éditoriales, avec au plus cinq mots clés. Pour les articles originaux, il est demandé un résumé structuré de la façon suivante : objectifs ; méthodes ; résultats ; conclusions. Pour les faits cliniques — les références sont interdites et les abréviations déconseillées.

Rédaction : Le texte est rédigé dans un style clair. Il doit être compréhensible pour un lecteur qui n'est pas hépatogastroentérologue - les événements passés sont rapportés à l'imparfait, ou plus souvent, au passé composé. En cas de mention de nom d'auteurs dans le texte, s'ils ne sont que deux, les deux sont cités, s'ils sont plus de deux le nom du premier auteur est suivi de la mention 'et al'.

Abréviation : seules les abréviations courantes sont acceptées en nombre réduit. Le terme en entier doit précéder l'abréviation entre parenthèses, lors de sa première apparition dans le texte et dans le résumé, sauf s'il s'agit d'une unité de mesure internationale. L'emploi des abréviations est prescrit dans le titre, et si possible, écrite dans les résumés.

Nomenclatures chiffres et symboles : La nomenclature doit être cohérente et invariable. Les symboles et unités scientifiques doivent être conformes aux

normes internationales.

Dans une phase, les chiffres de zéro à dix s'écrivent en toutes lettres sauf s'ils sont suivis d'une unité de mesures. En début de phase, tous les chiffres s'écrivent en toutes lettres. Une virgule précède les décimales dans les textes en français.

Médicaments et appareils : Les médicaments sont identifiés par leur nom générique (dénomination commune internationale), sans majuscule à l'initiale. Le nom de la spécialité peut éventuellement être mentionné entre parenthèses avec majuscule à l'initiale, suivi du sigle et du nom de la firme pharmaceutique.

Remerciements : Ils figurent à une place appropriée de l'article (note de bas de page ou fin d'article) et précisent les contributions qui appellent un remerciement mais ne justifient pas une place parmi les auteurs, et les remerciements pour les aides techniques, soutien matériel ou financier.

Références : Les références figurent sur une (des) page (s) séparée (s) et numérotées dans l'ordre dans lequel elles sont mentionnées pour la première fois dans le texte (chiffres arabes) et entre crochets (exp : [1]). Les références citées uniquement dans les légendes, les tableaux ou les figures sont numérotées de telle façon qu'elles succèdent à la dernière référence citée dans le texte avant l'appel du tableau. Les numéros sont par séparés par des virgules quand il s'agit de deux chiffres consécutifs ou non et par un trait d'union quand il y a des plus de deux chiffres consécutifs. Seuls les chiffres extrêmes sont alors cités [9-11]

Toutes les références citées dans le texte figurent dans la liste des références et vice versa — jusqu'à six auteurs, ceux-ci doivent être nommément indiqués ; à partir de sept, seuls les six premiers seront cités, suivis d'une virgule et de la mention 'et al'.

Les communications personnelles, les données non publiées ou les thèses ne figurent pas dans la liste des références.

Les titres des journaux sont abrégés selon les usages de la National Library of Medicine. La liste des journaux et de leurs abréviations peut être consultée en ligne sur le serveur Pub Med, à l'adresse suivante : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/jrbrowsen.cgi>.

*Articles de périodique classique :

1. Geng E, Kreisavirth B, Driver C, Lij, Dellalatta P,

Capa ZA, Sciliger NW. Charges in the transmissions of tuberculosis in New York city from 1990 to 1999.

N.Engl J Med 2002; 19: 1453-1458

* Supplément d'un périodique. 2. Payne DK, Sullivan MD, Masie MJ, Womens' s psychological reactions to breast cancer. *Senin Gucol* 1996;23 (1 supp.2) :89-97. Livre.

Riugsven MK, Bond D. geroontology and leadership skills for nurses.

2and ed. Albany, NY : Delmar Publishers, 1996. Chapitre d'un ouvrage.

3. Grosset J, Biovert H, Truffot-Pemot C, Mycobacterium Leprae. in : le Mirior L, Vétron M. éd. *Bactériologie médicale*.

PARIS / Flammarion. 1989.p.999-1017 Référence d'un article de l'EMC.

4. Dureuil B. Mécanique respiratoire. *Encycl Med chir (El Sevier, Paris) Anesthésie-Réanimation*,36-030-A10,1990 :14p.

Fait clinique :

Permet de publier une ou plusieurs observations originales ou particulièrement bien documentées, à valeur didactique. Il comporte l'introduction, l'observation réduite aux faits significatifs, un commentaire, une conclusion, un résumé. TI ne dépasse pas cinq pages et cinq références.

Note technique :

Elle étudie un appareillage ou décrit un geste diagnostique. Elle comporte une description claire complète et didactique elle est signée par trois auteurs au plus.

Lu pour vous (Lettre à la rédaction) :

Permet soit de donner un avis sur un article déjà publié soit d'ouvrir un débat soit de livrer une expérience personnelle. Sa parution après l'accord de comité de

rédaction a lieu dans les plus brefs délais. Elle n'excède pas deux pages dactylographiées et cinq références. Elle est signée par trois auteurs au plus. Dès acceptation définitive du manuscrit, l'auteur est prié d'accompagne manuscrit du fichier correspondant sur CD : étiqueter le CD indiquant le nom du fichier, le système d'exploration, et le logiciel utilisé.

Le comité de rédaction encourage la soumission électronique des manuscrites par Email aux adresses indiquées ci-dessous : contact.rmmad@gmail.com

Atlas d'endoscopie :

Permet à travers une image endoscopique assez particulière et rare de transmettre des messages clés et des réflexes aidant à un diagnostic précoce précis et une meilleure prise en charge. Il comporte une courte observation, une image commentée, une petite conclusion, et des messages clés concernant la prise en charge globale.

Conduite à tenir :

Elle traite de la démarche diagnostique thérapeutique face à un syndrome ou une maladie. Elle doit être complète concise et didactique. Elle n'excède pas cinq pages dactylographiées et cinq références.

Editorial :

Il traite d'un sujet précis et d'actualité concernant la santé et la médecine en rapport direct ou indirect avec elles. Il exprime les options de l'auteur, contenir les données classiques du diagnostic et du traitement. Il concerne un sujet souvent traité dans le même numéro et n'excède pas deux pages dactylographiées ne comporte pas plus de 5 références.

Puis : L'initiale du prénom (prénom en entier) de

OEDES®

oméprazole

Toujours la solution



**Exclusivité
COOPER PHARMA**



OEDES® 20 mg est disponible en boîtes de 7, 14, 28 et 56 gélules



OEDES® 40 mg est disponible en boîtes de 14 et 28 gélules