

Fondateur et directeur de la publication :

Abdellah Essaid El Feydi (Rabat)

Rédacteurs en chef

Rajaâ Afifi (Rabat)

Mustapha Benazzouz (Rabat)

Comité Scientifique

Naima Amrani (Rabat)

Abdellah Essaid El Feydi (Rabat)

Abdellatif Cherkaoui (Casablanca)

Houria Ouazzani (Rabat)

Khadija Krati (Fès)

Rhimou Alaoui (Casablanca)

Comité de rédaction

Amine Ali Zegxagh (Rabat)

Nawal Kanouni (Rabat)

Laaziza Ouazzani (Rabat)

Imane Benelbaghdadi (Rabat)

Salwa Nadir (Casablanca)

Mohamed Abkari (Fès)

Kamal Benhayoune (Casablanca)

Ahmed Benkirane (Rabat)

Correspondants

Mohamed Zizzi (Oujda)

Jaafar Alami (Rabat)

Mustapha El Younsi (Casablanca)

Mohamed Cherradi (Tanger)

Mohamed El Yamani (Marrakech)

Abdellah Hamoud (Nador)

Chakib Slassi (Fès)

Bouchta Slimani (Beni Mellal)

Noureddine Lazrek (Salé)

Anis Balafrej (Meknes)

Secrétariat

Médecine C- Hôpital Ibn Sina

Tél/Fax : (212) 37 67 16 18

www.medecinec.com

www.smmad.ma

- Editorial

- Ligature des Hémorroïdes

- La Thrombose portale

- La pH-impédancemétrie

- La Vidéocapsule Endoscopique

- CAT devant Plaie Ano-recto-périnéale

- Achalasie et Carcinome Epidermoïde

- Stenose Tuberculeuse du Duodénum

- Ulcere Solitaire Du Rectum

- Le Syndrome de Kasabach-Merritt

- Divers & Informations

- Programme Journée De Printemps

- Recommandations aux auteurs

(www.smmad.ma)

TRANSPARENCE

La Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif (RMMAD) continue sa percée. Elle est à son deuxième numéro en plus du supplément éditée à l'occasion du 30e congrès de la Société Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif (SMMAD tenue à Rabat (Skhirat) les 10 et 11 Novembre 2006. Je tiens à remercier toutes les bonnes volontés qui ont bien voulu, spontanément, nous témoigner leur soutien et leur encouragement. .

La(RMMAD) est la revue de tous les médecins marocains.

Elle est conçue pour recevoir et éditer vos travaux. Les spécialistes des maladies de l'appareil digestif : cliniciens, anatomopathologistes, radiologues, oncologues, chirurgiens, endoscopistes.....) sont de plus en plus nombreux dans tous les secteurs de la santé au Maroc (public, privé, enseignement) Les projets de recherche sont initiés dans différents secteurs: facultés, CHU, les institutions publiques et semi-publiques. Mais il y a un problème de communication entre ces différents secteurs et les différentes potentialités et acteurs impliqués. La RMMAD pourrait participer à combler ce vide en constituant une plate forme de toutes ces initiatives tant au niveau de l'échange de l'information que de la publication des travaux. A ce propos plusieurs chantiers concernant les hépatogastroentérologues, sont ouverts notamment celui des référentiels thérapeutiques sous l'égide de l'ANAM, le Ministère de la Santé et de la SMMAD. Ces référentiels se rapportent aux maladies prises en charge par l'AMO. En se referant à la liste de l'AMO, les hépatogastroentérologues sont impliqués dans 4 maladies (hépatites virales, les cirrhoses, la RCH et la maladie de crohn). Je voudrais attirer l'attention des hépatogastroentérologues qu'ils doivent s'impliquer aussi dans la prise en charge des cancers hépatodigestifs (chimiothérapie, traitements percutanés, traitement endoscopique..) pour assurer une meilleure organisation de cette prise en charge. En effet l'hépatogastroentérologue intervient au niveau du dépistage, du diagnostic mais aussi au plan thérapeutique.

La (RMMAD)se fera un grand honneur de publier vos suggestions et vos idées concernant ces référentiels et la liste des maladies susceptibles d'être proposées pour compléter celle de l'AMO. D'ailleurs une réunion sera consacrée à ce sujet lors de la journée de printemps de la SMMAD du 28 Avril 2007.

Bonne lecture...

Directeur de la publication
Pr Abdellah ESSAID
EL FEYDI

Chef de service des maladies de
l'appareil digestif (Médecine "C")
Hopital Ibn Sina - Rabat
Tel/Fax : +212 37671618
www.medecinec.com
Président de la Societe
Marocaine
des Maladies de l'appareil
digestif (SMMAD)
www.smmad.ma

Titre : La ligature élastique des hémorroïdes internes
symptomatiques (Une série de 33 patients)
Title: Rubber band ligation of symptomatic internal
haemorrhoids (About 33 cases)

El abkari M,
Aqodad N,
Benajah D,
Ibrahimi A.

Service d'Hépatogastro-entérologie,
Hôpital Al Ghassani,
CHU Hassan II, Fès,
Maroc

Titre : La ligature élastique des hémorroïdes internes
symptomatiques (Une série de 33 patients)

Title: Rubber band ligation of symptomatic internal
haemorrhoids (About 33 cases)

Responsable du manuscrit et Tirés à part :

Dr Mohammed El abkari

Service de gastroentérologie,

CHU Hassan II, Fès 30000, Maroc

Téléphone : 00 212 66 11 40 44

Fax : 00 212 55 93 29 71

E-mail : med.abkari@caramail.com

Résumé :

Introduction : Le traitement de la maladie hémorroïdaire requiert de différents moyens médicaux, chirurgicaux et instrumentaux dont la ligature élastique qui est considérée comme une technique efficace largement répandue dans le monde.

Objectif : Apprécier l'efficacité à court et à long terme, ainsi que le taux de complications de la ligature élastique des hémorroïdes internes.

Malades et méthodes : Notre étude rétrospective et descriptive a concerné 33 patients porteurs d'hémorroïdes internes symptomatiques stade 2 (21,2 %) ou stade 3 (78,8 %) ayant bénéficié d'une ligature élastique au service d'Hépatogastroentérologie du CHU Hassan II (Fès-Maroc) sur une période de 31 mois (5 Octobre 2003-Avril 2006). Nous avons exclu de cette étude tous les patients perdus de vue avant d'atteindre le terme du protocole fixé (Maximum de 4 séances espacées de 3 à 4 semaines d'intervalle). L'âge moyen de nos patients a été de 53 ± 13 ans (21 à 75 ans) avec une large prédominance masculine (Sex-ratio de 3,7). La symptomatologie clinique a été dominée par les rectorragies (100 %) et le prolapsus (60,6 %).

Résultats : Le nombre moyen de séance ayant permis d'atteindre l'objectif thérapeutique a été de 2 séances (1-4). Le nombre moyen d'anneau par séance a été de 2,7 (1-4). Des complications ont été notées chez 10 patients (30,30 %) sans nécessiter une hospitalisation. Le taux de succès a été de 91 % avec recours à un traitement chirurgical dans les cas d'échec. A long terme (plus d'un an), le taux de récurrence a été de 10 % ayant nécessité un nouveau traitement par ligature (1 cas) ou sclérothérapie (1 cas).

Conclusion : La ligature élastique est une technique efficace pour le traitement des hémorroïdes internes symptomatiques (stade 2 et 3) mais avec un risque plus élevé de complications par rapport aux autres techniques instrumentales.

Mots clés : Hémorroïdes internes, ligature élastique, complications, succès

Abstract:

Introduction: The treatment of internal haemorrhoids requires various medical, surgical and instrumental therapies of which rubber band ligation is regarded as one of the most worldwide used and effective treatment.

Objective : Analyze the results of a series of 33 patients treated by rubber band ligation while insisting on the effectiveness with short and long-term and the rate of complications.

Patients and methods: Our retrospective and descriptive study concerned 33 patients having symptomatic internal haemorrhoids (degree 2 or 3) which were collected in the Hépatogastroentérologie unit (CHU Hassan II-Fès-Morocco) during 31 months from October 2003 to April 2006. Results: The mean age was 53 ± 13 years (Range: 21-75) with a broad male prevalence (Sex-ratio=3, 7). The patient's symptoms were haemorrhage (100%) and prolapses (60, 6%). Anuscopy showed haemorrhoids degree 2 in 21, 21% and degree 3 in 78, 78%. The average number of ligation sessions having made it possible to achieve the therapeutic goal was 2 sessions (1-4) and the average number of rubber band per session was 2,7 (1-4). A total of 10 patients (30, 30%) had complications which required no hospitalization. The success rate was 91% with recourse to a surgical treatment in the cases of failure. In long-term (more than one year), the rate of recurrence was 10% having required a new treatment by rubber band ligation (1 case) or sclerotherapy (1 case).

Conclusion: Rubber band ligation is an effective therapy for symptomatic internal haemorrhoids especially degree 3 but with a higher risk of complications compared to the other instrumental therapy.

Keys Words: Internal haemorrhoids, rubber band ligation, complications, success.

INTRODUCTION

La pathologie hémorroïdaire occupe une place particulière dans la pratique médicale posant des problèmes essentiellement thérapeutique ; il existe, en effet, plusieurs moyens thérapeutiques médicaux, instrumentaux ou chirurgicaux dont l'indication dépend essentiellement du stade et des symptômes de la maladie hémorroïdaire.

Parmi les traitements instrumentaux, la ligature élastique est particulièrement indiquée pour les hémorroïdes internes symptomatiques de stade 3. Nous proposons une série rétrospective de 33 patients ayant bénéficié d'une ligature élastique des hémorroïdes internes (HI) au sein du service d'Hépatogastroentérologie du CHU Hassan II (Fès).

MALADES ET MÉTHODES

Sur une période de 31 mois (Octobre 2003-Avril 2006), nous avons colligé une série de 33 patients ayant bénéficié d'un traitement instrumental des HI à base de ligature élastique.

Sur le plan technique, nous avons adopté le protocole classique décrit dans la littérature⁽¹⁾: Aucune préparation préalable (locale ou générale) n'a été requise. Le matériel utilisé est un ligateur à aspiration réutilisable qui est constitué de deux cylindres coulissant l'un sur l'autre, un anneau élastique étant positionné sur le cylindre interne à l'aide d'un cône (Figure 1 et 2). Le malade étant en position genu pectorale, l'anuscope est introduit et son extrémité distale est positionnée en zone sus-hémorroïdaire qui sera aspirée à l'intérieur du cylindre interne, enfin on appuie sur une gâchette qui permet de faire coulisser le cylindre externe et de propulser l'élastique à la base du pédicule muco-hémorroïdaire aspiré (Figure 3).

L'objectif thérapeutique a été la disparition de la symptomatologie clinique au bout d'un maximum de 4 séances de ligatures espacées de 3 à 4 semaines.

Nous avons analysé les données cliniques et épidémiologiques suivantes:

- L'âge et le sexe et les symptômes cliniques ayant motivé la consultation proctologique (Rectorragies, prolapsus, proctalgies)
- Le stade des hémorroïdes selon la classification classique en 4 stades :

Stade 1 = Hémorroïdes congestives non prolabées

Stade 2 = Hémorroïdes se prolabant lors de la défécation et se réintégrant spontanément en fin de selle

Stade 3 = Hémorroïdes se prolabant lors de la défécation et nécessitant une réintégration manuelle

Stade 4 = Hémorroïdes prolabées en permanence ne pouvant pas se réintégrer manuellement⁽¹⁾.

- Le nombre de séance de ligature ayant permis la disparition des symptômes.

- Le nombre moyen d'anneaux de ligature par séance

RÉSULTATS DU TRAITEMENT INSTRUMENTAL :

Taux de succès défini par la disparition des symptômes dans un délai fixé entre 6 et 12 semaines, le taux récidive à long terme après un délai minimum d'un an, le taux de complications, et le taux de recours à un autre type de traitement.

Tous nos patients ont bénéficié d'une antibio-prophylaxie avec prescription d'antalgiques pendant 72 heures. Tous les patients âgés de plus de 45 ans ont bénéficié d'au moins une rectosigmoidoscopie afin d'éliminer une autre pathologie sus-jacente susceptible d'expliquer les rectorragies ; chez tous ces patients, l'examen endoscopique s'est révélé normal. Nous avons exclu de notre étude les patients perdus de vue avant d'arriver au terme du protocole fixé (maximum de 4 séances) (N=7).

L'analyse statistique descriptive a été réalisée à l'aide du logiciel informatique " Statview ".

RÉSULTATS :

L'âge moyen de nos patients a été de 53 ± 13 ans (extrêmes de 21 à 75 ans) avec une large prédominance masculine (Sex-ratio de 3,7). La symptomatologie clinique a été largement dominée par les rectorragies (100 %) suivies par la sensation d'un prolapsus (60,6 %) et les douleurs anales (40 %). Un syndrome anémique a été noté dans 42 % des cas. Les troubles du transit associés aux hémorroïdes ont été largement dominés par la constipation (81 %). L'examen proctologique a retrouvé HI stade 2 chez 7 patients (21,21 %) et stade 3 chez 26 patients (78,78 %).

Les résultats, proprement dits, des ligatures élastiques sont schématisés comme suit :

- Le taux de succès a été de 91 % (30 malades) alors que chez les 3 autres malades nous avons opté pour un traitement chirurgical.
- Le nombre moyen de séance ayant permis d'atteindre l'objectif thérapeutique a été de 2 séances avec des extrêmes de 1 à 4 séances.
- Le nombre moyen d'anneau par séance a été de 2,7 avec des extrêmes de 1 à 4.
- Le taux de complications a été de 30,3 % dominées par les douleurs chez 5 patients (15,15 %), des rectorragies chez 4 patients (12,12 %) et une thrombose hémorroïdaire externe chez un patient (3,03 %). Il faut signaler qu'une de nos patientes a présenté des algies majeures inexplicables.
- L'évolution étant précisé avec un recul moyen de $13,4 \pm 8,7$ mois (2-31 mois), le taux de récurrence à long terme a été de 10 % (2 parmi les 20 patients dont le recul évolutif est supérieur à 1 an). Chez un patient, nous avons repris le protocole de ligature avec succès alors que chez l'autre patient nous avons recouru à la sclérothérapie puisque l'examen proctologique a retrouvé des HI stade 1.

DISCUSSION :

La présence des hémorroïdes internes (HI), dont la prévalence est variable dans la population générale, ne constitue pas une indication pour le traitement qui ne doit concerner que les hémorroïdes symptomatiques en visant le soulagement symptomatique (rectorragie) et la correction d'un éventuel défaut anatomique (prolapsus) ^(1,2), ces objectifs prouvent être

atteint par plusieurs moyens thérapeutiques médicaux, instrumentaux ou chirurgicaux. Selon Hippocrate, " on peut couper, réséquer, suturer ou brûler des hémorroïdes " [2]. Les moyens instrumentaux disponibles à l'heure actuelle sont soit chimiques (sérothérapie), soit thermiques (cryothérapie, photo coagulation infra-rouge, électrocoagulation bipolaire ou monopolaire), soit mécanique (ligature élastique) ^[1].

Les indications thérapeutiques dépendront alors du stade et des symptômes de la maladie hémorroïdaire qui sont représentés essentiellement, comme c'est le cas de notre série, par des rectorragies et/ou un prolapsus qui peuvent être associés. Le saignement ne provoque pas, généralement, d'hémorragie grave mais peut parfois être responsable d'une anémie hypochrome ⁽¹⁾.

La ligature élastique, proposée par Von Langenbeck à Berlin en 1870 et modifiée par Barron ⁽³⁾, est la technique instrumentale la mieux évaluée avec un mécanisme d'action qui repose sur la réaction inflammatoire et la fibrose induite par l'ulcération secondaire à la ligature. Essentiellement indiquée dans les HI de grade 2 ou 3, la ligature élastique est également efficace dans les HI de grade 1 mais inefficace en cas de grade 4 ^(2, 3, 4). Dans notre série, la majorité des patients avaient des HI stade 3 (78,78 %).

Le principe de la ligature élastique est de provoquer, au sommet des plexus hémorroïdaires internes, une fibrose cicatricielle dans le but de fixer la muqueuse anale au plan musculaire sous-jacent et d'obturer le réseau vasculaire sous-muqueux issu de l'artère rectale supérieure aboutissant à une réduction ou disparition des rectorragies et du prolapsus ⁽¹⁾. Il faut discuter l'indication en cas de survenue récente d'une thrombose hémorroïdaire (risque de récurrence semblant plus élevé), de troubles de l'hémostase, notamment en cas de prise d'aspirine (risque d'hémorragie par chute d'escarre), de maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique (risque de retard de cicatrisation), de valvulopathie cardiaque (risque de greffe oslérienne), ou d'immunodépression (risque de complications infectieuses) ⁽³⁾.



Les divers types de ligateurs sont utilisés à travers la lumière d'un anoscope de gros calibre ^(1,5) ou à l'aide d'un coloscope dont l'extrémité est placée en rétrovision dans le rectum ⁽⁶⁾. La ligature doit être réalisée en zone largement sus-péctinéale englobant parfois la partie supérieure du paquet hémorroïdaire. Ainsi strangulée, l'hémorroïde se nécrose et laisse une cicatrice scléreuse en 2 à 3 semaines (Figure 4). Plus récemment, plusieurs auteurs ont rapporté une nouvelle technique complètement différente basée sur une ligature des artères hémorroïdaires guidée par écho-doppler⁽⁷⁾.

Le nombre optimal de séances et l'intervalle de temps souhaitable entre deux gestes instrumentaux successifs n'ont pas été étudiés de façon spécifique mais il est habituellement recommandé de placer un élastique par séance, à raison de 3 à 4 séances espacées chacune de 3 ou 4 semaines ^(1,3). La mise en place de 2 ou 3 élastiques par séance permettrait de diminuer le nombre total de séances nécessaires ^(2,8) mais exposerait à un taux plus élevé de complications selon certains auteurs ^(2,9).

L'un des plus grands inconvénients de la ligature élastique réside dans ses complications qui sont fréquentes et sont mal tolérées.

Elles sont dominés par les douleurs et les rectorragies ^(1, 2,3, 4, 8, 10,11). Une sensation de ténésme durant plusieurs heures est fréquente. Dans la plus part des séries dont la notre, la douleur est la complication la plus fréquente (5 à 85 %) nécessitant des antalgiques dans 30 % des cas, elle est le plus souvent en rapport avec une ligature trop basse, une extension de la zone de nécrose à la muqueuse sous-pectinéale ou la survenue d'une thrombose hémorroïdaire. Elles peuvent durer plusieurs jours, mais imposent rarement le retrait de l'élastique. Entre 7 et 15 j après la ligature, des réctorragies transitoires et minimes sont présentes dans 1 à 15 % des cas parfois importants, par chute d'escarre, imposant d'en prévenir le malade et d'éviter la prise d'aspirine, elles cessent le plus souvent spontanément et une transfusion sanguine est exceptionnellement nécessaire. D'autres complications plus importantes mais plus rares sont possibles (thrombose hémorroïdaire, dysurie ou rétention aigue d'urine, des algies majeures comme c'était le cas d'un patient de notre série, choc vaso-vagal,...). Les complications graves parfois mortelles, en particulier infectieuses à type de cellulite pelvienne, sont rares mais non exceptionnelles nécessitant une bonne information du patient qui doit être averti des signes précoces

(douleurs ano-rectales, troubles urinaires et/ou fièvre) qui devront imposer une prise en charge urgente afin d'améliorer le pronostic. Pour essayer de prévenir toutes ces complications, il faut respecter certaines règles essentielles : respecter minutieusement la technique de ligature, éviter la prise de traitement modifiant l'hémostase, prescrire des antalgiques de classe OMS 2, et recommander une antibioprofylaxie pendant quelques jours ⁽¹⁾.

L'efficacité à court terme, évaluée après 6 et 12 semaines, est comparable aux autres techniques instrumentales avec une disparition ou une amélioration des symptômes dans 70 à 91,8 % des cas ^(1,4, 10-14). Dans notre série, le taux de succès était comparable à celui de la littérature (91 %). A plus long terme, la ligature élastique est la technique validée comme la plus efficace quelque soit le symptôme hémorroïdaire avec un bénéfice évalué entre 75 et 90 % ^(1,14).

Dans notre série, nous avons relevé un faible taux de récurrence à un an (10 % soit 2 des 20 patients dont le recul évolutif est supérieur à 1 an).

Le nombre maximal de renouvellement des gestes instrumentaux en cas de récurrence des symptômes hémorroïdaires n'a pas été étudié de façon spécifique dans la littérature, en particulier sur une longue durée. Dans une méta analyse, Johanson et Rimm ⁽¹²⁾ ont prouvé que 6,6-14.3% des patients ont exigé un traitement additionnel du fait de la récurrence des symptômes. Bayer ⁽¹⁵⁾ a rapporté que 18% de ses patients ont exigé une ou plusieurs séances additionnelles de ligature tandis que 2,1% ont été traités par hémorroïdectomie. Dans une série de 500 cas, la récurrence était de 11,9% imposant la répétition des ligatures ou la chirurgie dans 9,2% cas ⁽¹¹⁾. Dans notre série, nous avons eu recours à une nouvelle séance de ligature dans 1 cas alors que chez l'autre patient la présence d'HI stade 1 nous a fait préférer la sclérothérapie.

CONCLUSION :

Le traitement de la maladie hémorroïdaire requiert de plusieurs moyens thérapeutiques médicaux, instrumentaux et chirurgicaux. La ligature élastique des hémorroïdes est une technique instrumentale ambulatoire efficace en particulier pour traiter des hémorroïdes internes stade 2 et 3. Ses complications sont, cependant, fréquentes imposant une bonne maîtrise de la technique et une bonne information du patient.

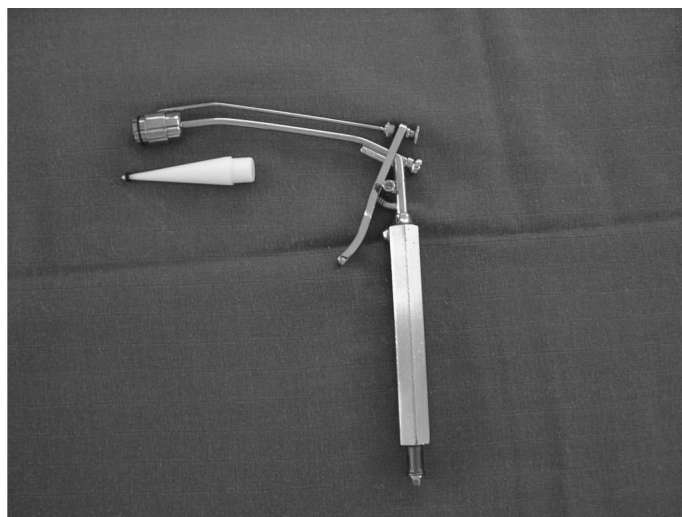


Figure 1: Ligateur à aspiration



Figure 2 : Mise en place de l'anneau élastique sur le cylindre interne

Références :

- 1- Recommandations pour la Pratique Clinique sur le traitement de la maladie hémorroïdaire. Gastroenterol Clin Biol 2001; 25(6-7):674-702.
- 2- Rubber band ligation of symptomatic internal hemorrhoids: results of 500 cases. Dig Surg 2000; 17(1):71-6.
- 3- De Parades V, Bauer P, Parisot C, Afienza P. Traitement de la maladie hémorroïdaire. Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 1211-1222
- 4- Rubber-band ligation for hemorrhoids in a colorectal unit. A prospective study. 2005; 97(1):38-45.
- 5- Budding J. Solo operated haemorrhoid ligator rectoscope. A report on 200 consecutive bandings. Int J Colorectal Dis 1997; 12:42-4.
- 6- .Endoscopic hemorrhoidal ligation from the rectum. J Nippon Med Sch 2002 ; 69(5):451-5.
- 7- First 100 cases with Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation. Dis Colon Rectum 2006 ; 49(4):485-9.
- 8- Comparative study between multiple and single rubber band ligation in one session for bleeding internal, hemorrhoids: a prospective study. J Med Assoc Thai. 2002; 85(3):345-50.
- 9- Maria G, Brisinda G, Palermo A, Civillo IM. Multiple versus simple rubber band ligation of internal hemorrhoids : a review of 450 consecutive cases. Dig Surg 1997; 14:52-5
- 10- Kumar N, Paulvannan S, Billings PJ. Rubber band ligation of haemorrhoids in the out-patient clinic. Ann R Coll Surg Engl 2002; 84(3):172-4.
- 11- Effectiveness of rubber band ligation in haemorrhoids and factors related to relapse. Rev Esp Enferm Dig 2003;95(2):110-4, 105-9
- 12- Johanson JF, Rimm A. Optimal nonsurgical treatment of hemorrhoids : a comparative analysis of infrared coagulation, rubber band ligation, and injection sclerotherapy. Am J Gastroenterol 1992; 87:1600-6.
- 13- . . Rubber band ligation of hemorrhoids. 5-year follow-up. G Chir 2000; 21(5):253-6.
- 14- . . . Long-term outcome of rubber band ligation for symptomatic primary and recurrent internal hemorrhoids. Dis Colon Rectum 2004 ; 47(8):1364-70.
- 15- Bayer I, Myslovaty B, Picovsky BM. Rubber band ligation of hemorrhoids. Convenient and economic treatment. J Clin Gastroenterol 1996; 23:50-52.



Figure 3 : Hémorroïdes internes ligaturées.

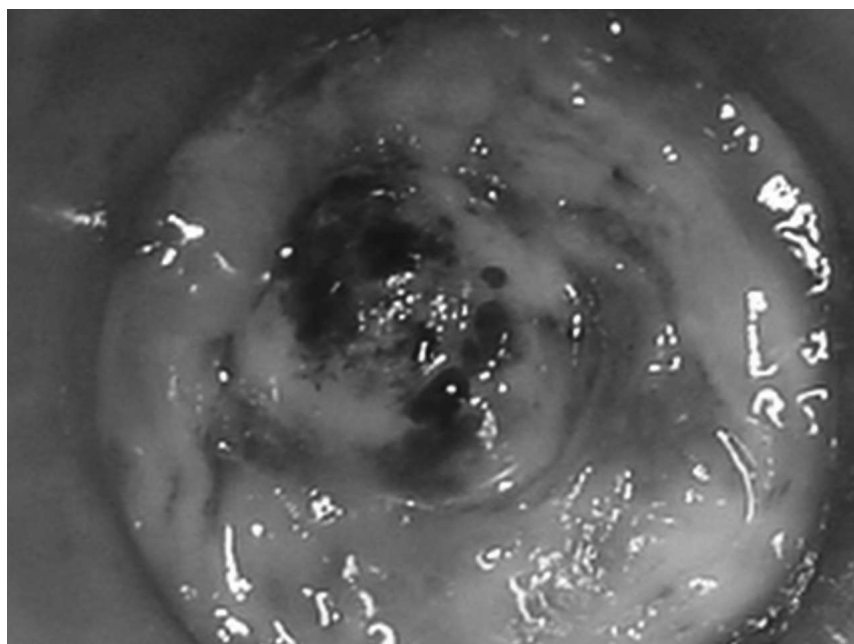


Figure 4 : Hémorroïde interne ligaturée en voie de nécrose.



La thrombose portale (20 cas)

F.Z. El hamdi,
W. Hliwa,
S. Benallali,
S. Nadir,
R. Alaoui,
A. Cherkaoui

Service d'Hépatologie
Gastro-Entérologie
CHU Ibn Rochd
Casablanca

La thrombose portale (20 cas)

Tirés à part :

FZ. El hamdi

Adresse : 1 rue Laplace, n°7, quartier des hôpitaux
Casablanca

Email : elhamdifatimazahra@hotmail.com

Tel : +21267214558

Résumé :

Introduction : la thrombose portale (TP) est une affection rare. Ses étiologies dominées par les hépatopathies, sont multiples pouvant être médicales ou chirurgicales. Sa gravité est liée essentiellement aux complications de l'hypertension portale liées notamment aux hémorragies digestives. Le but de ce travail est de rapporter les aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques de la thrombose portale et surtout d'insister sur la conduite à tenir devant la découverte d'une thrombose portale.

Matériel et méthodes : notre étude rétrospective était faite sur une durée de 5 ans au service de Gastro-Entérologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Vingt cas de thrombose portale diagnostiqués à l'échographie abdominale couplée au doppler ou au scanner abdominal ont été colligés. Chaque malade a bénéficié d'un bilan étiologique à la recherche d'une HTP, d'un néoplasme hépatique ou pancréatique, d'un sepsis intra-abdominal et d'un état d'hypercoagulopathie. D'autres bilans ont été demandés en fonction de l'orientation clinique.

Résultats : Il s'agissait de 11 hommes et 9 femmes d'âge moyen de 40 ans. Les signes cliniques révélateurs étaient ceux d'une hypertension portale dans **10 cas**, des douleurs abdominales dans 5 cas, un syndrome anémique dans 2 cas. Les étiologies retenues étaient un carcinome hépatocellulaire (**11 cas**), un déficit en protéine S (**4 cas**), un syndrome des anticorps antiphospholipides primitif (2 cas), une thrombose portale post-splénectomie (**1 cas**), une prise de contraceptifs oraux (1 cas). L'étiologie était indéterminée dans un cas. Le traitement avait consisté à traiter les manifestations de l'HTP et l'utilisation des anticoagulants. La prise en charge de la thrombose portale comporte plusieurs étapes : affirmer le diagnostic, dater la thrombose, rechercher une étiologie et proposer un traitement.

INTRODUCTION

La thrombose portale (TP) est une affection rare, d'étiologie hétérogène. Le principal facteur de risque est l'état d'hypercoagulabilité. Elle est de loin la première cause d'hypertension portale (HTP) extra-hépatique. Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'échographie couplée au Doppler et/ou sur le scanner abdominal ⁽¹⁾.

Sa gravité est liée aux complications de l'HTP en particulier au risque de survenue d'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes (VO).

Le but de ce travail est d'analyser l'expérience du service et d'insister sur la conduite à tenir devant la découverte d'une thrombose portale.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective étendue sur une période de 5 ans (Janvier 2001 - Décembre 2005). Vingt cas de TP étaient colligés au Service de Gastroentérologie du CHU de Casablanca. Le diagnostic positif était morphologique (échographie + Doppler et/ou scanner abdominal). L'enquête étiologique était guidée par la clinique et les examens biologiques et radiologiques (NFS, α FP, dosage protéines S, C, antithrombin III, facteur V de Leiden, anticorps antiphospholipides, test d'hémolyse en sérum acidifié, écho et TDM abdominales). L'enquête étiologique était guidée par la clinique et les examens biologiques et radiologiques (NFS, α FP, dosage protéines S, C, antithrombine III, facteur V de Leiden, anticorps antiphospholipides, test d'hémolyse en sérum acidifié, écho et TDM abdominales).

RÉSULTATS

Vingt cas de TP ont été colligés sur une durée de 5 ans. Il s'agissait de 11 hommes et 9 femmes d'âge moyen de 40 ans (**25 ans - 70 ans**). Le délai moyen de consultation était de 5 mois et les antécédents étaient dominés par la prise de contraceptifs oraux dans 5 cas, la géophagie dans deux cas et la notion de fausses couches à répétition dans deux cas (Tableau I).

Le tableau clinique était dominé par les complications de l'HTP due à la thrombose portale. En effet la splénomégalie était retrouvée dans **50%** des cas (**10 cas**), une ascite dans **25%** des cas (**5 cas**), et des hématoméses par rupture des varices oesophagiennes dans **5%** des cas (**1 cas**). Les douleurs abdominales étaient présentes dans **25%** des cas (5 cas), et les diarrhées chroniques dans **5%** des cas (**1 cas**). Les examens radiologiques (échographie + doppler et/ou TDM) ont permis de porter le diagnostic de TP ainsi que d'autres éléments qui ont permis d'orienter le diagnostic étiologique (Tableau II). Ainsi l'imagerie a montré le thrombus dans **14 cas** et le cavernome dans **6 cas**.

Dans notre travail, les étiologies de la thrombose portale étaient : **11 cas** de carcinome hépatocellulaire, **4 cas** de déficit en protéine S, **2 cas** de syndrome d'anticorps antiphospholipides, **1 cas** survenu en post-splénectomie suite à un accident de la voie publique, un cas de prise de contraceptif oral chez une malade suivie pour maladie coeliaque. Dans un cas l'étiologie était indéterminée (tableau III)..

Le traitement était à base d'anticoagulants (l'héparine de bas poids moléculaire relayée par les anti-vitamines K) dans 6 cas (4 cas de déficit en protéine S, un cas de thrombose portale post-splénectomie et un cas de TP du à la prise de contraceptif oral), avec traitement symptomatique des complications de l'HTP dans 14 cas (β -bloquants et ligature de varices oesophagiennes). Une corticothérapie était de mise dans les deux cas du syndrome des anticorps anti-phospholipides. Dans les cas des malades porteurs de CHC le traitement était palliatif à base d'antalgiques.

Tous les cas de thrombose portale secondaire à un CHC ont été perdus de vue. L'évolution était bonne avec absence d'extension de la thrombose dans les autres cas (recul moyen de 12 mois).

DISCUSSION

La thrombose portale est une affection relativement rare en pratique courante qui relève de plusieurs étiologies ce qui nécessite une conduite rigoureuse.

Cette dernière comporte plusieurs étapes. Il faut d'abord affirmer le diagnostic, tenter de dater la thrombose et rechercher l'étiologie afin de proposer si possible un traitement ⁽¹⁾.

1- diagnostic positif

Les circonstances de découverte les plus fréquentes des thromboses de la veine porte sont une hémorragie digestive liée à l'HTP, des douleurs abdominales non spécifiques ou liées à une ischémie intestinale, des manifestations d'hypersplénisme, des manifestations d'une pyléphlébite suppurée (fièvre et douleurs abdominales). Ces symptômes permettent rarement d'évoquer d'emblée la TP mais amènent à effectuer des examens d'imagerie abdominale qui conduisent au diagnostic ⁽²⁾. Dans notre série, la thrombose portale a été découverte suite à une hémorragie digestive (hématémèses) dans 5% des cas, à des douleurs abdominales non spécifiques dans 25% des cas. L'échographie couplée au Doppler affirme le diagnostic quand sont mis en évidence l'image directe du thrombus (matériel échogène intraluminal) ou le remplacement de la veine porte par de multiples images canalaire tortueuses correspondant au cavernome (figure1).

Dans plus de 85% des cas, l'échographie couplée au Doppler permet une bonne exploration de l'ensemble des vaisseaux splanchniques, y compris la veine mésentérique supérieure ⁽³⁾.

La TDM sans injection de produit de contraste peut mettre en évidence le thrombus datant de moins de 10 jours sous la forme d'une image intra-luminale spontanément hyperdense ⁽⁴⁾. L'angio-scanner peut affirmer le diagnostic en mettant en

évidence au temps portal l'absence de rehaussement des vaisseaux thrombosés, l'image directe du thrombus (hypodensité cernée par du produit de contraste) ou le cavernome ⁽⁴⁾ (figure2).

L'angioscanner a été réalisé chez tous nos malades. Il a montré le thrombus dans 14 cas (étendu dans 8 cas et partiel dans 6 cas), et le cavernome dans 6 cas et il a permis le diagnostic étiologique dans les 11 cas de CHC.

L'écho-endoscopie biliopancréatique est également très performante dans l'exploration du système porte, en particulier pour la mise en évidence des veines collatérales d'un cavernome peu développé. Elle permet également la recherche d'une cause locale, bilio-pancréatique notamment ⁽¹⁾. L'écho-endoscopie n'a été réalisée chez aucun de nos malades.

Il faut distinguer la thrombose récente, qui n'est pas encore accompagnée de manifestations de l'HTP et la thrombose ancienne. Cette distinction est importante car le pronostic et le traitement en sont différents ⁽¹⁾.

En cas de thrombose récente, le risque d'hémorragie digestive due à l'HTP est pratiquement nul, dans l'année qui suit le diagnostic. En revanche, le risque d'infarctus veineux mésentérique est maximal ⁽⁴⁾.

En cas de thrombose ancienne, la complication la plus fréquente est la rupture de varices oesophagiennes ; un infarctus veineux mésentérique reste possible, mais il est plus rare qu'en cas de thrombose récente ⁽¹⁾.

Les arguments en faveur du caractère récent de la thrombose de la veine porte sont variés : notion d'un examen d'imagerie antérieur montrant une veine porte libre ⁽²⁾, une pyléphlébite septique associée à un foyer septique intra-abdominal, une chirurgie biliaire ou splénique récentes, la présence d'un thrombus spontanément hyperdense en tomodynamométrie ⁽²⁾, une manifestation initiale par une douleur abdominale ou à fortiori par un infarctus veineux mésentérique ^(2, 4). Ce dernier argument n'est pas formel car une thrombose ancienne peut être responsable de douleurs abdominales à l'occasion de thrombose distale surajoutée ou d'une thrombose d'une veine du cavernome ⁽³⁾.

A l'inverse, lorsqu'il existe un cavernome, les signes d'HTP affirment la thrombose ancienne, en dehors des cas où un bloc intrahépatique est associé. Les veines collatérales du cavernome peuvent être décelées quelques jours à quelques semaines après la constitution de la thrombose de la veine porte ⁽¹⁾.

Grâce aux progrès des examens d'imagerie non invasifs, la thrombose de la veine porte est de plus en plus souvent diagnostiquée à un stade aigu, devant des douleurs abdominales ⁽²⁾.

Après avoir affirmé le diagnostic et dater la thrombose, la recherche étiologique s'avère importante.

La démarche étiologique repose essentiellement sur l'apport des examens morphologiques (échographie et TDM) mais également sur l'anamnèse, la clinique et sur la biologie. Les causes d'obstruction de la veine porte sont résumées dans le tableau IV. La démarche diagnostique consiste à rechercher en premier un carcinome hépatocellulaire ou un adénocarcinome pancréatique. En l'absence de pathologie néoplasique avérée, il faut chercher des arguments en faveur d'une cirrhose ⁽¹⁾.

Le diagnostic de cirrhose n'est pas toujours facile car la TP, à elle seule, peut être responsable d'une dysmorphie hépatique, d'une diminution du taux de prothrombine et du facteur V (par consommation de facteurs de coagulation et peut être par hypersplénisme) et de toutes les manifestations liées à l'HTP⁽⁵⁾. En cas de doute, la ponction biopsie hépatique est nécessaire. Lorsque la thrombose de la veine porte accompagne une cirrhose, et qu'un carcinome hépatocellulaire a été formellement éliminé, deux cas de figure sont possibles (figure 3) :

a- Il n'y a pas ou peu d'insuffisance hépatique ; une enquête étiologique complète doit alors être effectuée : en effet une thrombose de la veine porte n'est mise en évidence que dans moins de 1% des cas de cirrhose sans insuffisance hépatique⁽¹⁾ ;

b- Il existe une atrophie hépatique avec insuffisance hépatique, et stagnation du flux portal ; les thromboses partielles de la veine porte sont alors fréquentes, peu spécifiques et une enquête étiologique n'est pas nécessaire ⁽¹⁾.

De façon générale, en l'absence de CHC et d'adénocarcinome pancréatique, une TP ne se constitue que lorsqu'une ou plusieurs affections thrombogènes générales sont présentes même s'il existe un facteur local de thrombose ⁽⁶⁾. Ce facteur ne constitue alors que l'élément déclenchant ou localisateur du processus prothrombotique plus diffus.

Les facteurs locaux les plus fréquents sont les foyers septiques intra-abdominaux qui conduisent à une pyléphlébite septique, les traumatismes de la veine porte notamment lors de la chirurgie biliaire, la splénectomie pour syndrome myéloprolifératif ou anémie hémolytique, les affections pancréatiques et les adénopathies du pédicule hépatique ^(7,8).

Une pyléphlébite septique correspond à la présence de matériel purulent dans la veine porte. Elle résulte le plus souvent d'une thrombophlébite d'un des affluents de la veine porte. Cette thrombophlébite se constitue au contact d'un foyer infectieux intra-abdominal. Il s'agit d'une variété très particulière de TP. Les pyléphlébites septiques sont la cause de près de 50% des cas de TP extrahépatique de l'enfant et de 10 à 25% des cas chez l'adulte ⁽¹⁾. Chez l'enfant la pyléphlébite est habituellement consécutive à une infection ombilicale néonatale. Chez l'adulte, les principales causes de pyléphlébite sont l'appendicite, la sigmoïdite et les infections biliaires ^(1,2). Les septicémies à *Bacteroides fragilis* sont très fréquemment associées à une pyléphlébite, ce qui justifie la recherche systématique de cette complication au cours des septicémies à *Bacteroides fragilis*⁽³⁾. Une ou plusieurs affections prothrombotiques sont mises en évidence ⁽⁶⁾. Il peut s'agir d'états prothrombotiques héréditaires (déficits familiaux en inhibiteur de la coagulation, facteur V de Leiden, mutation du gène de la prothrombine) et d'états prothrombotiques acquis (syndromes myéloprolifératifs et syndrome des antiphospholipides).

Les syndromes myéloprolifératifs représentent la première cause de TVP d'origine extrahépatique ⁽¹⁾. A côté des formes classiques de syndrome myéloprolifératif, il existe des syndromes myéloprolifératifs occultes ou latents sans anomalies évocatrices au niveau du sang périphérique. En effet, les anomalies du sang périphérique sont souvent masquées par la carence martiale, l'hémodilution et l'hypersplénisme. Le diagnostic peut alors être fait par la mise en évidence de colonies érythroblastiques spontanées lors de la culture des précurseurs médullaires sur milieu pauvre en érythropoïétine ⁽¹⁾. Le syndrome des antiphospholipides associe des épisodes récidivants de thrombose veineuse ou artérielle, des épisodes de fausse couche spontanée, plus rarement une thrombopénie et la présence d'un anticoagulant circulant de type anti-thrombinase ou d'anticorps anticardiolipine^(4,7). Ce syndrome peut être associé à diverses maladies (lupus, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Horton...), il est alors dit secondaire. En l'absence de ces maladies, il est considéré comme primaire. Dans notre série, on a rapporté 2 cas de syndrome des anticorps antiphospholipides primaires.

Les déficits familiaux en inhibiteur de la coagulation (antithrombine III, protéine C et surtout protéine S) sont également une cause importante de thrombose de la veine porte ⁽⁵⁾. Ces déficits ne sont compatibles avec la vie post-natale qu'à l'état hétérozygote, où la concentration de la protéine fonctionnelle est voisine de 50% de la normale. Des complications thrombo-emboliques se développent chez la moitié des hétérozygotes. Le seul indice fiable de déficit en protéine S est la diminution de la concentration de la forme libre ⁽²⁾.

Le déficit en protéine S était la cause de la thrombose portale chez 4 malades de notre série.

Le facteur V de Leiden correspond à une mutation ponctuelle, unique, du gène du facteur V ^(6,8). Le facteur V muté est moins sensible à la dégradation par la protéine C activée. Le résultat en est une génération excessive de thrombine, facteur de risque de thrombose ⁽⁹⁾. La mutation est présente chez 5% de la population générale et chez 15 à 46% des malades atteints de maladie thrombo-embolique récidivante ⁽¹¹⁾. En cas de TP, la place de cette anomalie semble minime, avec un taux proche de la population générale, située aux alentours de 5% ^(12, 13).

La mutation du gène de la prothrombine (facteur II) semble fréquemment impliquée en cas de thrombose de la VP. Il s'agit de la substitution de la guanosine en position 20210 par une adénosine. Récemment, la mutation a été mise en évidence chez 4 des 10 malades atteints de TVP présumée idiopathique ⁽¹¹⁾. Cette mutation est responsable d'une élévation du taux plasmatique de prothrombine à l'origine de l'état d'hypercoagulabilité ^(12,14).

Le traitement comprend le traitement de la thrombose récemment

constituée, la prévention d'autres épisodes thrombotiques, le traitement des complications de l'HTP et le traitement de la cause ⁽¹⁾.

Le traitement de la thrombose récente fait appel au traitement anticoagulant. Bien qu'il n'existe pas d'études contrôlées, plusieurs études rétrospectives ont montré que le traitement anticoagulant est associé à une mortalité très faible, à un fort taux de reperméabilisation, à un risque très faible ultérieur d'infarctus mésentérique et de complications de l'HTP ⁽²⁾. En cas d'infarctus mésentérique, une résection intestinale sera le plus souvent nécessaire ^(2,3).

La durée minimale du traitement anticoagulant n'est pas codifiée ; par analogie avec les thromboses veineuses des membres inférieurs, nous proposons de traiter pour un minimum de 6 mois, par héparine de bas poids moléculaire rapidement relayé par les anti-vitamine K dans le but d'obtenir un INR entre 2 et 3. Le traitement thrombolytique par voie systémique n'apparaît pas supérieur à l'héparine seule ⁽²⁾.

Dans notre série, le traitement anti-coagulant a été instauré dans 6 cas de nos malades avec une bonne évolution. Il paraît logique de proposer la prévention des récurrences thrombotiques, en cas de maladie thrombogène, par un traitement anticoagulant au long cours ^(1, 2).

Le traitement préventif des complications de l'HTP se base essentiellement sur les moyens d'hémostase endoscopique (ligature et/ou sclérose de varices oesophagiennes) et sur les β -bloquants. Le traitement étiologique doit être instauré chaque fois que cela est possible.

CONCLUSION

La TP est une pathologie rare, mais de pronostic grave du fait du risque d'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes. Son diagnostic positif est facile grâce à l'imagerie mais le diagnostic étiologique reste difficile d'où la nécessité d'une conduite à tenir rigoureuse.



Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Prise de contraceptifs oraux	5	25
Géophagie	2	10
Fausses couches	2	10
Thrombose veineuse du membre inférieur	1	5
Cholécystectomie	1	5
Maladie coeliaque	1	5

Tableau I : Antécédents pathologiques des malades de la série

	Echo + doppler	TDM
- Thrombose portale		
- Etendue	8	8
- Partielle	6	6
- Thrombose des veines sushépatiques	1	
- Cavernome portal	6	6
- Signes d'HTP	14	14
- Aspect de tumeur hépatique	11	11

Tableau II : Résultats de l'imagerie

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Carcinome hépatocellulaire	11	55
Déficit en protéine S	4	20
Syndrome des anticorps antiphospholipides	2	10
Post splénectomie	1	5
Contraception orale	1	5
Indéterminée	1	5

Tableau III : Etiologies des thromboses portales

Causes fréquentes :	
<p>* Régionales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Carcinome hépatocellulaire - Cirrhose avec insuffisance hépatique - Adénocarcinome pancréatique - Pancréatite chronique et aigue - Pyléphlébite septique - Chirurgie sus mésocolique 	<p>* Générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndromes myéloprolifératifs - Mutation du gène du facteur V - Déficit congénital en protéine S - Syndrome des antiphospholipides
Causes rares :	
<p>* Régionales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cirrhose sans CHC ni insuffisance hépatique - Métastase hépatique - Cholangiocarcinome - Traumatismes abdominaux - Transplantation hépatique - Hépatite à CMV - Maladie de Crohn et RCH - Tuberculose ganglionnaire abdominale 	<p>* Générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facteur V de Leiden - Déficit congénital en antithrombine III et protéine C -Hémoglobinurie paroxystique nocturne -Syndrome néphrotique -Maladie de Behçet -Hyperhomocystéïnémie
<p>Facteurs favorisants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Oestro-progestatifs - Grossesse - Splénectomie 	

Tableau IV : Etiologies des obstructions de la veine porte.

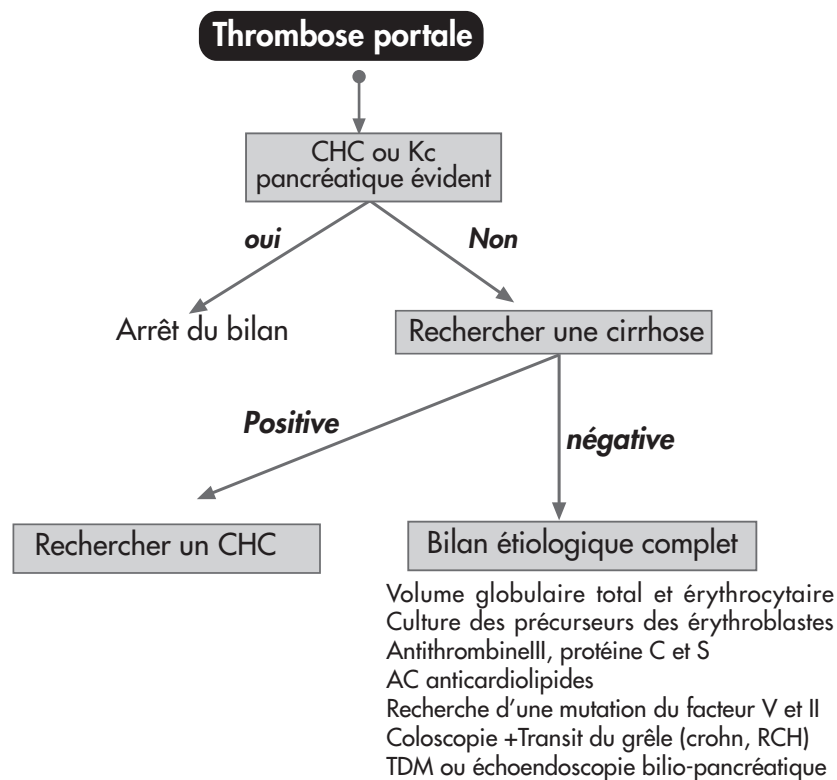


Fig. 1 : Démarche diagnostique

Références :

- 1- Condat , Valla D. . *Gastr Enterol Clin. Biol*, Novembre 1999 ; 23 :1210-1214..
- 2- JP, Bahallah ML, N, G, JL. . *Gastro Enterol Clin Biol*, Décembre 1997 ; 21 : 919-923.
- 3- J, Y, B, EH. . *Gastro Entérol Clin Biol*, Juin 2003 ; 27 (6) : 645-647.
- 4- Moreau R, Lebrec D. Molecular and structural basis of portal hypertension. *Clin Liver Dis*. 2006 Aug;10(3): 445-57.
- 5- Valla D, Denninger MH, Delvigne JM, Rueff B, Benhamou JP. Portal vein thrombosis with ruptured oesophageal varices as presenting manifestation of hereditary protein C deficiency. *Gut*,1988 ; 29 : 856-9.
- 6- Bertina RM, Kaeleman BPC, Koster T. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature* 1994; 369 : 64-7.
- 7- Ikedo M, Sekimoto M, Takiguchi S. Total splenic vein thrombosis after laparoscopic splenectomy: a possible candidate for treatment. *Am J Surg*. 2007 Jan; 193 (1): 21-5.
- 8- Trum JW, Valla ad, Cohen g, Degott C, Rueff B. Bactéroïdes bacteremia of indetermined origin: strong associated with portal veinous thrombosis and cryptogenetic pylephlebitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1993; 5: 655-659.
- 9- Cappel MS, Mikhail Nagy Ph D, Gujral N. Gastrointestinal hemorrhage and intestinal ischemia associated with anticardiolipine antibodies. *Dig Dis Sci.*, 1994 ;39 : 1359-64.
- 10- Alhenc-Gelas M, Gandrille S, Aubry ML. Unexplained thrombosis and factor V Leiden mutation. *Lancet* 1994 ; 369 ; 555-6.
- 11- Levoir D, Aubertin JM, Alhenc-Gelas M, Bloch F, H Becheur, JP Petite. Une nouvelle cause héréditaire de thrombose portale : la résistance anormale de la protéine C activée par mutation Arg 506->Gln du gène du facteur V. *Gastroenterol Clin Biol.*, 1995 ; 19(8-9) : 729-31.
- 12- Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood* 1996 ; 88 : 3698-703.
- 13- Danse E, Horsman Y. Thromose portale calcifiée dans le suivi d'un shunt porto-cave : aspect échographique et diagnostic différentiel. *J. Radiol.* 2006 NOV ; 87(11pt 1) : 1696-1699.
- 14- Singhal D, Kakodkar R, Soui AS. Sinistral portal hypertension. A case report. *JOP*. 2006 Nov 10 ; 7(6) : 670-3.

LEGENDES DES PHOTOS

Figure 2 : Présence de thrombus au niveau de la veine porte.

Figure 3 : Remplacement de la veine porte par de multiples images canalaire
tortueuses correspondant au cavernome avec absence de
rehaussement de vaisseaux thrombosés au temps portal.

La pH-impédancemétrie :
Une place croissante dans la prise en charge
du Reflux Gastro-Oesophagien

I Serraj,
L Amrani,
N Amrani

Service EFD-HGE,
CHU Ibn Sina Rabat

La pH-impédancemétrie :
Une place croissante dans la prise en charge
du Reflux Gastro-Oesophagien

Auteurs : I Serraj, L Amrani, N Amrani

Service EFD-HE, CHU Ibn Sina Rabat

INTRODUCTION

La mesure de l'impédance électrique endo-luminale oesophagienne (MII-pH) est une nouvelle technique qui se positionne de plus en plus dans la prise en charge du reflux gastro-oesophagien ⁽¹⁾ (RGO).

Cette technique permet le diagnostic du RGO aussi bien acide que non acide. Elle détermine la composition du matériel de reflux (liquide, gaz ou mixte), précise sa clearance, évalue son extension proximale et permet d'analyser la concordance entre les symptômes et les épisodes de reflux.

Ceci pourrait ouvrir de nouvelles perspectives : physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques.

PRINCIPE

L'impédance électrique est définie par l'opposition à un courant entre deux électrodes, elle est inversement proportionnelle à la conductivité électrique du matériel dans lequel ce courant circule. Elle est exprimée en Ohms. (Figure 1)

Dans l'oesophage elle dépend du contenu endo-lumina : L'air induit une augmentation de l'impédance alors que le liquide induit une diminution de l'impédance (Figure 2)

MATÉRIEL

Deux types de matériels sont actuellement sur le marché : Sandhill et Medical Measurement System (MMS) dont nous disposons au service.

La chaîne de mesure est constituée de ⁽²⁾ :

□ Un cathéter avec 6 paires d'électrodes cylindriques de 2 à 4 mm situées à 3, 5, 7, 9, 15 et 17 cm (Figure 3). Chaque paire d'électrodes est connectée à un capteur d'impédance délivrant un courant électrique de faible amplitude (3 à 6 μ A).

□ La sonde comporte également une électrode pour la mesure du pH oesophagien (5 cm au dessus du SIO). Elle peut selon les indications comporter une électrode supplémentaire pour la mesure du pH gastrique (10 cm au dessous du SIO).

L'électrode de référence est externe dans le premier modèle, elle est intégrée dans le deuxième modèle de MMS ce qui limite les parasitages.

□ Un boîtier où sont stockées les données. Ce boîtier est

muni de marqueurs d'événements dont l'utilisation au cours de l'enregistrement est très importante pour l'analyse des résultats (Figure 3).

□ Un logiciel qui permet le transfert des données et aide à l'analyse et l'interprétation des résultats. Les valeurs normales ont été déterminées à partir d'études chez les volontaires sains ⁽³⁾.

DÉROULEMENT DE L'EXAMEN :

Le patient doit être à jeun depuis 12 heures

Tout traitement susceptible de modifier la physiologie de la jonction oeso-gastrique doit être arrêté avant l'examen :

1 semaine à 10 jours pour les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP), 2 à 3 jours pour les anti-H2 et les prokinétiques ⁽⁴⁾.

Dans certaines situations bien définies, l'examen peut être réalisé sous IPP pour évaluer le contrôle de la sécrétion acide.

Avant l'examen, on procède à une calibration de la sonde dans des solutions tampons de pH 7 puis pH 4 et à une vérification de l'intégrité des connexions et des piles.

Une manométrie oesophagienne est réalisée au préalable pour repérer le sphincter inférieur de l'oesophage.

La sonde est placée de telle sorte que l'électrode de pH oesophagien soit située 5 cm au dessus du SIO.

Le patient est tenu de préciser, à l'aide des marqueurs d'événements, le début et la fin des repas, le changement des positions (Debout/Coucher) et surtout les symptômes survenant au cours de l'enregistrement de 24 heures.

4 Données de la MII-pH : (Figure 6)

Le caractère antérograde ou rétrograde du bolus permet de différencier une déglutition d'un authentique reflux gastro-oesophagien ⁽¹⁾.

Ainsi, une déglutition se traduit par une chute antérograde de l'impédance, alors que le reflux est caractérisé par une propagation rétrograde du bolus. (Figure 4)

Les épisodes de reflux sont détectés par impédancemétrie puis caractérisés en pH-métrie en (Figure 5) :

- Reflux acide : pH<4

- Reflux peu acide : 4<pH<7

- Reflux non acide : pH>7

Un reflux liquide (haute conductivité) provoque une chute rétrograde de 50% de la valeur de l'impédance par rapport à la ligne de base sur au moins 2 voies distales, alors qu'un reflux de gaz (faible conductivité) se traduit par une augmentation simultanée sur plusieurs voies de l'impédance (> 5000 ohms),

Un reflux mixte associe les caractéristiques du reflux liquide et gazeux.

INDICATIONS :

Les applications de la MII-pH sont de plus en plus nombreuses allant de la compréhension de la physiopathologie du RGO (Relaxations transitoires du SIO) à sa prise en charge. ⁽²⁾

La MII-pH a permis de gérer différentes situations cliniques jusque là difficiles ⁽⁵⁾⁽⁶⁾ :

- Diagnostic de RGO aussi bien acide que non acide avec la mise en évidence du rôle du reflux dans la survenue des symptômes cliniques en calculant les index symptomatiques et la probabilité d'association symptomatique ⁽⁷⁾. Il faut garder à l'esprit qu'un reflux non acide est retrouvé chez 1/3 des patients avec pH-métrie standard normale ⁽⁸⁾.
- Manifestations atypiques du reflux (ORL, asthme, toux) ⁽⁹⁾

en imputant le signe clinique au reflux acide ou non acide et en déterminant l'extension proximale du reflux, ce qui n'était pas possible avec la pH-métrie standard.

La MII-pH permet également une :

- Prise en charge des reflueurs réfractaires aux IPP ⁽¹⁰⁾ par la proposition de nouvelles molécules thérapeutiques à visée physiopathologiques comme le Baclofène ⁽¹¹⁾ ou par l'indication d'une fundoplicature.
- Évaluation de l'efficacité du traitement médical ou chirurgical du reflux ⁽¹²⁾.

CONCLUSION

La pH-impédancemétrie représente incontestablement une technique prometteuse dans l'exploration du RGO quelque soit sa nature acide ou non.

Cette méthode s'avère capitale dans la détermination de la responsabilité du reflux en particulier non acide. Il faut savoir la prescrire dans les manifestations atypiques extra-digestives (ORL et respiratoires...) et chez les reflueurs résistants au traitement anti-sécrétoire chaque fois que la pH-métrie standard est normale.

Références :

- 1- Sifrim D. Acid, nonacid, and gas reflux in patients with gastroesophageal reflux disease during ambulatory 24- hours pH-impedance recordings Gastroenterology 2001; 120: 1588 – 98.
- 2- Zerbib F, Sifrim D. La mesure de l'impédance oesophagienne dans le reflux gastro-oesophagien. Gastroenterol Clin Biol 2003; 27 : 451- 454.
- 3- Zerbib F, Bruley des Varannes S, Roman S, et al. Normal values and day-to-day variability of 24-h ambulatory oesophageal impedance-pH monitoring in a Belgian French cohort of healthy subjects. Aliment Pharmacol Ther 2005; 22:1011-21.
- 4- Serraj I, Amrani L, Amrani N. La pH-impédancemétrie oesophagienne: Nouvelle exploration du RGO. Journal du praticien 2007 (in press)
- 5- Tutuian R, Castell D. Reflux monitoring: role of combined multichannel intraluminal impedance and pH. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2005; 15 (2): 361 – 71.
- 6- Esophageal impedance recording: clinical utility and limitations. 2005 Jun;7(3):182-9.
- 7- Non-acid gastroesophageal reflux: documenting its relationship to symptoms using multichannel intraluminal impedance (MII). 2005;116:321-33; discussion 333-4.
- 8- Mion F, Serraj I, Bruley des Varannes S, Zerbib F, Artigue F, Roman S, Galmiche J.P. Impact of ambulatory esophageal pH-impedance monitoring in the management of patients with possibly GER-related symptoms: Results of a multicenter study. Gut 2005; 54 (Supp VII): A 52.
- 9- Mion F : . Gastroentérologie Clinique et Biologique Décembre 2005 ; Vol 29, N° 12 : 1303-4.
- 10- Acid and non-acid reflux in patients with persistent symptoms despite acid suppressive therapy. A multicentre study using combined ambulatory impedance-pH monitoring. 2006 Mar 23
- 11- Vela M and al. Baclofen decreases acid and non-acid post-prandial gastro-oesophageal reflux measured by combined multichannel intraluminal impedance and pH. Aliment Pharmacol Ther 2003; 17; 243.
- 12- Roman S, Serraj I, F. J, G Mion F Characterization of reflux events after fundoplication using combined impedance-pH recording. Br J Surg. 2007 Jan; 94(1):48-52.

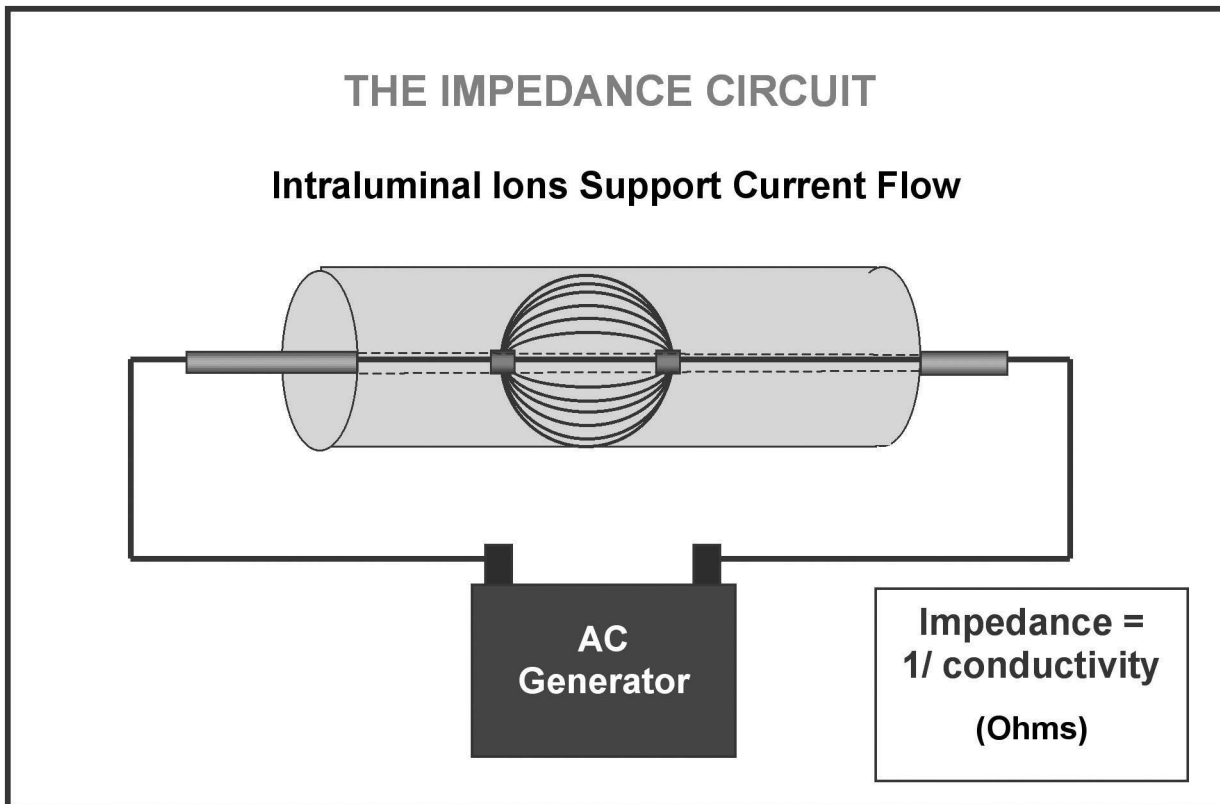


Figure 1 : Principe de la MII-pH

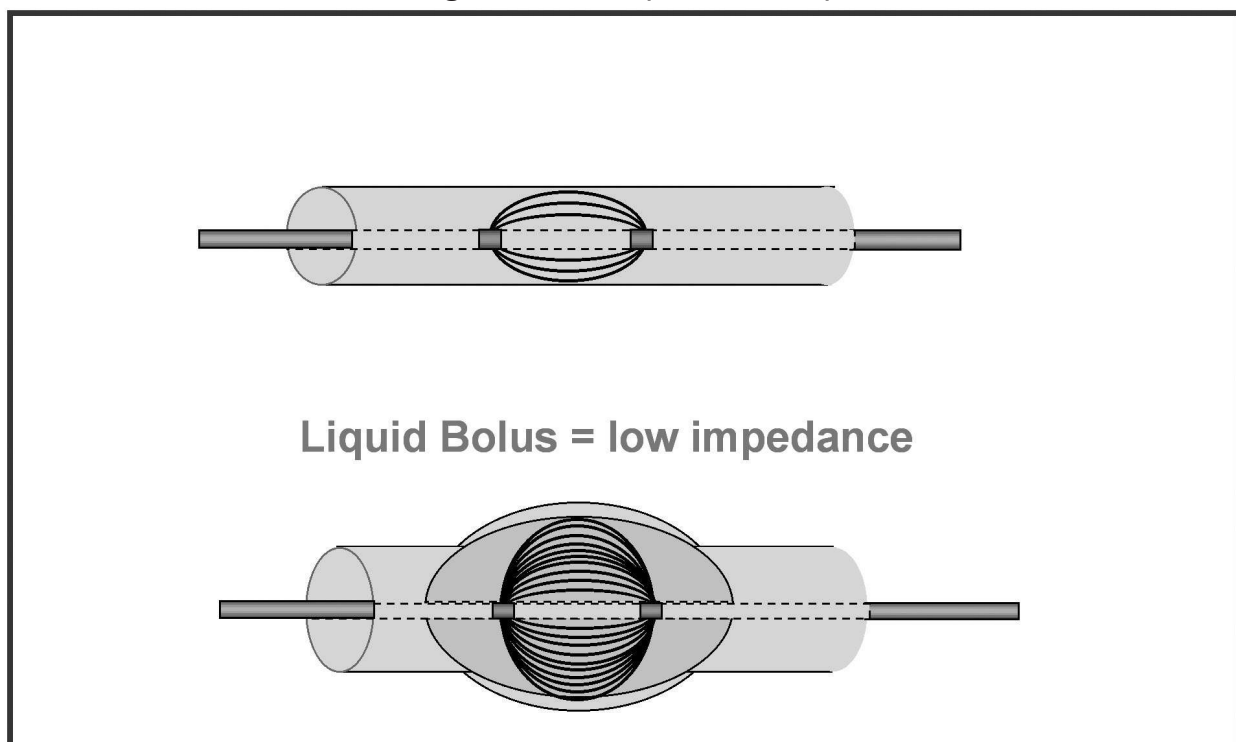


Figure 2 : Principe de la MII-pH



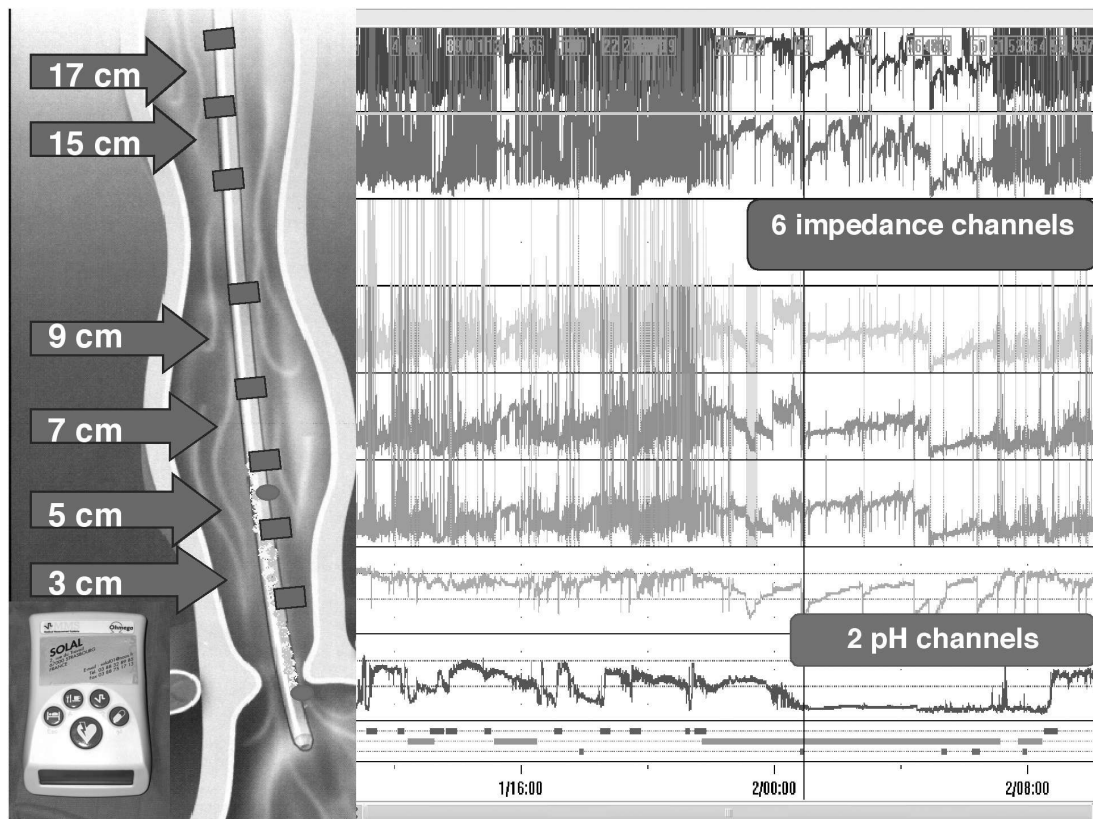


Figure 3 : Enregistrement de 24 heures de pH-impédancemétrie EFD-HGE (01/02/2007)

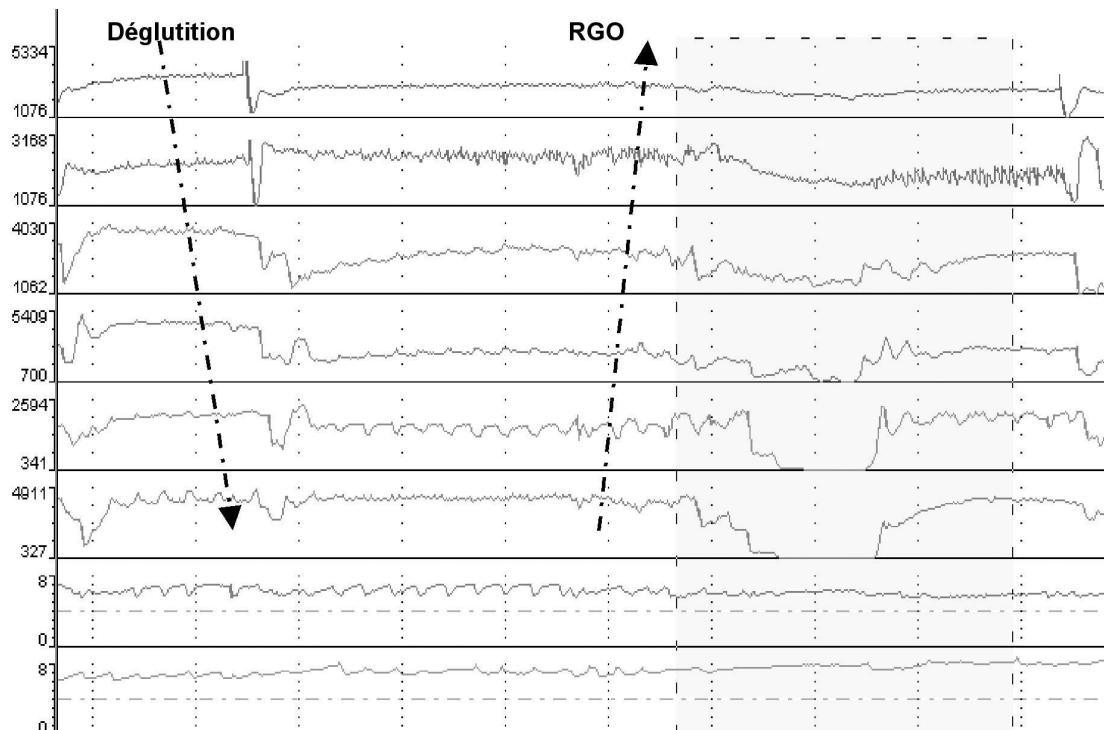


Figure 4 : Différence entre Déglutition et RGO en MII-pH



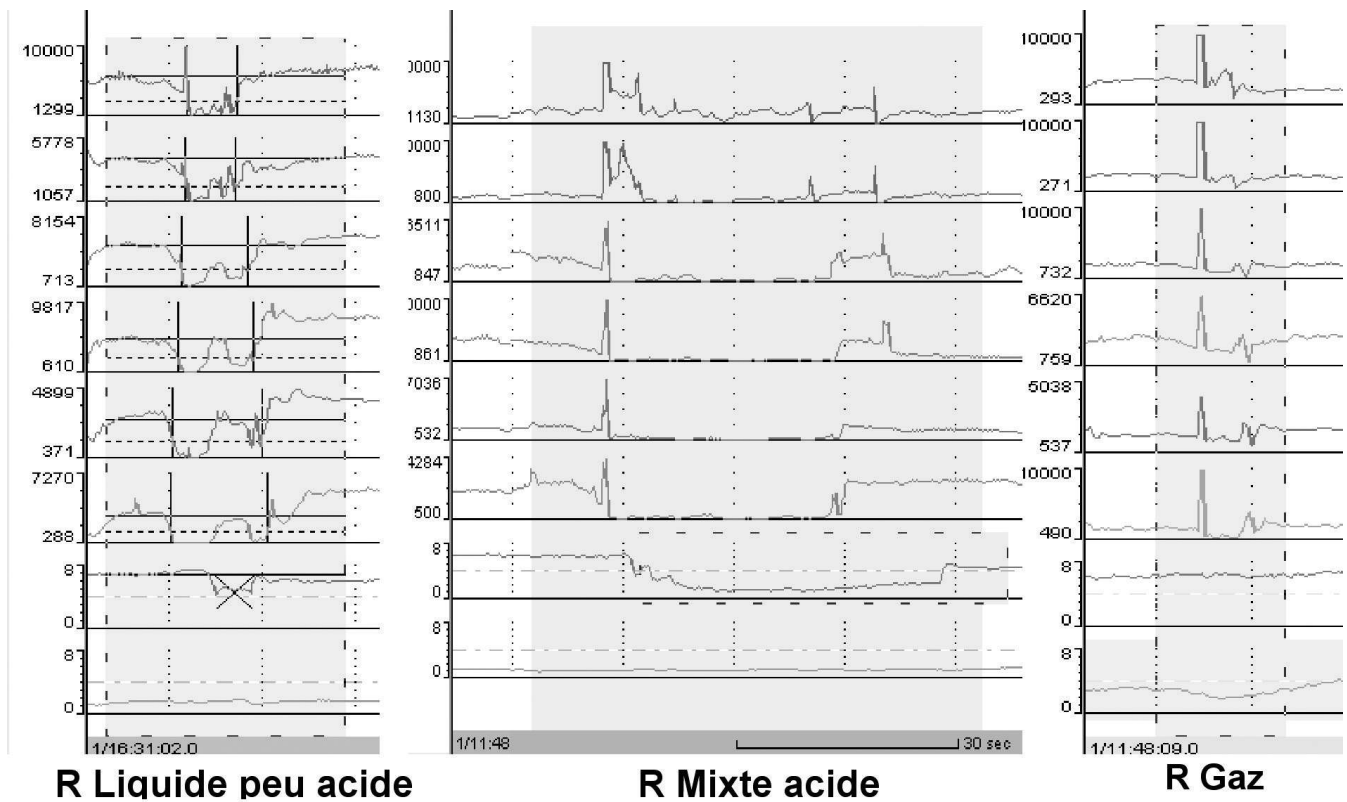


Figure 5 : Caractérisation du Reflux en MII-pH

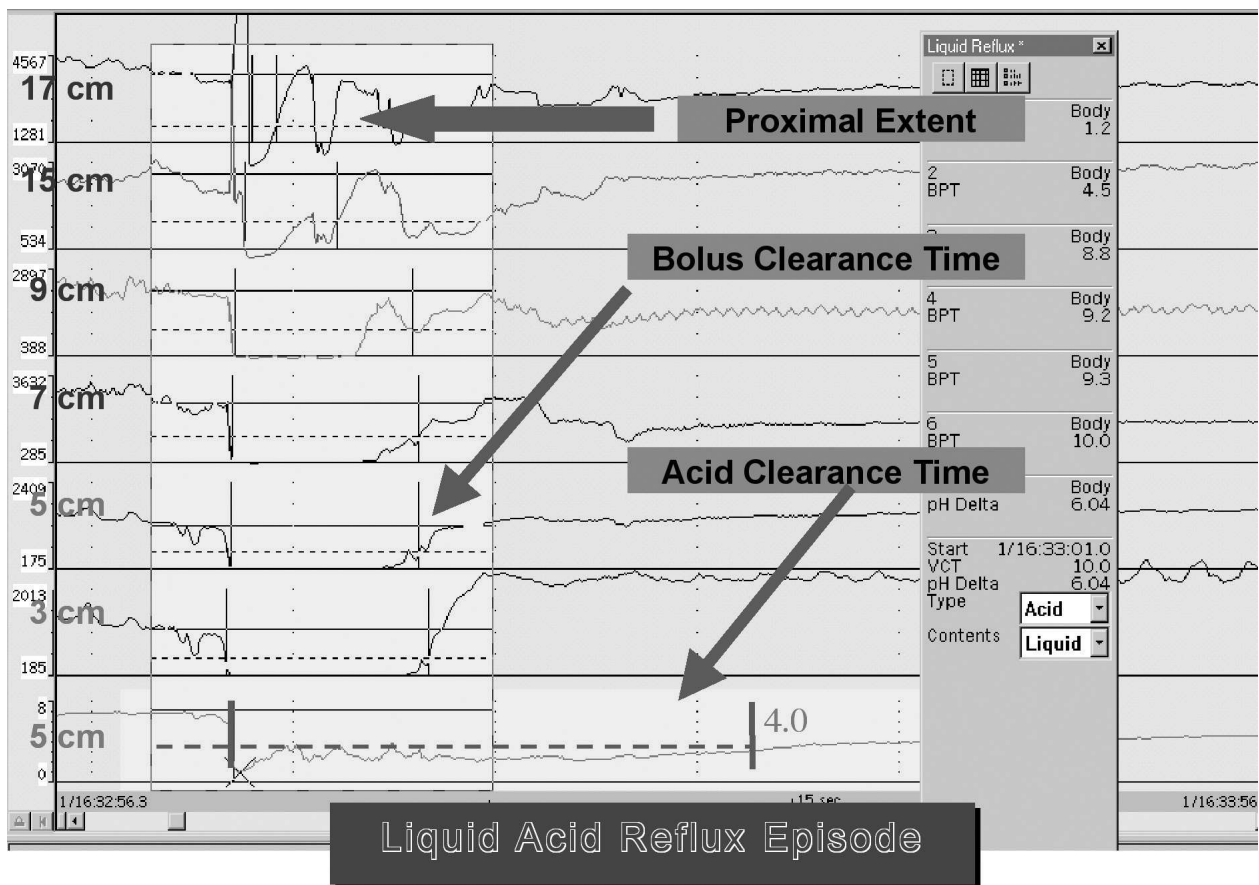


Figure 6 : Paramètres étudiés en MII-pH

La vidéocapsule endoscopique

W HLIWA
S BENALLALI
FZ ELHAMDI
S NADIR
R ALAOUI
A CHERKAOUI

Service de Gastro-
Entérologie
CHU Ibn Rochd
Casablanca

La vidéocapsule endoscopique

Tirés à part :

W. Hliwa. Adresse ci-dessus.

Tél : 062 34 44 39

[e.mail : hliwa2002@yahoo.fr](mailto:hliwa2002@yahoo.fr)

INTRODUCTION

La capsule vidéo-endoscopique (CVE) grélique est une innovation diagnostique dans l'exploration non invasive de l'intestin grêle. Elle permet de fournir une image endoscopique de l'ensemble de l'intestin grêle en ambulatoire, sans anesthésie et sans aucun risque de transmission d'agent infectieux, grâce à une caméra vidéo miniaturisée intégrée dans une capsule à usage unique⁽¹⁾.

Nous proposons d'en rappeler le principe, le déroulement de l'examen et de préciser les indications ainsi que les perspectives futures.

HISTORIQUE

L'intestin grêle est resté longtemps la zone obscure du tube digestif, jusqu'à l'apparition de l'entéroscopie en 1998.

L'exploration morphologique de l'intestin grêle se fait soit par des techniques radiologiques d'opacification digestive qui fournissent une image indirecte de la muqueuse intestinale soit par l'entéroscopie poussée qui permet la visualisation directe, et grâce aux biopsies l'analyse histologique de la muqueuse intestinale⁽¹⁾.

En 2000, la capsule vidéo-endoscopique appelée initialement M2A et à présent Pilicam SB était inventée par deux ingénieurs Iddan et Swain. Son utilisation clinique était approuvée par la FDA (Food and Drug Administration) aux Etats-Unis en Août 2001. La découverte de la CVE a réalisé un progrès diagnostique dans l'exploration de l'intestin grêle par la visualisation directe de la muqueuse intestinale⁽²⁾.

En France et en 2004, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) a donné un avis favorable pour l'utilisation de la CVE dans certaines pathologies de l'intestin grêle notamment dans l'exploration du saignement digestif inexpliqué qui reste actuellement l'indication la plus étudiée et la mieux validée⁽³⁾.

PRINCIPE

La CVE est une gélule de 26 mm de longueur et de 11 mm de diamètre, à usage unique, contenant une caméra vidéo miniaturisée⁽⁴⁾ (figure 1). Le principe consiste en un endoscope miniature constitué d'un système optique, d'une puce électronique capable d'enregistrer des images et de les transformer en signaux, d'une source de lumière et d'un système de transmission qui envoie les images vers des capteurs placés sur la peau du malade, l'ensemble du dispositif étant alimenté par des piles à l'oxyde d'argent. Le système transmet deux images par seconde, une moyenne de 57000 images est obtenue durant un examen de 8 heures⁽³⁾ (figure 2).

Les signaux émis par la capsule sont recueillis par des capteurs placés sur la peau du malade (au niveau de l'abdomen). Ces signaux sont transmis à un enregistreur contenu dans un boîtier porté à la ceinture du malade (figure 3). L'enregistreur est ensuite transféré à une station de

travail dotée d'un logiciel spécifique (figure 4). Ce logiciel permet le transfert et la sauvegarde des données, puis la lecture de l'examen avec possibilité de sélectionner des images. La position de la capsule dans l'intestin peut être précisée au cours de la capture des images. La capsule est éliminée dans les selles en 24-48 heures.

PRÉMÉDICATION ET PRÉPARATION

Le malade doit être à jeun 12 heures avant l'examen. Pour l'utilité d'une préparation colique, il existe une controverse, mais il est actuellement recommandé d'administrer 2 litres de polyéthylène glycol la veille de l'examen ou le même jour, 2 à 3 heures avant la prise de la capsule pour une meilleure visualisation de l'iléon terminal⁽⁴⁾.

Les accélérateurs de la vidange gastrique n'auraient pas d'effet sur le transit intestinal ni d'influence sur la qualité de l'examen. Cependant, l'utilisation de l'érythromycine 200 mg par voie intraveineuse ou par voie orale 1 heure avant l'ingestion de la capsule est recommandée en cas de gastroparésie ou dans les cas de malades chez qui la capsule avait séjourné plusieurs heures dans leur estomac, empêchant l'examen du grêle⁽⁵⁾.

INDICATIONS

Saignements digestifs inexpliqués :

Les saignements digestifs inexpliqués (SDI) sont des saignements extériorisés ou non, d'étiologie indéterminée après une endoscopie digestive (oesogastroduodénale et colonoscopie totale) normale. Ils peuvent s'extérioriser sous forme de méléna ou de rectorragies de grande, faible ou moyenne abondance, récidivants, ou persistants justifiant alors des transfusions sanguines répétées, ou restés occultes se manifestant par la présence répétée de sang occulte dans les selles et/ou d'une anémie ferriprive chronique ou récidivante⁽³⁾.

Il s'agit de l'indication la plus étudiée et la plus validée de la CVE, en effet les saignements digestifs restent inexpliqués dans environ 5 à 10% des cas après au moins une endoscopie oesogastro-duodénale et une coloscopie totale normales. Une lésion de l'intestin grêle est alors suspectée⁽²⁾.

Dans le SDI, la rentabilité diagnostique de l'entéroscopie poussée varie entre 30 et 80%, mais dans 10 à 40% des cas, elle met en évidence des lésions gastro-duodénales ou coliques initialement non diagnostiquées, ce qui ramène sa rentabilité pour les lésions du grêle entre 13 et 49%⁽⁴⁾.

Dans ce cadre (SDI), la supériorité de la CVE en terme de rentabilité diagnostique par rapport à l'entéroscopie poussée a été rapportée par plusieurs études prospectives randomisées, avec une rentabilité diagnostique de 63 à 76%⁽³⁾. Elle constitue le gold standard dans le diagnostic du SDI. Les lésions retrouvées les plus fréquentes sont les angiodysplasies (figure 5).

Une étude récente sur 100 malades suivis sur 1 an répartis en 3 groupes, SDI actifs (méléna pendant l'examen), SDI extériorisés arrêtés depuis 10 jours et SDI occulte a montré que la sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive positive de la VCE étaient respectivement de 90%, 95% et 97% et que sa rentabilité était significativement supérieure en cas de saignement récent⁽²⁾.

La maladie de Crohn :

En cas de suspicion clinique de maladie de Crohn (douleurs abdominales chroniques ou récidivantes, perte de poids, fièvre, diarrhée, augmentation de la CRP, leucocytose et/ou anémie) avec iléoscopie, gastroscopie, biopsies et transit du grêle normaux, la CVE permet de porter le diagnostic lésionnel de crohn duodéal distal, jéjunale et/ou iléal dans environ 40 à 70% des cas, selon les séries⁽⁶⁾.

Plusieurs études ont montré que la rentabilité de l'examen par CVE semble supérieure en terme de sensibilité dans le diagnostic de lésions grêliques de la maladie de Crohn par rapport au transit du grêle, et l'entéroscanner^(7,8).

Par ailleurs, en cas de colite indéterminée ou le problème est le diagnostic différentiel entre Crohn et rectocolite hémorragique, la CVE peut avoir un intérêt diagnostique et aider à changer l'attitude thérapeutique en faisant découvrir des lésions de l'intestin grêle orientant vers une maladie de Crohn. Ainsi, des malades antérieurement considérés comme atteints de rectocolite ulcérohémorragique peuvent être classés en maladie de Crohn après examen par VCE^(3,5).

Des études sont actuellement en cours pour évaluer la place de la CVE dans la détermination de l'extension grêlique de la maladie notamment en préopératoire, dans la définition d'un score endoscopique lésionnel, dans l'évaluation de la réponse thérapeutique et dans la recherche des signes endoscopiques de récidives post-opératoire⁽⁵⁾.

La maladie coeliaque :

La place de l'examen par CVE au cours de la maladie coeliaque (MC) de l'adulte est en cours d'évaluation. Les études préliminaires ont montré que la CVE peut aider à mieux connaître l'extension des altérations de la muqueuse du grêle et permet une bonne caractérisation des lésions élémentaires endoscopiques de la MC (aspect atrophique, festonné, nodulaire, fissuraire). Cette technique permet aussi la détection de certaines complications de la maladie coeliaque (adénocarcinome, lymphome T, jéjunite ulcérée) chez les patients résistants au régime sans gluten bien suivi, ou chez ceux présentant une sprue réfractaire^(4,5).

Les tumeurs du grêle :

Les tumeurs du grêle qui font partie des étiologies du SDI,

ont pour premier symptôme l'hémorragie digestive. La CVE a un intérêt dans le diagnostic de ces tumeurs⁽¹⁾. Plusieurs séries ont rapporté une prévalence de 5 à 10% des tumeurs intestinales détectées lorsqu'une exploration par CVE était réalisée pour une suspicion de pathologie grêlique, parmi lesquelles plus de 50% des tumeurs malignes (adénocarcinome, carcinoïde, lymphome...). L'intérêt de la capsule réside surtout dans la détection des petites tumeurs (de moins de 1 cm), qui ne peuvent être mises en évidence par les techniques d'imagerie (transit du grêle, entéroscanner)⁽⁴⁾. La CVE pourrait avoir un intérêt dans le diagnostic et la surveillance des polyposes, elle est supérieure à toutes autres les méthodes d'imagerie pour révéler des lésions plus nombreuses et des segments plus étendus du grêle. Ainsi, au cours des polyposes adénomateuses familiales, la CVE permet la détection d'adénomes jéjunaux avec une corrélation de plus de 90% par rapport à l'entéroscopie poussée^(3,5).

Les complications des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les lésions du grêle sont une complication fréquente des AINS. Une anémie ferriprive est très fréquente et constitue souvent la seule manifestation des érosions et ulcérations du grêle induites par les AINS⁽³⁾.

La CVE permet d'évaluer la fréquence et de la nature des lésions grêliques secondaires à la prise d'AINS. Ces lésions sont dominées par des pertes de substances isolées ou multiples, des ulcérations qui peuvent se compliquer de perforation ou d'hémorragie aiguë, et des sténoses intestinales (diaphragme), habituellement multiples, pouvant être serrées et entraîner des signes d'obstruction du grêle. Ces sténoses peuvent empêcher la progression et l'élimination de la capsule, ce qui peut faire recourir à la chirurgie^(3,5).

La distinction entre lésions dues aux AINS et maladie de Crohn est parfois difficile⁽⁴⁾.

La Maladie de Rendu Osler :

C'est une maladie à transmission autosomique récessive, elle se manifeste par des hémorragies digestives, et se caractérise par la variété des lésions à potentiel hémorragique ou alternent des lésions de grosses tailles et celles de petites tailles. La CVE pourrait aider à la recherche de ces lésions type télégiectasies dans le jéjunum et l'iléon⁽³⁾.

La Maladie du greffon contre l'hôte :

Elle constitue une cause majeure de mortalité et de morbidité après greffe allogénique de moelle, elle survient 3 semaines au plus après, elle se manifeste par un tableau de diarrhées profuses, nausées, vomissements, douleurs abdominales et hémorragies digestives.



Les Parasitoses intestinales

La VCE ne peut pas remplacer les examens parasitologiques des selles cependant il peut faire découvrir certains parasites chez les malades qui ont des examens parasitologiques des selles négatifs ⁽⁹⁾.

Indications chez l'enfant

Elles sont en cours d'évaluation, représentées par les saignements digestifs inexpliqués, la suspicion de maladie de Crohn et les polyposes intestinales. Elle peut se réaliser sans préparation. Elle est bien tolérée chez les enfants de plus de 10 ans, et n'est pas invasive ⁽³⁾.

CONTRE-INDICATIONS

La VCE présente un faible risque potentiel de défaut d'évacuation.

Les contre-indications sont représentées par :

la grossesse, les troubles de la déglutition, le diverticule oesophagien ou grélique, l'occlusion gastro-intestinale connue ou suspectée cliniquement, sténoses, fistules digestives (en cas de doute un enteroscanner ou un transit du grêle par entérolyse peuvent être proposées), les enfants de moins de 10 ans, l'absence de collaboration du patient ⁽³⁾.

LES LIMITES

La VCE est généralement bien tolérée. Le risque le plus important est la rétention de la capsule par sténose anatomique (diverticule) ou par trouble de la motricité. Elle présente certains inconvénients qui peuvent entraver son utilisation comme le fait qu'elle n'est pas dirigeable, et ne permet pas actuellement la réalisation ni de biopsies ni de gestes thérapeutiques ^(5,10). Il existe aussi des difficultés d'interprétation : l'évaluation de la responsabilité de la lésion, le caractère fugace de certaines lésions et la difficulté de rapporter avec exactitude le diagnostic de tumeur. Ces difficultés d'interprétation pourraient être résolues par l'entéroscopie à double ballon ^(5,10).

Le prix d'un examen par VCE reste élevé. En France, cet examen n'est pas remboursé en médecine libérale. En exercice public, la VCE est acquise par les centres des soins qui la mettent à la disposition des patients dans le cadre du budget des thérapeutiques innovantes et coûteuses.

PERSPECTIVES

Dans les saignements digestifs inexpliqués, l'entéroscopie poussée (EP) représentait la méthode diagnostique et thérapeutique de référence, la VCE a pris la place sur le plan diagnostique.

L'entéroscopie à double ballon :

qui permet une exploration complète du grêle et l'application de traitements endoscopiques, devrait remplacer l'entéroscopie poussée dans le champ thérapeutique. Il devrait être possible actuellement après la VCE de sélectionner les patients qui sont susceptibles de bénéficier de cette technique diagnostique et/ou thérapeutique ⁽³⁾.

Loin de s'opposer à l'entéroscopie, la VCE apparaît comme complémentaire, et on peut espérer de même pour les autres segments du tube digestif et espérer aussi dans le futur des développements qui permettent de contrôler sa progression et de faire des biopsies et des gestes thérapeutiques ^(1,2).

La Capsule de patency :

C'est une capsule ayant les mêmes dimensions que la vidéocapsule et qui permet de prévoir le risque d'obstruction en cas de sténose. En cas de blocage, il se délite en 48 heures et peut alors franchir la sténose. Elle contient un dispositif de radiofréquence qui permet de la repérer sans examen radiologique grâce à un détecteur mis en contact de la peau ^(3,11).

La Capsule oesophagienne :

C'est une nouvelle capsule Pilicam ESO, commercialisée en 2004 qui a les mêmes dimensions et le même poids que Pillcam SB. Elle comporte un double système optique, un à l'avant et l'autre à l'arrière, permettant chacun de prendre 7 photographies par seconde. Les capteurs sont placés sur le thorax. Ses indications sont :

- Le RGO et la suspicion d'endobrachyoesophage (muqueuse de Barrett) :
- Le dépistage du cancer malpighien chez les sujets à risque.
- Le dépistage et la surveillance des varices oesophagiennes ⁽³⁾.

CONCLUSION

La VCE grélique représente un progrès diagnostique dans l'exploration de l'intestin grêle en ambulatoire et sans anesthésie. Les indications validées sont limitées (SDI, suspicion de maladie de Crohn, colites indéterminées, maladie coeliaque réfractaire). Les autres indications nouvelles (maladie de Crohn connue, maladie coeliaque sensible au régime sans gluten, polyposes chez l'adulte et l'enfant, maladie du greffon contre l'hôte) restent à être validées.



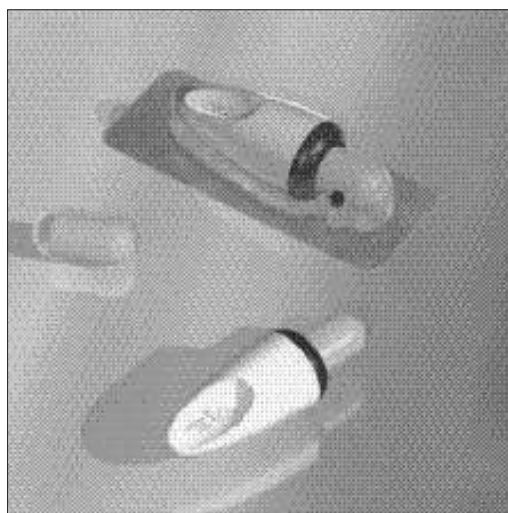


Figure 1 : Vidéocapsule dans son étui magnétique.

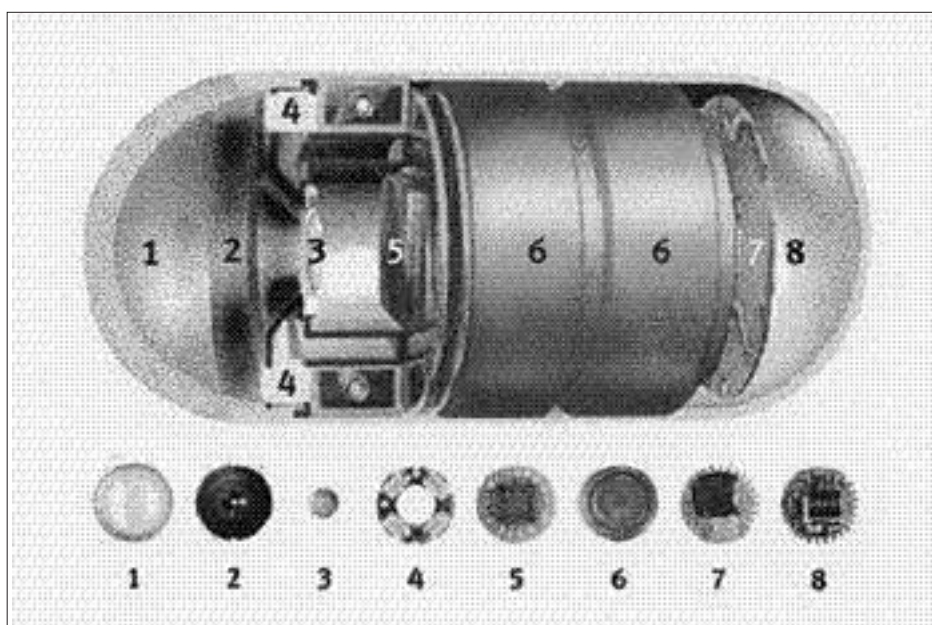


Figure 2 : Vue interne de la vidéocapsule M2A®.

1. Dôme optique ;
2. support de la lentille ;
3. lentille ;
4. système d'illumination LED (light emitting diode);
5. CMOS (complementary metal oxide semiconductor);
6. piles ;
7. ASIC (application specific integrated circuit) Transmetteur;
8. antenne.



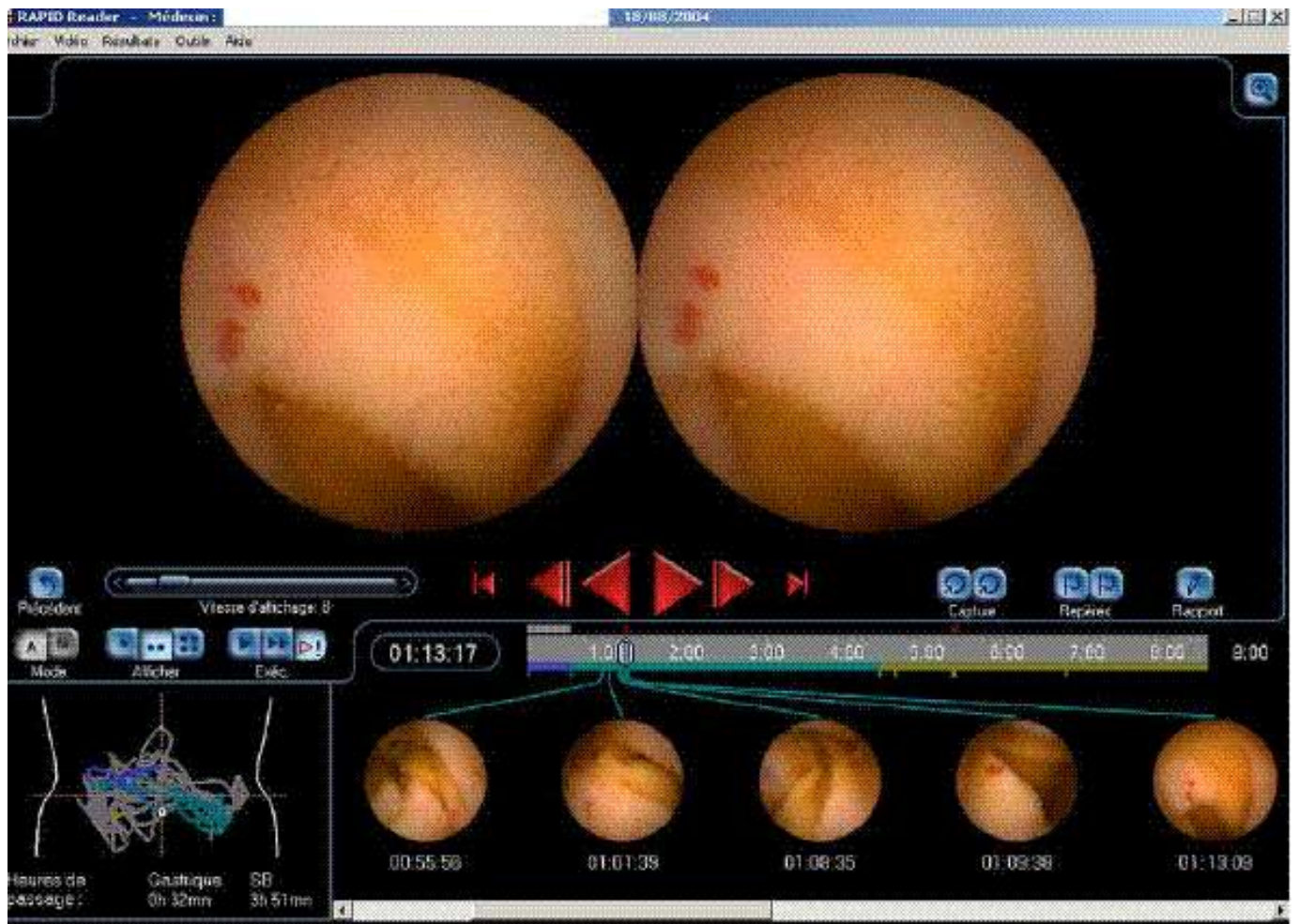


Figure 4 : Poste de travail



Figure 5 : Malformation artérioveineuse.

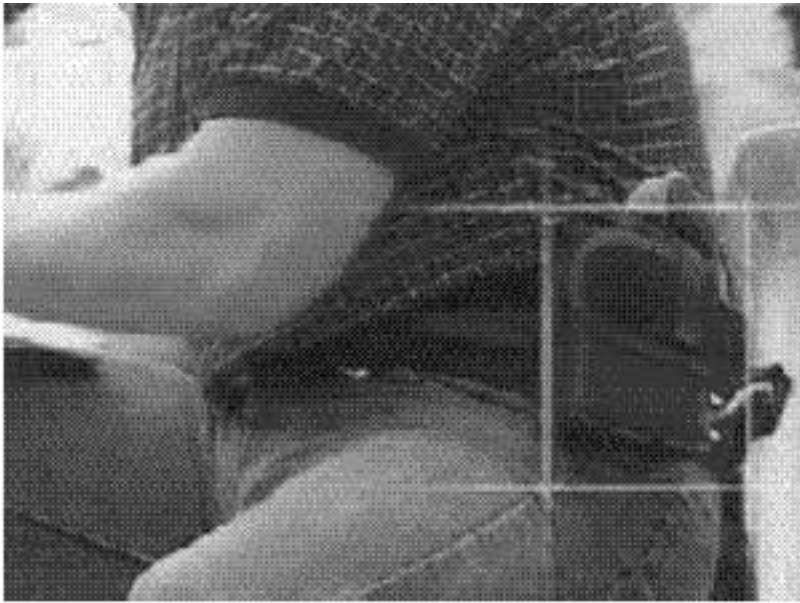


Figure 3 : Boîtier d'enregistrement.

Références :

- 1-Gay G, Delvaux M. La capsule endoscopique. *Gastro Enterol Clin Biol* 2003 ; 27 (5) : 42-47.
- 2-Peniazio M, Santucci R. Outcome of patients with obscure gastro-intestinal bleeding after capsule endoscopy : report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004 ; 126: 643-3.
- 3-Coumaros D. Endoscopie par capsule : nouvelles indications. *Pos'U* 2005 : 221-236.
- 4-Vahedi K. Les bonnes indications de la capsule endoscopique en 2005. *Les Journées EPU Paris ,Journée de Gastroentérologie, Paris, Janvier 2005.*
- 5-Gay G. La vidéocapsule endoscopique : Quel bilan quatre ans après son introduction ? *Acta Endoscopica* 2004 ; 34 (3) : 493-494.
- 6-Swain P. Wireless capsule endoscopy and Crohn's disease. *Gut* 2005 ; 54: 323-326.
- 7-Vaderholzer WA, Beinhoelzl J. Small bowel involvement in Crohn's disease : a prospective comparison of wireless capsule endoscopy and computed tomography enterolysis. *Gut* 2005, 54: 369-373.
- 8-De Bona M, Bellumat A, Cian E, Valiante F, Moschini A, De Boni M. Capsule endoscopy findings in patients with suspected Crohn's disease and biochemical markers of inflammation. *Digestive and Liver Disease* 2006 ; 38: 331-335.
- 9- Roy JF, Gay G. Gastrointestinal endoscopy guideline for video capsule endoscopy. *Endoscopy* 2004 ; 36 : 656-8.
- 10- Delvaux M, Fassler I, Gay G. La capsule vidéo-endoscopique : état de l'art. *Acta Endosc* 2004 ; 34 (3) : 293-304.
- 11- Signorelli C, Rondonotti E, Villa F, Abbiati C, Beccari G, Avesani EC, Vecchi M, De Franchis R. Use of the Given® Patency System for the screening of patients at high risk for capsule retention. *Digestive and Liver Disease* 2006 ; 38: 326-330.

Conduite à tenir devant une plaie
ano-recto-périnéale.

El abkari M,
Benajah D,
Aqodad N,
Ibrahimi A.

Service d'Hépatologie,
gastro-entérologie,
Hôpital al Ghassani,
CHU Hassan II, Fès, Maroc

Conduite à tenir devant une plaie
ano-recto-périnéale.

Tirés à part :

Dr Mohammed El abkari

Service de gastroentérologie, CHU Hassan II, Fès 30000, Maroc

Téléphone : 00 212 66 11 40 44

Fax : 00 212 55 93 29 71

E-mail : med.abkari@caramail.com

Un traumatisme pénétrant du pelvis se définit par une plaie atteignant le contenu pelvien et dont le point de pénétration siège habituellement au niveau du périnée, de la région glutéale ou encore inguinale. Il est le plus souvent dû à une plaie par arme blanche, à une plaie par balle, à une agression sexuelle, et plus rarement à un accident de travail (accident de chantier avec empalement notamment). Nous n'aborderons que la traumatologie ano-recto-périnéale dite " civile " et non les plaies de guerre qui posent souvent des problèmes différents notamment dans la prise en charge. La conduite à tenir fait appel à quelques règles simples dont certaines font l'objet de controverses ⁽¹⁾ mais qui sont destinées à améliorer les chances de survie du blessé en réduisant les séquelles du traumatisme.

Quels sont les risques immédiats d'une plaie ano-recto-périnéale (Figure 1)?

L'hémorragie est souvent importante comportant un risque vital immédiat, elle est expliquée par la richesse de la vascularisation pelvienne tributaire des vaisseaux iliaques et hypogastriques⁽¹⁾. A distance, le pronostic est dominé par les complications septiques qui peuvent être la conséquence du traumatisme lui-même (contamination pelvienne en cas de plaie de dehors en dedans), ou de l'atteinte des organes digestifs ou urinaires pelvi-périnéaux, ou du passage des matières fécales vers les espaces cellulo-graisseux du pelvis ⁽¹⁾.

Quels sont les gestes systématiques devant une plaie ano-recto-périnéale ?

En cas de suspicion d'une plaie ano-recto-périnéale, dans le cadre ou non d'un polytraumatisme, plusieurs gestes doivent être systématiques ⁽²⁾ :

- La recherche et l'éventuel traitement d'une lésion associée osseuse (notamment du bassin) ou uro-génitale (notamment de l'urètre et /ou de la vessie) afin de réduire le risque septique et diminuer les séquelles fonctionnelles.
- Un examen clinique complet avec une inspection complète du blessé avec une attention particulière aux régions glutéale et périnéale. L'abdomen est palpé à la recherche d'une irritation

péritonéale, d'un épanchement intra-péritonéal ou d'un pneumopéritoine.

- Le toucher rectal permet l'exploration du rectum avec ablation d'éventuel corps étranger. La rectoscopie (au mieux sous anesthésie générale) doit permettre de faire dès l'admission un bilan satisfaisant du rectum sous-péritonéal).

- Un toucher vaginal avec mise en place d'un spéculum est indispensable.

- Le sondage urétral est contre-indiqué en cas de globe vésical, d'hématurie, et tant qu'une lésion urétrale n'a pas écartée. Au besoin, on peut faire appel à un sondage vésical dans la région sus-pubienne.

- La tomodensitométrie abdominale et pelvienne en mode hélicoïdal est l'examen le plus utile en urgence avec éventuellement opacification des voies urinaires et du rectum⁽¹⁾.

- L'exploration chirurgicale d'une plaie pénétrante est systématique au bloc opératoire sous anesthésie générale. L'exploration de l'anus et du rectum, réalisée après mise en place d'un écarteur de Parks, est complétée par une rectosigmoidoscopie (de préférence au moyen d'un endoscope rigide car il faut éviter l'insufflation). L'exploration sera complétée par voie abdominale si une effraction péritonéale est suspectée.

Que faire devant une plaie ano-recto-périnéale compliquée d'hémorragie ?

L'hémorragie s'observe essentiellement dans les rares cas de polytraumatismes pelvi-péritonéaux et/ou abdominaux, deux situations peuvent être dégagées⁽¹⁾:

- Patient en état de détresse hémodynamique : Il faut d'abord faire l'hémostase au niveau de la plaie par compression de la région périnéale en veillant à ne pas mobiliser le blessé et ne pas l'installer en position gynécologique en raison des désordres hémodynamiques. Le traitement chirurgical est indiqué en urgence en l'absence d'efficacité des mesures de réanimation en respectant les principes de " la laparotomie écourtée " qui consiste à remettre à plus tard le traitement définitif des lésions viscérales ⁽³⁾.



Le geste consiste à réparer une lésion des vaisseaux iliaques, tenter une ligature des vaisseaux hypogastriques, ou de réaliser un tamponnement pelvien.

- L'état hémodynamique est suffisamment stable pour entreprendre un bilan lésionnel : L'intérêt de l'angiographie avec embolisation est bien démontré chaque fois que l'imagerie met en évidence une hémorragie sous péritonéale⁽⁴⁾. Cependant, il ne faut pas tarder à opérer lorsque l'hémorragie persiste ou ne peut être contrôlée par une embolisation.

Comment traiter une plaie ano-recto-périnéale ?

Le traitement chirurgical classique d'une plaie du rectum sous-péritonéal est basé sur les 4 D de la littérature anglo-saxonne (Distal rectal washout, Damage repair, Drainage of the presacral space, Diversion of the fecal stream), il comporte les gestes suivants⁽¹⁾ :

- Un lavage du rectum est considéré comme un le temps essentiel du traitement.

- Une suture de la plaie rectale doit être faite chaque fois que possible. Une réparation sphinctérienne immédiate est recommandée en cas de plaie sphinctérienne associée, elle peut être réalisée dans les cas les plus favorables sans colostomie de protection (sans délabrement périnéal majeur, sans souillure fécale importante).

- Un drainage large de l'espace présacré et des tissus celluloso-graisseux péri-rectaux permettant des irrigations post-opératoires est très discuté.

- Une antibiothérapie peri-opératoire contre les germes anaérobies et les bacilles Gram négatifs est indispensable compte tenu du risque infectieux.

- Une colostomie d'amont qui doit être discutée dès qu'une plaie ano-recto-périnéale a été mise en évidence. En fait, le débat sur le traitement optimal des plaies rectales n'est pas clos et concerne essentiellement la nécessité ou non de réaliser un drainage présacré ou une colostomie d'amont⁽¹⁾.

La décision repose sur une analyse de la plaie rectale qui est mieux classée selon le score RISS (Rectal Injury Scaling System)⁽¹⁾ qui comporte 5 grades :

- Grade 1 : Plaie partielle de la paroi rectale.

- Grade 2 à 4 : Plaie de l'ensemble de la paroi rectale sur un rectum restant bien vascularisé.

- Grade 5 : Existence d'une portion dévascularisée du rectum.

Il semble ainsi qu'en cas de plaie de Grade 1, la colostomie est inutile augmentant la morbidité post-opératoire⁽¹⁾. Dans les autres cas, elle reste recommandée par la majorité des équipes. Une autre approche est de proposer une colostomie systématique puis un lavement aux hydrosolubles à J10 avec une fermeture précoce de la colostomie dans un délai moyen de 12 jours lors de la même hospitalisation. En ce qui concerne le drainage présacré : Bien que son utilité est discutée et controversée, il reste le plus souvent utilisée essentiellement en cas de plaie de Grade 2 à 5.

Enfin, le traitement d'une plaie ano-recto-périnéale ne doit omettre la prise en charge spécialisée des lésions associées en particulier osseuses et uro-génitales.

Comment optimiser le traitement d'une plaie ano-recto-périnéale ?

Les pansements pelvi-périnéaux doivent être faits tous les jours au bloc opératoire sous anesthésie générale en raison des risques élevés de suppurations⁽¹⁾. Il faut contrôler la vitalité des tissus, réaliser des irrigations abondantes au sérum physiologique et parer les plaies si besoin. Il est recommandé de ne pas faire de suture occlusive en cas de plaies délabrantes ou infectées. Il est également recommandé de réaliser un lavage du rectum avec du sérum physiologique au moyen d'une sonde rectale ou à travers la stomie.

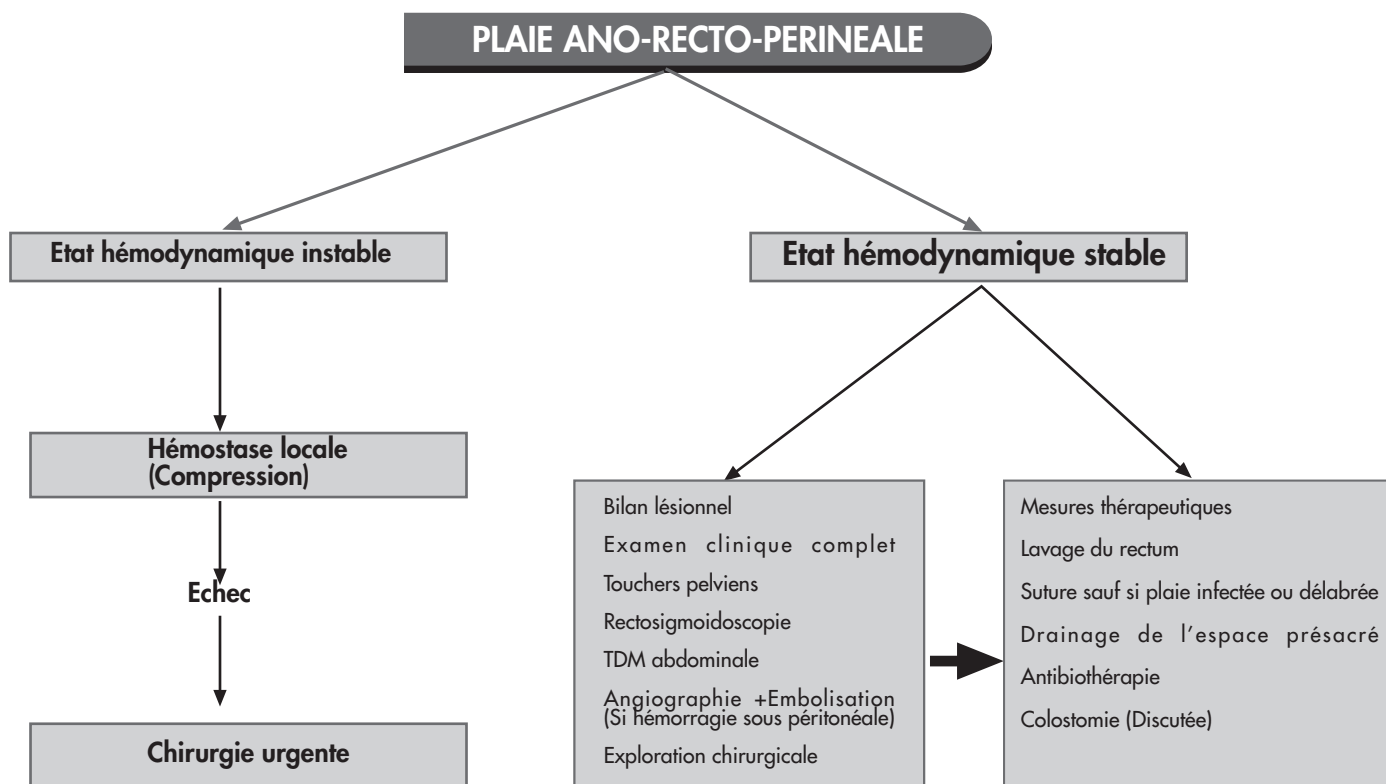
Il ne faut pas hésiter à demander l'avis des chirurgiens plasticiens en cas de perte de substance importante⁽⁵⁾. Parallèlement à l'antibiothérapie qui doit être poursuivie, l'oxygénothérapie hyperbare peut compléter la prise en charge des suppurations⁽¹⁾.

CONCLUSION

Les traumatismes ano-recto-périnéaux sont rares mais peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel. La connaissance de leur prise en charge est fondamentale pour réduire les complications hémorragiques, septiques et fonctionnelles en respectant certaines règles simples. Cette prise en charge doit être multidisciplinaire faisant intervenir les équipes de gastroentérologie, de réanimations, de chirurgie digestive, urologique, vasculaire, orthopédique, plastique et de radiologie interventionnelle.

Références :

1. **Sieleznoff I.** Traumatismes pénétrants du pelvis. In : Blanc B, Siproudhis L, éd. Pelvi-Périnéologie. Paris : Springer; 2005. p: 227-243.
2. **Glandiuk S.** Injuries to the colon and rectum. In Keighley MRB and Williams NS (eds). Surgery of the anus rectum and colon, Saunders, New York 1997; pp 2227-2243.
3. **Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, Reilly PM, Kauder DR, Shapiro MB et al.** Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 2002; 51 : 261-271
4. **Velmahos GC, Toutouzas KG, Vassiliu P, Sarkisyan G, Chan LS, Hanks SH et al.** A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries. J Trauma 2002;53: 303-8.
5. **Monstrey S, van Landuyt K, Blondeel P, Tonnard P, Matton G.** Gluteal thigh flap used as a fascio-cutaneous free flap. Microsurgery 1996; 17: 386-90.



Algorithme de prise en charge d'une plaie ano-recto-périnéale



Figure 1 : Plaie à proximité de la marge anale

Achalasie et carcinome epidermoïde
de l'oesophage.

H. Islam
F.Z. Ajana
I. Benelbghdadi
M. Benazouz
R. Afifi
W. Essamri
A. Essaid

Service Médecine “ C ”,
Hôpital Ibn Sina – Rabat.

Achalasie et carcinome epidermoïde de l'oesophage.

Correspondance :

Hayatullah Mohamed.islam

Service Médecine “ C ”. Hôpital Ibn Sina – Rabat - Maroc.

Tél. 065264348

Hayatullah.islam@caramail.com

Résumé :

Le mégaoesophage est une lésion précancéreuse. Dans la majorité des cas, les malades sont inopérables ou irrésécables, dus à un stade avancé de la maladie. Nous rapportons un cas de cancer sur mégaoesophage 13 ans après le diagnostic et le traitement chirurgical du mégaoesophage. Vu le stade avancé de la maladie, nous avons réalisé un traitement palliatif à type d'endoprothèse avec un recul de six mois.

Mots clés :

cancer -mégaoesophage - surveillance endoscopique

INTRODUCTION

Le mégaoesophage est un trouble moteur primitif, d'étiologie inconnue, caractérisé par l'absence complète de contractions péristaltiques normales dans le corps de l'œsophage et par l'absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage. L'incidence est estimée à 1/100000 habitant par an [1]. Il est considéré comme un facteur de risque pour le développement de cancer. Ce risque est estimé de **1,7 à 33%** ⁽²⁻⁵⁾. Nous rapportons un cas de cancer sur mégaoesophage survenu 13 ans après le diagnostic.

OBSERVATION

Patiente âgée de 82 ans, opérée en **1993** pour mégaoesophage idiopathique, et qui présentait depuis 2005 une dysphagie basse d'allure organique aux solides et aux liquides évoluant dans un contexte d'amaigrissement et chez qui l'examen clinique

trouvait une patiente en mauvais état général, cachectique et dyshydratée. Une endoscopie œsogastroduodénale montrait la présence d'un processus ulcérobourgeonnant au niveau de cardia. L'examen anatomopathologique des biopsies réalisées était en faveur d'un processus malin peu différencié dont l'origine malpighienne était la plus probable.

Une échographie abdominale montrait un processus tissulaire de la région épigastrique et la présence d'adénopathies mésentériques et coeliaques. La tomodensitométrie abdominale objectivait une masse tissulaire se projetant au niveau de la région épigastrique mesurant 44/75 mm de diamètre infiltrant le bord inférieur du foie gauche. La radiographie du thorax était normale. Vu l'envahissement locorégional et ganglionnaire un traitement endoscopique palliatif (endoprothèse) a été réalisé avec succès. Une amélioration de la dysphagie a été notée chez cette patiente avec un recul de six mois.



Figure 1 : Image échographique abdominale montrant un processus tissulaire de la région épigastrique.



Figure 2 : Image échographique abdominale montrant des adénopathies coelio-mesenteriques



Figure 3 : Image scannographique abdominale montrant un processus tissulaire de la jonction oeso-cardiale.



Figure 4 : Image scannographique abdominale montrant un processus fissulaire de la jonction oeso-cardiale.

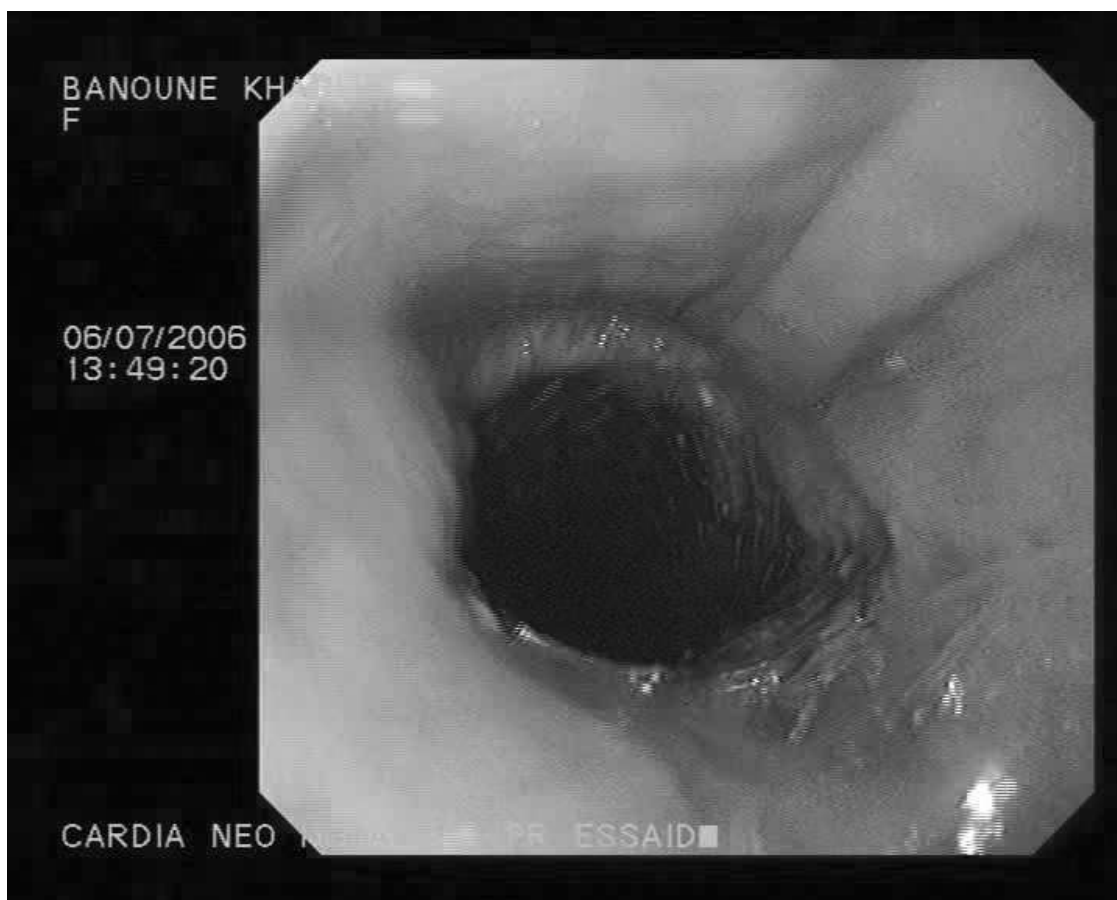


Figure 5 : Image endoscopique de la mise en place de la prothèse

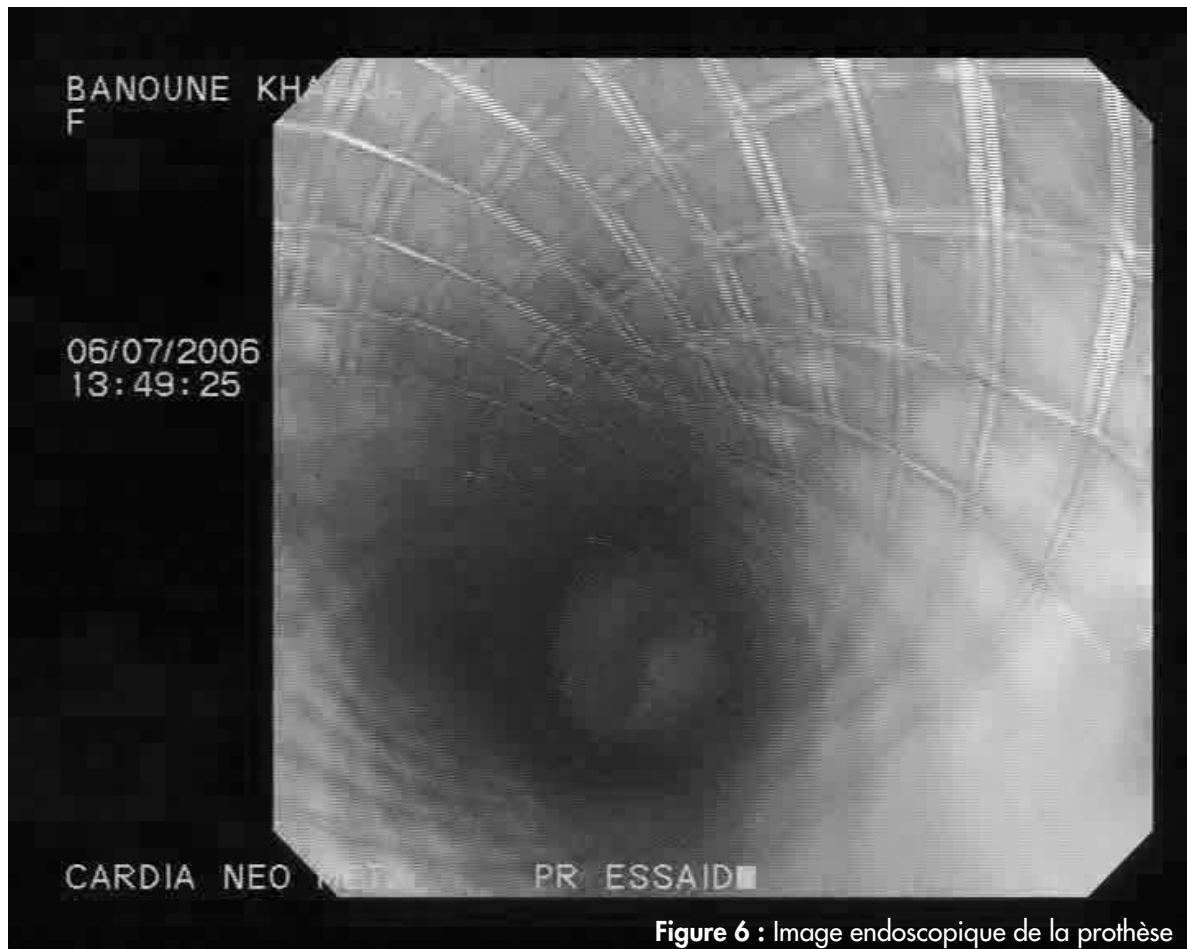


Figure 6 : Image endoscopique de la prothèse

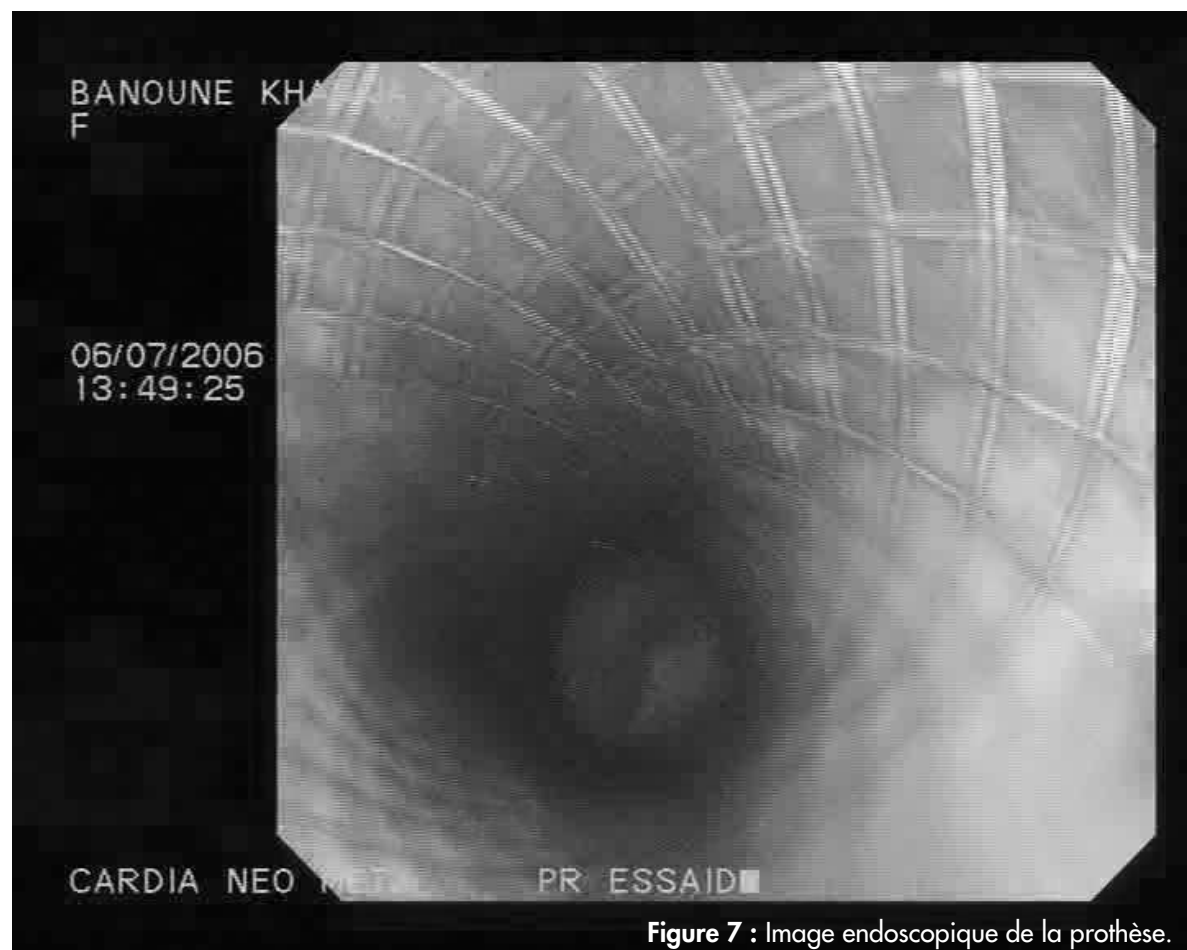


Figure 7 : Image endoscopique de la prothèse.

COMMENTAIRE

Le mégacœsophage est un trouble moteur primitif responsable de dysphagie et parfois de régurgitation ⁽²⁾. Il n'y a pas de traitement curatif, le but de traitement est de corriger la dysphagie et d'éviter les complications ^(2,4).

Les traitements les plus efficaces sont la dilatation pneumatique et la cardiomyotomie ⁽²⁾. La correction de la dysphagie après la cardiomyotomie est partielle à cause de l'apéristaltisme du corps de l'œsophage. C'est pour cette raison que le risque de cancer sur mégacœsophage est encore élevé même après le traitement chirurgical par rapport à la population générale.

L'achalasia est une lésion précancéreuse.

La relation entre l'achalasia et le cancer a été décrite en 1872 par Fagge ^(2,5). Le délai d'apparition de cancer sur mégacœsophage est en moyenne de 20 ans [5,6]. Alors que chez notre malade ce délai était de 13 ans. Le cancer est souvent diagnostiqué à un stade avancé parce que le cancer et le mégacœsophage ont les mêmes symptômes ⁽²⁾. Souvent les malades sont inopérables ou irreseçables quand ils sont diagnostiqués, dus à un stade avancé de la maladie ⁽⁵⁾.

L'incidence de cancer chez le patient porteur d'achalasia et la

prévalence d'achalasia chez le patient porteur d'un cancer de l'œsophage varient beaucoup dans la littérature ⁽⁷⁾. Le risque est estimé entre **1,7-33%** et s'agit souvent de carcinome épidermoïde ⁽²⁻⁵⁾.

Quelques cas d'adénocarcinomes sur mégacœsophage secondaire à une myotomie ou dilatation pneumatique ont été décrits ^(6,7,8). Le développement de carcinome épidermoïde est la conséquence de l'inflammation chronique de l'épithélium malpighien, causé par la rétention et la stase alimentaire et les sécrétions ^(3,6-8). Le pronostic de l'association achalasia cancer est généralement considéré comme mauvais, la survie moyenne est moins d'un an et souvent moins de 6 mois ^(5,7). Entre les malades qui sont opérés avec la résection de la tumeur seuls quelques uns ont eu une survie de plus de cinq ans ⁽⁵⁾.

Le rythme de surveillance est variable, il est en général une fois par an au cours de la première année, puis tous les deux à quatre ans même après tous les types de traitement ⁽²⁾. Concernant notre malade, malheureusement vu le retard de diagnostic et le stade avancé de la tumeur, nous avons réalisé un traitement palliatif endoscopique à type d'endoprothèse. La malade a repris son alimentation et actuellement suivie en consultation avec un recul de six mois.

Facteurs de risque	ASGE interval libre (années)	Hermanek and Wittekind interval libre (années)
Achalasia	Non prouvé	3 (après 10ans)
Ingestion de caustic	1-3 (après 15ans)	3 (après 15ans)
Resection gastrique	-	?
Cancer oesophagien	-	0.25-0.5
Cancer oropharyngien	-	2-3
Syndrome de Plumer Vinson	-	3

Tableau I. Recommandation de surveillance endoscopique des patients avec facteurs de haut risque selon la société Américaine de gastrointestinal endoscopy (ASGE) et Hermanek et Wittenkind [6].

Tableau II. Incidence achalasie- cancer ⁽⁷⁾

Auteurs	Année	Durée de recherche (années)	Nombre de patient avec achalasie	Nombre de patient développant cancer au cours de suivi	Suivi moyen (années)	Incidence de cancer/ patient années de suivi	Risque de cancer	Durée moyenne entre premier symptôme d'achalasie et cancer de l'oesophage (années)
Peracchia	1991	21	244	1	3.7	1/1200	X16.6	9
Aggestrup	1992	35	66	10	23.2	1.375	X26.9	-
Piejssen	1992	15	195	3	4.5	1/293	X32.9	17
Sandler	1995	-	1062	24	-	1/9864	X16	-
Streitz	1995	25	241	9	-	1/1138	X14.5	-
Badaloni	1996	5	281	8	-	-	-	17.7
Essaid	2006	-	48	1	13	-	-	-

CONCLUSION

Le mégaoesophage constitue une lésion précancéreuse. Le diagnostic de la dégénérescence est souvent fait à un stade avancé.

Le risque de cancer existe même après le traitement chirurgical, d'où la nécessité d'une surveillance régulière.

Références :

- 1- Alberto R, Sandro M, Maria L L, Franco D, Filipo A, Massimo P S: Long-term results after Heller Dor operation for esophageal achalasia. *European journal of cardio-thoracic surgery* (2006); 29: 914-919
- 2- Feliz A, Duygu I, Emmre B, Oya Y, Sabahattin K, Dusum B, Zeynel M. Evaluation of malignancy risk and endoscopic follow-up in achalasia: case report. *Türk journal gastroenterology* 2006; 17 (1): 46-49
- 3- Fernand da Silva MC, Aldenis A B, Alaor C, Patricia M, Ana Elizabete S. Cytogenetic alteration in chagasic achalasia compared to esophageal carcinoma. *Cancer genetics and cytogenetics* (2004); 149: 17-22
- 4- Csendes, Attila , Braghetto, Italo , Burdiles, Patricio , Korn, Owen et al. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: Clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months *Annals of surgery*, february 2006;243 (2) :pp 196-203
- 5- John M .Streitz,, F.Henry Ellis, S.Peter Gibb, Gerald M.Heatly: Achalasia and squamous cell carcinoma of the esophagus; Analysis of 241 patients.: *Ann thoracic surgery* 1995; 59:16049
- 6-Helmut Messmann MD: Squamous cell cancer of the oesophagus. *Best practice and research clinical gastroenterology* 2001; 15 (2): pp. 249-265
- 7- Bjorn L, Dietrich M, Hubert Jakob S, Holger B, Hubert F, Jorg Rudiger S . Achalasia and Esophageal cancer: Incidence, Prevalence, and Prognosis *World journal of surgery*. 2001; 25: 745-749
- 8- Rainer P,Gabriele M, Andreas K, Mario S, Franz B Achalasia-Associated squamous cell carcinoma of the esophagus: Flow-cytometric and histological evaluation. *Gastroenterology* 1995, 108:545-549
- 9- Takeshi I, Chi haya M, Gen Tamura: Esophageal carcinosarcoma: A Genetic Analysis. *Gastroenterology* 1997, 113: 973-977
- 10- Jeffrey W .A, .David Richardson J and Michael J.E: Squamous cell carcinoma of the esophagus: a review and update. *Surgical oncology* 1997;6 (4):pp193-200
- 11- Woosuk P and Michael F.V: Etiology and pathogenesis of achalasia the current understanding. *American journal of gastroenterology*, 2005; 100: 1404-1414.

STÉNOSE TUBERCULEUSE PRIMITIVE
DU TROISIÈME DUODÉNUM

A.Benkabbou
Y.El Mejdoubi
T.El Harroudi
F.H.Alami
M.Amraoui
A.Errougani
M.R.Chkoff

Service des Urgences
Chirurgicales Viscérales (UCV)
Hôpital Ibn Sina,
Rabat (Maroc)

Sténose tuberculeuse primitive du troisième duodénum
Primary tuberculosis stricture of third duodenum

Responsable de la correspondance et tirés à part :

Dr Amine Benkabbou

Adresse : 5 rue Zalagh, Appartement 6, Agdal 10000

Rabat (Maroc)

E-mail : abenkabbou@yahoo.com

Téléphone : 00 212 61 24 56 25

Résumé :

Introduction : Nous rapportons une atteinte tuberculeuse primitive du troisième duodénum (D3) soulignant les difficultés du diagnostic.

Observation : Un homme de 57 ans a été vu pour vomissements post prandiaux et amaigrissement de 20 Kg en 6 mois. La fibroscopie gastro-duodénale a montré une sténose serrée de D3. L'analyse des biopsies a conclu à une duodénite subaiguë non spécifique. La radiographie pulmonaire était normale. Une duodéno-jéjunectomie emportant la sténose a été réalisée avec anastomose duodéno-jéjunale. L'analyse de la pièce opératoire a conclu à une duodénite granulomateuse d'origine tuberculeuse. Le patient a reçu 9 mois de traitement antibacillaire avec une évolution favorable. Il est suivi depuis 3 ans sans récurrence.

Discussion : Même en pays d'endémie, l'atteinte tuberculeuse du duodénum est rare. La principale voie de contamination est rétrograde à partir d'une adénopathie sus-mésocolique. Les tableaux clinique et paraclinique ne sont pas spécifiques. Le diagnostic préopératoire repose sur les biopsies endoscopiques mais c'est habituellement après un geste chirurgical que la tuberculose est confirmée. Les diagnostics différentiels de cancer, la maladie de Crohn ou de maladie ulcéreuse doivent être envisagés. Nous avons réalisé une duodéno-jéjunectomie qui a permis de traiter l'obstruction et de rétablir le circuit digestif anatomique. Une approche non opératoire de la sténose tuberculeuse du duodénum reposant sur le traitement antibacillaire et la dilatation endoscopique est possible, à la condition d'un diagnostic précis.

Abstract:

Introduction : We report a case of third part of duodenum (D3) tuberculosis stricture.

Case report : A 57-year-old male presented with a 6 month history of postprandial vomiting and a 20 Kg weight loss. Upper gastroduodenal endoscopy showed a third part of duodenum stricture. Endoscopic biopsies suggested non specific inflammation. Chest X-ray was normal. We performed a duodenojejunectomy removing the stricture. The operative specimen showed granulomatous inflammation of tuberculosis origin. A 9 month antituberculous therapy was then given. After a 3-year follow-up there was no recurrence.

Discussion : Duodenum tuberculosis is rare even in endemic countries. The main way of contamination is from mesocolic lymph nodes. Presentation is not specific. Diagnosis is based on endoscopic biopsies but it's more often done after surgery. We performed a duodenojejunectomy in order to treat obstruction and restore an anatomical digestive tract. Non operative approach of duodenal tuberculosis stricture is possible with antituberculous therapy and endoscopic dilatation but a precise diagnosis must have been done.

INTRODUCTION

L'atteinte tuberculeuse gastro-duodénale est très rare. Elle simule le plus souvent une maladie ulcéreuse ou un cancer ⁽¹⁾. Nous rapportons une observation de sténose tuberculeuse primitive du troisième duodénum, soulignant les difficultés du diagnostic.

OBSERVATION

Un homme de 57 ans, de bonne condition socio-économique et sans passé pathologique notable, a été vu pour vomissements post prandiaux, anorexie et amaigrissement de 20 Kg en 6 mois sans hémorragie digestive extériorisée. Il avait reçu des traitements antiémétique et antiulcéreux sans effet sur la symptomatologie.

La fibroscopie gastro-duodénale a montré une sténose serrée de la troisième portion du duodénum (D3).

L'analyse des biopsies a conclu à une duodénite subaiguë non

spécifique, sans signe de malignité.

Le transit haut à la baryte (figure 1) a retrouvé une sténose régulière de D3 avec dilatation d'amont et opacification rétrograde de la voie biliaire principale.

Au scanner (figure2), la sténose de D3 était étendue sur 3 cm avec un épaississement pariétal régulier et une aérobilité associée. Il n'y avait pas d'anomalie biologique significative.

La radiographie pulmonaire était normale.

Une laparotomie pour sténose organique inflammatoire ou tumorale du duodénum a alors été programmée.

Une duodéno-jéjunectomie (D3, D4 et première anse jéjunale) emportant la sténose a été réalisée avec anastomose duodéno-jéjunale termino-terminale.

L'exploration du reste de la cavité péritonéale a été sans particularité.

Les suites opératoires immédiates ont été simples.



L'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une duodénite granulomateuse épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse faisant évoquer une tuberculose.

Le patient a reçu 9 mois de traitement antibacillaire : streptomycine, rifampicine, isoniazide et pyrazinamide pendant 2 mois puis rifampicine et isoniazide pendant 7 mois.

L'évolution été marquée par une résolution complète des symptômes et un regain pondéral. Le patient est suivi depuis 3 ans sans récurrence.

DISCUSSION

La tuberculose connaît une recrudescence universelle, favorisée par la diffusion du virus de l'immunodéficience humaine (VIH)^[2,3]. Même en pays d'endémie, l'atteinte tuberculeuse du duodénum est rare. Sa fréquence serait de 2% des atteintes du tractus digestif.

La contamination du duodénum peut faire suite à l'ingestion d'aliments souillés ou à la déglutition de bacilles provenant des voies aériennes supérieures⁽⁴⁾.

Toutefois, la principale voie de contamination est rétrograde à partir d'une adénopathie sus-mésocolique.

La rareté de l'atteinte duodénale serait due à l'inhibition des mycobactéries par l'acidité gastrique, la rapidité du transit et la relative pauvreté en tissu lymphoïde du duodénum par rapport aux autres segments digestifs.

Les principaux symptômes rapportés dans deux séries de 23

et 49 patients atteints de tuberculose gastro-duodénale^(1,5) sont dépourvus de spécificité : douleur (60%, 73%), vomissement (60%, 55%) et hémorragie digestive haute (26%, 16%). Des signes de tuberculose pulmonaire associée n'existent que dans 14% des cas à la radiographie pulmonaire⁽¹⁾. L'endoscopie avec biopsies, l'opacification haute et le scanner échouent le plus souvent à identifier la nature tuberculeuse de la sténose ou du syndrome tumoral objectivés au niveau du duodénum. Ainsi un diagnostic préopératoire est rarement établi (2/23 dans une série⁽¹⁾, il repose sur les biopsies endoscopiques. Les diagnostics différentiels de cancer, maladie de Crohn ou de maladie ulcéreuse doivent être envisagés.

Classiquement, c'est la chirurgie exploratrice ou thérapeutique, d'emblée pour les formes compliquées (sténose, perforation, hémorragie massive, fistule biliaire ou rénale)⁽⁵⁾ qui permet la confirmation histologique du diagnostic de tuberculose duodénale. Devant une sténose a priori bénigne de D3, une duodéno-entérostomie ou une gastro-entérostomie peuvent être réalisées⁽¹⁾.

Nous avons opté pour une duodéno-jéjunectomie qui a permis de traiter l'obstruction, de soumettre l'intégralité de la sténose à l'examen histologique et de rétablir un circuit digestif anatomique.

Une approche non opératoire de la sténose tuberculeuse du duodénum est possible, à la condition d'un diagnostic précis. Cette approche repose sur le traitement antibacillaire et la dilatation endoscopique des sténoses^[2, 6].

Références :

- 1- Yannam GR, Girish KP, Peush S, Tushar KC. Gastroduodenal tuberculosis management guidelines, based on a large experience and a review of the literature. *Can J Surg* 2004; 47(5):364-368
- 2- Padussis J, Loffredo B, McAneny D. Minimally invasive management of obstructive gastroduodenal tuberculosis. *Am Surg* 2005; 71(8):698-700
- 3- ElMalki HO, Benkabbou A, Mohsine R, Ifrine L, Belkouchi A, Balafrej S. L'atteinte tuberculeuse de la vésicule biliaire *Can J Surg* 2006; 49(2):135-136
- 4- ElAbkari M, Benelbarhdadi I, ElJastimi S, Ajana FZ, Ibrahim A, Afifi R et al. Sténose pyloroduodénale: penser encore à la tuberculose. *Hepato-Gastro* 2000; 7(5):391-394
- 5- Chaudry A, Bhan A, Malik N, Dilwari JB, Khanna SK. Choledocho-duodenal fistula due to tuberculosis. *Indian J Gastroenterol* 1989;8:293-294
- 6- Vij JC, Ramesh GN, Choudhary V, Malhotra V. Endoscopic balloon dilatation of tuberculous duodenal strictures. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:510-511

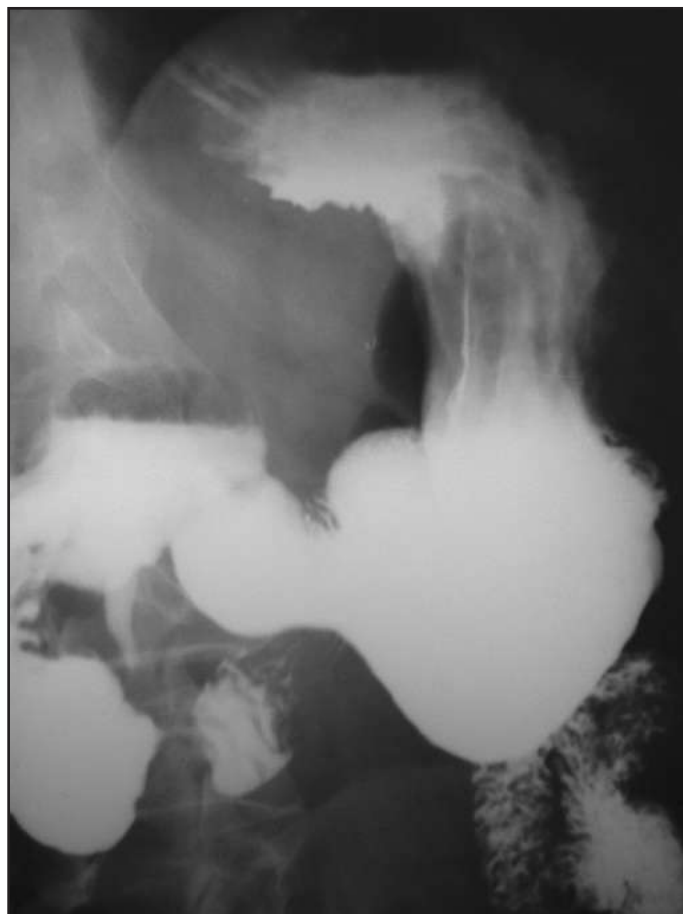


Figure 1 : Opacification barytée gastro-duodénale : Dilatation gastro-duodénale en amont d'une sténose de D3

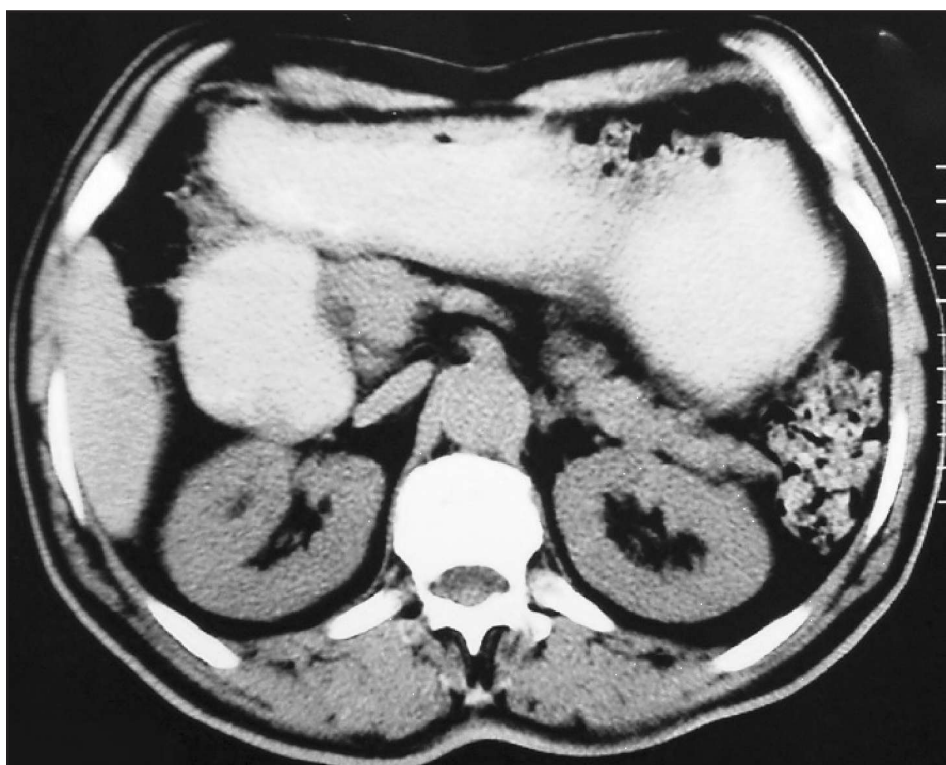


Figure 2 : Scanner abdominal : Dilatation gastro-duodénale



M. EL KOUHEN,
H. EL ATMANI,
F.Z. AJANA,
R. AFIFI,
A. E. ESSAID.

Service de médecine C,
CHU Ibn Sina,
Rabat.

ULCERE SOLITAIRE DU RECTUM

Tirés à part :

M. EL KOUHEN

Tel : 061 64 20 91

e-mail : melkouhen@hotmail.com

Résumé :

L'ulcère solitaire du rectum est une affection bénigne rare de la muqueuse rectale, de cause incertaine, faisant intervenir une procidence rectale et un obstacle mécanique à la défécation. Nous rapportons un nouveau cas d'ulcère solitaire du rectum chez une patiente de 62 ans qui présentait depuis 6 ans une constipation terminale avec rectorragies intermittentes. Un faisceau d'arguments a permis de poser le diagnostic d'ulcère solitaire du rectum dont une rectoscopie qui a révélé une ulcération circonférentielle, sa biopsie était en faveur d'un ulcère solitaire du rectum, et une manométrie anorectale qui a montré une dyskésie ano-rectale.

A travers cette observation nous discutons la difficulté de poser le diagnostic de cette affection d'une part et de la prise en charge thérapeutique d'autre part.

Le diagnostic repose en effet sur un faisceau d'arguments associant une symptomatologie clinique rectale, la découverte d'une lésion ulcérée et des lésions histologiques s'accordant avec le diagnostic. Le bilan complémentaire recherche un trouble de la statique rectale et comporte essentiellement une manométrie ano-rectale et une rectographie dynamique. La prise en charge thérapeutique reste débattue, partagée entre un traitement médical peu invasif mais d'effet limité dans le temps, et un traitement chirurgical plus agressif, visant à corriger un trouble de la statique rectale lorsque celui-ci est objectivé, dont les résultats sont incertains à long terme.

MOTS CLE : Ulcère solitaire du rectum - constipation terminale - biofeedback - rectopexie.

INTRODUCTION

L'ulcère solitaire du rectum est une affection rare qui se définit par la constatation d'une lésion ulcérée chronique de la paroi rectale macroscopique et microscopique. De cause incertaine, cette affection fait intervenir une procidence rectale et un obstacle mécanique à la défécation.

Nous rapportons un nouveau cas d'ulcère solitaire du rectum chez une patiente ayant une dyskésie ano-rectale méconnue.

CAS CLINIQUE

Patiente de 62 ans, ayant comme antécédent une cardiopathie ischémique stabilisée sous traitement, ayant présenté depuis 6 ans une constipation d'évacuation à raison d'une selle tous les 4 jours avec manœuvres digitales endo-rectales aidant à l'exonération. Depuis un an, la malade a présenté des rectorragies de moyenne abondance avec un syndrome anémique accentués un mois et demi avant son hospitalisation.

L'examen clinique a trouvé une patiente en assez bon état général avec des conjonctives décolorées et un état hémodynamique stable.

L'examen abdominal était normal.

L'examen proctologique n'avait pas montré de prolapsus rectal ni rectocèle.

Au toucher rectal on a trouvé une sténose circonférentielle à 7 cm de la marge anale.

La NFS à l'admission a révélé une anémie à 5.2g/dl hypochrome microcytaire ayant nécessité la transfusion de 4 culots globulaires .

L'examen sous sédation avec rectoscope souple n'a pas retrouvé de sténose, il a objectivé une large ulcération circonférentielle à 7 cm de la marge anale, des biopsies ont été réalisées. L'étude anatomopathologique était en faveur d'un ulcère solitaire du rectum.

Un lavement baryté réalisé a objectivé une sténose régulière du tiers inférieur du rectum s'étendant sur 10 mm environ avec élargissement de l'espace pré-sacré faisant évoquer un rétrécissement post inflammatoire.

Nous avons complété le bilan par une manométrie ano-rectale qui a objectivé une dyskésie ano-rectale avec mauvaise contraction anale volontaire, avec une compliance rectale diminuée. Une rééducation par bio feed back est en cours.

Un contrôle endoscopique par rectosigmoïdoscope souple sous anesthésie générale, a été réalisé 1 mois après son hospitalisation, il a montré l'absence de sténose rectale avec aspect endoscopique d'ulcère solitaire du rectum. Des biopsies ont été réalisées.

Rectoscopie de contrôle 1 mois plus tard : persistance de l'ulcère.

DISCUSSION

Définition :

Le syndrome de l'ulcère solitaire du rectum (SUSR) est une affection chronique bénigne de la muqueuse rectale. Il a été décrit pour la première fois en 1829 par Cruveilhier ⁽¹⁾, mais ce sont Madigan et Morson ⁽²⁾ en 1969 qui lui ont donné une description précise. Cependant d'autres auteurs comme Rutter et Riddel ont su plus tard les principales hypothèses pathogéniques aujourd'hui acceptées, en basant leur analyse sur des données anatomiques⁽³⁾.

Epidémiologie :

Il s'agit d'une maladie rare dont l'incidence a été évaluée par une seule étude ancienne : 10 malades par an et par million d'Irlandais ⁽⁴⁾. Cette incidence est vraisemblablement sous estimée car l'intervalle libre entre le début des symptômes et le diagnostic est long, il est de 3 à 8 ans ⁽⁵⁾, 5 ans pour notre patiente. Le pic d'incidence se trouve dans la quatrième décade avec légère prédominance féminine et fréquence de troubles psychiatriques dans la population des malades souffrant du SUSR ⁽⁶⁾.

Physiopathologie :

Les mécanismes à l'origine du développement d'un SUSR restent encore incertains. La cause est probablement multifactorielle, faisant intervenir à la fois le prolapsus du rectum qu'il soit extériorisé ou non, et la contraction du muscle puborectal.

Les forces qui s'opposent entre contraction motrice de défécation d'une part et plancher pelvien s'opposant à l'exonération d'autre part, pourraient être le point de départ de lésions ischémiques de la muqueuse rectale. Le sommet d'un boudin d'invagination rectale venant buter sur un canal anal spastique, provoquerait des lésions traumatiques et ischémiques secondairement ulcérées de la muqueuse fragilisée.

Cette hypothèse permet également d'expliquer les différents stades évolutifs de la maladie comprenant une phase aiguë ulcérée, en période ischémique, puis une évolution chronique vers un processus de cicatrisation à type de fibrose. Une ré-épithélialisation pourrait en formant des îlots sous muqueux de kystes glandulaires expliquer les aspects de colite kystique profonde ⁽⁷⁾.

Plusieurs cas de SUSR survenant chez des enfants sont décrits dans la littérature. Le contexte est souvent trompeur, amenant à des errances diagnostiques avant que la prise en charge soit optimale ⁽⁸⁾. La prise en charge recommandée est identique à celle de l'adulte ⁽⁹⁾.

Diagnostic positif :

Les lésions endoscopiques constatées dans le SUSR sont un élément primordial du diagnostic. Les aspects sont variables et peuvent simuler une pathologie tumorale ou inflammatoire de l'intestin. Des biopsies, indispensables au diagnostic, doivent être effectuées en zone péri-lésionnelle pour augmenter les chances de retrouver les modifications architecturales de la paroi rectale les plus typiques ⁽¹⁰⁾.

On distingue deux stades endoscopiques : le stade non ulcéré, où la muqueuse prend un aspect érythémateux, hyperhémie de type "rectite suspendue". Cette lésion siège préférentiellement sur l'hémicirconférence antérieure du rectum. La muqueuse rectale a parfois un aspect oedémateux, polypoïde, pouvant

être le siège de micro-ulcérations qui saignent au contact de l'endoscope ⁽⁶⁾.

Le stade ulcéré, avec une perte de substance de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. La lésion siège dans la majorité des cas entre 7 et 10cm de la ligne pectinée, en priorité sur la face antérieure du rectum. Les bords de l'ulcération sont nets à fond granuleux.

L'étude anatomopathologique a un double intérêt : d'une part éliminer une affection néoplasique ou inflammatoire et d'autre part regrouper des arguments de diagnostic positif.

La muqueuse rectale est épaissie et prend un aspect pseudo-villeux. Les cellules de l'épithélium et les glandes développent une hyperplasie nucléaire régénérative différente de la dysplasie, et une diminution de la mucosécrétion ⁽¹¹⁾. Le chorion est le siège d'une prolifération des cellules musculaires lisses et de fibroblastes. La couche musculaire muqueuse se trouve dissociée par la fibrose, ce qui constitue le signe le plus précoce de l'affection. Elle est le point de départ des fibres musculaires gagnant le chorion. L'ulcération lorsqu'elle existe peut détruire la muqueuse, mais elle touche rarement la sous muqueuse. L'étude histochimique montre une modification de composition du mucus avec un excès de sialomucines au détriment des sulfomucines ⁽¹²⁾.

Les aspects anatomopathologiques caractéristiques du SUSR ont été décrits sous d'autres dénominations que l'on rattache aujourd'hui à l'ulcère solitaire : l'hamartome inversé du rectum, la colite kystique profonde, le kyste entérogène, ou le polype cloacogénique inflammatoire ⁽⁵⁾.

Bien que typiques, les anomalies histologiques observées dans le SUSR ne sont pas spécifiques et peuvent se rencontrer dans d'autres circonstances, comme le prolapsus stomial ⁽¹³⁾.

Examens complémentaires :

Rectographie dynamique évalue différents paramètres susceptibles d'être modifiés sans le SUSR et retrouvés principalement durant la phase dynamique de l'examen qui doit préciser : la résistance du plancher pelvien aux efforts d'exonération, à la recherche d'un périnée descendant apprécié de façon diverse dans les séries, mais plus prononcé chez les malades souffrant d'un SUSR ⁽¹⁴⁾.

La recherche d'une procidence interne témoin d'un prolapsus qui peut atteindre le canal. Cette procidence peut être associée à une rectocèle et /ou une entéroécèle ^(14,5).

L'ouverture de l'angle ano-rectal et l'effacement de l'empreinte de la sangle puborectale qui peuvent être diminués, témoins d'une contraction paradoxale du muscle puborectal lors de l'exonération. La qualité de la vidange rectale en fin d'examen. Une vidange incomplète, voire absente, de l'ampoule rectale en fin d'examen témoigne de l'existence d'un trouble de l'évacuation du rectum ⁽¹⁵⁾.

Manométrie ano-rectale reste actuellement un examen important du bilan des troubles de la statique rectale, et a pour but d'apprécier le fonctionnement de l'appareil sphinctérien, la sensibilité du rectum et sa fonction de réservoir, et l'activité réflexe recto-anaie inhibitrice (RRAI). Elle permet également de reconnaître un déficit sphinctérien plus marqué en cas de prolapsus total extériorisé, les valeurs sont beaucoup plus variables en l'absence de prolapsus total ou en cas de procidence ^(16,17,18).

Les explorations électrophysiologiques regroupent l'étude du temps de latence motrice distale du nerf pudendal, l'électromyographie conventionnelle et l'étude des potentiels évoqués (stimulation spinale) ⁽¹⁷⁾. On retrouve une hypertonie du muscle puborectal s'intégrant dans un trouble de la coordination ano-rectale qui empêche une défécation normale ⁽⁶⁾.

A l'échographie endo-rectale il existe un épaississement non spécifique de la musculuse et parfois de la muqueuse ainsi qu'une disparition de l'interface échogène entre la muqueuse et la musculuse ^(19,20). Il a été décrit également une augmentation significative de l'épaisseur du sphincter interne ⁽²⁰⁾ qui serait corrélée à une fréquence plus élevée de procidences rectales parmi les malades souffrant de SUSR ⁽²¹⁾. La place exacte de cet examen dans le bilan préthérapeutique du SUSR reste à définir.

Traitement :

Les objectifs du traitement sont de soulager les symptômes du malade, la guérison complète à la fois clinique, endoscopique et histologique n'étant que très rarement obtenue ⁽²²⁾. Les traitements conservateurs regroupent les règles hygiéno-diététiques et les traitements laxatifs. Ils sont proposés en expliquant aux malades la nécessité de freiner les efforts de poussée défécatoire qui étaient importants chez notre patiente. Le traitement locale de la lésion elle-même a pu faire l'objet d'évaluations dans de courtes séries isolées : lavements locaux de sucralfate (2gx2/j pendant 6 à 8 semaines) ⁽²³⁾, l'électrocoagulation au plasma argon pour les lésions les plus hémorragiques ⁽²⁴⁾

La rééducation par biofeedback a pour but de corriger l'hypertonie anale et l'asynchronisme abdomino-sphinctérien à l'origine des difficultés d'exonération ^(25,26,27). Sa mise en œuvre ne peut se faire qu'à la condition d'une participation active du malade et vise à rétablir un synchronisme entre poussée abdominale et relâchement de la musculature périnéale lors de l'effort d'exonération. Le principe consiste à rendre mesurable par le sujet lui-même un mécanisme dont il n'a pas naturellement conscience.

L'approche chirurgicale peut s'imposer soit d'emblée en raison de la sévérité des symptômes, soit en raison de l'échec des traitements conservateurs seuls. L'argument principal incitant à proposer un traitement chirurgical est l'association à un trouble de la statique rectale.

La rectopexie par voie haute a prouvé son efficacité dans la correction des symptômes liés au SUSR et parfois dans sa guérison ⁽⁶⁾.

Les résections étendues et amputations du rectum sont discutées en seconde intention, en cas d'absence de trouble de la statique rectale objectivé ou après échec d'une rectopexie et des traitements médicaux. La colostomie est à réserver en dernier recours après échec de toutes les autres tentatives de traitement ⁽⁶⁾.

CONCLUSION

Le SUSR est une affection bénigne de la muqueuse rectale qui se définit par l'association d'anomalies cliniques, endoscopiques, histologiques et s'intègre dans le cadre des troubles de la statique rectale.

Le bilan complémentaire repose essentiellement sur la rectographie dynamique et la manométrie ano-rectale. La prise en charge thérapeutique reste controversée ; la prise en charge complète, clinique et endoscopique n'étant que rarement obtenue.

Le choix du traitement repose sur la sévérité de la symptomatologie et son retentissement fonctionnel. Les indications chirurgicales doivent rester prudentes, les résultats à long terme sont inconstants.



Références :

- [1]: Cruveilhier J. Ulcère chronique du rectum. Anatomie pathologique du corps humain. Paris : JB Bailliere, 1829.
- [2]: Madigan MR, Morson BC. Solitary ulcer of the rectum. Gut 1969; 10: 871-881.
- [3]: Rutter KRP, Ridell RH. The solitary ulcer syndrome of the rectum. Clin Gastro-enerol 1975; 4: 505-30.
- [4]: Martin CJ, Parks TG, Biggart JD. Solitary rectal ulcer syndrome in Northern Ireland. 1971-1980. Br J Surg 1981; 68: 744-7.
- [5]: Morio O, Meurette G, Desfourneaux V, D'Halluin PN, Bretagne JF, Siproudhis L. Anorectal physiology in solitary ulcer syndrome: a case-matched series. Dis Colon Rectum 2005 oct; 48(10):1917-22.
- [6]: G. Meurette N, Regenet E, Frampas C, Sagan J, Le borgne, P. A. Lehur. Le syndrome de l'ulcère solitaire du rectum. Gastroenterol Clin Biol 2006; 30 :382-390.
- [7]: Bogomoletz WV. Solitary rectal ulcer syndrome. Mucosal prolapse syndrome. Pathol Annu 1992; 27 pt 1 :75-86.
- [8]: De la RL, Ruiz VA, Cebrero M, Garcia dF. Solitary rectal ulcer syndrome in a child. J Pediatr 1993 ; 122 :733-6.
- [9]: Godbole P, Botterill I, Newell SJ, Sagar PM, Stringer MD. Solitary rectal ulcer syndrome in children. J R Coll Surg Edinb 2000; 45:411-4.
- [10]: Lessells AM, Becks JS, Burnett RA, Howatson SR, Lee FD, McLaren KM et al. Observer variability in the histopathological reporting of abnormal rectal biopsy specimens. J Clin Pathol 1994; 47:48-52.
- [11]: Bogomoletz W, Fenzy A. Histopathologie du syndrome de l'ulcère solitaire du rectum. Arch Anat Cytol Pathol 1980 ;28 :329-34.
- [12]: Ehsanullah M, Filipe MI, Gazzard B. Morphological and mucus secretion criteria for differential diagnosis of solitary ulcer syndrome and non-specific proctitis. J Clin Pathol 1982 ;35 :26-30.
- [13]: Boulay CE, Fairbrother J, Isaacson PG. Mucosal prolapse syndrome: a unifying concept for solitary ulcer syndrome and related disorders. J Clin Pathol 1983;36:126-48.
- [14]: Halligan S, Nicholls RJ, Bartram CI. Evacuation proctography in patients with solitary rectal ulcer syndrome: anatomic abnormalities and frequency of impaired emptying and prolapse. AJR Am J Roentgenol 1995;164:91-5.
- [15]: Halligan S, Nicholls RJ, Bartram CI. Proctographic changes after rectopexy for solitary ulcer syndrome and preoperative predictivefactors for a successful outcome. Br J Surg 1995;82:314-7.
- [16]: Snooks SJ, Nicholls RJ, Henry MM, Swash M. Electrophysiological and manometric assessment of the pelvic floor in the solitary rectal ulcer syndrome. Br J Surg 1985;72:131-3.
- [17]: Keighley MR, Shouler P. Clinical and manometric features of the solitary rectal syndrome. Dis Colon Rectum 1984;27:507-12.
- [18]: Dvorkin LS, Chan CLH, Knowles CH, Williams NS. Anal sphincter morphology in patients with full-thickness rectal prolapse. Dis Colon Rectum 2004; 47:198-203.
- [19]: Van Outryve MJ, Pelckmans PA, Fierens H, Van Maercke YM. Transrectal ultrasound study of the pathogenesis of solitary rectal ulcer syndrome. Gut 1993;34:1422-6.
- [20]: Halligan S, Sultan A, Rottenberg G, Bartram CI. Endosonography of the anal sphincters in solitary rectal ulcer syndrome. Int J Colorectal Dis 1995;10:79-82.
- [21]: Marshall M, Halligan S, Fotheringham T, Bartram C, Nicholls RJ. Predictive value of internal anal sphincter thickness for diagnosis of rectal intussusception in patients with solitary rectal ulcer syndrome. Br J Surg 2002;89:1281-5.
- [22]: Vaizey CJ, Van Der Bogaerde JB, Emmanuel AV, Talbot IC, Nicholls RJ, Kamm MA. Solitary rectal syndrome. Br J Surg 1998;85:1617-23.
- [23]: Zargar SA, Khuroo MS, Mahajan R. Sucralfate retention enemas in solitary rectal ulcer. Dis Colon Rectum 1991; 34: 455-7.
- [24]: Stoppino V, Cuomo R, Tonti P, Gentile M, De Francesco V, Muscatiello N, Panella C, Ierardi E. Argon plasma coagulation of hemorrhagic solitary rectal ulcer syndrome. Clin Gastroenterol. 2003;37:392-4.
- [25]: Jarret ME, Emmanuel AV, Vaizey CJ, Kamm MA. Behavioural therapy (biofeedback) for solitary rectal ulcer syndrome improves symptoms and mucosal blood flow. Gut 2004; 53:36870.
- [26]: Vaizey CJ, Roy AJ, Kamm MA. Prospective evaluation of the treatment of solitary rectal ulcer syndrome with biofeedback. Gut 1997;41:817-20.
- [27]: Binnie NR, Papachrystomou M, Clare N, Smith AN. Solitary rectal ulcer: the place of biofeedback and surgery in the treatment of the syndrome. World J Surg 1992;16:836-40.



**Le syndrome de Kasabach-Merritt :
une complication exceptionnelle de l'hémangiome
géant du foie chez l'adulte**

M. Benajiba,
C. Berhili,
O. Essamri,
I. Benbelbarhdadi,
FZ. Ajana,
R. Afifi,
M. Benazzouz,
A. Essaid

Medicine C ,
Hospital Universitaire
Ibn Sina,
Rabat, Maroc

**Le syndrome de Kasabach-Merritt :
une complication exceptionnelle de l'hémangiome
géant du foie chez l'adulte
The Kasabach-Merritt syndrome:
an exceptional complication of the
Giant hemangioma of the liver**

Dr . Mouna Benajiba

Adresse : Medicine C , Hospital Ibn sina, Rabat, Maroc

TLF: 0021261555982

Fax: 0021239999997

E-mail: mounyweb@yahoo.fr

Résumé :

Le syndrome de Kasabach-Merritt, caractérisé par une coagulopathie de consommation locale, est une complication rare de l'hémangiome géant du foie chez l'adulte. Nous rapportons le cas d'un patient de 29 ans, hospitalisé pour une hépatomégalie et chez qui on a découvert un hémangiome géant du foie de 18 cm de grand axe compliqué par un syndrome de Kasabach-Merritt et une cholestase. Plusieurs points soulèvent l'originalité de cette observation: Un sujet de sexe masculin présentant un hémangiome géant du foie, une entité rare, associée au syndrome de Kasabach-Merritt, qui est exceptionnel chez l'adulte, et à la cholestase qui est une complication relativement rare de l'hémangiome hépatique.

Mots clés: hémangiome géant du foie, syndrome de Kasabach-Merritt, cholestase

Abstract :

The Kasabach-Merritt syndrome, characterized by a localized coagulopathy, is a rare complication of the giant hemangioma of the liver in adults. We report a case of a 29 year old patient, hospitalized for hepatomegaly and at which we found giant hemangioma of the liver measuring 18 cm complicated by a Kasabach-Merritt syndrome and a cholestasis. Several points sign the originality of this observation: a male patient presenting a giant haemangioma of the liver, a rare entity, associated with a Kasabach-Merritt syndrome, which is exceptional in adults, and with cholestasis which is a relatively rare complication of hemangioma.

Keywords: Giant hepatic haemangioma, Kasabach-Merritt syndrome, cholestasis

INTRODUCTION

Les angiomes sont les plus fréquents des tumeurs bénignes du foie. Ils sont souvent asymptomatiques et leur découverte est souvent fortuite lors d'un examen échographique. Cependant, lorsque ils sont de grande taille, ils peuvent s'associer à des complications.

Le syndrome de Kasabach-Merritt est une complication exceptionnelle de l'adulte définie par la présence d'une coagulopathie de consommation au sein de l'angiome. Ce processus de coagulopathie localisé au foie peut progresser de façon systémique secondairement avec issue fatale dans 20 à 30% des cas ⁽¹⁾.

OBSERVATION

Monsieur H.A, âgé de 29ans, sans antécédent pathologique, a été admis au service pour distension abdominale. L'examen clinique a objectivé une hépatomégalie ferme sans signes d'hypertension portale ni d'insuffisance hépatocellulaire. L'échographie abdominale a montré un processus tumoral prenant les segments II, III, IV, VIII, et une partie du V ; seuls les segments VI et VII étaient épargnés.

La tomodensitométrie abdominale a objectivé une grosse

masse hétérogène rétro-hépatique médiane (segment IV) envahissant le hile mesurant 14 cm x 9cm et s'étendant sur une hauteur d'environ 18 cm ; et dont le comportement vasculaire était fortement évocateur de formation angiomateuse. Devant la persistance du doute diagnostique et la non disponibilité à ce moment de l'imagerie par résonance magnétique au sein de notre institution, une biopsie hépatique échoguidée fut réalisée sur la masse confirmant sa nature angiomateuse.

Un bilan biologique a mis en évidence des troubles de l'hémostase avec une thrombopénie à 118.000/mm³, un TP bas à 52%, un TCA allongé à 38"/30"; et une perturbation du bilan hépatique avec une cholestase (GGT= 222 UI/L). Le test de kohler était négatif ainsi que les sérologies virales B et C.

L'AFP = 4,2 UI/ml. La FOGD était normale (pas de varices oesophagiennes)

Le diagnostic porté était donc celui d'angiome hépatique géant compliqué avec des troubles de l'hémostase réalisant le syndrome de Kasabach-Merritt et une cholestase biologique.

Le patient fut donc opéré mais la masse était inextirpable.



DISCUSSION

L'angiome est la plus fréquente des tumeurs bénignes du foie avec une incidence qui varie entre 0.4 et 20% selon les séries autopsiques ⁽²⁾ et une nette prédominance féminine (Sexe ratio de 3,5 à 5). Dans neuf cas sur dix, il est de petite taille (< 4 cm) unique et strictement asymptomatique et c'est lorsque sa taille dépasse 4, 8 ou 10 cm ⁽³⁾ qu'il prend le nom d'angiome géant pouvant ainsi devenir symptomatique et/ou compliqué.

L'hémangiome géant peut être révélé par des douleurs abdominales dans 23 à 57% des cas, par un abdomen aigu dans 18% des cas et seulement dans 3% des cas par des troubles de coagulation ⁽⁴⁾.

Son association à une thrombopénie ou à un trouble secondaire de l'hémostase, définissant ainsi le syndrome de Kasabach-Merritt ⁽¹⁾, est exceptionnellement observé chez l'adulte puisque sur les 200 cas rapportés dans la littérature 80% intéressaient les enfants au cours de leur première année vie ⁽⁵⁾.

Les troubles de l'hémostase peuvent prendre plusieurs aspects cliniques et biologiques ⁽¹⁾: allant d'un tableau aigu de CIVD qui est exceptionnel à, dans 20% des cas, de simples anomalies cliniquement latentes du bilan d'hémostase (thrombopénie et/ou hypofibrinogénémie) ce qui est le cas de notre patient. Dans la grande majorité des cas, les méthodes d'imagerie, en particulier l'IRM, sont assez performantes pour le diagnostic d'angiome géant. Cependant, lorsqu'il persiste un doute diagnostique, la confirmation histologique par ponction-biopsie percutanée échoguidée, peut s'avérer nécessaire ^(6,7).

Sur le plan thérapeutique, l'angiome asymptomatique et non compliqué ne justifie aucune thérapeutique même s'il est volumineux. Ce n'est qu'en cas d'angiome symptomatique

et/ou compliqué qu'une intervention est nécessaire ^[4,7,8] : énucléation, hépatectomie, ligature de l'artère hépatique, embolisation artérielle ou même la transplantation hépatique. L'Énucléation doit être préférée chaque fois que possible à une résection chirurgicale puisqu'elle préserve le parenchyme hépatique et minimise les complications ^(7,9).

Il a été rapporté une réduction de la taille de l'angiome par l'administration de l'interféron- α , de la radiothérapie 8 à 10 Gy, ainsi que par l'embolisation de l'artère hépatique avant un traitement curatif par énucléation ⁽⁴⁾.

L'embolisation artérielle est une méthode palliative à réserver aux préparations à la chirurgie notamment en cas de complications hémorragiques ⁽⁷⁾.

Certains centres ont démontré l'intérêt en préopératoire de l'embolisation pour réduire le risque hémorragique ⁽⁸⁾.

La Transplantation hépatique est rarement indiquée pour les tumeurs bénignes du foie, seulement quelques cas ont été rapportés ⁽⁴⁾. Cette option thérapeutique peut être envisagée lorsque la résection est nécessaire alors qu'une hépatectomie est techniquement non faisable ⁽⁴⁾.

L'originalité de ce cas réside non seulement à son association à un syndrome aussi exceptionnel que celui de Kasabach-Merritt mais aussi à une autre complication relativement rare qu'est la cholestase puisque les tests hépatiques restent normaux dans 70 à 90% des cas: Pateron et al ⁽³⁾ ont décrit 2 cas d'angiomes géants associées à une cholestase biologique ; l'hypothèse physiopathologique proposée était une augmentation rapide de la taille de l'angiome associée à des remaniements thrombotiques, hémorragiques et fibrotiques entraînant une rigidification de la lésion elle-même responsable d'une compression des voies biliaires.

Références :

1. , , et al. Unresectable giant hepatic hemangioma and Kasabach-Merritt syndrome. 1994; 15(12):846-50.
2. Keegan M.T., Kamath G.S., Vasdev G.M. Liver transplantation for massive hepatic haemangiomatosis causing restrictive lung disease. British Journal of Anaesthesia, 2001, vol 86, No.3: 431-434
3. Issahar-Zadeh A, Monnier-Cholley L, Garcia S, Tubiana JM, Arrive L. Giant hepatic hemangioma causing dilatation of the intrahepatic biliary ducts. J Radiol. 1997 May; 78(5):381-4.
4. Kumashiro Y, Kasahara M, Nomoto K. Living Donor Liver Transplantation for Giant Hepatic Hemangioma with Kasabach-Merritt Syndrome With a posterior Segment Graft. Liver Transpl 2002; 8: 721-724
5. Hesselmann S, Mücke O, Marquardt T, Baas S, Bramswig J H, Harms E, Willich N. Kasabach-Merritt syndrome: a review of the therapeutic options and a case report of successful treatment with radiotherapy and interferon alpha. British Journal of Radiology 75 (2002),180-184
6. Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, et al. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. Radiographics. 2000;20: 379-397
7. Cadranet JF, Hadj-Nacer K. Angiomes ou hémangiomes du foie. Hepato-Gastro , 2005, vol 12, n°1, 51-58
8. Fung E, Luk WH, Loke TK, et al. Kasabach-Merritt Syndrome Treated by Transarterial Embolisation of Giant Cavernous Haemangioma. J HK coll Radiol 2003; 6: 162-164
9. Lerner SM, Hiatt JR, Salamandra J, et al. Giant cavernous liver hemangiomas: effect of operative approach on outcome. Arch Surg. 2004;139:818-823

- La Société Maghrébine d'hépatogastroentérologie :

Plusieurs réunions ont été tenues entre les présidents des sociétés Maghrébines (Maroc, Algérie, Tunisie et Libye) Paris, Libye et Lyon. Le but de ces réunions en présence de : Pr Boucekkine, Pr El Zouki, Pr Najjar, Pr ESSAID et Pr Benazzouz, était de ressusciter l'ancienne société maghrébine d'hépatogastroentérologie. Les anciens statuts retrouvés par Pr Najjar (Tunisie) ont été revus et retenus avec actualisation de certains articles.

- La Société Sénégalaise de gastroentérologie et d'hépatologie

(SOSEGH) organise les X^e journées de gastroentérologie francophone (29-30 Nov. Et 1^{er} Décembre 2007).

La SOSEGH a invité la SMMAD à prendre en charge la séance plénière (MICI) en collaboration avec SNFGE.

- La Société Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif (SMMAD)

organisera son congrès annuel les 7 et 8 Décembre 2007.

Le bureau de la SMMAD vous prie de transmettre vos suggestions et vos propositions avant d'établir le programme définitif qui est en préparation.

- Les journées francophones de gastroentérologie de Lyon (France)

ont été caractérisées par une participation marocaine remarquable aussi bien par le nombre important des médecins marocains que par la qualité des communications affichées. (GCB Mars 2007, Vol 31, Hors série II).

- Le site de la SMMAD (www.smmad.ma) connaît de plus en plus de succès, comme en témoigne le nombre de plus en plus élevé de visiteurs. Son page Rank est de 4.

- Le site de la SMMAD est référencé par le centre international de recherche scientifique.

Vous êtes invité à participer au forum du site de la SMMAD qui est fait pour vous afin de communiquer et de concerter avec vos collègues francophones surtout ce qui touche votre activité médicale quotidienne. Des cas cliniques sont proposés pour vous permettre d'échanger vos remarques et votre expérience avec les autres collègues. N'hésitez à nous proposer vos cas cliniques qui, soit vous posent des problèmes soit pour faire bénéficier vos collègues de votre expérience pratique...

Comité Administratif :

Mes chers collègues :

Je voudrais porter a votre connaissance la proposition de constituer ce que j'appellerais "le **Comite Administratif**" (**C.A.**), qui sera constitué des anciens présidents respectifs et du président en exercice. Ce **C.A.** aura pour rôle :

- Conseiller le bureau en exercice (a sa demande)
- Faire respecter les statuts de la smmad
- Choisir et contrôler la commission chargée de l'organisation des élections du nouveau bureau a l'issue du mandat du bureau en exercice
- Convoquer, éventuellement, une assemblée générale delon les statuts en vigueur ou en cas de litige au sein du bureau en exercice

A défaut de la réunion de l'assemblée générale extraordinaire, le **C.A.** peut régler le litige dans le cadre des statuts de la smmad.

- Le **CA** ne doit en aucun cas interférer avec les prerogatifs du bureau élu.

Mon but dans cette proposition est de garantir la perrinité de la SMMAD qui est, bien entendu, l'association de les gastroentérologues marocains.

Le sujet est proposer au débat. J'attends vos suggestions. Elles seront diffusées dans le site de la smmad pour assurer le maximum de transparence dans l'intérêt suprême de notre SMMAD et notre cohesion dans un cadre confraternel et amical

Pr Abdellah ESSAID

Président SMMAD

Secretariat : Médecine "C"; Hôpital Ibn-Sina; Rabat

Tel/Fax : 037 67 16 18

www.smmad.ma



ECHOS DE LA PRESSE :

La société marocaine des maladies de l'appareil digestif (SMMAD) organise à Casablanca, le 28 Avril 2007, sa journée de printemps.

Deux thèmes principaux sont au programme:

- les actualités au Maroc sur la Maladie Coeliaque
- les Hépatites Virales B et C à transamiasés noramales.

Une conférence portera sur l'entéroscopie à double ballon. Par ailleurs, il y a la constitution de commissions pour étudier les référentiels en hépato-gastro-entérologie. Pour le Pr ESSAID EL FEYDI Abdellah, président de la SMMAD, la présence de tous les gastro-entérologues marocains est impérative. Il y va de l'avenir de l'exercice quotidien de cette spécialité. En effet, la mise en place de référentiels, basés sur les données scientifiques et économiques et ayant eu le consensus de tous les participants de cette spécialité, constituera un document de travail, pour orienter les décisions de l'agence nationale de l'assurance maladie (ANAM).

Ce travail sera considéré comme la contribution d'une société savante, en l'occurrence la SMMAD, pour l'élargissement de l'AMO, à des actes de qualité, au service du citoyen marocain.

Par ailleurs, lors de la journée du printemps, il y aura la distribution du 2ème numéro de la Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif (RMMAD).

Il faut rappeler que le congrès national de la SMMAD 2006 a traité de 4 tables rondes:

- les Hépatites virales au Maghreb
- l'obésité
- le kyste hydatidique du foie

- l'endobrachyoesophage.

De même cette session de formation continue sur les maladies de l'appareil digestif gastroentérologie a été enrichi par 3 conférences :

- la transplantation dans les tumeurs hépatiques
- la radiofréquence dans le traitement des tumeurs hépatiques
- les nouvelles acquisitions dans le traitement de l'hépatite B.

Il faut noter l'apport scientifique indéniable de 15 conférences libres et 114 communications affichées.

Plusieurs experts nationaux et internationaux ont animés les différents sujets et ont apportés leurs expériences respectives. En plus de plusieurs centaines de Marocains, les étrangers étaient nombreux, notamment les maghrébins, 30 tunisiens, 19 Algériens, 1 libyen et un mauritanien, en plus de 4 experts français, 2 experts espagnols et 1 expert portugais.

A cette occasion le 1er numéro de la RMMAD a été distribué à tous les congressistes de même qu'un supplément comportant les abstracts des communications libres et affichées.

Plusieurs récompenses ont été distribuées aux auteurs des meilleurs travaux sous forme de lots de livres ou des prises en charges pour assister à des congrès internationaux notamment à Boston, à Barcelone ou à Lyon, grâce à la collaboration de certaines firmes pharmaceutiques.

Pour plus d'informations sur les activités scientifiques de la société marocaine des maladies de l'appareil digestif (smmad), consultez www.smmad.ma, feydi2001@yahoo.fr ou service de hépato-entérologie - médecine C, Hôpital Ibn Sina.

*Dr Anwar CHERKAOUI
CHU Ibn Sina Rabat*



JOURNEE DE PRINTEMPS 2006

Pr. NADIR.S

SYNTHESE DES POSTERS

TUMEURS GASTRIQUES

Jouenée de Printemps de la SMMAD
22 Avril 2006

Tumeurs malignes

Plusieurs séries : Adénocarcinome+++

- Clinique chirurgicale (Rabat) : 574 cas (13 ans)
- Service d'HGE-CHU Ibn Rochd : 83 cas (2 ans)
- Casablanca
- Service d'HGE-CHU Fès : 87 cas (6 ans)

Conclusions:

- Prépondérance de l'adénocarcinome gastrique
- Rareté du cancer superficiel
- Prédominance de l'atteinte masculine
- Atteinte de l'adulte jeune prédominance
- Diagnostic souvent tardif
- Traitement souvent palliatif
- Mauvais pronostic

SYNTHESE DES POSTERS

- Nombre de Posters :52
 - Origine
 - CHU Ibn Rochd - Casablanca : 23
 - √ Service d'HGE : 16
 - √ Service d'Ana-path : 7
 - Hôpital Militaire : 3
 - CHU fès : 6
 - √ Service d'HGE : 6
- (Service d'Ana-path :3)

Autres Tumeurs Gastriques

Tumeurs stromales

- 6 posters
- Intérêt croissant !

Autres tumeurs :

- Lymphomes, tumeurs neuroendocrines, leiomyosarcomes,....

Conclusion

- Fréquence et gravité du cancer gastrique au Maroc
- Diagnostic souvent tardif
- Rôle indiscutable de l'endoscopie
- Nécessité du diagnostic précoce et de la prévention :
 - Promotion / Développement de l'endoscopie
 - Diagnostic et traitement de l'infection à HP
 - Promotion d'une alimentation saine !

PROGRAMME JOURNEE DE PRINTEMPS

Samedi 28 Avril 2007

08h30 : Introduction : A. *ESSAID* Président *SMMAD*

1ère SEANCE : Maladie Coeliaque

Modérateurs : N. *AMRANI* - H. *OUAZZANI* - M. *SEFFAR* - M. *CHARRADI*

08h35 : Maladie Coeliaque au Maroc (Etude multicentrique)
Présentée par I. *BENELBERHDADI*.

09h00 : *Génétique et perspectives thérapeutiques.*
Ch. *CELLIER* (Paris)

09h30 : *Anatomie pathologique : Quoi de neuf ?*
A. *JAHID*. N. *MAHASSINI*.

10h00 : *Discussion.*

10h15 : Pause Café.

2ème SEANCE : Modérateurs : R. *ALAOUI* - A. *IBRAHIMI* - J. *ALAMI*
R. *BENABDELJALIL*.

10h30 : Est-t-il temps de faire le dépistage ?
M. *ABKARI*, A. *IBRAHIMI*.

10h45 : Régime sans gluten : Contraintes et servitudes au Maroc.
M. *GHAYOUR*, N. *ATTASSI*.

11h00 : *Discussion*

11h30 : Conférence : Enteroscopie à double ballon. Ch. *CELLIER* (Paris)

12h15 : Déjeuner.

14h00 : Symposium *ROCHE*

Modérateurs : A. *CHERKAOUI*, K. *KRATI*, Abd. *AMINE*, K. *BENHAYOUN*
Hépatites virales B et C à transaminases normales.
P. *MARCELLIN* (Paris)

15h00 : *Discussion = questions - réponses*

15h30 : Pause café

15h45 : Modérateurs : Bureau *SMMAD*
Référentiels thérapeutiques en hépatogastro-entérologie.
Présentée par M. *BENAZZOZ*.

16h00 : *Discussion.*

16h15 : Constitution des commissions de rédaction des référentiels

Menu

- + Page d'accueil
- + Mot du président
- + Mot du président d'honneur
- + Mot du président fondateur
- + Membres du Bureau
- + Historique



- Menu
- + Annuaire
 - + Activités
 - + Annonces
 - + Partenaires
 - + Statuts



074011

5 visiteurs actuellement sur ce site

07402

- Medecine "C"
- + Editorial
 - + Historique
 - + Personnel
 - + Travaux

L'hépatogastroentérologie

+ Cours

Pendant que vous surfez sur INTERNET
 et ? Gagner de l'argent, gagner des cadeaux, avec les bons plans et jeux concours gratuits d'Elad

**BIENVENUE
 SUR MON SITE**

- Divers
- + FORUM
 - + Radios
 - + Journaux et revues
 - + Calculatrice
 - + Horoscope
 - + Programme TV
 - + Bicotin du jour

Divers