

Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif

RMMAD

RMMAD Vol 10, Octobre 2011



- La laparoscopie diagnostique
- Surveillance de la cirrhose compensée
- Maladie de Crohn
- Traumatismes des voies biliaires

• **Fondateur et Directeur de la publication :**

Abdelah ESSAID EL FEYDI
rmmadmc@yahoo.fr

• **Rédacteurs en Chef :**

Rajaâ AFIFI
cflfrjaaa@yahoo.fr
Mustapha BENAZZOUZ
Benazz1@hotmail.com

• **Comité scientifique**

Abdelah ESSAID EL FEYDI (Rabat)
Houria OUAZZANI (Rabat)
Naima AMRANI (Rabat)

Khadija KRATI (Marrakech)
Adil IBRAHIMI (Fès)
Rhimou ALAOUI (Casa)

• **Comité de rédaction:**

Amine Ali ZEGSWAGH (Rabat)
Lacizla OUAZZANI (Rabat)
Imane BENELBARHDADI (Rabat)
Salwa NADIR (Casa)
Mohammed ABKARI (Fès)
Fatema-Zahra AJANA (Rabat)
Redouane ABOUKAL (Rabat)
Zahi ISMAILI (Oujda)
Dafrallah Bennajah (Fès)

• **Correspondants :**

Mohammed ZIZI (Oujda)
Fassi Hiri Halima (Rabat)
Mohamed CHERRADI (Tanger)
Mohammed EL YAMANI (Marrakech)
Latifa EL KHAL (Témara)
Chakib SLASSI (Fès)
Bouchra SLIMANI (Béni Mellal)
Anis BALAFREJ (Meknès)

• **Assistant à la rédaction:**

Amine El Akkaoui (résident médecine C)

• **CONTACT :**

Mail : rmmadmc@yahoo.fr

Le contenu des articles n'engage que leurs auteurs.

N de page

Editorial

2

Article original :

- La laparoscopie diagnostique en unité de gastro-entérologie: une expérience de 15 ans. 3
- La chirurgie dans la maladie de Crohn : quelle place ? 8

Mises au point :

- Surveillance de la cirrhose compensée 15
- Stéatopathie métabolique : prise en charge 23

Cas cliniques :

- Faites attention à ce que vous buvez ! 25
- Péritonite encapsulante secondaire à la rupture d'un Kyste hydatique pancréatique 34
- Profil de tolérance de l'Azathioprine dans la maladie de Crohn 38
- Thrombose portale : Pensez au bilan de la thrombophilie ! 42
- Traumatismes des voies biliaires post cholecystectomie : Apport de l'imagerie. 47
- Colite après coloscopie : Attention au rinçage du coloscope. 55

Lettres à la rédaction :

- Cause rare d'occlusion colique de l'adulte 59
- Vomissements chroniques révélant un angiome hépatique géant compressif 61
- Liposarcome rétro péritonéal lipoma-like : entité rare. 67
- Volumineux lipome du caecum : A propos d'un cas 72

Photo de l'édition

75

Recommandations aux auteurs

76

Pr A. ESSAID EL FEYDI

RAMADAN : Conseiller n'est pas suffisant !

Chaque année les musulmans du monde entier observent le jeûne pendant un mois. Ils s'abstiennent de boire et de manger durant toute la journée du levé du soleil jusqu'au coucher du soleil. Le Ramadan est un pilier de la religion musulmane qui est obligatoire pour tout musulman majeur des deux sexes. Toutefois, quiconque qui est malade ou en voyage ne doit pas jeûner. Cependant, les patients porteurs d'affections bénignes passagères ou chroniques ou traitées et guéries peuvent jeûner. Il existe cependant des gens qui bien que porteurs d'affections moins bénignes persistent et s'auto imposent l'observation du jeûne. S'il est clair que dans le cadre des maladies aiguës asthéniantes et des maladies chroniques graves incompatibles avec le jeûne, il est évident que le Ramadan est indiscutablement contre-indiqué vu les contraintes thérapeutiques et le pronostic vital, il n'est par contre pas toujours démontré l'incompatibilité du jeûne de Ramadan avec l'évolution de certaines affections bénignes transitoires ou chroniques. Les médecins musulmans qui ont une double responsabilité religieuse vis-à-vis d'Allah et responsabilité de préserver la santé de l'être humain, ne disposent pas toujours de preuves scientifiques claires et prouvées qui leur permettent d'indiquer une conduite à tenir claire, responsable, prouvée et consensuelle. Aussi, il est souhaitable, nécessaire et indispensable que les médecins chercheurs, chacun dans sa discipline en collaboration avec tous les intervenants dans chaque discipline, fassent des études prospectives pour répondre à toutes les questions que les jeûneurs sains, dyspeptiques et malades se posent durant le mois de Ramadan pour éviter des pseudo conseils improvisés aussi bien par les médecins que par les non médecins car ne disposant pas de travaux scientifiques de référence.

Le prochain Ramadan sera dans quelques mois !!!!

A vos travaux.

La laparoscopie diagnostique en unité de gastro-entérologie: une expérience de 15 ans.

Diagnostic laparoscopy in gastroenterology unit: a 15-year experience.

A. Frej, I. Benelbarhdadi, F.Z. Ajana, W. Essamri, R. Affi, M. Benazzouz, A. Essaid.
Service des maladies de l'appareil digestif,
Médecine C, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc.

Résumé:

Introduction: La laparoscopie est l'une des plus anciennes méthodes de diagnostic endoscopique. Elle connaît cependant un déclin depuis le développement des techniques d'imagerie. Le but de notre étude a été de définir la valeur diagnostique de la laparoscopie dans la pathologie péritonéale, dans l'orientation diagnostique des ascites quand leur étiologie restait indéterminée et parfois dans les iléites terminales. **Patients et méthodes :** Nous rapportons une série de 856 patients explorés par laparoscopie au sein du service des maladies de l'appareil digestif –Médecine C- (Pr Essaid) entre Janvier 1995 et Décembre 2010. **Résultats:** La population étudiée comportait 473 femmes et 383 hommes d'âge moyen de 45,7 ans. Chez 9 patients, la laparoscopie n'a pu être terminée. Aucun cas de mortalité n'a été recensé. La tuberculose péritonéale constituait le principal diagnostic laparoscopique retrouvée dans 37,38 % suivie de celui de cirrhose décompensée dans 27,8 % et de carcinose péritonéale dans 11,33 %. L'examen laparoscopique était normal dans 9,92 % des cas. Dans 4,43 % seulement, l'aspect laparoscopique n'a pu trancher entre tuberculose et carcinose. Dans ces cas l'histologie nous a permis de recresser le diagnostic. **Conclusion :** La laparoscopie nous a permis de poser un diagnostic dans 89 % des cas, elle reste donc un examen utile dans le diagnostic surtout des ascites.

Mots-clés: ascite – laparoscopie diagnostique – pathologie péritonéale.

Summary :

Introduction: Laparoscopy is one of the oldest methods of endoscopic diagnosis. However, its use has decreased owing to the development of imaging techniques. Our aim was to determine the diagnostic value of laparoscopy in peritoneal disease, ascites of unknown origin and sometimes in terminal ileitis. **Materials and methods:** We retrospectively reviewed 856 diagnostic laparoscopy cases between January 1995 and December 2010. **Results:** Over this period, we performed 856 diagnostic laparoscopies: 473 females / 383 males with a mean age of 45.7 years. Laparoscopy could not be completed in 9 cases and no mortality was observed. Peritoneal tuberculosis was the most frequent laparoscopic diagnosis observed in 37.38% followed by cirrhosis in 27.8% and carcinosis in 11.33%. Laparoscopy was normal in 9.92%. Only in 4.43%, visual observation of the abdominal cavity did not make the difference between tuberculosis and carcinosis and reliable diagnosis has been made by microscopic examination obtained by guided biopsy. **Conclusion:** In our study, a diagnostic has been made with laparoscopy in 89% cases. Diagnostic laparoscopy is a safe and essential diagnostic tool in a gastroenterology unit especially for ascitis.

Keywords: ascitis – diagnostic laparoscopy - peritoneal disease.

Tirés à part :

Dr Frej Aïda
aidafrej@yahoo.com

Introduction

La laparoscopie est l'une des plus anciennes méthodes de diagnostic endoscopique. C'est une procédure qui est relativement invasive mais sûre permettant l'exploration de la cavité abdominale [1]. Elle connaît cependant un déclin depuis le développement de techniques d'imagerie non invasives comme l'ultrasonographie, la tomographie et l'imagerie par résonance magnétique. Mais de gastro-entérologues pratiquent actuellement cette procédure et la majorité des laparoscopies diagnostiques sont prises en charge par les chirurgiens au bloc opératoire [1]. Récemment, peu d'articles rapportant l'utilité de la laparoscopie diagnostique dans une unité de gastro-entérologie ont été publiés. Dans notre service de gastro-entérologie, la laparoscopie reste un examen utile spécialement pour la confirmation d'un foie de cirrhose et dans l'évaluation d'une pathologie primitive du péritoine. Le but de notre étude a été de rapporter l'expérience du service par rapport à la valeur diagnostique de la laparoscopie dans la pathologie péritonéale, dans l'orientation diagnostique des ascites quand leur étiologie restait indéterminée et parfois dans les iléites terminales dans l'ère des nouvelles techniques d'imagerie moins invasives certes, mais plus onéreuses pour leur plupart.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au sein du service de 'Médecine C' (Pr Essaid) de l'hôpital Ibn Sina de Rabat entre Janvier 1995 et Décembre 2010. Etaient inclus dans notre étude tous les patients âgés de plus de 15 ans ayant bénéficié d'une laparoscopie soit pour une ascite dont l'origine restait indéterminée malgré une analyse complète, ou bien dans le cadre de l'évaluation d'une pathologie péritonéale, d'une maladie chronique du foie, d'une tumeur hépatique et plus rarement dans les iléites terminales. A été exclu de l'étude, tout patient présentant une contre-indication à la laparoscopie à savoir : malade non coopérant, troubles de coagulation, défaillance cardiaque, insuffisance respiratoire, péritonite aiguë diffuse et existence d'un intestin distendu. Les antécédents de chirurgie abdominale

n'ont pas constitué une contre-indication absolue à la laparoscopie, mais ont imposé une attention particulière en rapport avec la sélection du site d'introduction de l'aiguille et du trocar, et d'autre part l'insufflation d'air dans la cavité abdominale et la surveillance de sa diffusion intra-cavitaire. Nous avons recueilli les données suivantes : âge, sexe et antécédents du patient, indication de la laparoscopie, résultat de la laparoscopie et de la biopsie péritonéale lorsque celle-ci a été réalisée, ainsi que les éventuelles complications. Tous les malades ont été informés et ont donné leur consentement avant la réalisation de l'examen laparoscopique. Le diagnostic visuel de la tuberculose péritonéale s'est basé sur la présence de granulations blanc-jaunâtres, translucides, uniformes de 0.5 à 1 cm de diamètre disséminés dans les péritoines pariétal et viscéral et dans l'épiploon, ou encore par la présence d'adhérences entre le péritoine, l'épiploon, l'intestin et le foie formant parfois des écrans adhésifs. Le diagnostic laparoscopique de la carcinose péritonéale a été retenu devant la présence de nodules péritonéaux blanchâtres ou rougeâtres, généralement de taille variable (1 à 5 cm de diamètre), disséminés dans les péritoines pariétal et viscéral, l'épiploon, le ligament falciforme et à la surface du foie.

Résultats

La population étudiée comportait huit cent cinquante six patients (n=856) répartis en 473 femmes (55,25 %) et 383 hommes (44,75 %) d'âge moyen de 45,70 ans (extrêmes : 15 - 87 ans). Chez 9 patients (1,05 %), la laparoscopie n'a pu être terminée à cause d'un emphysème sous cutané dans 3 cas, d'une perforation intestinale dans 2 cas, d'un hémopéritoine dans 2 cas et d'un pneumopéritoine inhomogène dans 2 cas avec recours dans ces 9 cas à une laparotomie exploratrice. Dans notre série, un diagnostic laparoscopique a été posé chez 762 patients, soit dans 89% des cas. Aucun cas de mortalité n'a été recensé. La tuberculose péritonéale a constitué le principal diagnostic laparoscopique, suivie de celui de la cirrhose décompensée puis de la carcinose péritonéale. Dans — 4%, l'ascite avait plus d'une origine.

En effet, une cirrhose fut associée à une tuberculose péritonéale dans 1,98 % et à une greffe néoplasique dans également 1,98 %. Les autres diagnostics étaient beaucoup plus rares. Le tableau I résume les différents diagnostics laparoscopiques retrouvés dans notre étude. Dans 4,43 % seulement ($n = 38$), l'aspect laparoscopique n'a pu trancher entre tuberculose et carcinose. Dans ces cas l'histologie a permis de redresser le diagnostic. Un examen histologique a été réalisé dans 33% des cas soit pour affirmer l'impression endoscopique ou pour trancher en cas de doute diagnostique. Enfin, l'examen laparoscopie était normal chez 85 patients, soit dans 9,92 % des cas.

Discussion

Le terme « laparoscopie » a été utilisé pour la 1ère fois en 1910 par l'interniste suédois Hans Christian Jacobaeus considéré comme l'inventeur de la laparoscopie humaine [2, 3]. Réalisée sous anesthésie locale, la laparoscopie est une technique invasive mais relativement sûre qui a toutefois connu un déclin avec l'avènement de moyens d'imagerie non invasifs dont l'ultrasonographie, la tomographie et l'imagerie par résonance magnétique [1]. Cette méthode de diagnostic endoscopique explorant la cavité péritonéale fait partie de l'arsenal diagnostique en chirurgie. Initialement utilisée pour tamponner une hémorragie interne, elle permet actuellement un "staging" tumoral évitant ainsi des laparotomies inutiles [4]. En unité de gastro-entérologie, elle demeure une technique valable de diagnostic d'une maladie hépatique, de mise en évidence d'une dissémination intra-abdominale d'affections malignes, d'une ascite dont l'étiologie est restée indéterminée, et d'autres situations telles qu'une douleur abdominale aiguë ou chronique ou un traumatisme abdominal [5, 6, 7]. Nos résultats se distinguent par la fréquence de la tuberculose péritonéale qui a représenté le principal diagnostic laparoscopique retrouvé dans 37,3%. La suspicion d'une tuberculose péritonéale a également représenté la principale indication de la laparoscopie et qui a été confirmée dans 92,5% des cas. Le Maroc reste en effet un pays d'endémie tuberculeuse et la laparoscopie avec biopsie permet d'obtenir un diagnostic rapide et d'instituer sans délai un traitement antibacillaire

[8, 9, 10]. La cirrhose décompensée vient au 2ème rang, retrouvée dans 27,8% en rapport avec la fréquence des hépatites virales. Parmi les malades ayant bénéficié d'une laparoscopie pour suspicion de cirrhose décompensée (d'après les données cliniques et morphologiques), seulement 72% présentaient un foie nodulaire à l'exploration laparoscopique et une autre cause de l'ascite a été retrouvée chez le reste des patients. Concernant la carcinose péritonéale, elle représente dans la majorité des études, le principal diagnostic laparoscopique d'une ascite dont l'étiologie est restée indéterminée [11, 12, 13, 14], alors qu'elle n'a représentée que 11,3 % dans notre série. Ce chiffre est très probablement sous-estimé par défaut de réalisation d'une biopsie systématique. Lorsque la laparoscopie a été réalisée pour suspicion de carcinose, cette dernière a effectivement été retrouvée dans les 2/3 des cas alors que dans le 1/3 restant, la laparoscopie était soit normale soit a objectivé une autre cause de l'ascite. Meshikhes AW [9] a souligné l'intérêt de la confirmation histologique avant de retenir un diagnostic final puisque dans 5 cas sur 20, le diagnostic initial était erroné. En effet, l'aspect macroscopique peut être trompeur même pour des yeux d'opérateurs expérimentés. La laparoscopie avec biopsie péritonéale dirigée constitue la méthode idéale de diagnostic des lésions des maladies du péritoine car sélectionne le site de biopsie, évite la négativité qui caractérise la biopsie péritonéale percutanée et réduit l'incidence des complications possibles de la biopsie [15]. Dans notre série, l'examen histologique n'a été réalisé que dans 33% des cas soit pour affirmer une impression endoscopique ou bien pour trancher en cas de doute diagnostique. A travers une expérience de 20 ans, Chien-Min Han et al [13] ont pu déduire que la sensibilité et la spécificité du diagnostic visuel laparoscopique étaient respectivement de 86 et 100% pour la tuberculose péritonéale et de 100% et 94% pour la carcinose et que le diagnostic visuel couplé au diagnostic histologique permettaient de diagnostiquer tous les cas de tuberculose et de carcinose péritonéales. Concernant la morbidité, le taux des complications relatives à cette technique varie considérablement d'une étude à l'autre (de 0,15 à 8 %) [8, 16, 17, 18].

Ces larges variations sont en partie expliquées par les indications différentes de la laparoscopie selon les régions, du degré d'expérience de l'opérateur et de la manière subjective dont les complications associées à la laparoscopie sont classées en majeures et mineures. En effet, les critères de distinction entre complications post-laparoscopiques mineures et majeures, varient d'un centre à l'autre. De plus, certains investigateurs ne mentionnent que les complications majeures telles que la perforation intestinale, l'hémorragie et l'emphysème sous-cutané et omettent de signaler les accidents mineurs, qui d'habitude ne justifient pas de mesure thérapeutique particulière. Dans notre série, la morbidité était de l'ordre de 1,05 %. Ce chiffre est certainement sous-estimé car la plupart de nos opérateurs omettent de mentionner les complications mineures comme la fuite du liquide d'ascite, l'infection de la paroi ou encore la douleur abdominale. La fréquence des complications de la laparoscopie chez les sujets âgés ne diffère pas de façon significative de celle observée dans des groupes de sujets plus jeunes [19]. Toutefois, parmi les complications mineures des sujets

âgés, la douleur abdominale s'observe avec une fréquence plus élevée ; ceci est probablement en rapport avec la distension d'adhérences intra-abdominales, secondaire à des interventions chirurgicales antérieures, ce qui est fréquemment observé dans ce groupe de patients. Par conséquent, il n'est pas justifié de priver les patients âgés du bénéfice de la laparoscopie; il suffit d'avoir présent à l'esprit ce critère particulier de sélection. La mortalité quant à elle, elle est de l'ordre de 0,03 – 0,06% [18] et aucun cas de décès n'a été recensé dans notre série. Enfin, dans un certain nombre de cas, la laparoscopie ne révèle aucune anomalie grossière. Il faut garder à l'esprit qu'il pourrait s'agir de faux négatifs de la laparoscopie comme dans le cadre des cirrhoses à foie lisse ou histologiques (5 à 10% de la totalité des cirrhoses) et pourtant, si dans ces observations, on relevait avec attention des modifications laparoscopiques minimales telles que la dilatation des vaisseaux lymphatiques, les microkystes lymphatiques à la surface du foie, la splénomégalie, les signes vasculaires d'hypertension portale, le nombre de ces faux négatifs devrait diminuer [15].

Tableau I. Différents diagnostics laparoscopiques.

| Diagnostic laparoscopique | Nombre de patients n= 856 | Pourcentage |
|---------------------------|------------------------------|-------------|
| Tuberculose péritonéale | 320 | 37,38 % |
| Cirrhose décompensée | 238 | 27,80 % |
| Carcinose péritonéale | 97 | 11,33 % |
| Tuberculose ou carcinose | 38 | 4,43 % |
| HTP avec foie sain | 23 | 2,68 % |
| Cirrhose + Tuberculose | 17 | 1,98 % |
| Cirrhose + CHC | 17 | 1,98 % |
| Foie de cholestase | 9 | 1,05 % |
| Foie de stéatose | 2 | 0,23 % |
| Mésothéliome | 1 | 0,11 % |
| Normale | 85 | 9,92 % |

Conclusion

Dans notre série, la laparoscopie a permis de poser un diagnostic dans 89 % des cas, elle reste donc un examen utile dans le diagnostic surtout des ascites.

Références

1. Young Joon Yoon, Sang Hoon Ahn, Jun Yong Park, Chae Yoon Chon, et al. What is the role of diagnostic laparoscopy in a gastroenterology unit? *J Gastroenterol*. 2007 Nov; 42(11):881-886.
2. Haezinger M, Häcker A, Langbein S, Kwan S, Hoeng-Böhm J, Alken P. Hans-Christian Jacobaeus (1879-1937): The inventor of human laparoscopy and thoracoscopy. *Urologia A*. 2006 Sep; 45(9):1184-6.
3. Hilgard P., Guido Gerken. *Clinical Hepatology 2010, Part III, Part 8*, 485-510.
4. Chang L., Stefanidis D., Richardson W.S., Earle D.B., Fanelli R.D. The role of staging laparoscopy for intraabdominal cancers: an evidence-based review. *Surg Endosc* 2009; 23:231-241.
5. Parra JL, Reddy KR. Diagnostic laparoscopy. *Endoscopy* 2004 Apr; 36(4):289-93.
6. Karnam US, Reddy KR. Diagnostic laparoscopy: an update. *Endoscopy* 2002 Feb; 34(2):146-53.
7. Boyd WP Jr, Nord HJ. Diagnostic laparoscopy. *Endoscopy* 2000 Feb; 32(2):153-8.
8. Krishnan P, Vayoth SC, Dhar P, Surendran S, Ponnambathayil S. Laparoscopy in suspected abdominal tuberculosis is useful as an early diagnostic method. *ANZ J Surg*. 2008 Nov; 78(11):987-9.
9. Meshikhes AW. Pitfalls of diagnostic laparoscopy in abdominal tuberculosis. *Surg Endosc*. 2010 Apr; 24(4):908-10.
10. Safarpor F, Aghajanzade M, Kohsari MR, Hoda S, Sarshad A, Safarpor D. Role of laparoscopy in the diagnosis of abdominal tuberculosis. *Saudi J Gastroenterol*. 2007 Jul-Sep; 13(3):133-5.
11. Milingos S, Protopapas A, Papadimitriou C, Rodolakis A, Kallipolitis G, Skartedos N, et al. Laparoscopy in the evaluation of women with unexplained ascites: an invaluable diagnostic tool. *J Minim Invasive Gynecol*. 2007 Jan-Feb; 14(1):43-8.
12. Parcel A, Alcalá G, Moreno M, Amaya A, Guilaín P, Martín L. Value of laparoscopy in ascites of undetermined origin. *Rev Esp Enferm Dig*. 1996 Jul; 88(7):485-9.
13. Han CM, Lee CL, Huang KG, Chu CM, Lin SM, Wang CJ, Kay N. Diagnostic laparoscopy in ascites of unknown origin: Chang Gung Memorial Hospital 20-year experience. *Chang Gung Med J*. 2008 Jul-Aug; 31(4):378-83.
14. Chu CM, Lin SM, Feng SM, Wu CS, Liaw YF. The role of laparoscopy in the evaluation of ascites of unknown origin. *Gastrointest Endosc*. 1994 May-Jun; 40(3):285-9.
15. Orlando R., Chiarion C., Figlioli G.F. La laparoscopie est-elle encore utile dans l'évaluation des ascites ? *Acta Endoscopica* 1996 ; 26(3):159-164.
16. Orlando R. Le point actuel de la laparoscopie. *Acta Endoscopica* 1992 ; 22 (1) .1-13.
17. Vargas C, Jeffers LJ, Bernstein D, Reddy KR, Munnangi S, Behar S, et al. Diagnostic laparoscopy: a 5-year experience in a hepatology training program. *Am J Gastroenterol*. 1995 Aug; 90(8):1258-62.
18. Haydon G.H. and Hayes P.C. Diagnostic laparoscopy by physicians: we should do it. *Q J Med* 1997; 90:297-304.
19. Orlando R., Lirussi F., Nassucto G., et al. Complications of laparoscopy in the elderly: a report on 345 consecutive cases and comparison with a younger population. *Endoscopy* 1987; 19:145-146.

La chirurgie dans la maladie de Crohn : quelle place ?

The surgery in the Crohn's disease: what place?

S.GHARABA, Z.SAMLANI-SEBBANE,
K.E.FADIL, A.DIFFAA, K.KRATI (1)
A.LOUZI, R.J.GOUNNI, A.FNECH (2)

(1) Service de gastroentérologie (2) Service de
chirurgie viscérale
CHU Mohammed VI-Marrakech

Résumé:

Le traitement de la maladie de Crohn a connu des avancées majeures durant les dernières décades. Le recours à la chirurgie est de moins en moins fréquent et respecte le principe de l'épargne intestinale. Le but de cette étude est de préciser les différents aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn, de détailler les indications, les techniques disponibles et les résultats obtenus de cette chirurgie dans notre contexte. De Janvier 2004 à Décembre 2009, une étude rétrospective a été réalisée sur 53 cas de Crohn opérés, colligés au service d'Hépatogastroentérologie du CHU Mohammed VI. L'âge moyen des patients était de 34,33 ans. Il n'y avait pas de différence entre les deux sexes (sex ratio=1). L'indication chirurgicale était une sténose fibreuse symptomatique dans 35,8% des cas, une fistule digestive dans 20,7% des cas, une association des deux dans 24,5% des cas. Une chirurgie d'urgence était indiquée dans 18,86% des cas dominés par des tableaux de syndrome appendiculaire. La voie d'abord chirurgicale la plus utilisée était la laparotomie, et le geste opératoire le plus pratiqué était une résection iléo-caecale (53,8% des cas). On a déploré deux cas de décès survenus par choc septique après une fistule anastomotique chez un cas, et par embolie pulmonaire après 2 mois de la chirurgie. La morbidité opératoire était minime de 7/53 faite de 2 cas de fistule anastomotique, trois cas d'infection de la paroi, un cas d'occlusion sur bride, et d'un cas c'évévation. En postopératoire tous les patients étaient mis sous un traitement d'entretien constitué essentiellement de thiopurines. Devant ces résultats, on remarque que les indications chirurgicales dans la maladie de Crohn sont plus élargies dans notre contexte par rapport à la littérature, ce qui peut être justifié par les conditions socio-économiques de nos malades qui limitent l'accès à de nombreuses thérapies substitutives. Sur le plan technique et évolutif, on note qu'on avait des résultats assez satisfaisants malgré le recul moyen qui reste toutefois court.

Mots-clés: chirurgie-résection-maladie de Crohn-récidive postopératoire-traitement d'entretien.

Summary :

The treatment of Crohn's disease has undergone major advances in recent decades. The surgery is less frequent and respects the principle of saving the gut. The purpose of this study is to clarify the various aspects of surgical Crohn's disease, to detail the indications, techniques available and the results of this surgery in our context. From January 2004 to December 2009, a retrospective study was performed on 53 cases of Crohn's surgery, collected in the service of Hepato-Gastroenterology, CHU Mohammed VI. The average age of patients was 34.33 years.

There was no difference between the two sexes (sex ratio = 1). The indication for surgery was symptomatic stenosis fibrous 35.8% of cases, digestive fistula in 20.7% of cases, a combination of both in 24.5% of cases. Emergency surgery was indicated in 18.86% cases dominated by pictures of appendicular syndrome. The surgical approach most commonly used was laparotomy and the surgical procedure was performed as ileocecal resection (53.8% of cases). There were two cases of death by sepsis after anastomotic leakage in one case and pulmonary embolism 2 months after surgery. Operative morbidity was minimal in 7 / 53 made of 2 cases of anastomotic fistula, three cases of infection of the lining, an occlusion clamp on, and one case of incisional hernia. Postoperatively all patients were placed under a maintenance therapy consisting essentially of thiopurines. Given these results, we note that the surgical indications in Crohn's disease are more extended in our context from the literature, which can be justified by the socioeconomic conditions of our patients that limit access to many therapies imprisonment. On the technical and progressive, we note that the results were quite satisfactory despite the mean which is still short.

Keywords: surgery-resection-Crohn's disease- postoperative recurrence-maintenance therapy.

Introduction

La maladie de Crohn est une entéropathie granulomateuse dont le traitement est essentiellement médical, révolutionné par l'avènement de nouvelles molécules, notamment la biothérapie. Toutefois, la chirurgie reste nécessaire chez plus de 80% des patients atteints [1]. Quelque soit son type, cette chirurgie ne guérira pas le patient qui sera exposé à long terme au risque de récurrence sur l'intestin restant, avec un taux de réintervention qui s'échelonne entre 26 à 65% après 10 ans d'évolution [2]. L'indication de la chirurgie ne se conçoit pas en première intention, mais après échec d'un traitement médical bien conduit ou en cas de complications. Elle doit également être la plus conservatrice possible sur l'intestin, vu le caractère chronique, récidivant et pan-intestinal de la maladie, pouvant conduire aux troubles de la malabsorption et à un grêle court. La décision chirurgicale doit donc s'inscrire dans une stratégie médico-chirurgicale où seront évaluées les différentes possibilités thérapeutiques, en particulier dans la perspective d'une prévention de la récurrence.

Patients et méthode

Notre travail est une étude rétrospective de 53 dossiers de maladie de Crohn opérés colligés au service d'hépatogastroentérologie de CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 6 ans allant de Janvier 2004 à Décembre 2009. Nous avons exclus de l'étude les malades opérés pour les formes ano-périnéales pures de la maladie de Crohn. Il s'agit de 27 hommes et 26 femmes. L'âge moyen était de 34,33 ans (17-70 ans). L'étude des antécédents a révélé des antécédents de tabagisme actif chez 19 patients (35,7%), une fistule anale opérée chez trois patients (5,6%), un antécédent familial de MICI chez deux patients et

un terrain dysimmunitaire chez trois patients, il s'agit d'un vitiligo dans deux cas et d'une spondylarthropathie ankylosante dans le troisième. quatorze patients étaient déjà appendicectomisés (26,4%), parmi lesquels sept patients ont développé une fistule stercorale en postopératoire (13,2%).

Résultats

Le délai entre la chirurgie et le début de symptomatologie était en moyenne de 6ans et 3mois avec des extrêmes de quelques heures à 15 ans. La complication sujette de chirurgie était inaugurale chez 7 patients (13,2%). Toutefois, quatre patients seulement étaient connus porteurs de maladie de Crohn (7,5%), et pour les autres cas restants, ils étaient symptomatiques pendant des années sans avoir l'étiquette de la maladie de Crohn (79,2%). La symptomatologie clinique était variée, dominée par les douleurs abdominales atypiques et les signes généraux. (tableau1) L'indication opératoire a été une sténose fibreuse symptomatique chez 19 cas (35,8%), une fistule digestive chez 11 cas (20,7%), une association des deux chez 13 cas (24,5%). La chirurgie a été indiquée en urgence chez 10

patients (18,8%) dont 5 patients ont été opérés pour un syndrome appendiculaire, trois pour de occlusion intestinale aiguë et 2 pour péritonite par perforation intestinale. Pour la voie d'abord chirurgicale, la laparotomie a été optée dans la majorité des cas (90,5% des cas), répartis en 41 cas de laparotomie médiane, cinq cas d'incision de Mac Burney et 2 cas de laparotomie transverse. La cœlioscopie a été réalisée chez 5 patients, il s'agissait de 4 cas de résection iléo-caecale et d'un cas d'hémi-colectomie droite. Dont deux ont été converties en laparotomie. L'exploration chirurgicale de nos malades a retrouvé des sténoses intestinales uniques chez 26 patients et multiples chez 10 autres, des fistules digestives chez 17 patients, dont 16 ont été entéro-entérales, sept entéro-cutanées, trois entéro-vésicales, une recto-vaginale et 6 fistules borgnes. Les adhérences étaient présentes chez 19 patients, les abcès intra-abdominaux chez 8 patients, une masse inflammatoire également chez 8 patients, trois patients avaient une perforation de l'iléon terminal, et un patient avait une anse intestinale invaginée nécrosée. Pour 53,8% des opérations chirurgicales, le geste consistait en une résection iléo-caecale, avec une anastomose iléo-colique

Tableau I. Les signes cliniques présents chez nos malades

| Circonstance de découverte | Nombre de cas | Pourcentage |
|-----------------------------|---------------|-------------|
| Douleur abdominale atypique | 47 | 90,3% |
| Diarrhée chronique | 29 | 55,7% |
| Syndrome de Koenig | 27 | 51,9% |
| Masse abdominale | 4 | 7,6% |
| Amaigrissement | 43 | 83% |
| Syndrome appendiculaire | 5 | 9,4% |
| Occlusion intestinale | 5 | 9,6% |
| péritonite | 2 | 3,7% |
| Fistule entéro-cutanée | 7 | 13,4% |
| Fécalurie | 3 | 5,7% |

de type manuelle termino-terminale ou termino-latérale (73%), ou de type mécanique latéro-latérale (1,8%). D'autres gestes comme le drainage d'un abcès, le flapping rectal pour la fistule recto-vaginale, la cure d'une fistule aveuglement simple ou par résection, l'appendicectomie rétrograde et la résection grêlique avec anastomose grêlo-grêlique ont été moins pratiqués. Sur un recul moyen de 4,5 ans (6mois et 6ans) et avec deux cas de perdus de vue, Nous avons eu deux cas de décès, le premier par choc septique, et le deuxième par une embolie pulmonaire dans les deux mois suivant l'opération. Cinq cas de complications postopératoires ont été notées: Deux cas de fistule anastomotiques, trois cas d'infection de la paroi. Et à long terme, on a noté un cas d'occlusion intestinale sur bride résolu sous traitement médical, et un cas d'événtration opéré. Tous les patients ont été mis sous un traitement d'entretien en post-opératoire qui a consisté chez la majorité des cas en un traitement par thiopurines (73,1%) et chez le reste en mésalazine.

Discussion

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique récidivante de l'intestin pour laquelle il n'existe pas de vrai traitement curateur. Le traitement chirurgical n'est que symptomatique, son but est de réduire la mortalité au strict minimum et d'obtenir pour les patients, une qualité de vie proche de la normale tout en espaçant les poussées. La chirurgie dans la maladie de Crohn repose essentiellement sur l'exérèse des lésions, dont l'étendue doit être limitée, surtout sur le grêle enlevant seulement les zones malades responsables de conséquences cliniques [3]. Par contre, sur le colon la colectomie subtotal est préférable des résections coliques courtes [4]. Les indications de la chirurgie sont les complications de la maladie (sténoses, occlusions, fistules, perforations, abcès), et les formes résistantes à un traitement médical bien conduit [5,6].

Avant la décision chirurgicale, un bilan préthérapeutique est indispensable, afin d'évaluer l'état général et nutritionnel du patient et de faire un bilan lésionnel le plus complet possible comprenant au moins une imagerie du grêle (dans notre

contexte, le transit du grêle étant le plus accessible), une coloscopie et une tomodynamométrie abdominopelvienne [3]. Une fois la chirurgie décidée, une préparation du malade par une renutrition entérale ou parentérale se discute au cas par cas puisqu'elle n'intervient pas dans la diminution de la morbidité ni de la mortalité postopératoire [7], et le sevrage progressif d'une corticothérapie si la dose de celle-ci dépasse 20mg de prednisone[3]. La laparoscopie permet de réaliser tous les gestes chirurgicaux possibles, mais la résection iléocaecale reste l'indication idéale, et elle est de morbidité et de mortalité comparable à celle de la laparotomie, avec les tous les avantages admis de la laparoscopie [8]. Elle reste cependant opérateur dépendant. Nous avons noté un faible recours à la voie d'abord laparoscopique (5malades) dans notre série avec un taux élevé de conversion qui a été de 40% comparé à un taux de conversion inférieur à 20% dans 6 séries publiées [3]. Sur le grêle, la résection la plus réalisée est la résection iléo-caecale indiquée principalement en cas de sténose symptomatique de l'iléon terminal résistante au traitement médical où la composante inflammatoire est modérée et la sténose est surtout d'allure fibreuse cicatricielle [6, 9]. Les autres résections grêliques segmentaires pour traiter les lésions jéjunales ou iléales non terminales sont moins pratiquées. L'anastomose iléo-colique se fait en même temps opératoire sauf en cas d'un abcès de la fosse iliaque droite associé. Plusieurs études rétrospectives ont conclu à un taux de récurrence sus-anastomotique moindre avec l'anastomose latéro-latérale mécanique par rapport aux anastomoses manuelles termino-terminale ou termino-latérale [10]. Dans notre série, la résection la plus pratiquée a été iléo-caecale (57,8% des interventions) avec comme type d'anastomose iléo-colique, une anastomose le plus souvent de type manuelle termino-latérale et un seul cas d'anastomose mécanique latéro-latérale, sans pourtant avoir noté de cas de récurrence chirurgicale. Après ce type de chirurgie, la mortalité est quasi nulle [3].



Fig.1 : une vue per opératoire d'un trajet fistuleux entéro-cutané



Fig.2 : des sténoses multiples étagées en chaplet chez un patient opéré en urgence pour une occlusion chez qui une stricturoplastie n'a pu être faite



Fig.3 : Une pièce de résection iléo-caecale

La complication postopératoire à craindre est la fistule anastomotique qui peut évoluer vers un choc septique et qui impose une réintervention dans l'immédiat. Dans notre étude, on a noté 2 cas de fistule anastomotique dont le premier avait une évolution défavorable vers le décès par choc septique et le deuxième a bien évolué après réintervention chirurgicale. Comme facteurs de risque de ce type de complication, deux études avec analyse multivariée ont décrit l'incrimination de la corticothérapie préopératoire et la présence en peropératoire d'abcès ou de fistule [11]. A distance, la récurrence survient essentiellement sur l'anastomose iléo colique et le grêle sus-anastomotique. Ce risque est diversement apprécié selon que la récurrence est endoscopique, clinique ou chirurgicale avec nécessité de réintervention, avec un risque proportionnellement croissant [12]. Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés mais le rôle de la poursuite de l'intoxication tabagique semble le plus sûr [12,13]. Chez nos malades, une récurrence endoscopique isolée est survenue chez 2 cas dans un délai moyen de 3ans et chez qui, l'arrêt du tabagisme actif ou passif n'a pas pu être entretenu. Pour prévenir ce risque, un traitement prophylactique s'impose, surtout à base de dérivés salicylés (Mésalazine) ou d'immunosuppresseurs (Thiopurines) qui sont de plus en plus indiqués surtout pour un groupe de patients dits à haut risque de récurrence ou avec un phénotype perforant de la maladie [6], la majorité de nos patients (73,1%) appartenait à ce groupe. Les stricturoplasties sont des techniques chirurgicales utilisées au début pour les sténoses tuberculeuses, appliquées à la maladie de Crohn depuis 1982. Elles réalisent une plastie d'élargissement des sténoses permettant ainsi de traiter les sténoses gréliques fibreuses étagées ou récidivantes après résection chirurgicale tout en évitant les séquelles de résections étendues, avec une mortalité et une morbidité semblables à celles des résections [14]. Chez nos patients, nous n'avons pas de cas de sténoses candidates aux stricturoplasties. Dans la maladie de Crohn colique, décrite la première fois en 1960 par Lockhart et Morson, l'atteinte colique est isolée dans le tiers des cas avec une augmentation récente de cette prévalence [15].

Les gestes réalisés à froid dans ce cas sont la colectomie segmentaire, a colectomie subtotala avec anastomose iléo-sigmoïdienne ou colectomie totale avec anastomose iléo-rectale, dans ce cas la présence d'une récive modérée augmente le risque de récive et de proctectomie secondaire [16]. La coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anaale est contre-indiquée et ne devrait être réalisée que dans des cas exceptionnels finement sélectionnés, sans lésions du grêle ou du périnée, et après information du patient du risque d'échec, qui est de l'ordre de 50%, secondaire à une récive périnéale et/ou intestinale de la maladie, pouvant conduire à des réinterventions difficiles [15]. Ces interventions sont utilisées en dehors de l'urgence en cas de colites réfractaires au traitement médical, de sténoses coliques symptomatiques ou infranchissables ou en cas de dysplasie ou à fortiori d'un cancer qui impose dans ce cas une résection de type carcinologique [5]. Nous n'avons pas eu de cas de chirurgie sur le colon dans notre étude. La maladie de Crohn est découverte lors d'une intervention en urgence dans 20 à 30% des cas, dans des situations cliniques différentes perforatives (péritonite, abcès) ou non perforatives (occlusion, hémorragie grave) [17]. C'était le cas chez 10 cas (18,86%) de notre série, répartis en 5 cas de syndrome appendiculaire, deux cas de péritonite et trois cas d'occlusion intestinale aiguë. Lorsqu'il s'agit d'un tableau appendiculaire comme c'est le cas chez 5 de nos patients, l'exploration chirurgicale peut trouver une perforation iléale (3 cas), et le geste consistera toujours en une résection iléo-caecale, ou une iléite terminale avec un appendice normal, dans ce cas il semble idéal de ne rien faire ou de faire une appendicectomie qui permet l'obtention d'une histologie, mais les études ont montré que dans ces formes révélatrices aiguës de la maladie de Crohn iléale terminale, la récive symptomatique à court terme avec nécessité d'une résection iléo-caecale se fait chez 92 % des patients dans les trois ans, ce qui rend préférable de réaliser cette résection d'emblée [18], et c'est ce qui a été fait chez un de nos patients. Une troisième possibilité à l'exploration, c'est une inflammation appendiculaire avec un iléon terminal normal, dans ce cas l'appendicectomie et l'étude histologique permettra un diagnostic rétrospectif de la maladie de

Crohn.

Autre indication chirurgicale d'urgence est le tableau de péritonite par perforation intestinale. Dans ce cas, souvent la perforation siège au niveau de l'iléon terminal avec une sténose en amont. La conduite sera de réséquer le segment perforé et de réaliser une double stomie en canon de fusil avec un rétablissement de continuité secondaire après un délai de 2 à 3 mois.

Dans l'occlusion intestinale ciguë, il s'agit d'un stade ultime de la sténose, le plus souvent de siège grêlique, elle est parfois inaugurale de la maladie de Crohn obligeant le recours aux réssections intestinales sans bilan lésionnel préalable, et c'était le cas chez 3 de nos malades. Pour les abcès intra-abdominaux, intra ou extra-péritonéaux siégeant au niveau du psoas ou la fosse iliaque interne, spontanés ou postopératoires, qui compliquent presque toujours une poussée évolutive de la maladie de Crohn de phénotype perforant [19]. Leur prise en charge consiste idéalement en un drainage écho ou scanno-guidé, précédé par une alimentation parentérale totale et une antibiothérapie de 15 jours à 3 semaines. Une résection chirurgicale peut être effectuée ensuite à froid [20]. Ceci est préféré à un drainage et une résection en un seul temps. Dans notre étude, nous avons eu 8 cas d'abcès profond, dont 6 siégeaient dans la fosse iliaque droite et qui ont été drainés par un abord chirurgical direct et repris secondairement et 2 cas d'abcès de psoas drainés en même temps que la résection intestinale. Une autre situation d'urgence plus rare (1à2%) [17] dans la maladie de Crohn est l'hémorragie digestive grave non retrouvée dans notre série.

Conclusion

La majorité des patients atteints de la maladie de Crohn ont recours à la chirurgie au cours de leur vie (80% des cas), dans les formes compliquées de la maladie à froid ou en urgence ou après échec d'un traitement médical bien conduit. Cette chirurgie ne se conçoit qu'en association à un traitement médical. Le risque de récurrence postopératoire et de réintervention chirurgicale itératives imposent de respecter le principe d'épargne intestinale et d'instaurer un traitement d'entretien pour maintenir la rémission. Dans notre contexte, une attention particulière doit être accordée à ce type de prise en charge, vu le recours plus courant en absence d'accessibilité de nouvelles thérapies médicamenteuses substitutives.

Références

- 1- Higgins CS, Allan RN. Crohn's disease of the distal ileum. *Gut* 1980;21:933-40.
- 2- Williams JG, Wong WD, Rothenberger DA, Goldberg SM. Recurrence of Crohn's disease after resection. *Br J Surg* 1991;78:10-9.
- 3- Panis Y. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn. *Ann Chir* 2002;127:9-18.
- 4- Allan A, Andrews H, Hilton CJ, Keighley MRB, Allan RN, Alexander-Williams J. Segmental colonic resection is an appropriate operation for short skip lesions due to Crohn's disease in the colon. *World J Surg* 1989 ; 13 : 611-6.
- 5- Faik M. Principes et indications du traitement chirurgical de la maladie de Crohn. *Espérance médicale* 1999;6(5):252-254.
- 6- De Saussure P, Bouhnik Y. Maladie de Crohn de l'adulte. *EMC gastro-entérologie* 2007;9-057:10.
- 7- Coelho P, Soyero J, K. Pautrat M, Boudiaf, K. Vahedi, et al. Prise en charge des sténoses iléales de maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2009;335,F75-F81.
- 8- Barbe L, Carbonnel F, Camat F, Beaugier L, Sezeur A, Gallot D, et al. Effets de la nutrition artificielle préopératoire dans les résections intestinales pour maladie de Crohn. *Gastroentérol Clin Biol* 1996;20:852-7.
- 9- Milsom JW, Hammerhofer KA, Bohm B, Marcello P, Elson P, Fazio VW. Prospective, randomized trial comparing laparoscopic vs. conventional surgery for refractory ileocolic Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1-9.
- 10- J. Coelho, Soyero J, K. Pautrat, M. Boudiaf, K. Vahedi, S. Reignier, P. Vallée, P. Marteau. Prise en charge des sténoses iléales de maladie de Crohn. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* (2009) 335, F75 - F81
- 11- Muñoz-Juarez M, Yamamoto I, Wolff BG, Keighley MK. Wide-lumen stapled anastomosis vs. conventional end-to-end anastomosis in the treatment of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2001;44:20-6.
- 12- Post S, Betzler M, Von Dierfurh B, Schurmann G, Kuppers P, Herfarth C. Risks of intestinal anastomoses in Crohn's disease. *Ann Surg* 1991 ; 213 : 37-42.
- 13- Bemel O, Lapidus A, Hellers G. Risk factors for surgery and postoperative recurrence in Crohn's disease. *Ann Surg* 2000;231:38-45.
- 14- Giradengo L, Barthet M, Desjeux A, Berdah S, Berthezene P, Bellon P, Salducci J, Grimaud J, et al. Facteurs de récurrence de la maladie de Crohn après traitement des sténoses intestinales. *Ann Chir* 2001;126:296-301.
- 15- Dietz DW, Laureti S, Strong SA et al. Safety and long-term efficacy of strictureplasty in 314 patients with obstructing small bowel Crohn's disease. *J Am Coll Surg*. 2001;192:330-8.
- 16- Champault A, Benoist S, Alvès A, Panis Y. Le traitement chirurgical des atteintes coliques et rectales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:882-892.
- 17- Martel P, Betten P.O, Gallot D, Sezeur A, Malafasse M, et al. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn du gros intestin : l'atteinte rectale influence-t-elle les résultats de l'anastomose iléorectale ? *Ann Chir* 2000; 25:547-51.
- 18- Medarhri J, Elounani M, Echarrab M. maladie de Crohn : place de chirurgie en urgence à propos de 28 cas. *Médecine du Maghreb* 2001;90:52-8.
- 19- Weston LA, Roberts PL, Schoetz DJ, Collier JA, Murray JJ, Rusin LC, et al. Ileocolic resection for acute presentation of Crohn's disease of the ileum. *Dis Colon Rectum* 1996;39:841-6.
- 20- Cellier C, Gendre JP, Cosnes J et al. Psoas abscess complicating Crohn's disease. *Gastroenterol Clin Bio* 1992;16:235-8.
- 21- Quardalle P, Gamber L. Surgical treatment of Crohn disease of the small intestine. *Ann Chir* 1997;51:303-13.

Surveillance de la cirrhose compensée

S.Nadi, S.Issaad, A. Cherkaoui
Service d'hépatogastro-entérologie
CHU Ibn Rochd Casablanca

Introduction

La cirrhose est un syndrome anatomo-pathologique correspondant à l'évolution ultime de la plupart des maladies chroniques du foie. Elle se définit par :

- une fibrose mutilante diffuse qui désorganise l'architecture normale du foie.
- une altération des hépatocytes
- des phénomènes de régénération à partir des zones non lésées aboutissant à la formation des nodules hépatocytaires ayant perdu leurs connexions vasculaires normales

La cirrhose s'installe insidieusement. On parle de cirrhose compensée lorsqu'aucune des complications classiques n'est présente. Elle est longtemps latente, découverte par hasard lors d'un examen systématique ou lors du bilan de la maladie causale

Le but de cet article est de mettre le point sur les moyens et le rythme de la surveillance d'une cirrhose compensée à travers une revue de la littérature

Epidémiologie

La prévalence de la cirrhose dans la population n'est pas exactement connue. Cela est dû en partie au fait que beaucoup de cas sont cliniquement latents. Un nombre élevé de cas de cirrhose peuvent être découverts à l'autopsie et nombre d'entre eux peuvent ne pas être détectés.

La prévalence de la cirrhose est estimée à 100 pour 100 000 hab (avec des variations allant de 25 à 400/100000 hab). (1)

Par ailleurs, 20 à 30% des malades atteints d'hépatite B et C développeront une cirrhose après 10 ans d'évolution et 10 à 20% ont une cirrhose au moment de diagnostic de l'affection virale.

La cirrhose a une mortalité établie à 10 ans de 34 à 66%.

Les causes sont variables dominées par l'alcool dans les pays occidentaux et par les atteintes virales B et C dans les pays asiatiques et dans les pays d'Afrique. Au Maroc, les causes de cirrhose restent largement dominées par les hépatites virales B et C.

I. Histoire naturelle

L'histoire naturelle est déterminée par la nature et la sévérité de la maladie sous-jacente. La cirrhose évolue en deux phases :

- une phase compensée non compliquée pendant laquelle le diagnostic est fréquemment méconnu et pendant laquelle les patients sont généralement peu ou

pas symptomatiques. Près de 40% des cirrhotiques ont une maladie compensée qui peut durer de 1 à 10 ans.

- Une deuxième phase dite décompensée ou compliquée, en effet une détérioration survient inéluctablement, en l'absence de traitement avec trois conséquences :

- une insuffisance hépato-cellulaire : déficit fonctionnel lié à la diminution du nombre des hépatocytes et à la mauvaise qualité de leur vascularisation.

- Une hypertension portale en amont du foie qui se comporte comme un obstacle réduisant le flux et augmentant la pression dans la veine porte d'où la formation de voies de dérivation notamment de varices œsophagiennes à l'origine d'hémorragies digestives.

- Le développement d'un carcinome hépatocellulaire sur le foie remanié est fréquent après 10 à 20 ans d'évolution, la cirrhose étant un état précancéreux.

La survenue d'une complication augmente fortement l'incidence annuelle du décès; en cas de décompensation, la mortalité globale est de 50% à 5 ans avec 70% des décès directement attribuables à la maladie. Le pronostic des patients avec une cirrhose compensée ou décompensée est supérieur à 12 ans pour le stade compensé et en moyenne de 2 ans en cas de décompensation.

Mais l'évolution naturelle de la cirrhose est variable en fonction de l'étiologie ; Dans les cirrroses hémochromatosiques pures, l'insuffisance hépatocellulaire et l'hypertension portale sont rares. Le traitement déplétif permet l'amélioration du bilan hépatique et la prévention de l'aggravation de la fonction hépatique (2, 3,4). En revanche, le risque de CHC est présent dès que la cirrhose est installée et représente la plus grande cause de décès chez ces patients. Dans la maladie de Wilson au stade de cirrhose, le traitement déplétif peut entraîner l'amélioration d'une cirrhose décompensée (5). Les hépatites auto-immunes sont souvent diagnostiquées au stade de cirrhose, avec parfois, déjà lors du diagnostic, l'existence d'une décompensation sévère (6)

La cirrhose liée à une surinfection delta d'une hépatite B semble d'évolution particulièrement rapide (7). Dans la « cirrhose biliaire primitive », l'existence d'une cirrhose histologique est un facteur de

gravité. La décompensation est un tournant évolutif de la maladie (8)

II. Surveillance de la cirrhose compensée

L'objectif de la surveillance au cours de la cirrhose est de diminuer la morbidité et la mortalité associée à la maladie par une surveillance précoce et une prévention primaire des complications et ce, quelle que soit la cause de l'hépatopathies.

La planification de la surveillance comprend plusieurs axes :

- Le diagnostic positif de la cirrhose compensée ce qui est parfois

difficile en l'absence de décompensation.

- β Le diagnostic étiologique afin de traiter la cause lorsque cela est possible car des études récentes suggèrent que dans certains cas, la cirrhose peut régresser après traitement de la cause.

- β L'appréciation du stade évolutif qui conditionne le pronostic et les indications thérapeutiques et l'identification des comorbidités.

- β Enfin, la mise en place d'un suivi pour la détection précoce et/ou la prévention des complications

Diagnostic positif

La cirrhose compensée est souvent cliniquement latente : 30 à 40% des cas de cirrhose peuvent être asymptomatiques.

La découverte peut être faite à l'occasion d'un examen clinique systématique ou lors du bilan de la maladie causale.

Les principales anomalies évocatrices de cirrhose que l'on peut découvrir fortuitement ou dans un contexte d'hépatopathie chronique dont :

- des anomalies cliniques : foie dur, angiomes stellaires, splénomégalie

- des anomalies biologiques : thrombopénie, diminution du taux de prothrombine (TP), un rapport ASAT/ALAT > 1

- des anomalies endoscopiques : (varices œsophagiennes)

- des anomalies visibles en imagerie (foie à contours bosselés, dysmorphie du foie, signes d'hypertension portale)

L'examen histologique est l'examen de référence pour le diagnostic de la cirrhose ; Cependant, le diagnostic de cirrhose peut être posé dans un petit nombre de cas sur des arguments épidémiologiques, cliniques, biologiques, et morphologiques lorsqu'ils sont concordants et dans cette minorité de cas, il ne nécessite pas obligatoirement de confirmation par la réalisation d'une ponction biopsie hépatique.

En l'absence de certitude diagnostique et cette situation concerne la majorité des patients, la réalisation d'autres examens : biopsie hépatique et/ou tests non invasifs est nécessaire : cela dépendra de la cause, de la disponibilité et de l'accès aux différents examens.

Les marqueurs sériques et l'élastométrie peuvent apporter des arguments décisifs malgré leurs limites.

Diagnostic étiologique :

L'étiologie de la cirrhose est importante à connaître car le traitement étiologique est fondamental. Il est le seul susceptible d'infléchir l'histoire naturelle de la maladie.

Il est la première mesure à entreprendre pour prévenir la survenue de complications.

La cirrhose hépatique est généralement due à l'une ou plusieurs des causes suivantes :

- infection chronique par les virus B et C
- consommation excessive prolongée d'alcool
- surpoids et syndrome métabolique
- médicaments et toxiques
- hépatopathies auto-immunes
- d'autres causes sont plus rares : biliaires, maladie de surcharge

Des facteurs aggravants doivent éventuellement être identifiés et pris en charge : consommation d'alcool ou certains médicaments, surpoids, diabète, co-infection virale.

Bilan initial :

Un bilan initial minimal est recommandé systématiquement chez les patients atteints de cirrhose dont le but est d'évaluer la sévérité de la cirrhose et de mettre en place la surveillance ultérieure.

Outre les examens sanguins, le bilan comprend de façon systématique :

- une endoscopie oesogastro-duodénale à la recherche de signes d'hypertension portale afin de mettre en œuvre un traitement préventif de l'hémorragie digestive
- une échographie couplée au doppler à la recherche d'anomalie hépatique et portale notamment de CHC.

Tableau I : Bilan minimum de suivi d'une cirrhose et fréquence des examens (HAS 2007)

| Type d'examens | | Fréquence |
|-------------------------------|---|--|
| Examens biologiques | Bilirubine totale et activité des ASAT, ALAT et gGT - TP, albumine - NFS-plaquettes - Créatinine - glucose à jeun | annuel |
| | alpha-foetoprotéine | semestriel |
| Examens morphologiques | Échographie abdominale couplée au Doppler effectuée par un opérateur expérimenté | semestriel |
| | Endoscopie oesogastroduodénale | tous les 2 à 3 ans pour des VO de stade 0 - tous les 1 à 2 ans pour des VO de stade 1 |

ASAT : aspartate-aminotransférase; ALAT : alanine-aminotransférase; gGT : gamma glutamyle transférase; TP : taux de prothrombine; VO : varices œsophagiennes; NFS : numération formule sanguine

Surveillance de la cirrhose compensée

Elle vise à :

- Prévenir les complications de la cirrhose : hémorragie digestive par hypertension portale, ascite, encéphalopathie hépatique
- Éviter l'aggravation de la cirrhose dont la cause peut être une persistance ou un non contrôle de la cause, le non contrôle (ou l'absence de prise en compte) d'une comorbidité
- Prévenir certaines complications liées au terrain : infections virales bactériennes, ostéoporose....

1. Prévention primaire du risque hémorragique

L'hypertension portale est l'une des principales conséquences de la cirrhose. Il est important de dépister les varices à risque hémorragique car le traitement par β -bloquants est efficace pour en prévenir les ruptures. Les tests non invasifs peuvent être utiles pour identifier les patients à risque de formation de varices (GHP > 12 mmHg)(1), mais des études prospectives sont nécessaires (grade C). Les performances de tests non invasifs comme le Fibrotest® (9) et le Fibroscan® (10) ont été évaluées dans le diagnostic de VO de stade 2 ou 3 : sensibilité de 92 % et spécificité de 21 % pour un seuil à 0,8 avec le Fibrotest® ; sensibilité de 89 à 91 % et spécificité à 59 à 60 % pour un seuil à 19 avec le Fibroscan®. Ces résultats restent à confirmer.

a) Prévention pré primaire

Ce concept repose sur le fait qu'un traitement par les bêtabloquant peut prévenir l'apparition de varices œsophagiennes ou la croissance de varices déjà présente. Il n'existe pas de données suffisantes en faveur d'un traitement préventif de la formation de varices. Malgré les résultats de quelques analyses médico-économiques, il n'est pas indiqué de traiter des

Patients par bêtabloquants sans avoir recherché au préalable la présence de VO (13).

b) Dépistage et surveillance endoscopique

Une fibroscopie doit être réalisée de manière systématique chez tous les malades au moment du diagnostic de cirrhose. Elle permet la visualisation de cirrhose, la cotation de leur taille (3 stades) et la description de la muqueuse sous-jacente.

En effet, les principaux facteurs prédictifs du risque hémorragique sont (13):

- la taille des varices (risque de 7% pour les varices œsophagiennes stade 1, de 30% pour les varices œsophagiennes stade 2 ou 3)
- la présence de signes rouges à leur surface
- la classification de Child Pugh

La fréquence des gastroscopies à la recherche de varices dépend de la taille initiale des VO

L'examen endoscopique est recommandé : (12,13)

- tous les 2 à 3 ans en l'absence de VO

- tous les 1 à 2 ans en cas de petites VO (stade 1).

En cas de VO moyennes ou grosses (stade 2 ou 3) il est recommandé :

- l'administration de bêtabloquants non cardio-sélectifs (Propranolol 160mg/jour, Nadolol 80mg/j ; dont la posologie est à adapter en fonction de la tolérance), maintenus à vie
- soit une ligature endoscopique, avec contrôle endoscopique notamment en cas d'intolérance ou de contre indications aux bêtabloquants.

Concernant les varices gastriques et ectopiques, aucune recommandation de prévention primaire n'est actuellement recommandée.(13)

Pour les patients ayant bénéficié d'une ligature de VO, une surveillance endoscopique est recommandée avec un contrôle à 3 mois et une surveillance tous les 6 mois.(13)

Dans tous les cas, la surveillance est modulée en fonction de l'évolutivité de la maladie.

2. Dépistage du carcinome hépatocellulaire (CHC)

Tout malade avec une cirrhose est à risque de CHC et doit bénéficier d'une surveillance

L'objectif du dépistage doit être une diminution de

la mortalité et un allongement de la durée de vie. Des groupes à risque ont été identifiés notamment tout patient cirrhotique atteint d'hépatite B, d'hépatite C, d'hémochromatose génétique ou de cirrhose biliaire primitive, ces patients à haut risque de carcinome hépatocellulaire doivent suivre un programme de surveillance. Par contre aucune recommandation n'a été faite pour ou contre la surveillance chez les patients atteints de déficit en alpha 1 antitrypsine, d'hépatite auto-immune ou de stéatohépatite non alcoolique même si en pratique le dépistage se fait en cas de cirrhose (13). Ce dépistage repose principalement sur l'échographie. Dans la littérature les rythmes de la surveillance sont variables de 3 à 12 mois, basés sur le temps de dédoublement tumoral qui est de 4 à 12 mois (12). Un rythme semestriel est actuellement recommandé. (13, 15, 16)

Concernant les marqueurs sériques, le marqueur idéal doit être spécifique, sensible pour le dépistage des petits CHC, facilement mesurable, reproductible, peu invasif et acceptable pour les malades et les médecins. L'alpha foetoprotéine sérique n'est pas le test adéquat pour le dépistage du CHC. Plusieurs études ont évalué les performances des tests sérologiques dosant l'alpha foetoprotéine sérique, les résultats en terme de sensibilité et spécificité sont variables en fonction du seuil choisi. La place de l'alpha foetoprotéine est difficile à préciser.

D'autres examens sérologiques paraissent prometteurs tels que la S Décarboxyprothrombine, l'alpha foeto-protéine glycosylée ou le rapport :alpha foeto-protéine/alpha foeto-protéine glycosylée, l'hépatocyte growth factor ou le glypicon 3. (18)

Mais ce sont des marqueurs qui ont été surtout évalués pour le diagnostic de CHC évalué plutôt que le dépistage. Leur apport mérite d'être étudié par d'autres études et il n'y a actuellement pas de recommandations pour leur utilisation pour le dépistage du CHC.

3. Prévention des infections bactériennes :

Les infections les plus fréquentes chez le cirrhotique – en dehors de l'infection du liquide d'ascite – sont les infections urinaires, les infections bactériennes, les pneumopathies, les infections cutanées et plus

rarement les méningites ou les endocardites.

Les principaux facteurs de survenue d'une infection sont un cas de cirrhose :

- la présence d'hémorragie digestive, l'incidence croît de 33% (19)
- une hypo-albuminémie (< inférieure à 15g/l) (19)
- la sévérité de la cirrhose (20)
- une origine alcoolique de la cirrhose (21)
- des antécédents d'infection du liquide d'ascite (13)

La première mesure à préconiser pour prévenir les infections bactériennes est l'hygiène au quotidien, les soins bucco-dentaires et cutanés.

Il est nécessaire de limiter tous les gestes invasifs. La fibroscopie œsogastro-duodénale (avec ou sans ligature de VO) et la coloscopie ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie. (13)

4. Les vaccinations : (13)

La vaccination des patients cirrhotiques obéit aux mêmes modalités et schémas d'injection pratiqués chez les patients non cirrhotiques. Il est recommandé de vacciner précocement pour améliorer le taux de réponse vaccinale car une moins bonne immunogénéicité des vaccins a été observée en cas de sévérité de l'hépatopathie. Mais il est important de tenir compte lors de la vaccination de la séroprévalence des hépatites virales.

En ce qui concerne la vaccination anti-VHA, il est recommandé de réaliser systématiquement une recherche d'IgG anti-VHA afin de ne vacciner que les personnes non immunisées ; et de vacciner avant que la cirrhose ne soit compliquée.

Pour la vaccination contre le VHB, elle est recommandée à tous les malades cirrhotiques quelle que soit la cause de l'hépatopathie, sans marqueurs de l'HVB avec un contrôle sérologique post-vaccinal.

La vaccination contre la grippe et une vaccination anti-pneumococcique sont recommandées chez les malades cirrhotiques en raison d'une morbidité voire d'une mortalité élevées au sein de cette population. Une revaccination anti-pneumococcique est recommandée à 5 ans.

5. Situations particulières :

• Usage de médicaments :

- en cas de cirrhose compensée, la majorité des médicaments peut être prescrite aux posologies prescrites chez les malades sans cirrhose.

Néanmoins, certains médicaments – du fait d’une diminution de métabolisme hépatique et/ou d’une susceptibilité accrue nécessitent des précautions particulières d’utilisation avec ajustement de posologie (tableau 3).

Certains médicaments sont contre-indiqués notamment en cas d’hypertension portale (tableau 2). Cependant leur prescription peut être évaluée en fonction du bénéfice / risque pour le patient.

Les antibiotiques peuvent être utilisés à posologie

standard sauf les aminosides (à part cas très particuliers) du fait du risque de toxicité rénale élevée.

Le paracétamol peut être autorisé à une prise quotidienne maximale de 3g en cas de cirrhose non compliquée avec des prises espacées d’au moins 6 heures, son hépato-toxicité est accrue en cas de prise d’alcool associée.

L’ensemble des médicaments antidiabétiques ainsi que les statines sont autorisés.

L’utilisation des sédatifs et somnifères doit être prudente ainsi que les antiémétiques centraux du fait d’une risque de surdosage.

En cas d’anesthésie brève, l’usage du Propofol est recommandé.

Tableau II : liste non exhaustive des médicaments contre indiqués en cas de cirrhose sévère (Child pugh B et C) (13)

| | |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| Neurosédatifs et psychotropes | Anti vitamines K |
| Aminosides | Ergotamine |
| Anti-inflammatoires non stéroïdiens | Inhibiteurs enzyme de conversion |
| Antirétroviraux | Tétracycline et dérivés |

Tableau III : adapter la posologie des médicaments suivants chez le cirrhotique (13)

| | |
|---------------------------------------|------------------------------|
| Anti-inflammatoires non stéroïdiens | Antidépresseurs tricycliques |
| Anti vitamines K | Antirétroviraux |
| Barbituriques | Benzodiazépine |
| Carbamates | Clindamycine |
| Cyclines | Flécaïnide |
| Inhibiteurs de l’enzyme de conversion | Isoniazide |
| Lincomycine | Métronidazole |
| Péfloxacin | Pyrazinamide |
| Rifampicine | Sulfamides |
| Théophylline | |

- **Ostéoporose :**

L'ostéoporose à une prévalence élevée chez les malades cirrhotiques, elle est doublée particulièrement quand il existe une cholestase notamment en cas de cirrhose biliaire primitive.

Quelle que soit l'étiologie de la cirrhose, il est recommandé de réaliser une ostéodensitométrie biphotonique aux rayons X (DEXA) (13,22) au niveau du rachis lombaire et du col fémoral chez les patients cirrhotiques présentant l'un des facteurs du risque suivant :

- une corticothérapie au long cours ($\geq 7,5$ mg/j pendant plus de 3 mois)
- un hypogonadisme prolongé
- un IMC < 19 Kg/m²
- une ménopause avant 45 ans
- des ATCD familiaux ou personnels de fractures périphériques ou vertébrales

La densitométrie est refaite 2 à 3 ans plus tard ou en cas de mise en route d'une corticothérapie de plus de 3 mois.

- **Chirurgie chez le cirrhotique :**

Tout acte chirurgical chez un cirrhotique doit être envisagé de manière élective, la cirrhose même compensée est un facteur de morbidité et de mortalité élevées. Avant toute chirurgie nécessitant une anesthésie, il est important d'évaluer précisément la gravité de la cirrhose et d'optimiser la prise en charge pré et postopératoire en collaboration avec l'hépatologue.

- **Evaluation des comorbidités**

Les principales comorbidités sont l'alcool et le surpoids. Elles doivent être évaluées à chaque consultation. Une information sur les risques d'une consommation de tabac et éventuellement de cannabis doit être également faite.

6. Nutrition et cirrhose :

Le foie a une forte influence de l'état nutritionnel grâce à son rôle dans le métabolisme intermédiaire des nutriments et des sels biliaires.

Un foie malade perturbe la digestion, l'absorption, le stockage et le métabolisme des nutriments ce qui peut être la cause de carences en vitamines et minéraux ainsi d'une malnutrition au niveau des

protéines et des calories.

Il est essentiel de considérer le problème de la nutrition et le mode de vie le plutôt possible pour favoriser le bien être et la qualité de vie.

Les malades souffrant de cirrhose doivent adopter un rythme de repas différent soit de fréquents petit repas : 4 à 7 fois par jour incluant une collation. Un apport énergétique moyen de 30Kcal/Kg/j permet de maintenir la balance énergétique chez les malades cirrhotiques stables. Sur le plan des apports protéiques, il ressort des différentes études publiées que les malades ayant une cirrhose non décompensée ont des besoins protéiques augmentés en raison d'une augmentation du catabolisme protéique. Des apports protéiques de 1,2 g/Kg/j permettent de couvrir des malades cirrhotiques stables.

Conclusion

La surveillance des cirrhoses compensées est une démarche primordiale permettant de prévenir des complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Les progrès dans les méthodes de diagnostic et dans le traitement de certaines causes de cirrhose vont certainement à l'avenir faire augmenter le nombre de patients à surveiller.

Références

1. Naveau S, Perlemuter G, Balian A. Epidémiologie et histoire naturelle de la cirrhose. *Rev Prat* 2005;55(14):1527-32. 3
2. Adams PC, Speechley M, Kertesz AE. Long term survival analysis in hereditary hemochromatosis. *Gastroenterology* 1991; 101 : 368-372
3. Fargion S, Mandel i C, Piperno A, Cesana B, Fracanzani AL, Fraquelli M et al. Survival and prognostic factors in 212 Italian patients with genetic hemochromatosis. *Hepatology* 1992 ; 15 : 655-659
4. Niederau C, Fischer K, Sonnenberg A, Strommal W, Trampisch HJ, Strohmeyer G. Survival and causes of death in cirrhotic and in non cirrhotic patients with primary hemochromatosis. *N Engl J Med* 1985 ; 313 : 1256-1262
5. Durand F, Benhamou J. Maladie de Wilson. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Hépatologie, 7-210-A-10, 1997

6. Gervais A, Habersetzer F, Uhl G, Doffoël M, Vetter D. Hépatites auto-immunes. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Hépatologie, 7-015-A-50, 1994 : 1-5*
7. Fontaine H, Pol S. Histoire naturelle de l'infection virale delta. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Hépatologie, 7-015-B-40, 1998 : 1-3*
8. Kilmurry MR, Heathcote EJ, Cauch-Dudek K, O'Rourke K, Bailey RJ, Blendis L et al. Is the Mayo model for predicting survival useful after the introduction of ursodeoxycholic acid treatment for primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 1996 ; 23 : 1148-1153
9. Thabut D, Trabut JB, Massard J, Rudler M, Muntenau M, Messous D, et al. Non-invasive diagnosis of large oesophageal varices with FibroTest in patients with cirrhosis: a preliminary retrospective study. *Liver Int* 2006;26:271-8.
10. Kazemi F, Kettaneh A, N'kontchou G, Pinta E, Ganne-Carrie N, Trinchet JC, et al. Liver stiffness measurement selects patients with cirrhosis at risk of bearing large oesophageal varices. *J Hepatol* 2006;45(2):230-5.
11. The North Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Eng J Med* 1988; 319: 983-9.
12. Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43: 167-76
13. Haute Autorité de Santé 2007 : surveillance des malades atteints de cirrhose non compliquée et prévention primaire des complications
14. Zhang BH, Yang BH, Tong ZY. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. *J Cancer Res Clin Oncol* 2004;130(7):477-22. Trevisani F, de Nardiis S, Rapaccini G, Farinati F, Benvegno L, Zoli M, et al. Semiannual and annual surveillance of cirrhotic patients for hepatocellular carcinoma: effects on cancer stage and patient survival (Italian experience). *Am J Gastroenterol* 2002;97(3):734-44.
15. Santagostino E, Colombo M, Rivi M, Rumi MG, Rocino A, Linari S, et al. A 6-month versus a 12-month surveillance for hepatocellular carcinoma in 559 hemophiliacs infected with the hepatitis C virus. *Blood* 2003;102(1):78-82.
16. European Association for the Study of the Liver, Bruix I, Sherman M, Llovet JM, Beaugrand M, Lencioni R, et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. *J Hepatol* 2001;35(3):421-30
17. Marrero JA, Lok ASF. Newer markers for hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004;127(5Suppl 1):S113-9.
18. Garcia-Tsao G, Wiest R. Gut microflora in the pathogenesis of the complications of cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18(2):353-72.
19. Yoshida H, Hamada I, Inuzuka S, Ueno I, Sata M, Tanikawa K. Bacterial infection in cirrhosis, with and without hepatocellular carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1993;88(12):2067-71.
20. Caly WR, Strauss E. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1993;18(3):353-8.
21. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique. Actualisation 2006. Saint-Denis: A²SSAPS; 2006.

Stéatopathie métabolique : prise en charge

Diagnosis and management of non alcoholic fatty liver disease

ELAZRAK H, ELHAMIDI B, ALAOUI SLIMANI S, HADDAD F, BADREY, BELLABAH A, ALAOUI R, CHERKAOUJ A
Service de Gastroentérologie, CHU Ibn Rochd Casablanca

Résumé

Conséquence d'une épidémie croissante de l'obésité, la stéatopathie métabolique (SM) ou non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) est devenu la première cause d'hépatopathie chronique. La progression de la maladie expose au risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire (CHC). Ainsi, en raison de sa forte prévalence, la SM pourrait devenir la première cause de cirrhose et de CHC. Le but de cette mise au point est de préciser l'épidémiologie de la SM, comprendre sa physiopathologie, montrer l'intérêt du diagnostic précoce, du traitement efficace et de la surveillance fréquente des patients obèses avec un foie gras pour prévenir les complications et améliorer leur pronostic.

Mots-clés: stéatose métabolique, foie gras, syndrome métabolique

Summary

Effect of growing epidemic of obesity, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) became the first cause of chronic liver disease that may progress into cirrhosis and hepatocellular carcinoma (HCC). Because of its high prevalence, NAFLD may become the first cause of cirrhosis and HCC. The aim of this review is to specify the epidemiology of NAFLD, understand its physiopathology, show the interest of early diagnosis, effective treatment and frequent surveillance of obese patients with fatty liver to prevent complications and improve prognosis.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, fatty liver, metabolic syndrome

I) Introduction

Les stéatopathies métaboliques sont les manifestations hépatiques du syndrome métabolique qui associe l'obésité abdominale, la dyslipidémie et l'insulinorésistance [1]. Elles comportent la stéatose pure définie par l'accumulation de triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes et dont l'évolution est le plus souvent bénigne et la stéatohépatite ou non alcoholic steatohepatitis (NASH) qui se définit par l'association d'une stéatose et de lésions nécrotico-inflammatoires associées à une ballonnisation hépatocytaire et qui est susceptible d'évoluer vers la fibrose, la cirrhose et le CHC [2].

II) Epidémiologie

La prévalence des SM et plus particulièrement de la NASH varie beaucoup en fonction de la population étudiée. Les études réalisées montrent une prévalence qui varie entre 3 et 45% [2].

Nous savons maintenant que la NASH est à l'origine de la majorité des cirrhoses cryptogéniques [3].

Au Etats-Unis, elle serait responsable d'un tiers d'élévation chronique des transaminases et serait à l'origine de 10% des cirrhoses [4].

Elle est plus fréquente chez les femmes obèses, diabétiques et/ou dyslipidémiques [5].

L'âge est reconnu comme un facteur indépendant de NASH et de fibrose [4].

Des facteurs génétiques et ethniques ont été suggéré sans qu'ils ne soient encore démontrés : deux tiers des sujets présentant des lésions de stéatose non alcoolique ont une histoire familiale de diabète de type 2. De plus la prévalence de la stéatose non alcoolique est plus élevée chez les hispaniques que chez les blancs ou chez les noirs américains suggérant un lien avec l'origine ethnique [2].

III) Pathogénie des complications hépatiques de l'obésité

Le tissu adipeux est un véritable organe endocrine. Dans l'obésité viscérale, il existe une résistance à l'insuline avec libération d'acides gras libres (AG) qui affluent dans le foie. De plus, la stéatose hépatique pure peut aussi entraîner une insulino-résistance avec hyperinsulinisme réactionnel et synthèse de novo d'AG. Ceci entraîne un stress oxydatif, avec inflammation, nécrose et fibrose hépatique qui peut aboutir après plusieurs dizaines d'années d'évolution à une cirrhose voir un CHC [1,6] (Fig1).

IV) Diagnostic de la NASH

1- Circonstance de découverte

- L'augmentation des transaminases est la circonstance la plus fréquente

- Une augmentation de l'échogénicité du foie « foie brillant » est observée chez 15% des adultes en Italie du nord.

- La fatigue, une diminution de l'activité physique et une somnolence diurne excessive

- Rarement découverte au stade de cirrhose
- Et exceptionnellement, la présentation est celle d'une insuffisance hépatique subaigüe grave [7,8].

2- Examen clinique

- La plupart des malades sont asymptomatiques ou ne se plaignent que d'une gêne intermittente de l'hypochondre droit.

- Une hépatomégalie est possible

- Des signes d'insuffisance hépatocellulaire chronique et/ ou d'hypertension portale sont exceptionnels [7,8].

- La majorité des malades atteints de SM ont un excès pondéral (IMC > 25kg/m²) et plus d'un tiers ont un syndrome métabolique [9] (Tableau1).

- C'est l'adiposité abdominale plus que la surcharge pondérale globale qui détermine le risque de syndrome métabolique, de l'insulino-résistance et de lésions hépatiques sévères. Donc il faut mesurer le tour de taille et, au mieux, le rapport tour de taille sur tour de hanches. Des patients d'IMC normal mais avec une répartition androïde de la graisse abdominale peuvent avoir déjà une IR présente [10]. On la recherche par le HOMA TEST (insulinémie à jeun U/ml x glycémie à jeun mmol/l / 22.5), s'il est supérieur à 3 il existe une IR. Un centimètre de couturière doit donc faire partie des outils de l'hépatologue (son stéatoscope) ainsi qu'un tensiomètre [7].

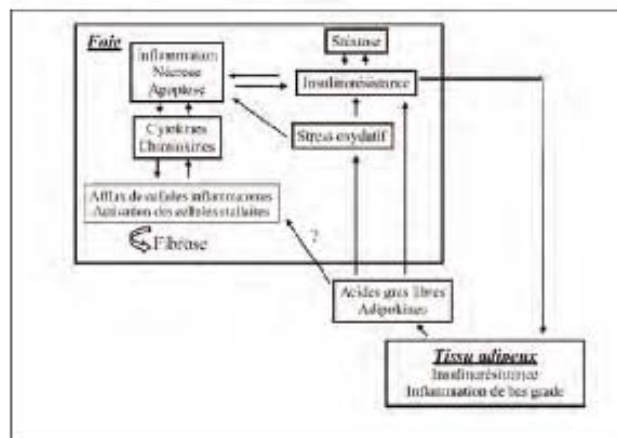


Fig1 - schéma simplifié du modèle actuel de la pathogénie des stéatopathies métaboliques

3- Examens complémentaires

a) Biologie :

- L'hémogramme est normal, la baisse des plaquettes augmentant la suspicion de fibrose sévère, une macrocytose franche celle d'une maladie alcoolique.

- L'élévation des transaminases est habituellement modérée (< 5N), et prédomine sur l'ALAT, une élévation supérieure de l'ASAT indiquant habituellement l'existence de lésions fibreuses.

L'activité des transaminases fluctue, et se trouve dans les limites des valeurs normales au moins une fois chez les trois quarts des malades ayant des transaminases initialement augmentées au cours du suivi.

- La gamma-glutamyl transpeptidase peut être normale ou modérément élevée

- Les phosphatases alcalines seraient modérément augmentées (<2N) dans 1/3 à 2/3 des cas, rarement isolément.

- Les éléments du syndrome métaboliques doivent être recherchés : Une hyperglycémie à jeun, une hypertriglycéridémie, une hypo-HDLémie, une hyper-LDLémie

- Une hyperferritinémie est observée dans 20 à 50% des cas, et une augmentation de la saturation de la transferrine dans 5 à 10% des cas; une hétérozygotie pour la mutation C282Y du gène HFE semble

plus fréquente dans cette dernière situation.

- Les IgA sériques seraient élevées dans 25% des cas.

- La présence d'anticorps anti-noyau et/ou anti-muscle lisse est assez banale en cas de NASH; cependant, dans une série de 225 NASH biopsiées, 8% des malades ayant des auto-anticorps avaient aussi des signes histologiques d'hépatite auto-immune.

- Bien sur on doit vérifier l'absence de l'AgHbs, des Anti corps anti HVC et selon les cas éliminer une maladie auto-immune, une maladie de Wilson, un déficit en α_1 antitrypsine et d'autres causes d'anomalies des tests hépatiques [7,8].

b) Imagerie :

- L'échographie hépatique : C'est un excellent moyen de dépistage. Le diagnostic de stéatose repose sur l'aspect hypoéchogène du parenchyme hépatique qui apparaît plus brillant. La sensibilité de l'échographie dépend essentiellement de l'intensité de la stéatose (60-94%). Cependant, elle ne permet pas de quantifier précisément la stéatose [11].

- La tomodensitométrie : elle a une bonne sensibilité (93%) pour détecter une stéatose de plus de 33%. Cependant, ces performances de quantification restent débattues. En outre, le scanner expose aux radiations [11].

Tableau 1 : éléments du diagnostic du syndrome métabolique

| | |
|--|--|
| Obésité centrale | Tour de taille européen : H ≥ 94cm, F ≥ 80 cm asiatique : H ≥ 90cm, F ≥ 80 cm étatsunien : H ≥ 102 cm, F ≥ 88 cm |
| au moins 2 des critères suivants Hypertriglycéridémie Hypo HDL-cholestérol HTA Hyperglycémie | ≥ 1,7 mM (1,5g/L)* H < 1,03 mM (0,4 g/L)* F < 1,29 mM (0,5 g/L)* Systolique ≥ 130 mmHg* ou Diastolique ≥ 85 mmHg* e > 5,6 mM (1g/L)** |

- L'IRM utilisant le contraste de phase est peut-être l'examen idéal (objectif, quantitatif, non irradiant), mais coûteux [11].

- La spectrométrie du proton permet de quantifier la stéatose mais reste du domaine de la recherche [11].

c) Marqueurs sériques :

- Les marqueurs sériques de fibrose (acide hyaluronique, fibrotest, fibromètre, stéatostat) ne sont pas encore validés. Mais ces outils non invasifs permettent déjà d'améliorer la prise en charge de ces pathologies très fréquentes [12].

d) Le fibroscan :

- Il quantifie le degré de la fibrose hépatique par mesure de l'élastométrie impulsionnelle. Il sera sans doute intéressant sous réserve qu'il soit validé et de la mise au point d'une sonde adaptée aux obèses [13].

e) Biopsie hépatique :

- En théorie, elle reste à ce jour le seul examen permettant de faire le diagnostic de certitude de la NASH. Cependant, ces indications doivent être pesées avec précaution [14].

V) Traitement :

La prise en charge est multidisciplinaire : médecin généraliste, endocrinologue, hépatologue et nutritionniste.

1) Le but du traitement :

- Prévenir les maladies du foie et les faire régresser quand elles existent.
- Réduire leurs complications
- Améliorer la qualité de vie des patients [7,8]

2) Régime et exercice physique :

- Le but est d'obtenir une perte de poids modeste et tout particulièrement une réduction de l'obésité abdominale, en combinant des mesures diététiques (apports lipidiques < 35%, manger des fibres, fruits et légumes) et une augmentation de l'activité physique (équivalent à 30 minutes de marche rapide par jour). Une perte de poids de 10% est la cible habituellement définie, au rythme de 0.5 à 1

kg par semaine. Il a été suggéré qu'une perte de poids trop rapide pouvait être associée à une aggravation de l'inflammation hépatique. La perte de poids est associée à une diminution de l'insulinorésistance, de la stéatose hépatique, des lésions hépatocytaires, l'inflammation et parfois la fibrose [15].

3) Approche médicamenteuse

• Les médicaments de l'obésité

- Orlistat : est un inhibiteur de la lipase. Il réduit le poids et l'incidence du diabète et améliore le cholestérol total, le LDL cholestérol et la pression artérielle au prix d'effets secondaires digestifs (diarrhée).

- Rimonabant : récemment, plusieurs études ont démontré l'effet du rimonabant, un antagoniste des récepteurs CB1 des cannabinoïdes, qui a une action directe sur la graisse viscérale, sur la diminution de poids et des facteurs de risques cardiovasculaires de malades en surpoids, obèses ou diabétiques. Cependant, des effets secondaires, en particulier des symptômes dépressifs, pourraient limiter ce médicament. Cette molécule aurait des effets antifibrosants hépatiques qui incitent à poursuivre la réalisation d'études supplémentaires.

- Sibutramine : est un inhibiteur central de la recapture des monoamines, il réduit le poids, le tour de taille, augmente le HDL cholestérol, diminue les triglycérides mais augmente la pression artérielle et le rythme cardiaque [16].

• Les médicaments de l'insulinorésistance

- Metformine : agent insulinosensibilisant, son utilisation s'est avérée décevante lors d'études portant sur de courtes séries [7].

- Glitazones : (pioglitazone et rosiglitazone) se sont des agonistes des récepteurs PPAR α qui constituent un élément thérapeutique prometteur. Des études préliminaires ont montré une amélioration de la biologie et de l'histologie hépatique. Leur effets s'estompent malheureusement dès l'arrêt du traitement. Cependant la rosiglitazone a des effets secondaires cardiovasculaires et l'effet bénéfique de la pioglitazone est contre-balançé par une augmentation pondérale aux dépens de la masse grasse, avec des implications cliniques mal connues.

Au total, l'usage des glitazones pour le traitement spécifique des SM ne peut être actuellement recommandé en pratique clinique de routine et ne devrait être proposé qu'après des études prospectives complémentaires [17,18].

• **Autres**

– Hypolipémiants : ce sont des agonistes des PPAR. Des études ont montré une amélioration de la biologie hépatique chez les malades ayant une NASH. Des études prospectives complémentaires sont nécessaires.

– L'acide ursodoxycolique, les antioxydants et les probiotiques doivent être actuellement considérés comme inefficaces [7,8].

4) Approches chirurgicale :

– La chirurgie bariatrique repose essentiellement sur la gastroplastie et le court-circuit bilio-intestinal et s'adresse aux patients ayant une obésité morbides (IMC > 40 kg/m²) ou à ceux ayant une obésité sévères (IMC > 35 kg/m²) avec au moins une comorbidité. Une méta-analyse récente comportant une biopsie hépatique pré et postopératoire a montré que la chirurgie bariatrique était associée à une amélioration de la stéatose chez 83% des malades, de la NASH chez 54% des malades et de la fibrose chez 65% des malades [8].

VI) Surveillance d'un malade atteint de foie gras non alcoolique

– Les buts de la surveillance sont triples :

- Dépister l'aggravation de la maladie du foie,
- Dépister la cirrhose pour prévenir et traiter ses complications,
- Dépister et traiter les autres complications du syndrome métabolique.

– Un examen clinique annuel, complété d'un hémogramme, de tests hépatiques, d'une glycémie et d'un bilan lipidique, est raisonnable, même si leur sensibilité est faible pour dépister l'aggravation de la fibrose. Un dosage biennal d'acide hyaluronique ou un Fibrotest paraissent plus raisonnables que la pratique tous les 7 à 10 ans d'une biopsie du foie.

– Pour le dépistage du carcinome hépatocellulaire, si la fréquence de carcinomes hépatocellulaire sur

foie sain est confirmée, le dépistage échographique (s'il n'est pas trop gêné par l'obésité) et le dosage de l'alpha fœtoprotéine, pourraient être proposés à tous les malades de plus de 50 ans [7,8].

Conclusion

- Les SM sont un sujet majeur de santé public avec la pandémie d'obésité.

- Les conséquences hépatiques peuvent conduire jusqu'au cancer du foie dont on s'attend à une explosion de l'incidence dans les années à venir.

- Il est du rôle du médecin généraliste de dépister les sujets à risques que sont notamment les obèses, malades en surpoids et diabétiques en recherchant un syndrome métabolique, une insulino-résistance et leurs complications hépatiques.

- La prise en charge est multidisciplinaire

- La prévention passe par l'éducation des jeunes enfants et de leurs parents sur le plan diététique ainsi que la réaffirmation des bienfaits du sport pour la santé en général.

Référence

1. Anty R, Gual F, Hust PM, Le marchand-brustel Y, Tran A. Les stéatopathies métaboliques: conséquences hépatiques du syndrome métabolique. *Gastroenterol Clin Biol* 2007; 31:1127-1134.
2. Lemoine M. stéatopathie métabolique : définition et histoire naturelle. *Gastroenterol Clin Biol* 2009 ;33 :398-404
3. Marrero JA, Fontana RJ, Su GL, Conjeevaram HS, Emick DM, Lok AS. NAFLD may be a common underlying liver disease in patients with hepatocellular carcinoma in the United States. *Hepatology*, 2002; 36:1349-54.
4. Angulo P. Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 1221-31.
5. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Non-alcoholic fatty liver disease: Predictors of non-alcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology* 2001; 121:91-100.
6. Qian Y, Fan JG. Obesity, fatty liver and liver cancer. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2005;4(2):173-177
7. Parierte A. foie gras non alcoolique : prise en charge. *Post'u*, 2008.

Au total, l'usage des glitazones pour le traitement spécifique des SM ne peut être actuellement recommandé en pratique clinique de routine et ne devrait être proposé qu'après des études prospectives complémentaires [17,18].

• **Autres**

– Hypolipémiants : ce sont des agonistes des PPAR. Des études ont montré une amélioration de la biologie hépatique chez les malades ayant une NASH. Des études prospectives complémentaires sont nécessaires.

– L'acide ursodoxycolique, les antioxydants et les probiotiques doivent être actuellement considérés comme inefficaces [7,8].

4) Approches chirurgicale :

– La chirurgie bariatrique repose essentiellement sur la gastroplastie et le court-circuit bilio-intestinal et s'adresse aux patients ayant une obésité morbides (IMC > 40 kg/m²) ou à ceux ayant une obésité sévères (IMC > 35 kg/m²) avec au moins une comorbidité. Une méta-analyse récente comportant une biopsie hépatique pré et postopératoire a montré que la chirurgie bariatrique était associée à une amélioration de la stéatose chez 83% des malades, de la NASH chez 54% des malades et de la fibrose chez 65% des malades [8].

VI) Surveillance d'un malade atteint de foie gras non alcoolique

– Les buts de la surveillance sont triples :

- Dépister l'aggravation de la maladie du foie,
- Dépister la cirrhose pour prévenir et traiter ses complications,
- Dépister et traiter les autres complications du syndrome métabolique.

– Un examen clinique annuel, complété d'un hémogramme, de tests hépatiques, d'une glycémie et d'un bilan lipidique, est raisonnable, même si leur sensibilité est faible pour dépister l'aggravation de la fibrose. Un dosage biennal d'acide hyaluronique ou un Fibrotest paraissent plus raisonnables que la pratique tous les 7 à 10 ans d'une biopsie du foie.

– Pour le dépistage du carcinome hépatocellulaire, si la fréquence de carcinomes hépatocellulaire sur

foie sain est confirmée, le dépistage échographique (s'il n'est pas trop gêné par l'obésité) et le dosage de l'alpha fœtoprotéine, pourraient être proposés à tous les malades de plus de 50 ans [7,8].

Conclusion

- Les SM sont un sujet majeur de santé public avec la pandémie d'obésité.
- Les conséquences hépatiques peuvent conduire jusqu'au cancer du foie dont on s'attend à une explosion de l'incidence dans les années à venir.
- Il est du rôle du médecin généraliste de dépister les sujets à risques que sont notamment les obèses, malades en surpoids et diabétiques en recherchant un syndrome métabolique, une insulino-résistance et leurs complications hépatiques.
- La prise en charge est multidisciplinaire
- La prévention passe par l'éducation des jeunes enfants et de leurs parents sur le plan diététique ainsi que la réaffirmation des bienfaits du sport pour la santé en général.

Référence

1. Anty R, Gual F, Hust PM, Le marchand-brustel Y, Tran A. Les stéatopathies métaboliques: conséquences hépatiques du syndrome métabolique. *Gastroenterol Clin Biol* 2007; 31:1127-1134.
2. Lemoine M. stéatopathie métabolique : définition et histoire naturelle. *Gastroenterol Clin Biol* 2009 ;33 :398-404
3. Marrero JA, Fontana RJ, Su GL, Conjeevaram HS, Emick DM, Lok AS. NAFLD may be a common underlying liver disease in patients with hepatocellular carcinoma in the United States. *Hepatology*, 2002; 36:1349-54.
4. Angulo P. Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 1221-31.
5. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Non-alcoholic fatty liver disease: Predictors of non-alcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology* 2001; 121:91-100.
6. Qian Y, Fan JG. Obesity, fatty liver and liver cancer. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2005;4(2):173-177
7. Parierte A. foie gras non alcoolique : prise en charge. *Post'u*, 2008.

Au total, l'usage des glitazones pour le traitement spécifique des SM ne peut être actuellement recommandé en pratique clinique de routine et ne devrait être proposé qu'après des études prospectives complémentaires [17,18].

• **Autres**

– Hypolipémiants : ce sont des agonistes des PPAR. Des études ont montré une amélioration de la biologie hépatique chez les malades ayant une NASH. Des études prospectives complémentaires sont nécessaires.

– L'acide ursodoxycolique, les antioxydants et les probiotiques doivent être actuellement considérés comme inefficaces [7,8].

4) Approches chirurgicale :

– La chirurgie bariatrique repose essentiellement sur la gastroplastie et le court-circuit bilio-intestinal et s'adresse aux patients ayant une obésité morbides (IMC > 40 kg/m²) ou à ceux ayant une obésité sévères (IMC > 35 kg/m²) avec au moins une comorbidité. Une méta-analyse récente comportant une biopsie hépatique pré et postopératoire a montré que la chirurgie bariatrique était associée à une amélioration de la stéatose chez 83% des malades, de la NASH chez 54% des malades et de la fibrose chez 65% des malades [8].

VI) Surveillance d'un malade atteint de foie gras non alcoolique

– Les buts de la surveillance sont triples :

- Dépister l'aggravation de la maladie du foie,
- Dépister la cirrhose pour prévenir et traiter ses complications,
- Dépister et traiter les autres complications du syndrome métabolique.

– Un examen clinique annuel, complété d'un hémogramme, de tests hépatiques, d'une glycémie et d'un bilan lipidique, est raisonnable, même si leur sensibilité est faible pour dépister l'aggravation de la fibrose. Un dosage biennal d'acide hyaluronique ou un Fibrotest paraissent plus raisonnables que la pratique tous les 7 à 10 ans d'une biopsie du foie.

– Pour le dépistage du carcinome hépatocellulaire, si la fréquence de carcinomes hépatocellulaire sur

foie sain est confirmée, le dépistage échographique (s'il n'est pas trop gêné par l'obésité) et le dosage de l'alpha fœtoprotéine, pourraient être proposés à tous les malades de plus de 50 ans [7,8].

Conclusion

- Les SM sont un sujet majeur de santé public avec la pandémie d'obésité.

- Les conséquences hépatiques peuvent conduire jusqu'au cancer du foie dont on s'attend à une explosion de l'incidence dans les années à venir.

- Il est du rôle du médecin généraliste de dépister les sujets à risques que sont notamment les obèses, malades en surpoids et diabétiques en recherchant un syndrome métabolique, une insulino-résistance et leurs complications hépatiques.

- La prise en charge est multidisciplinaire

- La prévention passe par l'éducation des jeunes enfants et de leurs parents sur le plan diététique ainsi que la réaffirmation des bienfaits du sport pour la santé en général.

Référence

1. Anty R, Gual F, Hust PM, Le marchand-brustel Y, Tran A. Les stéatopathies métaboliques: conséquences hépatiques du syndrome métabolique. *Gastroenterol Clin Biol* 2007; 31:1127-1134.
2. Lemoine M. stéatopathie métabolique : définition et histoire naturelle. *Gastroenterol Clin Biol* 2009 ;33 :398-404
3. Marrero JA, Fontana RJ, Su GL, Conjeevaram HS, Emick DM, Lok AS. NAFLD may be a common underlying liver disease in patients with hepatocellular carcinoma in the United States. *Hepatology*, 2002; 36:1349-54.
4. Angulo P. Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 1221-31.
5. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Non-alcoholic fatty liver disease: Predictors of non-alcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology* 2001; 121:91-100.
6. Qian Y, Fan JG. Obesity, fatty liver and liver cancer. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2005;4(2):173-177
7. Parierte A. foie gras non alcoolique : prise en charge. *Post'u*, 2008.

- 8.** Pariente A. stéatopathie métabolique : prise en charge. *Gastroenterol Clin Biol* 2009 ;33 :413-424.
- 9.** Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerelli F, Lenzi M, Manini R et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003;37:917-23.
- 10.** Bringer J. stratégie et perspectives thérapeutiques du syndrome métabolique. *Post'u* 2007 .
- 11.** Castera L. Quels outils pour le diagnostic non invasif de la stéatose et de la fibrose chez les patients atteints de stéatopathie métabolique. *Gastroenterol Clin Biol* 2009 ;33 :405-412.
- 12.** Guha IN, Parkes J, Roderick P. Noninvasive markers of fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease: validation the European liver fibrosis panel and exploring simple markers. *Hepatology* 2008;47:455-60.
- 13.** Brunt E, Kleiner DE, Wilson LA, Unalp A, Behling CE, Lavine JE et al. Portal chronic inflammation in nonalcoholic fatty liver disease : a histologic marker of advanced NAFLD-clinicopathologic correlations from the non alcoholic steatohepatitis clinical research network. *Hepatology*. 2009; 49:809-20.
- 14.** Merriman RB, Ferrell LD, Patti MG, Weston SR, Fabst MS, Acuizerat BE et al. Correlation of paired liver biopsies in morbidly obese patients with suspected non-alcoholic fatty liver disease. *Hepatology*.2006; 44:874-80.
- 15.** Bellentani S, Dalla Greve R, Suppini A, Marchesini G. Fatty Liver Italian Network (FLIN). Behavior therapy for nonalcoholic liver disease: the need for a multidisciplinary approach. *Hepatology* 2007 Dec 20
- 16.** Rucker D, Padwal J, Li SK, Curion C, Lau DCW. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007; online first. bmj.com.
- 17.** Lutchman G, Modi A, Kleiner DE, Promrat K, Heller T, Ghany M, et al. The effects of discontinuing pioglitazone in patients with non alcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2007;46: 424-9.
- 18.** Neuschwander-Tetri BA, Brun EM, Wehmeier KM et al. Improved nonalcoholic steatohepatitis after 48 weeks of treatment with the PPAR-gamma ligand rosiglitazone. *Hepatology* 2003; 38:1008-17.

Faites attention à ce que vous buvez !

A.Bousseaden, I.Hayatullah, A.Essaid
Service d'hépatogastroentérologie médecine
« C » CHU Ibn Sina - Rabat

Résumé

Introduction : Nous rapportons deux cas d'œsophagite caustique sévère compliquée de sténose caustique serrée suite à la consommation d'une eau aromatisée dite «énergisante» mise sur le marché national.

Observation médicale : Il s'agit de deux patients âgés de 43 et 44 ans sans antécédents notables qui à la suite de l'ingestion, selon les dires des patients d'une gorgée d'eau aromatisée au citron conditionnée dans une bouteille ont présentés dans l'immédiat des lésions caustiques de la cavité buccale et du carrefour œsogastrique. A l'admission les patients étaient conscients avec un état hémodynamique stable et ne présentaient pas des signes de détresse respiratoire. L'examen de la cavité buccale a objectivé chez les deux patients un œdème important des lèvres, une macroglossie avec une muqueuse buccale ulcérée et saignant au contact. Après avoir éliminé une perforation par la réalisation d'une radiographie pulmonaire ainsi qu'un abdomen sans préparation, La fibroscopie œsogastroduodénale a été effectuée objectivant une œsophagite caustique stade IIb avec une gastrite stade I. Une mise au repos du tube digestif ainsi qu'un traitement médical à base d'anti-sécrétoires a été instauré. L'analyse chimique du produit en cause échantonné par les malades réalisée par l'Institut National d'Hygiène (INH) a révélé un pH à 13 avec une forte teneur en soude (NAOH) qui est une base forte hautement corrosive (Fig 1). La fibroscopie de contrôle après une semaine a objectivé un début de cicatrisation des ulcérations. A six semaines les deux patients présentaient une dysphagie d'allure organique, la fibroscopie œsogastroduodénale a mis en évidence une sténose œsophagienne serrée infranchissable située à 28 cm des arcades dentaires chez le premier patient et à 30 cm des arcades dentaires chez le deuxième patient.(Fig 2a,b) Les patients ont bénéficiés d'une dilatation par bougies, le rythme des séances est initialement rapproché à raison d'une séance tous les 15 jours associée à un traitement médical (Fig 3,4). Avec un recul de un an les patients présentent toujours une dysphagie importante avec à la fibroscopie une sténose réfractaire à la dilatation endoscopique.s avec un foie gras pour prévenir les complications et améliorer leur pronostic.

Mots-clés: Boissons énergisantes, industrie alimentaire, œsophagite caustique.

Tirés à part :

Dr Amal Bousseaden
Médecine C Hôpital Ibn Sina
Rabat (Maroc)
E-mail :amal_bousseaden@yahoo.fr

Introduction

Nous rapportons deux cas d'œsophagite caustique sévère compliquée de sténose caustique serrée suite à la consommation d'une eau aromatisée mise récemment sur le marché national.

Observations médicales

Il s'agit de deux patients âgés de 43 et 44 ans sans antécédents notables qui à la suite de l'ingestion, selon les dires des patients d'une gorgée d'eau aromatisée au citron conditionnée dans une bouteille ont présentés dans l'immédiat des lésions caustiques de la cavité buccale et du carrefour œso-gastrique. A l'admission les patients étaient conscients avec un état hémodynamique stable et ne présentaient pas des signes de détresse respiratoire. L'examen de la cavité buccale a objectivé chez les deux patients un œdème important des lèvres, une macroglossie avec une muqueuse buccale ulcérée et saignant au contact. Après avoir éliminé une perforation par la réalisation d'une radiographie pulmonaire ainsi qu'un abdomen sans préparation, La fibroscopie œso-gastroduodénale a été effectuée objectivant une œsophagite caustique stade IIb avec une gastrite stade I. Une mise au repos du tube digestif ainsi qu'un traitement médical à base d'anti-sécrétoires a été instauré. L'analyse chimique du produit en cause réalisée par l'institut national d'hygiène (INH) a révélé un pH à 13 avec une forte teneur en soude (NAOH) qui est une base forte hautement corrosive. La fibroscopie de contrôle après une semaine a objectivée un début de cicatrisation des ulcérations. A six semaines les patients présentaient une dysphagie d'allure organique, la fibroscopie œsogastroduodénale a mis en évidence une sténose œsophagienne serrée infranchissable située à 28 cm des arcades dentaires chez le premier patient et à 30 cm des arcades dentaires chez le deuxième patient. (Fig 1a, b) Les patients ont bénéficiés d'une dilatation par bougies, le rythme des séances est initialement rapproché à raison d'une séance tous les 15 jours associée à un traitement médical. (Fig 2,3). Avec un recul de un an les patients présentent toujours une dysphagie

importante avec à la fibroscopie une sténose réfractaire à la dilatation endoscopique.

Discussion

L'industrie alimentaire est devenue actuellement une industrie de haute technologie permettant de répondre ou mieux aux attentes du consommateur, de plus en plus à la recherche de produits finis sophistiqués apportant toujours plus de service, les industriels ont dû s'adapter, en imaginant et en mettant au point de nouvelles opérations et de nouveaux procédés. Cependant la sécurité et la qualité doivent être intégrées dans ces procédés de production et ceci par la mise en place de systèmes de contrôle rigoureux afin d'assurer un haut niveau de sécurité alimentaire pour le consommateur ce qui n'est pas toujours le cas.[1] À travers ce travail nous prendrons l'exemple des boissons énergisantes qui sont actuellement largement commercialisées et répertoriées sous plusieurs termes génériques : boissons « énergisantes », « énergétiques » ou encore « tonifiantes ». Sur le plan marketing, elles véhiculent le même type de messages valorisants : éveil, gain de tonus et aide à la concentration. Mais elles ne sont pas définies par une réglementation spécifique, à la différence des boissons de l'effort avec lesquelles elles sont souvent confondues dans l'imaginaire des consommateurs. Faisant porter leur communication publicitaire sur le gain de tonicité physique et/ou mentale, les fabricants sont parvenus à tirer profit de l'indétermination qui caractérise ce type de boissons en misant, selon les cas, sur une ou plusieurs cibles. La plupart des marques touchent les jeunes en priorité, mais aussi les hommes d'affaires fatigués, les femmes - avec de nouvelles déclinaisons « sans sucre », les conducteurs devant se tenir éveillés, ou les sportifs cherchant à améliorer leurs performances. Au niveau de leur composition, les boissons énergisantes commercialisées intègrent un certain nombre d'ingrédients communs. [1] Schématiquement, ce sont des sodas à base d'eau gazéifiée fortement dosés en sucre et en caféine.

Le débat porte principalement sur l'adjonction de vitamines et de deux composants : la taurine (un dérivé d'acide aminé qui participerait à la régulation du stress dans le corps) et le glucuronolactone (une sorte de sucre concentré qui posséderait un effet désintoxiquant et augmenterait l'endurance). [1,2] Les effets secondaires et la toxicité évoqués chez l'Homme de certains composants présents à taux élevé (Sucre, Vitamines B, Caféine, Taurine, Glucuronolactone) apparaissent d'autant plus important à l'effort, car la déshydratation relative augmente les concentrations circulantes, et renforcent la toxicité à l'effort. Ces effets toxiques justifient des études cliniques complémentaires.

Dépourvues de sodium, les boissons énergisantes peuvent induire une hypo natrémie lors des efforts prolongés en ambiance climatique chaude. Cette hypo natrémie se manifeste par des troubles cardiovasculaires, des troubles neurologiques allant jusqu'au coma en absence de diagnostic. Leur forte teneur en sucre n'implique pas un meilleur apport énergétique, puisqu'à de telles concentrations, l'assimilation digestive est fortement perturbée, donc inefficace. De plus, la proportion entre glucose, saccharose, fructose est inconnue, et peut poser des problèmes de digestibilité, intolérance digestive, index glycémique inadapté.....

Enfin, ces boissons « hyper sucrées » peuvent conduire à des hypoglycémies réactionnelles si elles sont consommées avant un effort, se manifestant par une faiblesse généralisée, maux de tête, baisse de la vigilance et une contre performance, ainsi la consommation de boisson énergisante ne semble donc pas être adaptée à l'effort, ni à la récupération sportive.[2,3]

Les recommandations du fabricant qui préconise de diluer la boisson avec de l'eau lors d'un effort physique, n'apparaissent pas suffisantes pour amoindrir les effets secondaires et le risque toxique potentiel de certains composants.[1,2,3] Concernant la Taurine et le Glucuronolactone les limites de toxicité et de sécurité restent inconnues, il semble également impossible d'établir une relation effet-dose, qui autoriserait une consommation modérée sans danger.[1,2]. Nous rapportons deux cas d'œsophagite caustique sévère compliquée de sténose œsophagienne serrée nécessitant un

traitement au long cours et ceci à la suite de la consommation, selon les dires des patients dans une salle de sport après effort physique à partir de la même bouteille d'une eau aromatisée conditionnée et commercialisée comme étant une boisson énergisante. L'analyse chimique du contenu de la bouteille en cause était en faveur d'une base forte très corrosive avec un pH à 13 ainsi qu'une forte teneur en soude responsable de ces lésions caustiques. Récemment mise sur le marché national, longtemps commercialisé à l'échelle internationale, cette boisson s'inscrit dans le cadre de la stratégie d'innovation et de diversification de l'industrie alimentaire. C'est une boisson réhydratante présentant un goût citronné. Grâce à sa combinaison en sels minéraux et glucides, (qui a été la boisson officielle des Jeux Olympiques de Pékin 2008) est destinée aux personnes actives ; elle a été conçue pour prévenir la déshydratation et l'épuisement du corps, dû à la chaleur et aux différentes activités quotidiennes. Outre ses qualités d'hydratation, elle fournit un apport complémentaire en vitamines (B3, B6, B12, H, E). Ces deux cas d'intoxication ont fait l'objet d'une déclaration de la part des patients aussi bien à l'Institut National d'Hygiène (INH), à la société responsable de la commercialisation du produit au Maroc ainsi qu'aux autorités afin qu'une étude plus approfondie du produit incriminé soit mise en route permettant la prise des dispositions nécessaires dans le but de prévenir la survenue d'autres incidents pareils.

Conclusion

Nous rapportons deux cas isolés d'œsophagite caustique sévère compliquée de sténose œsophagienne serrée suite à la consommation d'une eau aromatisée dite énergisante .

Références :

1. Agence française de sécurité sanitaire des aliments 2006 (AFSSA)
2. Autorité Européenne Sécurité des Aliments 2005 (EASA)
3. International Standards Organisation (ISO 9000).

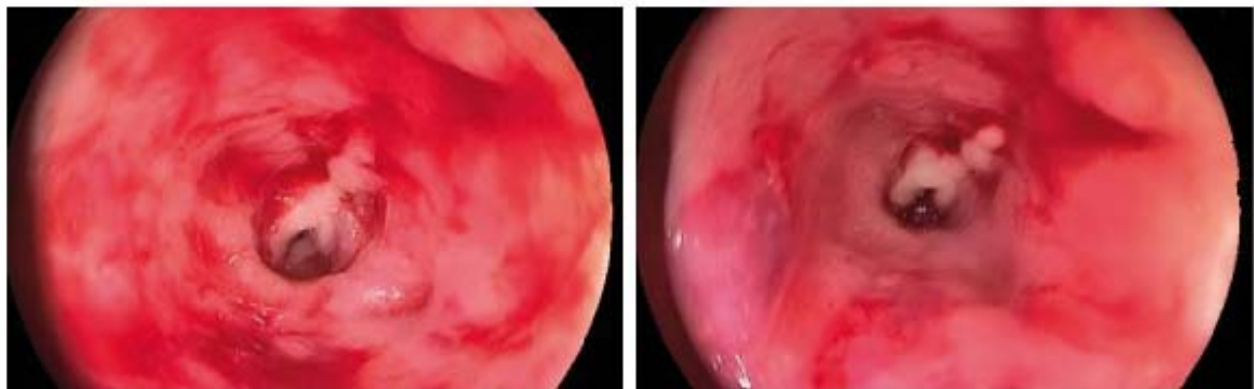


Figure 1 a et b : Sténose ulcérée de l'œsophage



Figure 2 : Mise en place du fils guide pour la dilatation œsophagienne par bougies

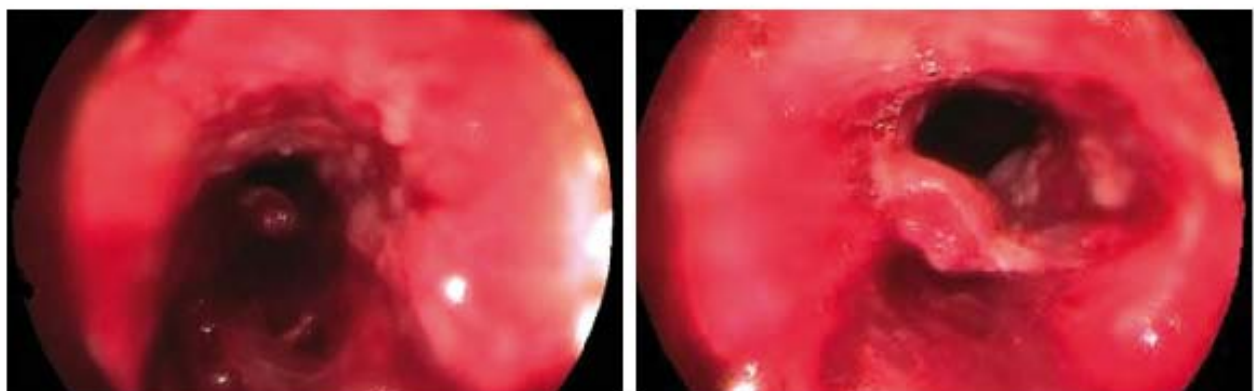


Figure 3 a et b : Sténose œsophagienne après dilatation

Péritonite encapsulante secondaire à la rupture d'un Kyste hydatique pancréatique

Sclerosing peritonitis secondary to the rupture of pancreatic hydatid cyst

O.Derdabi*, R.Affif*, I.Benelrhdad*, F.Z.Ajana*,

W.Essamri*, A.Taghy**, A.Essaid*

*Service de médecine C, hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc.

**Service de chirurgie B

Résumé

La rupture représente une des complications graves du kyste hydatique. En cas de localisation intra abdominale, elle peut se faire en pleine cavité péritonéale. L'expression clinique est alors bruyante associant un syndrome douloureux aigu de l'abdomen et des manifestations d'anaphylaxie imposant l'intervention chirurgicale en urgence. Exceptionnellement, l'évolution peut se faire vers une péritonite encapsulante. En effet, la survenue de cette rare complication n'a été décrite, à notre connaissance, que deux fois [1] [2]. Il s'agissait d'une localisation hépatique dans les deux cas. Nous rapportons ci-dessous l'observation d'un patient de 25ans chez qui le diagnostic de rupture péritonéale d'un kyste hydatique du pancréas ayant évolué vers une péritonite encapsulante est fait après 3 mois de découverte d'une hydatidose péritonéale traitée médicalement. Le malade a été opéré avec réalisation d'une résection en mono-bloc de toute la masse et les suites opératoires étaient simples.

Summary

Rupture is one of the most frequent complications of the hydatid cyst. In case of intra-abdominal localization, the cyst can perforate into the peritoneum. Clinical expression is so noisy associating abdominal pain and anaphylactic manifestations requiring an emergency surgical intervention. Exceptionally, rupture can progress to sclerosing peritonitis. To our knowledge, in literature, this evolution has been described in two cases of hepatic cyst. We report this below an original case of a 25 year-old man who had sclerosing peritonitis secondary to the rupture of pancreatic hydatid cyst occurring three months after starting medical treatment (albendazole) for peritoneal hydatidosis. The patient was operated, he benefited from a mono-bloc resection of the whole mass and postoperative course was uneventful.

Introduction

La péritonite encapsulante(PE), Décrite la première fois par Josa en 1927 [3] qui constate un aspect d'intestin « glacé », est une entité pathologique rare caractérisée par une atteinte chronique du péritoine viscéral aboutissant à la formation d'une membrane fibreuse épaisse engainant le tube digestif [4]. Plusieurs étiologies ont été décrites : dialyse péritonéale, chimiothérapie intra-péritonéale, syndrome carcinoïde... [4] nous rapportons ci-dessous un cas de PE d'étiologie exceptionnelle : rupture d'un kyste hydatique pancréatique.

Observation

Mr L.M, âgé de 25 ans, qui se présente en consultation pour une sensation de pesanteur abdominale diffuse, à l'échographie, on trouve un aspect d'hydatidose péritonéale(fig. 1) pour laquelle le malade a été mis sous traitement médical. L'échographie de contrôle à 03 mois a montré la présence au niveau du hile splénique d'une formation kystique multivésiculaire, correspondant à un KH Sde III et la Présence d'une ascite échogène (fig.2) avec en son sein quelques formations kystiques flottantes. Cet aspect correspondait probablement à un KH rompu dans le péritoine: péritonite enkystée???. Ces données contrastaient avec une symptomatologie peu bruyante : distension abdominale avec à la palpation une sensation de masse liquidienne avec clapotage. On complète par une TDM abdominale qui montre la présence d'un épanchement intra-péritonéal de grande abondance, impur et hétérogène, avec en son sein 04 images arrondies, à paroi très fine, évoquant des vésicules filles (fig. 3,4).Par ailleurs, on note la présence de deux images hypodenses, arrondies au niveau du corps du pancréas et du hile splénique (fig. 5). La décision du staff multidisciplinaire était d'opérer le malade. L'exploration chirurgicale objective une énorme formation encapsulée, occupant toute la cavité abdominale (fig. 6). En suivant son plan de dissection, on découvre un trajet fistuleux la faisant communiquer avec un kyste hydatique du corps du pancréas rompu dans la cavité péritonéale à travers le trajet sus-décri. On

réalise une résection mono bloc de toute la masse kystique (fig. 7,8). En l'ouvrant, on trouve un liquide jaunâtre purulent avec présence de vésicules filles (fig. 9). Les suites opératoires étaient simples et l'échographie de contrôle postopératoire a montré une disparition complète de l'épanchement.

Discussion

La rupture du kyste hydatique dans la cavité péritonéale reste une complication assez rare, d'évolution souvent bruyante, avec un syndrome douloureux abdominal aigu et des manifestations d'anaphylaxie [5,6,7]. Notre observation reste exceptionnelle, d'une part par la symptomatologie fruste de notre malade, et de l'autre, par l'attitude thérapeutique adoptée.

La PE est une pathologie rare, de physiopathologie mal élucidée, elle impliquerait la succession de deux étapes, d'abord la présence d'un facteur prédisposant : lésions péritonéales chroniques fibrose et/ou sclérose péritonéale, puis un facteur déclenchant : état inflammatoire comme une péritonite bactérienne aiguë ou chronique, un saignement, une chirurgie abdominale[4] ou exceptionnellement une rupture de kyste hydatique. En effet, La survenue d'une PE secondaire à la rupture du kyste hydatique n'a été décrite, à notre connaissance, que deux fois[1][2], il s'agissait d'une localisation hépatique, alors que dans notre cas, l'origine était pancréatique. Les étiologies étant principalement représentées par la dialyse péritonéale, la chimiothérapie intra-péritonéale, le syndrome carcinoïde, la réaction inflammatoire au corps étrangers, et certaines granulomatoses (Sarcoïdose, tuberculose) et maladies auto-immunes.[1][4][8]

Sur le plan clinique, la Symptomatologie est peu spécifique et toutes les présentations sont possibles, allant du patient asymptomatique jusqu'au tableau d'occlusion intestinale.Des signes précoces à type de nausées, vomissements, douleurs abdominales, ou distension abdominale peuvent se voir [9][10]. L'abdomen sans préparation peut montrer des images de NHA, parfois des calcifications.

L'échographie complétée par le scanner confirme l'ascite lorsqu'elle existe, peut montrer des adhérences des anses intestinales, un rétrécissement de la lumière, l'épaississement et l'encapsulation du péritoine et la rétraction du mésentère presque constante. (fig.7)[10][11][12]. Malgré tous ces moyens d'imagerie, le diagnostic de PE est souvent porté en per opératoire sous la forme d'une membrane fibreuse blanchâtre engai-

nant le tube digestif (fig.8)

Vu le nombre très limité de cas de PE secondaire à la rupture du kyste hydatidique, il n'existe pas de traitement codifié. Le traitement a consisté dans les deux cas cités dans la littérature en un drainage opératoire sans aucune dissection, suivi d'un traitement médical [1][2]. La résection en mono bloc de la masse réalisée dans notre cas pourrait être une autre alternative.



Fig.1 : Echo : hydatidose péritonéale



Fig.2 : épanchement abdominal



Fig. 3,4: épanchement intra-péritonéal de grande abondance, impur et hétérogène, avec vésicule fille à l'intérieur (flèche bleue)



Fig.5: présence de deux images hypodenses arrondies au niveau du corps du pancréas (flèche jaune) et du hile splénique (flèche verte)



Fig. 6 : vue opératoire



Fig. 7 : kyste enlevé en totalité



Fig. 8 : kyste enlevé en totalité



Fig. 9 : contenu kystique: liquide hydatidique avec vésicule fille

Références :

1. Hadj Omar ELMALKI, Yasser EL MEJDOUBI, Raouf MOHSINE, Lahcen IFRINE, Abdelkader BELKOUCHI, Rupture intrapéritonéale du kyste hydatidique du foie. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30: 214-1216
2. Di Cataldo A, Lanteri R, Coniglio S, Santangelo M, Occhipinti R, Li Destri G. A rare complication of the hepatic hydatid cyst: intraperitoneal perforation without anaphylaxis. *Int Surg* 2005;90:42-4.
3. Jaso L. Sur la péritonite chronique fibreuse encapsulante. *Zentralblatt für Chirurgie*. 1927,27:1689-94 In *J Chir* 1927,30:600
4. J.C. Dulranoy, G. Molle. Les péritonites encapsulantes. *J Chir* 2005,142, N°2 • © Masson, Paris, 2005
5. Gunay K, Taviloglu K, Berber C, Ertekin C. Traumatic rupture of hydatid cysts: a 12-year experience from an endemic region. *J Trauma* 1999;46:164-7.
6. Karydakos P, Pierrakakis S, Economou N, Ninos A, Raitsiou B, Bobotis E, et al. Traitement chirurgical des ruptures des kystes hydatidiques du foie. *J Chir* 1994;131:363-70.
7. Larbi N, Hecfi S, Selmi M, Ben Salah K. La rupture aiguë du kyste hydatidique du foie dans le péritoine. à propos de 15 cas. *Ann Chir* 2002;127:487-8.

8. Mounia Tagnaouti & al. Sclerosing encapsulating peritonitis: Topical lecture. *Neurologie & Thérapeutique* (2009) 5, 122—133
9. Vagnaduzzo V. Une périséricrite diffuse: exceptionnelle association d'une péritonite encapsulante et d'un foie glacé; Thèse Lille 1990.
10. Germain M.A, Misserey D, Dupouet L, Hureau J. Les péritonites encapsulantes; étiologies, traitements actuels. *Chirurgie* 1988,114:199-206.
11. Michel C, Hufnagel G, Niang A et al. Péritonite sclérosante. *Néphrologie* 2001, 22:141-148.
12. Deeb LS, Mourad FH, El-Zein YR, Uthman SM. Abdominal cocoon in a man: preoperative diagnosis and literature review. *J Clin Gastroenterol* 1998;26:148-150.

Profil de tolérance de l'Azathioprine dans la maladie de Crohn

Tolerance profile of Azathioprine in Crohn's disease

ELHAMIDI E, ELAZRAK H, SAMMOUD H,
BADRE W, TAHIRI M, HADDAD F,
BELLABAH A, ALAOUI R
Service de Gastroenterologie, CHU Ibn Rochd
Casablanca

Résumé

Depuis quelques années, l'Azathioprine a modifié la prise en charge de la maladie de Crohn, principalement dans les formes corticodépendantes et fistulisantes. On estime à 50% le pourcentage de patients traités par immunosuppresseurs dans la maladie de Crohn.

C'est une étude rétrospective portant sur 30 patients traités pour maladie de Crohn par Azathioprine dans le service de gastroentérologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca, sur une période de 6 ans (2002-2008). Le but de notre étude est de décrire le profil epidemia clinique de ces malades, leur tolérance à l'Azathioprine et ses complications. L'âge moyen est de 32 ans. Les localisations anopérinéales (11 cas), iléocœcale (8 cas), et proximale (4 cas) étaient les plus fréquentes. Les indications du traitement immunosuppresseur étaient : les formes fistulisantes (17 cas), l'atteinte iléale étendue (2 cas), la corticorésistance (1 cas), corticodépendance (1 cas), la maladie de Crohn multifocale (1 cas), la prévention des récurrences post opératoires (2 cas), colite aigue grave (1 cas), atteinte digestive haute (4 cas), allergie à la Salazopyrine et Mesalazine (1 cas). Le bilan pré thérapeutique était normal chez tous nos patients. L'évolution était bonne chez la majorité des patients. On a constaté un tarissement des fistules dans 8 cas, la résection chirurgicale de la fistule a été réalisée chez 1 cas, la corticothérapie a pu être arrêtée chez les patients corticodépendants et corticorésistants, 1 patient a présenté une nouvelle poussée sous AZA nécessitant une hémicolectomie droite. Concernant la tolérance, on a noté un cas de pancréatite aigue nécessitant l'arrêt définitif du traitement, 3 cas de réactions immunoallergiques, 5 cas de complications hémato-logiques réversibles après l'adaptation de la posologie, et un cas de décès dans un tableau de choc septique suite à une pancytopenie sévère. L'AZA et son métabolite le 6 mercaptopurine restent les immunosuppresseurs de référence dans le traitement de la maladie de Crohn. Leur tolérance est généralement bonne. Néanmoins, il existe certains facteurs qui limitent leur utilisation. De nouvelles stratégies thérapeutiques tendent actuellement à élargir leurs indications aux premières poussées de la maladie.

Mots-clés: : Azathioprine, immunosuppresseurs, maladie de crohn, toxicité.

Summary

Recently, Azathioprine has changed the management of Crohn's disease especially for penetrating and steroid dependant disease. Authors estimate to 65 % the percentage of Crohn's disease patients treated with immunosuppressants. We carried a retrospective study including 30 patients treated with Azathioprine for Crohn's disease in the department of Gastroenterology of the hospital Ibn Rochd

of Casablanca. The aim of our study is to describe epidemiological and clinical profile of these patients, their tolerance to Azathioprine and its complications. The average age is 32. Anoperineal (11 cases), ileocaecal (8 cases), and proximal disease (4 cases) were the most frequent localizations. The indication of immunosuppressive treatment were: penetrating forms (17 cases), prevention of post operative recurrence (2 cases), extended ileal disease (2 cases), steroid resistant disease (1 case), steroid dependant disease (1 case), proximal localization (4 cases), multifocal Crohn's disease (1 case), acute severe colitis (1 case), allergy to Salazopyrine and Mesalazine (1 case). The pre therapeutic testing was normal in all our patients. The evolution was good in most patients. There was a drying up of fistulas in 8 cases, fistula resection (1 case), steroids could be stopped in steroid resistant and steroid dependant patients, and right hemicolectomy was performed in one patient. Concerning tolerance, there was a case of acute pancreatitis requiring cessation of treatment, 3 cases of allergic immune reaction, 5 cases of hematological complications reversible after dose adjustment, and one death in septic shock due to severe pancytopenia. Azathioprine and its metabolite 6-mercaptopurine remain the reference in immunosuppressive treatment of Crohn's disease. Their tolerance is generally good. However, there are some factors that limit their use. Nowadays, new therapeutic strategies tend to expand their indications to the first onset of the disease.

Keywords: Azathioprine, immunosuppressants, crohn's disease, toxicity.

Introduction

La première utilisation de l'Azathioprine dans la maladie de Crohn a été rapportée en 1969. Depuis quelques années, il a modifié la prise en charge de la maladie de crohn, principalement dans les formes corticodépendantes et fistulisantes. Néanmoins, son rôle reste controversé vu son long délai d'action et ses effets secondaires. Le but de notre étude est de décrire le profil épidémiologique des malades traités par Azathioprine pour la maladie

de crohn, leur tolérance à ce traitement et ses complications.

Matériels et méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective, portant sur 30 patients traités par Azathioprine pour maladie de crohn, au service de gastro-entérologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Le diagnostic de maladie de crohn a été retenu dans la presque totalité des cas sur un ensemble d'arguments cliniques, radiologiques, endoscopiques et histologiques. Nous avons analysé les indications aux immunosuppresseurs, le bilan pré-thérapeutique, la dose de l'azathioprine et la durée de traitement, l'évolution et les effets secondaires.

Résultats

Nos résultats concernent 30 patients hospitalisés au service de gastro-entérologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca, de janvier 2002 à décembre 2008. L'âge moyen des patients était de 32 ans avec des extrêmes de 19 et 55 ans. Nos patients étaient répartis en 18 femmes et 12 hommes avec un sex ratio de 0.66. 4 patients avaient déjà été opérés pour la maladie de crohn. Un seul patient était tabagique. Le diagnostic de maladie de crohn a été posé sur un ensemble d'arguments cliniques, radiologiques, endoscopiques et histologiques. La localisation de la maladie était comme suit : anopérinéale dans 11 cas (37%), iléocœcale dans 8 cas (27%), iléale dans 6 cas (20%), digestive haute dans 4 cas (13%) et multifocale dans 1 cas (3%). Les immunosuppresseurs étaient indiqués devant l'existence d'une forme fistulisante dans 17 cas (57%), une atteinte iléale étendue dans 2 cas (7%), une corticodépendance dans un cas (3%), une corticorésistance dans un cas (3%), une localisation proximale dans 4 cas (14%), pour la prévention des récurrences post opératoires dans 2 cas (7%), une maladie de crohn multifocale dans un cas (3%), une colite aigue grave dans un cas (3%) et une allergie à la Salazopyrine et la Mesalazine dans un cas (3%). Nous avons réalisé un bilan pré-thérapeutique chez tous nos patients. Il était négatif dans tous les cas. Ce bilan comportait un hémogramme

complet, un bilan hépatique, les sérologies hépatiques virales B et C, la sérologie VIH et un bilan tuberculeux (radiographie standard du thorax, intradermoréaction à la tuberculine). La dose d'Azathioprine administrée à nos patients variait entre 2 et 2.5 mg/Kg/j. le recul était de 3 mois à 7 ans. Au cours de l'évolution, 17 patients (57%) ont présenté une réponse complète aux immunosuppresseurs devant le tarissement des fistules chez 8 patients, l'arrêt des corticoïdes chez le patient corticodépendant et la régression des symptômes chez 3 patients. La réponse était partielle chez 6 patients (20%). Nous avons noté un échec thérapeutique chez 4 patients (14%) dont un a nécessité une hémicolectomie, un patient a nécessité la résection chirurgicale de la fistule et un patient a été proposé pour le méthotrexate. 3 patients ont refusé de continuer l'Azathioprine (10%). Les effets secondaires de l'azathioprine qui ont été notés chez nos patients étaient : une pancréatite aigüe dans un cas (3%) ayant nécessité l'arrêt définitif de l'azathioprine, une réaction immunoallergique dans un cas (3%) faite de fièvre, arthralgies, myalgies et diarrhées, une élévation modérée des ALAT sans signes cliniques dans un cas (3%), celle-ci a régressé après arrêt du traitement, puis des complications hématologiques réversibles après ajustement des doses dans 5 cas (17%) (2 cas d'anémie, 2 cas de neutropénie et un cas de pancytopenie). Nous déplorons un cas de décès dans un tableau de choc septique suite à une pancytopenie sévère (3%).

Discussion

L'Azathioprine (AZA), est le dérivé nitro-imidazolé de la 6-mercaptopurine qui est elle-même convertie dans la cellule en thiopurine. Il est utilisé pour son activité immunosuppressive dans la maladie de Crohn (MC) active. On estime à environ à 50% le pourcentage de patients traités par immunosuppresseurs dans la maladie de crohn [1]. L'AZA agirait par inhibition de la biosynthèse des nucléotides entrant dans la constitution des acides nucléiques. Son métabolisme est de mieux en mieux connu. Cette molécule transformée en 6-mercaptopurine est soumise à l'action de différents systèmes enzymatiques notamment la thiopurine méthyl transférase

(TPMT) qui aboutit à des dérivés méthylés inactifs et potentiellement toxiques, et la voie de l'hypoxanthine phosphorybosile transferase (HGPRT) qui aboutit à la production de dérivés 6-thioguanine nucléotides (6TGN) considérés comme les principaux métabolites actifs [2]. L'efficacité de l'Azathioprine dans le traitement d'entretien de la maladie de Crohn a été parfaitement démontrée dans plusieurs essais contrôlés [3,4]. Lorsque le traitement d'entretien par Azathioprine ou 6-mercaptopurine est poursuivi, la probabilité de rechute est de l'ordre de 5% par an [6]. L'Azathioprine est indiqué en première intention dans [7,8]:

- les formes corticorésistantes et corticodépendantes
- l'atteinte iléale étendue
- les formes fistulisantes
- l'atteinte proximale
- les lésions anopérinéales actives, sévères et récidivantes
- prévention des récidives post opératoires

De nouvelles stratégies thérapeutiques tendent à élargir les indications aux premières poussées de la maladie [9]. L'une des limites à l'utilisation de ces traitements, actuellement les plus efficaces pour maintenir durablement une MICI en rémission, est l'intolérance clinique observée dans 10 à 15% des cas dans la littérature et dans 30 % des cas de notre série [10]. Il existe deux types d'effets secondaires :

- Allergiques ou non dose dépendants nécessitant l'arrêt définitif [11,12]:

- syndrome grippal : myalgies, céphalées diarrhées, fièvre, malaise. Ceux-ci se manifestent après 2 ou 3 semaines et cessent rapidement à l'arrêt du traitement. Ils ont été notés chez 3% de nos patients.

- intolérance gastro-intestinale (35%)
- hépatotoxicité et pancréatite aigüe sont rares. En cas de pancréatite aigüe, il est inutile de tenter une réintroduction du médicament ou d'utiliser la 6-mercaptopurine, la rechute étant constante. Un seul de nos malades a présenté une pancréatite aigüe nécessitant l'arrêt définitif de l'Azathioprine.

- Dose dépendants : plus fréquents [12,13]:
- immunosuppression médullaire (9%) : leucopénie (9% des cas), haut risque d'infection (0.3 à 4.7%) (varicelle, cytomegalovirus, Epstein Barr virus...).

17% de nos patients ont présenté une complication hématologique. Il existe un risque de pancytopénie précoce et sévère due à un exceptionnel déficit en thiopurine méthyl transférase. Dans notre étude, nous avons déploré un cas de décès dû à une pancytopénie sévère, mais le dosage de la 6TGN n'a pu être réalisé vu sa non disponibilité.

- le risque de lymphome est controversé [14]
- En théorie, l'azathioprine est contre-indiquée et devrait être interrompue dans les 3 mois précédant la conception, chez l'homme comme chez la femme.

De rares observations d'immunosuppression chez des nouveau-nés ont été rapportées.

On estime à 5.8 % le taux de non observance du traitement du aux effets secondaires de l'Azathioprine [15]. Dans notre série, 10% des patients ont refusé de continuer leur traitement à cause de l'intolérance. Quand l'Azathioprine est tolérée pendant 3 semaines, on peut s'attendre à une bonne tolérance à long terme et un meilleur bénéfice [16]. Une surveillance régulière est donc justifiée par un hémogramme complet et un test hépatique hebdomadaire les 4 premières semaines, puis tous les 3 mois [17]. En cas d'échec ou d'intolérance, on peut proposer le méthotrexate [18]. En conclusion, l'Azathioprine reste l'immunosuppresseur de référence dans le traitement de la maladie de Crohn. Son efficacité a été démontrée dans le traitement des formes cortico-dépendantes de MC et dans les formes compliquées de fistules. D'autres études sont nécessaires pour évaluer l'intérêt d'une utilisation plus précoce et l'optimisation des modalités d'administration. Sa tolérance est généralement bonne, cependant, il existe toujours des limites à son utilisation.

Références

1. Bouhnik Y, Lemann M, Mary Jy, et al. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease treated with azathioprine or 6-mercaptopurine. *Lancet* 1996 ;347(1):215-9.
2. Abdelli N., Ben Abdallah H., Houissa F. Lazathioprine dans la prévention des récidives post opératoires de la maladie de Crohn. *Tunisie médicale* 2007 ; 85(7) : 569-572
3. Bourreille A. Efficacité de l'azathioprine et de son dérivé la 6-mercaptopurine pour la prévention des rechutes post-opératoires de maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29: 319-322

4. Kull E, Becu B. Compared azathioprine efficacy in ulcerative colitis and in Crohn's disease. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 367-371
5. Flasar M, Johnson T, Roghmann MC. Disparities in the Use of Immunomodulators and Biologics for the Treatment of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14(1): 13-19
6. Mendoza JL, Urcelay E, Lana R. MDR1 polymorphisms and response to azathioprine therapy in patients with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2007;13(5): 585-90
7. Kozuch P, Hanauer S. Treatment of inflammatory bowel disease: A review of medical therapy. *World J Gastroenterol* 2008; 14(3): 354-377
8. Beiaiche J, Louis E. L'azathioprine dans la maladie de Crohn: un traitement toujours d'actualité. *Hépatogastro* 2001; 8(3) : 207-213
9. Etchevers MJ, Accituro M, Miquel S. Are we giving azathioprine too late? The case for early immunomodulation in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14(36): 5512-5518
10. Saibeni S., Virgilio I., D'inca R., Spina L., et al. The use of thiopurines for the treatment of inflammatory bowel diseases in clinical practice. *Dig Liver Dis* 2008; 40(10): 814-20
11. Markowitz J, Rosa J, Grancher K, Aiges H, Daum F. Long-term 6-mercaptopurine treatment in adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1990; 99: 347-51.
12. De Jong DJ, Goulet M, Naber TH. Side effects of azathioprine in patients with Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004 Feb; 16(2):207-12.
- 13- James L. Rosenberg¹, Bernard Levin¹, Alfred J. Wall¹ and Joseph B. Kirsner¹ A controlled trial of azathioprine in Crohn's disease *Digestive Diseases and Sciences* Volume 20, Number 8 / août 1975
14. Herrlinger K, Stange FF. Azathioprine in chronic inflammatory bowel diseases. *Med Klin* 2000 ; 95(4):201-6.
15. Fraser AG, Orchard TR, Jewell DP. The efficacy of azathioprine for the treatment of inflammatory bowel disease: a 30 year review. *Gut*. 2002; 50(4):485-9.
16. Belaiche J et al. Therapeutic drug monitoring of azathioprine and 6-mercaptopurine metabolites in Crohn disease. *Scand J Gastroenterol* 2001 ; 36 : 71-76.
17. Caorilli R, Angelucci E, Cocca A, Viscido A, Annesse V. Appropriateness of immunosuppressive drugs in inflammatory bowel diseases assessed by RAND method: Italian Group for IBD. *Dig Liver Dis* 2005; 37(6):407-17.
18. Leite S, Ribeiro JM, Lima SC, Barroso S, Cortez J. Azathioprine in inflammatory bowel disease. *Acta Med Port*. 2009 ; 22(1):33-40

Thrombose portale : pensez au bilan de la thrombophilie !

Y. Souiri, I. Benelbarhdadi, F.Z. Ajana, W. Essamri,
R. Affi, M. Benazouz, A.E. Essaid.

Résumé

INTRODUCTION : La thrombophilie est une prédisposition aux thromboses pouvant toucher différents vaisseaux en particulier le système porte témoignant de troubles héréditaires ou acquis de l'hémostase. L'objectif de notre étude est d'estimer la prévalence de la thrombophilie chez les patients ayant une hypertension portale (HTP) par thrombose de la veine porte, d'en préciser les particularités cliniques, paracliniques, et étiologiques.

MATERIELS ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective faite sur une période de 19 ans (de 1991 à 2009) au service d'Hépatogastro-entérologie médecine « C » du CHU Ibn Sina de Rabat. Nous avons recensé 80 cas de thromboses portales. Le bilan de thrombophilie a été demandé chez tous nos patients mais malheureusement il n'a été fait que chez 35 malades. Notre étude ne portera que sur 29 malades ayant une HTP sur thrombose portale par perturbations du bilan de la thrombophilie avec foie histologiquement sain. Tous nos patients ont bénéficiés d'une échographie abdominale couplée au doppler ainsi que du bilan de thrombophilie et éventuellement d'une FOGD. Les critères d'exclusions étaient toutes les causes d'HTP en dehors de la thrombose portale, thromboses portales d'origine maligne, dues à un processus inflammatoire intra abdominal, à un traumatisme, à une compression extrinsèque ou secondaire à un syndrome myéloprolifératif.

RESULTATS : La prévalence des perturbations du bilan de la thrombophilie est estimée à 36%. Notre série comportait 29 malades dont 19 femmes et 10 hommes avec un sexe ratio de 1.9 (F/H), ayant un âge moyen de 35 ans (extrêmes de 15 à 60 ans). Le tableau clinique était dominé par les complications liées à l'HTP. En effet, des hématémèses et des maelenas ont été notés chez 16 malades (55%), des douleurs abdominales chez 10 (44%), une splénomégalie chez 22 (75%) et une ascite chez 4 (14%). Parmi nos 29 malades, 18 avaient une seule cause de thrombophilie (62%) alors que 11 en avaient au moins deux (38%). Les étiologies étaient dominées par le déficit isolé en protéine S dans 12 cas (41%), le déficit en protéine C et S dans 5 cas (17%) et déficit en protéine S avec élévation des anticorps antiphospholipides dans 3 cas (10%). Le traitement avait consisté à traiter les complications de l'HTP et l'utilisation d'anticoagulants. L'évolution a été favorable chez tous nos malades avec un recul moyen de 4 ans (extrême 3mois- 14 ans et 1 mois).

CONCLUSION : La perturbation du bilan de la thrombophilie est responsable dans 82% des cas de thrombose portale et donc d'HTP sur foie sain.

Mots-clés: bilan de thrombophilie, foie sain, hypertension portale, thrombose portale.

Tirés à part :

Dr Younes SOURI

Médecine C Hôpital Ibn Sina Rabat

E-mail : souiryounes@hotmail.fr

Introduction

La thrombose portale est une étiologie qui représente jusqu'à 7% de l'hypertension portale [1]. L'étiologie de la thrombose portale est retrouvée dans plus de 80% des cas [2]. Il s'agit en premier lieu de la cirrhose ensuite les causes locales telles que les infections et les maladies inflammatoires intra-abdominales, les cancers abdominaux, les traumatismes sans oublier les causes générales tel que le syndrome myéloproliératif [3], mais l'attention a été attirée ces dernières années vers les perturbations de l'hémostase, surtout la thrombophilie, qui peut être responsable de plus de 45% des thromboses portales [2]. Le but de notre travail est d'estimer la prévalence de la thrombophilie dans la genèse de la thrombose portale, d'en préciser les particularités cliniques, paracliniques et étiologiques.

Matériels et méthodes

Cette étude rétrospective et descriptive a été menée entre janvier 1991 et décembre 2009 au sein du service d'Hépto-gastro-entérologie Médecine «C» du CHU Ibn Sina de Rabat. Nous avons recensé 80 cas de thromboses portales. Le bilan de thrombophilie a été demandé chez tous nos patients mais malheureusement il n'a été fait que chez 35 malades. Des perturbations du bilan de thrombophilie ont été retrouvées chez 29 malades. Étaient exclus de cette étude les patients qui présentaient une HTP d'autre origine, les thromboses portales d'origine maligne ou dues à des phénomènes inflammatoires, à un traumatisme, à une compression extrinsèque ou à une hépatopathie chronique. Le diagnostic de thrombose portale était morphologique (échographie abdominale couplée au doppler complétée parfois par le scanner). L'enquête étiologique était clinique et biologique basée essentiellement sur le bilan de la thrombophilie. Ce dernier comportait : un hémogramme, un TP et TCA, un temps de thrombine et un dosage du fibrinogène. Le dosage des inhibiteurs de la coagulation : antithrombine III, protéine C et protéine S a été également réalisé, ainsi que la recherche de mutations ponctuelles tel que la résistance de la protéine C activée (RPCA) ou facteur V de Leiden,

mutation de la prothrombine (facteur II) et la mutation de la méthylène tétrahydrofolate reductase, en plus de la recherche des anticorps antiphospholipides.

Résultats

La prévalence des perturbations du bilan de la thrombophilie est estimée à 36%. Vingt neuf cas de thrombose portale par perturbation du bilan de la thrombophilie ont été colligés sur une durée de 19ans. Il s'agit de 19 femmes et de 10 hommes (sexe ratio F/H : 1.9) avec un âge moyen de 35 ans [15-60 ans]. Les signes cliniques étaient dominés par les complications de l'HTP avec essentiellement l'hémorragie digestive haute par rupture de varices oesophagiennes dans 16 cas (55%). Les douleurs abdominales étaient quelque fois retrouvées chez nos malades (13 cas soit 44%). A l'examen clinique, une splénomégalie a été retrouvée chez les trois quarts de nos malades (22 cas) et une ascite chez seulement 4 cas (14%). L'échographie abdominale couplée au doppler était suffisante pour poser le diagnostic de thrombose portale chez tous nos patients. Celle-ci a objectivé une thrombose portale dans 19 cas (65%) et un cavernome dans 10 cas (35%). Un scanner abdominal n'a été réalisé que dans 5 cas (17%). Nos malades avaient, pour la majorité, une seule cause de thrombophilie (18 cas soit 62%), alors que 11 malades en avaient plusieurs. Dans le groupe des malades ayant une seule cause de thrombophilie, le déficit en protéine « S » était prédominant (12 cas soit 41%). L'hyperhomocysteinémie a été retrouvé dans 2 cas (7%), une résistance à la protéine « C » activée dans 2 cas (7%), un taux élevé des anticorps anti-phospholipides dans un cas (3,5%) et un déficit en antithrombine III dans un autre cas (3,5%). (Tableau I). Dans le deuxième groupe ayant une association de désordres prathrombotiques, il s'agissait essentiellement de déficit en protéine « S » et « C » dans 5 cas (17,2%) et de déficit en protéine « S » avec un taux élevé des anticorps anti-phospholipides dans 3 cas (10,3%). D'autres associations ont été notés mais à une fréquence moindre (Tableau I).

Tableau I : fréquences des perturbations du bilan de thrombophilie.

| | Nombre de cas | Déficit protéine S | Déficit protéine C | Déficit antithrombine III | Ac anti phospholipides | RCP A | Hyper homocystéinémie |
|----------------------------------|---------------|--------------------|--------------------|---------------------------|------------------------|-------|-----------------------|
| Cause unique 18 cas (62%) | 12 (41%) | X | | | | | |
| | 2 (7%) | | | | | X | |
| | 2 (7%) | | | | | | X |
| | 1 (3,5%) | | | X | | | |
| | 1 (3,5%) | | | | X | | |
| Causes multiples 11 cas (38%) | 5 (17,2%) | X | X | | | | |
| | 3 (10,3%) | X | | | X | | |
| | 1 (3,5%) | X | X | X | | | |
| | 1 (3,5%) | X | | X | | | |
| | 1 (3,5%) | X | X | | X | | |
| INCIDENCE | | 79% | 24% | 10% | 17% | 7% | 7% |

La FOGD, réalisée systématiquement chez tout nos patients, a permis le diagnostic et la prise en charge des complications hémorragiques liées à l'HTP. Le traitement anticoagulant n'a été prescrit que chez deux malades (7%), l'un des deux a présenté un syndrome hémorragique en rapport avec un accident aux anticoagulants. L'évolution a été favorable chez tous nos malades avec un recul moyen de 4 ans [3mois-14 ans].

Discussion

La notion de thrombophilie ou d'état d'hypercoagulabilité a été décrite en 1965 par Egeberg avec la publication du premier déficit en antithrombine [4]. Au début des années 1980, les déficits en protéine C et en protéine S ont été associés à la survenue des thromboses veineuses [5]. La publication par Dahlbäck [6], en février 1993, de plusieurs cas de MTEV familiales secondaires à une résistance à l'action de la protéine C activée (secondaire à la mutation Arg 506 Gln du facteur V ou facteur V Leiden) a stimulé de

nombreuses recherches sur cette nouvelle cause de thrombophilie et sur de nouvelles causes constitutionnelles beaucoup plus fréquentes telles que : l'allèle 20210A de la prothrombine, des taux élevés de facteur VIII, XI, IX, d'Homocystéine et d'autres encore. Notre étude retrouve une anomalie du bilan de thrombophilie dans 36% des cas des thromboses porte, avoisinant les données de la littérature [2]. Les fréquences des différentes anomalies figurent dans le tableau I avec une nette prédominance du déficit en protéine S (79%) suivi d'un déficit en protéine C (24%). Nos résultats comparés avec ceux d'une étude Tunisienne [7] ont été reporté sur le tableau II.

Tableau II : comparaison des résultats.

| | Notre étude | Kallel et al |
|------------------------------|-------------|--------------|
| Déficit en protéine S | 79 % | 54 % |
| Déficit en protéine C | 24 % | 34 % |
| RCPA | 7 % | 8 % |
| Déficit en antithrombine III | 10 % | 4 % |

Les chiffres comparés sont similaires, quoiqu'il existe une différence concernant la fréquence du déficit en protéine S, pouvant être expliquée par des facteurs génétiques liés à chacune des populations. Des études ont été réalisées pour mettre le point sur les différents facteurs de risques génétiques associés à la MTEV concernant tous les territoires veineux. Ainsi, les fréquences de ces facteurs chez des patients avec MTEV et dans des populations témoins, sont indiquées dans le tableau III.

On peut clairement distinguer les déficits en inhibiteurs de la coagulation, mutations familiales rares mais associées à un risque relatif de thrombose élevé, des polymorphismes fréquents dans la population générale associées à un risque relatif de thrombose plus faible. Comme il n'y a aucune particularité clinique des thromboses veineuses associées à ces anomalies il faut toujours faire la totalité de la recherche des anomalies associées à une thrombophilie (tableau IV).

Tableau III- prévalence et risques relatifs des principaux facteurs thrombophiliques. [8-9]

| Facteurs de risque | Prévalence (%) dans la population générale | Prévalence (%) dans la population avec MTEV | Risque relatif |
|------------------------------|---|--|-----------------------|
| Déficit en antithrombine | 0.02 | 1 | 10 |
| Déficit en protéine C | 0.02 - 0.4 | 3 | 10 |
| Déficit en protéine S | Inconnu | 1-2 | 10 |
| Facteur V Leiden | 5 | 20 | 5 |
| Prothrombine 2021 0A | 2 | 6 | 3.5 |
| Facteur VIII > 150% | 11 | 25 | 3-5 |
| Facteur IX >95ème percentile | 5 | 20 | 2 |
| Facteur IX >95ème percentile | 5 | 20 | 2 |
| Homocystéinémie > 18.5 mol/l | 5 | 10 | 2 |

Tableau IV - Bilan de thrombose à réaliser. [5]

- Dosage de l'antithrombine III, protéines C et S (activité anticogulable)
- Facteur V Leiden (test génétique ou test plasmatique RPCa)
- Facteur II G 20210 A (test génétique)
- Dosage du facteur VIII
- Dosage d'homocystéinémie.
- Anticardiolipines et anticoagulant circulant lupique (ACCL)

En revanche, ce bilan de thrombose n'est pas systématique après toute thrombose veineuse et il doit être réservé : aux MTEV survenant chez le sujet jeune (< 45 ans), aux thrombophilies familiales et en cas de récurrence thrombotique inexpliquée. On recommande également d'effectuer un bilan de thrombose en cas de thrombose dite insolite, c'est-à-dire intéressant un territoire veineux plus rarement touché par une thrombose tel qu'une thrombose veineuse cérébrale, thrombose portale, syndrome de Budd Chiari, thrombose du membre supérieur [5]. C'est le cas du territoire porte. Le bilan doit être réalisé en dehors de tout épisode thrombotique évolutif et au moins trois mois après le dernier épisode. Les traitements antithrombotiques ou thrombolytiques modifient les inhibiteurs de la coagulation. L'exploration doit être faite après l'arrêt de tout traitement par héparine ou antivitamines K et a fortiori thrombolytiques [10]. Dans notre étude seulement deux patients ont été mis sous anticoagulants, car la majorité ont été découvert au stade de thrombose constituée. Plusieurs études ont rapporté le risque de récurrence associé à la thrombophilie et ont permis de montrer que la thrombophilie n'est pas un facteur de risque fortement associé aux récurrences [11,12]. Ceci doit nous inciter à discuter les indications du traitement anticoagulant devant la thrombose portale.

Conclusion

La perturbation du bilan de la thrombophilie est une cause évidente de thrombose portale retrouvée dans 36% des cas. Sur le plan clinique, on décrit les signes habituels de l'HTP. L'échographie doppler porte le diagnostic. Les déficits en protéines S et C sont les plus fréquents. Le bilan de thrombophilie doit être réalisé systématiquement devant toute thrombose porte après avoir éliminé les autres causes.

Références

1. Orozco JH, Takayachi T, Mercado MA et al, Surgical management of extrahepatic portal hypertension and variceal bleeding. *World J Surg* 1994; 18: 246-52.
2. Webster GJM, Burroughs AK, Riordan SM, Review article: portal vein thrombosis- new insights into etiology and

management. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2005; 21(1): 1-9.

3. Boutabouch N. Hypertension portale sur thrombose porte. Thèse en médecine N° 270/2005, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

4. Edeberg O. Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia. *Thrombosis et Diathesis haemorrhagica* 13: 516-30.

5. Emmerich J. A qui et pourquoi faire un bilan de thrombophilie en 2009 ? *Revue Francophone des Laboratoires*, Février 2009, supplément au n°409 : 9-11.

6. Swesson PJ, Dahlback B. resistance to activated protein C as a basis for venous thrombosis. *NEJM*, 330:517-22.

7. Kallel H, Kharat I, Zouch O, Mahjoub S, Chouk R, Manai Z, Ben Romdhan N. Facteurs de risques constitutionnels de thrombophilie au cours de la thrombose porte. *La Revue de médecine interne* (2008) S1-S55.

8. Ajach M, Emmerich J. Thrombophilia genetics. In: Hemostasis and thrombosis: basic principles & clinical practice. Fifth edition. Ed: Colman RW, Marder VJ, Clowes AW, George JN, Goldhaber SZ. Lippincott, Williams & Wilkins, 2006:779-93.

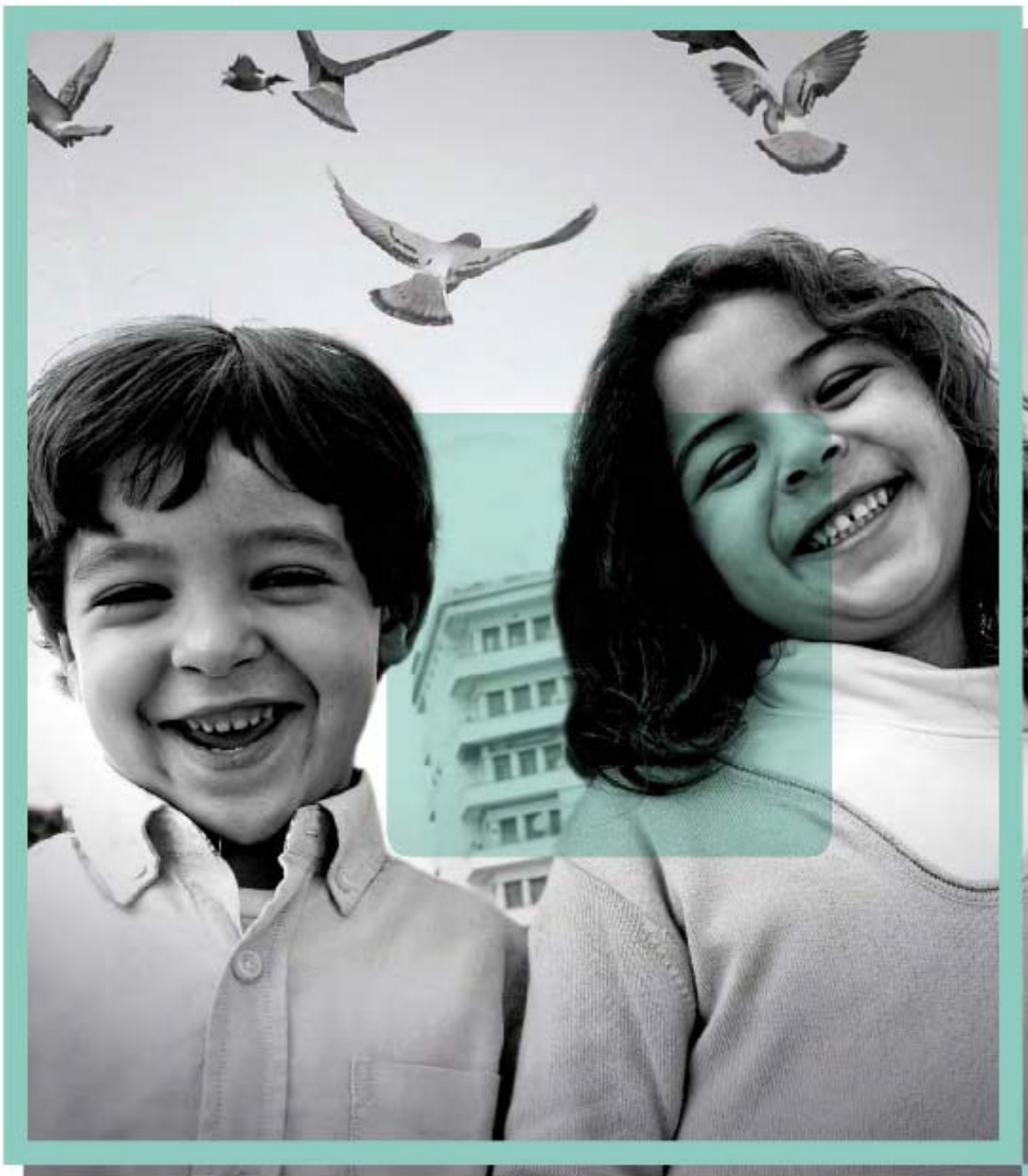
9. Seligson U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 1222

10. De Moerloose D, Quéré Ice Moerloose P, Quéré I, Boehlen F, Schved J. Quels examens faut-il faire en cas de maladie thrombo-embolique veineuse et chez quels patients ? *Médecine et hygiène* 1997; 55: 112-7.

11. Baglin T, Luddington R, Brown K, Baglin C. Incidence of recurrent venous thromboembolism in relation to clinical and thrombophilic risk factors: prospective cohort study. *Lancet* 2003; 362: 523-6.

12. Christiansen SC, Conregieter SC, Koster T, Vandenbroucke JP, Rosendaal FR. Thrombophilia, clinical factors, and recurrent venous thrombotic events. *JAMA*, 2005; 293: 2352-61.

VOTRE SANTÉ AVANT TOUT



PRODUCTEUR DISTRIBUTEUR EXPORTATEUR DE SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES

Depuis 1933, nous distribuons et fabriquons des spécialités pharmaceutiques sous licence de **multinationales**. Parallèlement aux produits issus de la recherche de ces grands groupes internationaux, nous avons développé depuis 1995, une gamme de produits **généralistes** Cooper Pharma.

Tous les médicaments fabriqués par Cooper Pharma sont reconnus comme répondant aux meilleures normes de qualité internationales et sont distribués partout au Maroc et à l'étranger.

Si la santé de millions de citoyens est notre préoccupation première, nous sommes également engagés, en tant qu'entreprise citoyenne, dans l'éducation et l'environnement. Offrir au plus grand nombre un accès aux médicaments, aider les Marocains à mieux vivre et à respirer la santé, c'est notre façon de faire, celle d'une entreprise engagée dans le présent et qui, comme vous, regarde vers l'avenir.

Traumatismes des voies biliaires post cholecystectomie : Apport de l'imagerie

Bile duct injuries after cholecystectomy: Contribution of imaging

H. Chellat I, I. Hayacullah I, I. Attar I, W. Essamri I, R. Afifi I, M. Benazzouz I, R. Mohcine2, A. Settaf3, A. E. Essaid I

(1) Service des maladies de l'appareil digestif «Médecine C», CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

(2) Service de chirurgie viscérale «Chirurgie A», CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

(3) Service de chirurgie viscérale «Chirurgie B», CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

Résumé

La cholécystectomie est une chirurgie simple mais non dénuée de complications parfois dramatiques. Le diagnostic peut se faire soit en per opératoire, permettant une réparation immédiate, ou en post opératoire précoce ou tardif nécessitant l'exploration des voies biliaires. L'objectif de notre travail est de rapporter, à travers deux observations, l'apport de l'imagerie ainsi que les difficultés diagnostiques dans les traumatismes des voies biliaires post cholécystectomie.

Summary

Although Gall bladder surgery is easy, sometimes it caused dramatic biliary complications. Diagnosis can be made during surgery, allowing an immediate repair, or early or late postoperative, requiring bile duct investigations. The aim of our study is to report, through two case reports, contribution of par clinic investigations and diagnostic difficulties in bile duct injuries after cholecystectomy.

Mots-clés: cholécystectomie, imagerie, traumatismes des voies biliaires.

Introduction

La cholécystectomie est généralement considérée comme une intervention simple. Toutefois, elle peut comporter des complications redoutables. Les traumatismes des voies biliaires sont définis par un traumatisme involontaire provoqué par toute chirurgie qu'elle soit par laparotomie ou par laparoscopie. Leur fréquence est en nette augmentation du fait du développement de la cœliochirurgie mais aussi de l'expérience du chirurgien lors des cholécystectomies à ciel ouvert. Ces traumatismes peuvent être diagnostiqués et traités aisément s'ils sont reconnus en per-opératoire, ou se manifester en postopératoire sous différents aspects cliniques et poser des problèmes de diagnostic et de thérapeutique. L'objectif de ce travail est de rapporter, à travers deux observations, l'apport de l'imagerie ainsi que les difficultés diagnostiques dans les traumatismes des voies biliaires post cholécystectomie.

OBSERVATIONS

Observation (1) : patiente âgée de 53 ans, opérée en Aout 2009 pour cholécystite chronique lithiasique simple. L'exploration per opératoire retrouvait une vésicule biliaire sclérotrophique lithiasique, un estomac adhérent à la vésicule avec fistule antro-vésiculaire, une voie biliaire principale (VBP) et un canal cystique de calibre normal.

Le geste opératoire consistait en une cholécystectomie rétrograde et suture de la fistule. L'étude anatomopathologique concluait à une cholécystite chronique avec parenchyme pancréatique ectopique au niveau d'un ganglion du collet. Le contrôle échographique (J+10) montrait une dilatation des voies biliaires intra hépatiques (VBIH) et de la VBP (8,7mm) avec drain de redon en place sans collection en regard. 02 mois après, la patiente présentait un ictère cholestatique isolé. L'échographie abdominale montrait un foie homogène, de contours réguliers avec dilatation modérée des VBIH et de la VBP (12.9 mm) (figures 1). Sur ces données, le malade nous a été adressé pour exploration des voies biliaires. Sur le plan biologique, la patiente présentait une cholestase mixte à prédominance conjuguée (GGT = 2,5N, PAL = 3N, Bilirubine Totale = 17N, Bilirubine directe = 27N), une cytolysse (ASAT = 3N, ALAT = 1,5N), une hypo albuminémie (24,25 g/l) et un taux de prothrombine (TP) normal. Le cathétérisme endoscopique rétrograde de la papille (CPRE) était difficile, car variante anatomique du confluent bilio-pancréatique (abouchement des deux canaux au niveau du cholédoque rétro pancréatique). On a pu tout de même opacifier la VBP, celle-ci était très fine filiforme faisant évoquer entre autres un cholangiocarcinome (figure 2). L'écho endoscopie retrouvait un processus tissulaire hypoéchogène comblant entièrement la VBP et envahissant en partie la tête du pancréas en faveur d'un cholangiocarcinome. Le tronc porte était libre, la veine splénique semble être siège d'une thrombose incomplète d'allure tumorale, il n'y avait pas d'adénopathie mise en évidence. La Bili IRM (imagerie par résonance magnétique) objectivait la présence d'une dilatation des VBIH et d'un processus lésionnel (inflammatoire? néoplasique?) infiltrant le hile hépatique, se présentant en hypo signal T1 et en hyper signal T2, se réhaussant après injection du produit de contraste, ce processus engaine la VBP dans ses 2/3 inférieurs, et la partie proximale du canal de Wirsung qui était dilaté en aval (figure 3). Le système porte était libre. Il n'y avait pas d'adénopathies ni d'ascite. Cette observation était discutée dans le cadre de notre staff hebdomadaire multidisciplinaire. Les diagnostics évoqués lors du staff convergeaient au début vers le cholangiocarci-

nome ; mais vu le contexte (absence d'antécédents, coïncidence avec la cholécystectomie), le diagnostic le plus probable était le traumatisme de la VBP malgré toutes les interprétations de l'imagerie. La décision de la reprise chirurgicale était prise. L'exploration chirurgicale retrouvait un foie de stéatose, il n'y avait pas de carcinose péritonéale ni d'ascite. L'étude extemporanée de 02 adénopathies ne retrouvait pas de signe de malignité. Après dissection du pédicule hépatique, la VBP paraissait sténosée sur toute sa portion pédiculaire en aval d'une distension majeure (figure 4). La cholangiographie per opératoire montrait une convergence biliaire supérieure intacte sur plus de 02 cm de la sténose, sans passage en aval. Le geste opératoire consistait en une résection complète de la sténose avec dérivation bilio-digestive. L'étude anatomopathologique de la pièce concluait à des remaniements fibro-inflammatoires post-traumatiques. A J+6, la patiente décéda suite à l'installation d'un choc septique secondaire à une péritonite biliaire.

Observation (2) : patiente âgée de 68 ans, suivie pour diabète type II et HTA, cholécystectomisée en Octobre 2009 pour lithiase vésiculaire simple. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire concluait à une cholécystite aiguë. A J+12, elle se présentait à notre consultation dans un tableau d'ictère rétentionnel avec altération de l'état général. L'échographie abdominale retrouvait une dilatation modérée des VBIH en amont d'un obstacle au niveau du hile hépatique. Le bilan hépatique confirmait la cholestase (PAL = 5N, GGT = 18.5N) avec cytolysse hépatique (ASAT = 7N, ALAT = 3N), une hypo albuminémie (28.1 g/l) et un TP normal (85%). La glycémie était élevée à 2.1g/l, mais la patiente n'était pas en décompensation acido-cétosique. La bili IRM montrait une dilatation de la VBP sur un court trajet pédiculaire avec perte du signal. Son trajet rétro pancréatique jusqu'à son abouchement au niveau de la papille était de calibre normal, sans image d'obstruction visible (figure 5). L'écho endoscopie retrouvait la dilatation des VBIH et de la VBP sus hilaire sur un obstacle non identifié. La VBP rétro pancréatique était de calibre normal sans image de lithiase mise en évidence. Le Wirsung était fin et le pancréas était d'aspect écho endoscopique normal.



Fig.1 : dilatation de VBP à l'échographie abdominale



Fig.2 : VBP fine, filiforme et irrégulière à la CPRE



Fig.3 : Bili IRM montrant un processus hilair engainant les 2/3 inférieurs de la VBP et la partie proximale du Wirsung

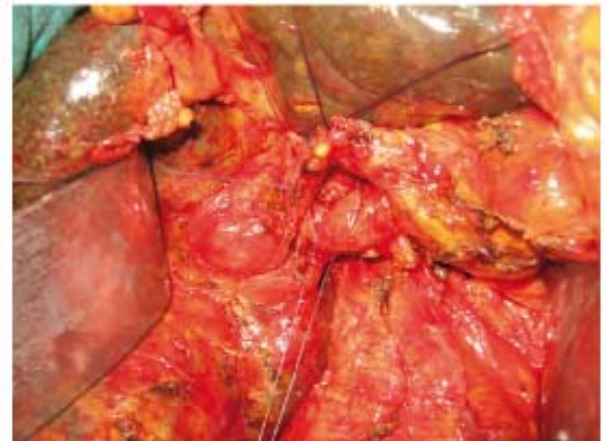


Fig.4 : VBP sténosée

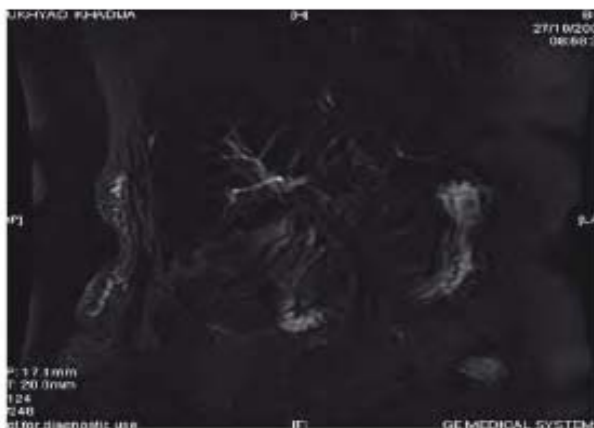


Fig.5 : Bili IRM montrant la dilatation de la VBP

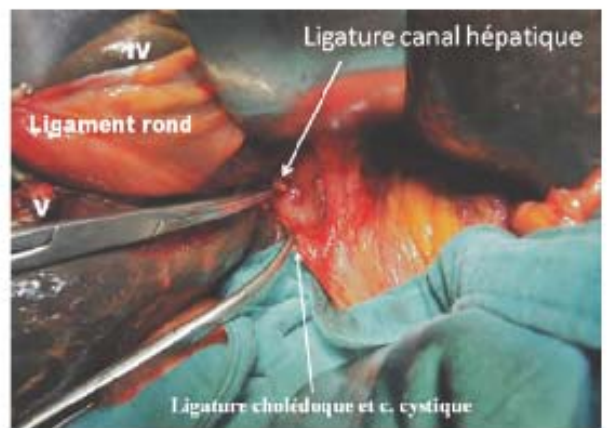


Fig.6 : Ligature – section de la VBP

La malade était confiée au chirurgien avec diagnostic, le plus probable, de ligature de la VBP. L'exploration chirurgicale retrouvait une ligature-section de la VBP à 0.5 cm de la convergence (stade II-III de Bismuth) (figure 6). Le geste opératoire consistait en une réparation biliaire par anastomose hépatico-jéjunale en anse Y sur la convergence. L'évolution était marquée par une régression de l'ictère et normalisation du bilan biologique.

Discussion

Depuis la réalisation de la première cholécystectomie par laparotomie en 1882 par Langenbuch, plusieurs complications ont été observées : des complications générales représentées par la décompensation de déficiences viscérales (cardiaque, pulmonaire...), des accidents thromboemboliques, des complications locales (hématomes, suppurations pariétales, éviscération...) et des complications spécifiques de la chirurgie biliaire notamment les traumatismes iatrogènes de la voie biliaire (1). A noter que l'avènement de la coelochirurgie a permis de diminuer considérablement le taux des complications générales et locales (diminution des

douleurs postopératoires et des perturbations respiratoires secondaires à une agression chirurgicale...) mais avec une recrudescence des complications biliaires. Au cours des cholécystectomies par laparotomie, la prévalence des plaies des voies biliaires a été estimée entre 0.1% et 0.2% (2) selon divers états (tableau 1 : 17, 18, 19, 20, 28, 29, 30). Ce taux de lésion iatrogène des voies biliaires, est multiplié par 2.5 à 4 quand la cholécystectomie est réalisée par coelioscopie, ce qui augmente significativement les dépenses de la santé (3, 4). Selon une étude rétrospective menée par Chaudhary et al, comparant les stades des plaies biliaires en laparotomie à la laparoscopie, 63% des lésions biliaires en laparoscopie étaient classées Bismuth III et IV contre seulement 32% en laparotomie (5). Ce type de traumatisme est lié à plusieurs facteurs dont les plus incriminés :

*Antécédents d'intervention chirurgicale portant sur l'abdomen, ce qui favorise la formation d'adhérences (6)

*L'obésité qui rend difficile l'accès à la zone sous hépatique du fait de la profondeur du champ opératoire et de la présence de graisse dans le pédicule hépatique (6, 7).

Tableau (1) : Incidence des plaies biliaires

| AUTEURS | ANNEE DE PUBLICATION | PAYS | NOMBRE DE CHOLECYSTECTOMIE | NOMBRE DE PATIENTS AVEC PLAIES (%) |
|----------------|----------------------|--------|----------------------------|------------------------------------|
| Rosenquist | 1960 | Suede | 21530 | 43 (0.2%) |
| Bismuth | 1981 | Franco | 53637 | 84 (0.16%) |
| Andren | 1985 | Suede | 92856 | 84 (0.16%) |
| Sandberg | 1985 | Suede | 168023 | 192 (0.11%) |
| Roslyn | 1993 | USA | 42474 | 91 (0.2%) |
| Nuzzo G. et al | 2005 | Italie | 56 591 | 235 (0.42%) |
| Waage A. et al | 2006 | Sweden | 152 776 | 613 (0.4%) |
| Al-Kubati WR. | 2010 | Yemen | 336 | 22 (6.5%) |

*La cirrhose augmente les difficultés de l'intervention que ce soit en raison de la consistance du foie, dur, peu mobile, asymétrique à cause de l'hypertrophie relative du lobe gauche qui tend à recouvrir le pédicule hépatique, ou du contrôle d'un saignement provenant d'une circulation collatérale du pédicule hépatique. De plus, un écoulement biliaire par le lit vésiculaire peut infecter une ascite postopératoire (8)

*L'hypertension portale sévère et le cavernome portal, constituent des critères d'exclusion d'une cholécystectomie par laproscopie. Un ou plusieurs de ces facteurs sont présents dans 20 % des cas de plaie biliaire rapportés dans l'enquête nationale italienne (9)

*Les variations anatomiques des voies biliaires (brièveté du canal cystique, existence de canaux biliaires aberrants implantés dans la vésicule biliaire ou le cystique ou la VBP, variations vasculaires surtout de l'artère hépatique) (10)

*Les facteurs dépendants des altérations inflammatoires de la vésicule : La cholécystite aiguë n'est pas une contre indication absolue à la laparoscopie. Toutefois la conférence de consensus de l'European Association for Endoscopic Surgery (EAES) de 1994 (11) a recommandé la prudence chez les malades présentant une cholécystite aiguë soulignant que ces malades doivent être opérés par des chirurgiens expérimentés.

*Le manque d'expérience du chirurgien, de ce fait la responsabilité de l'opérateur est plus ou moins engagée dans la survenue de l'accident biliaire ou dans sa méconnaissance (13, 14)

*Le type de cholécystectomie réalisée : la cholécystectomie antérograde comporte plus de risques d'accident biliaire (12)

*La cholangiographie per opératoire : si elle est de mauvaise qualité ou mal interprétée, le chirurgien peut passer à côté d'une lésion de la voie biliaire principale ou du canal hépatique droit (12)

*La survenue d'une hémorragie per opératoire qui est majorée par la laparoscopie par réduction du champ opératoire (9)

Pour nos deux patientes, nous n'avons aucune idée sur le déroulement de l'acte opératoire.

Les deux patientes étaient opérées par laparotomie par des chirurgiens seigneurs, l'un exerçant dans le secteur hospitalier universitaire et l'autre dans le

secteur libéral.

Le diagnostic des lésions post opératoires des voies biliaires peut se faire soit en per opératoire permettant ainsi une réparation immédiate, ou en post opératoire précoce (ictère rétionnel précoce, fistule biliaire externe au niveau du drain chirurgical, ou au niveau d'une cicatrice, ou être à l'origine d'un bilome, voire un cholépéritoine...), ou tardivement par l'installation d'une sténose incomplète de la VBP qui peut rester latente des mois voire des années et se révéler sous divers aspects (signes d'obstruction biliaires, fistule biliaire non extériorisée au début voire cirrhose biliaire secondaire...). La suspicion de lésion iatrogène des voies biliaires impose un bilan morphologique complet. L'exploration des voies biliaires repose sur des techniques non invasives (échographie abdominale, TDM, cholangio-IRM, écho endoscopie) et invasives (cholangiographie per-opératoire, transhépatique, et rétrograde) :

• **Techniques non invasives :**

* L'échographie abdominale permet de mettre en évidence une dilatation des voies biliaires en amont d'un obstacle, de rechercher des lésions associées (lithiase, abcès hépatique, un bilome) et d'étudier l'échogénicité du parenchyme hépatique.

* La TDM abdominale, réalisée selon la technique standard, est peu rentable en termes d'exploration des voies biliaires. Ce sont les acquisitions hélicoïdales avec reconstruction bi, tridimensionnelles et obliques dans l'axe du pédicule hépatique avec ingestion de produit de contraste qui permettent de détecter les sténoses de la VBP (25).

* La bili-imagerie par résonance magnétique (IRM) ou cholangiographie par RM est une technique non invasive permettant une étude fine des voies biliaires intra- et extrahépatiques. Sa sensibilité est de l'ordre de 90%, sa spécificité est de 100% (15). C'est l'examen de choix pour détecter la majorité des variantes anatomiques des voies biliaires extra hépatiques. Elle permet de (16, 17) :

• Déceler les éventuelles complications iatrogènes de la chirurgie biliaire dans les suites opératoires immédiates.

- Visualiser un bilome secondaire à une fistule. En effet, la recherche de fistule biliaire se fait par la perfusion de Teslascan® (mangafodipir), produit de contraste paramagnétique hépato-spécifique dont l'élimination est principalement biliaire : hypersignal en pondération T1 au sein d'une collection intra ou extra hépatique, faisant suspecter une fuite biliaire

- Diagnostiquer les sténoses en visualisant une zone de transition au dessous d'une dilatation ou un aspect effilé de la VBP. En effet, la cholangi-IRM apprécie parfaitement le diamètre des voies biliaires sans surestimation, ce qui est le cas des opacifications biliaires en raison de la surdistension canalaire lors de l'injection du produit de contraste. Grâce à son innocuité, elle peut être pratiquée chez les patients : ayant des antécédents d'anastomose bilio-digestive, et chez les patients à haut risque (âgés ou patientes enceintes). Cependant, c'est une technique qui garde ses limites (18, 19) : les calculs < 3mm, cout élevé, disponibilité, et elle est contre indiquée en cas de pacemaker ou de clip métalliques.

- * L'écho endoscopie est une exploration digestive qui combine l'endoscopie à l'échographie. Elle permet de déterminer la nature de l'obstruction (20), préciser l'existence d'une lithiase de la VBP avec une sensibilité et une spécificité proches de 95%. Mais, elle garde ses limites : chirurgie gastrique, sténoses duodénales ou diverticules de la face interne du duodénum.

• *Techniques invasives :*

L'opacification des voies biliaire reste un examen de référence pour poser un bilan lésionnel tout en autorisant une approche thérapeutique. Elle peut être pratiquée soit par voie rétrograde endoscopique ou par abord percutané transhépatique ou en per opératoire

La CPRE permet le diagnostic d'une lésion biliaire type biliome ou fistule avec possibilité de mise en place d'un drainage nasobiliaire ou d'un stent. Elle permet, également de localiser une sténose biliaire post traumatique avec possibilité de dilatation et/ou mise en place d'une prothèse (21).

En effet, le siège des sténoses est variable dans la littérature : dans l'étude d'Huibregtse et al, le canal hépatique commun (31%) et le confluent

cystico-cholédocien (31%) étaient les plus touchés alors que dans la série d'Essaid et al, le cholédoque était intéressé dans 46% des cas, cette différence s'expliquerait probablement par l'absence de mensuration précise et objective de la portion opacifiée de la voie biliaire distale (22). Certains auteurs estiment que la scintigraphie à l'HIDA est la première imagerie médicale à pratiquer lorsque l'on suspecte une lésion biliaire. Ils réalisent des clichés une heure après l'injection, suivis de clichés tardifs si les premiers sont normaux. Cependant, une scintigraphie à l'HIDA normale avec des symptômes ou des anomalies persistantes doit indiquer la réalisation d'une CPRE (21). Le rôle préventif de la cholangiographie per opératoire n'est pas démontrable avec certitude. Sa sensibilité varie de 92% à 97%, et sa spécificité n'atteint pas 100% (27). Toutefois, en cas de suspicion ou de certitude d'une plaie biliaire au cours d'une cholécystectomie, il est nécessaire de la faire. Il est donc indispensable de disposer en permanence de l'appareillage adapté, d'avoir une habitude suffisante de sa réalisation et une bonne connaissance de l'anatomie radiologique des voies biliaires (23). Dans l'enquête française publiée en 1997, elle était pratiquée dans 71% des cholécystectomies laparoscopiques et son taux de succès était de 92.3% (24). En ce qui concerne nos deux patientes, le diagnostic était posé en post opératoire précoce pour la 2ème patiente (ictère rétionnel avec dilatation des voies biliaires en amont d'un obstacle), et en post opératoire tardif pour la 1ère malade avec difficulté diagnostique puisque tous les moyens d'imagerie utilisés orientaient vers un cholangiocarcinome. Au total, l'imagerie des voies biliaires a connu une évolution remarquable ces dernières années, permettant ainsi de faire un cholangiogramme complet des voies biliaires et d'orienter l'attitude thérapeutique (2ème patiente), mais elle garde ses limites surtout en post opératoire tardif, pouvant parfois mimer d'autres pathologies, entre autres un cholangiocarcinome comme c'était le cas de la 1ère patiente. Le tableau (2) résume l'apport de chacune des techniques sus cités.

Tableau (2) : Apports des différents moyens de l'imagerie médicale

| APPORTS | |
|--|--|
| Echographie | <ul style="list-style-type: none"> *Dilatation des VBH ou sus sténotiques (obstacle) *Diagnostiquer les lésions associées (abcès, lithiase...) *Détection des sténoses & calculs de la VBP (acquisitions hélicoïdales avec reconstruction et ingestion de produit de contraste) |
| TDM | <ul style="list-style-type: none"> *Visualiser un bilome secondaire à une fistule (Teslascan®) *Diagnostiquer les sténoses |
| Bili IRM | <ul style="list-style-type: none"> *Apprécier le diamètre des voies biliaires sans surestimation, ce qui est le cas des opacifications biliaires en raison de la surdistension canalaire lors de l'injection du produit de contraste. *Déterminer la nature de l'obstruction |
| Echo endoscopie | <ul style="list-style-type: none"> *Existence d'une lithiase de la VBP *Diagnostiquer et localiser une lésion biliaire type bilome ou fistule (extravasation du produit de contraste en dehors des voies biliaires). |
| CPRE | <ul style="list-style-type: none"> *Permet de récliser un geste thérapeutique (sphinctérotomie endoscopique, extraction de calcul, mise en place d'un drain ou d'une prothèse) |
| Cholangiographie per opératoire | <ul style="list-style-type: none"> *Diagnostic des variantes anatomiques *Diagnostic des plaies en per opératoire *Réparation immédiate |

CONCLUSION

Malgré la richesse et la diversité de l'imagerie hépatobiliaire, il faut toujours revenir au contexte clinique pour orienter le diagnostic et la conduite thérapeutique.

Références

1. Berthou JC et al. Traitement endoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. EMC, Techniques chirurgicales -Appareil digestif, 40-952,1995,14p
2. Sawyers JL, current status of conventional (open) cholecystectomy versus laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1996;223:1-
3. Shea JA, Healy MJ, Berlin JA, Clarke JR, Male PF, Starosick RN et al. Mortality and complications associated with laparoscopic cholecystectomy. A meta-analysis. Ann Surg 1996;224:609-20.
4. Gigot JF, Navez B, Etienne J, Cambier E, Jadoul P, Guiof P et al. A stratified intraoperative surgical strategy is mandatory during laparoscopic common bile duct exploration for common bile duct stones. Lessons and limits from an initial experience of 92 patients. Surg Endosc 1997;11:722-8.
5. Chaudhry A, Manisegran M, Chandra A, Agarwal AK, Sachdev AK. How do bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy differ from those during open cholecystectomy? Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques 2001;11:187-91.
6. Gigot JF, Maassagne B. Plaies des voies biliaires: diagnostic et traitement. Epublication: WeBSurg.com, 2001 Feb;1(2). URL: <http://www.websurg.com/ref/doi-ot01fr016.htm>
7. Asbun HJ, Rossi RL. Techniques of laparoscopic cholecystectomy. The difficult operation. Surg Clin North Am 1994;74:755-775.

8. Gillet M. Chirurgie de voies biliaires chez le cirrhotique. In La chirurgie digestive chez le cirrhotique. Monographies de l'Association Française de Chirurgie. Rapport présenté au 95e Congrès Français de Chirurgie. Springer-Verlag, Paris 1993, p 91-99.
9. Nuzzo G, Giuliante F, Persiani R. Le risque de plaies biliaires au cours de la cholécystectomie par laparoscopie. Mise au point. J Chir 2004;141
10. Bouchet Y, Passagia JG, Lopez JF. Anatomie des voies biliaires extrahépatiques. EMC techniques chirurgicales –op digestif 40-900.
11. The E.A.E.S Consensus development Conferences on laparoscopic cholecystectomy, appendectomy, and hernia repair. Consensus statements September 1994; Surg Endosc 1995; 9:550-563.
12. Flechter DR, Hobbs MS, Tan P, Valinsky LJ, Hockey RL, Pikora TJ et al. Complications of cholecystectomy: risks of the laparoscopic approach and protective effects of operative cholangiography: a population-based study. Ann Surg 1999;229:449-57.
13. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Deolais A, KO ST, Airan MC. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. Am J Surg 1993;165:9-14.
14. Orlando R 3d, Russel JC, Lynchorlando R 3c, Russel JC, Lynch. Laparoscopic cholecystectomy. A statewide experience. Arch Surg 1993;128:494-8; discussion 498-9.
15. Klein HM, Wein B, Pflingsten FP, Gunther RW. Computed tomographic cholangiography using spiral scanning and 3D image processing. Br J Radiol 1993;66:762-767.
16. Taourel P, Fret PM, Reinhold C, Barkun AN, Atri M. Anatomic variants of the biliary tree: diagnosis with MR cholangiopancreatography. Radiology 1996 ; 199 : 521-527.
17. Pavone P, Laghi A, Panebianco V, Catalano C, Labina L, Passariello R. MR cholangiography: techniques and clinical applications. Eur. Radiol., 1998, 8, 901-910.
18. David V, Reinhold C, Hochman M, Chuttani R, Mckee J, Waxman I, Wang L, Li W, Kaplan R, Edelman R.R. Pitfalls in the interpretation of MR cholangiopancreatography. AJR, 1998, 170, 1055-1059.
19. Reinhold C, Bret PM. Current status of MR cholangiopancreatography. Am J Roentgenol 1996 ; 166 : 1285-1295.
20. Palazzo L, Girallet PP, Sclmeron M. Is endoscopic ultrasonography accurate for diagnosis of common bile duct stones: a comparison with ERCP and surgical exploration. Gastroenterology 1992;102:A327
21. Ortega Deballon P, Radais F, Benoit L, Cheyrel N. L'imagerie médicale dans la prise en charge non opératoire des traumatismes abdominaux. J Chir 2006;143,
22. Essaid A, Affifi R, Benazzouz M, Sebt M.F. Apport de la cholangiographie rétrograde endoscopique (CRF) dans les sténoses biliaires post opératoires. Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil digestif, Vol 4 ; 2008 : 8-10.
23. Nuzzo G, Giuliante F, Persiani R. Le risque de plaies biliaires au cours de la cholécystectomie par laparoscopie. J Chir 2004;141
24. Collet D. Laparoscopic cholecystectomy in 1994. Results of a prospective survey conducted by SFCERO on 4624 cases. Surg Endosc 1997; 11:56-63.
25. Wallner BK, Schmacher KA, Weidenmaier W, Friedrich JM. Dilated biliary tract: evaluation with MR Cholangiography with a T2-weighted contrast-enhanced fast sequence. Radiology 1991;181:805-808.
26. Amoyal P, Palazzo L, Aouyal G. Endosonography: a promising method for diagnosis of extra-hepatic cholestasis. Lancet 1989;2:1195-1198
27. Al-Kubati WR. Bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy: A clinical study. Saudi J Gastroenterol 2010;16:100-4
28. Waage A, Nison M. Iatrogenic Bile Duct Injury: a population-Based Study of 152 776 Cholecystectomies in the Swedish Inpatient Registry. Arch Surg. 2006;141:1207-1213
29. Nuzzo G, Giuliante F, Giovannini I, Ardito F, D'Acipito F, Vellone M, Murazio M, Capelli G. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of an Italian National Survey on 56 591 Cholecystectomies. Arch Surg. 2005; 140:986-997.

Colite après coloscopie : Attention au rinçage du coloscope !

Colitis following endoscopy: Take care to rinse the endoscope!

K.Mrini, FZ.Ajana, I.Benbelbarhdadi, O.Essamri,
R.Affifi, M.Benazzouz, A.Essaid
Service d'hépatogastroentérologie (médecine
C)
CHU Ibn Sina Rabat Maroc

Résumé

Le risque de transmission de maladies infectieuses au cours des endoscopies digestives justifie des procédures de nettoyage et de désinfection rigoureuse, jusqu'à présent le produit de référence est le glutaraldéhyde. La survenue de colite chimique accidentelle au glutaraldéhyde à 2% reste exceptionnelle. Nous rapportons trois observations de colite au glutaraldéhyde, survenant quelques heures après une coloscopie normale, par des douleurs abdominales, des rectorragies, avec une bonne évolution clinique et endoscopique.

Mots-clés: aspect endoscopie, Colite chimique, glutaraldéhyde.

Summary

The risk of transmission of infectious diseases in digestive endoscopy bear warrants procedures rigorous cleaning and disinfection, so far the reference product is glutaraldehyde. The occurrence of accidental chemical colitis in glutaraldehyde 2% is exceptional. We report three cases of glutaraldehyde colitis, occurring several hours after a normal colonoscopy, by abdominal pain, rectal bleeding, with good clinical and endoscopic.

Key words: endoscopic aspect, chemical colitis, glutaraldehyde.

Introduction

La prévention de la contamination bactérienne ou virale lors de gestes endoscopiques nécessite l'emploi de désinfectants puissants parmi lesquels le glutaraldéhyde. Ce produit est connu pour être irritant et déclenche des phénomènes allergiques chez ceux qui le manipulent. Exceptionnellement, du glutaraldéhyde peut souiller un endoscope et le contact de ce produit avec la muqueuse colique peut entraîner une colite dite chimique. Nous rapportons trois nouveaux cas de colite chimique secondaire à l'exposition accidentelle à ce puissant désinfectant.

Observation 1

Patient de 35ans, sourd muet, était hospitalisé pour rectorragies de moyenne abondance. L'examen proctologique retrouvait des hémorroïdes internes. La coloscopie était indiquée pour exploration de la muqueuse colique. L'examen était réalisé sous anesthésie générale après une préparation au polyéthylène glycol 4000 (Fortrans®). La muqueuse colique et rectale était normale. Huit heures après la coloscopie, le patient présentait des douleurs intenses de la fosse iliaque gauche,

ténesmes et des rectorragies de faible abondance. L'examen clinique retrouvait une sensibilité de la fosse iliaque gauche. La tomодensitométrie abdominale montrait un épaississement de la paroi rectosigmoïdienne avec un épanchement au niveau du cul de sac du Douglas sans signe de perforation. Le diagnostic de colite chimique a été suspecté. (Figure 1)

Le patient était mis sous antispasmodique et métronidazole par voie intraveineuse avec amélioration de la symptomatologie dans les 24 heures. Le diagnostic de colite chimique était retenu.

Observation 2

Patiente de 46 ans, diabétique non insulinodépendante, était hospitalisée pour dysphagie haute, la fibroscopie œsogastroduodénale retrouvait des ulcérations aphtoides dans les deux tiers inférieurs de l'œsophage dont l'examen anatomopathologique faisant suspecter une maladie de Crohn, une coloscopie était donc indiquée. L'examen était

réalisé sous anesthésie générale après une préparation au polyéthylène glycol 4000 (Fortrans®). À l'exploration endoscopique, limitée au colon gauche par présence d'un énorme dolichocôlon, ayant nécessité la pratique de multiples manœuvres pour essayer de progresser, la muqueuse rectale et sigmoïdienne était normale. Six heures après la coloscopie, la patiente présentait des douleurs intenses de la fosse iliaque gauche, des rectorragies de faible abondance associées à un pic fébrile à 38°C survenu plus tardivement le soir. L'examen clinique retrouvait un abdomen souple, avec une légère sensibilité de la fosse iliaque gauche. La numération formule sanguine ainsi que la radiographie d'abdomen sans préparation étaient normaux. La tomодensitométrie abdominale montrait un épaississement de la paroi rectosigmoïdienne. L'endoscopie basse réalisée 24 heures après, montrait une muqueuse rectosigmoïdienne érythémateuse par endroit. (Figure 2)

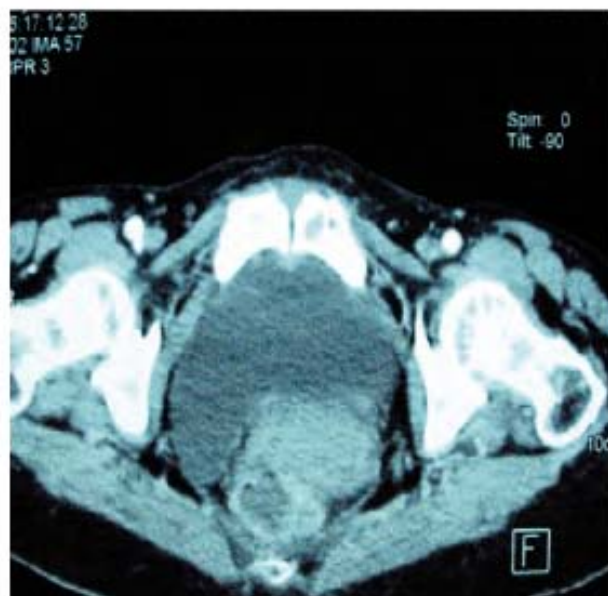


Figure 1 : TDM abdominale : épaississement de la paroi rectosigmoïdienne



Figure 2 : Endoscopie basse 24 heures après: une muqueuse érythémateuse par endroit.

La patiente était mis sous antispasmodique et métronidazole par voie intraveineuse avec amélioration de la symptomatologie en quelques heures. Le diagnostic de colite chimique au glutaraldéhyde avec évolution favorable était retenu.

Observation 3

Patiente de 60 ans, hospitalisée pour exploration d'anémie ferriprive sans spoliation sanguine, la coloscopie était indiquée pour exploration de la muqueuse colique. L'examen était réalisé sous anesthésie générale après une préparation au polyéthylène glycol 4000 (Fortrans®). La muqueuse colique et rectale était normale, avec présence d'un micropolype au niveau du colon droit. Une biopsie exérèse à la pince a été réalisée. Vingt quatre heures après la coloscopie, la patiente présentait des douleurs abdominales diffuses intenses avec ténésmes puis 48 heures après un syndrome dysentérique. L'examen clinique retrouvait un abdomen souple. L'endoscopie basse réalisée 24 heures après, montrait une muqueuse rectosigmoïdienne érythémateuse par endroit. La patiente était mis sous antispasmodique et métronidazole par voie intraveineuse avec amélioration de la symptomato-

logie en quelques heures. Le diagnostic de colite chimique au glutaraldéhyde avec évolution favorable était retenu.

Discussion

Le glutaraldéhyde, produit le plus utilisé pour la décontamination des endoscopes [1], est reconnu comme le plus efficace contre les micro-organismes transmissibles, excepté le prion. Il possède des propriétés toxiques bien connues : irritation cutanée et muqueuse liée aux vapeurs, lésions muqueuses au contact direct. Sa toxicité est due à la présence de deux radicaux carbonyles actifs, par alkylation de protéines de structure cellulaire. Lors de l'insufflation durant la coloscopie, le liquide résiduel des canaux de l'endoscope serait responsable d'une aspersion de la muqueuse rectocolique [2-5]. La concentration minimale toxique n'est pas connue chez l'homme [5]. Dans la chaîne de décontamination, on peut retrouver jusqu'à 0,2 % de glutaraldéhyde particulièrement dans l'eau de rinçage. Les manifestations cliniques habituelles des colites chimiques au glutaraldéhyde comprennent des crampes abdominales (70 %), des diarrhées sanglantes (60 %), une fébricule (20 %),

des nausées (10 %) et vomissements (20 %), des ténésmes, un syndrome rectal et exceptionnellement un état de choc hémorragique [2,3,6]. Les symptômes surviennent après l'endoscopie dans un délai moyen de quatre heures, pouvant être de quelques jours à moins d'une semaine [2-4]. Les signes endoscopiques ne sont pas spécifiques : il s'agit habituellement d'ulcérations superficielles avec intervalle de muqueuse saine, rarement des plaques nécrotiques, siégeant essentiellement au niveau du bas rectum, mais pouvant atteindre les différents segments du cadre colique de façon variable [2,6,7,9]. Ces aspects peuvent également se voir au cours des colites infectieuses, colite ischémique ou rectocolite hémorragique [3,4] présentant les principaux diagnostics différentiels. L'examen anatomopathologique révèle une infiltration lymphoplasmocytaire avec des ulcérations recouvertes de fibrine ou simplement un aspect de colite vasculo-exsudative. [7,8] En imagerie, l'aspect échographique est semblable à celui d'une colite avec épaississement muqueux et sous muqueux. L'examen scanographique montre un épaississement circonférentiel de la paroi colique avec dans la moitié des cas un rehaussement hétérogène par le produit de contraste de la densité pariétale réalisant un aspect en cible [10]. L'évolution clinique et endoscopique est toujours favorable. Les symptômes disparaissent spontanément en quelques jours, en moins d'une semaine, avec absence de récurrence à long terme. Il n'existe pas de traitement spécifique. Différentes thérapeutiques ont été proposées : lavement aux corticoïdes, 5-ASA ou corticoïdes oraux, antibiothérapie par métronidazole ou ciprofloxacine. Aucune n'a prouvé son efficacité dans le soulagement des symptômes ni dans l'accélération de la guérison [3, 8,9].

Conclusion

La colite au glutaraldéhyde complique rarement la coloscopie, elle est due aux effets toxiques directs du produit sur la muqueuse colique par défaut de rinçage de l'endoscope dans la plupart des cas. Elle peut se présenter sous la forme d'un tableau clinique sévère. Son évolution est toujours favorable. Ces trois observations illustrent cet

accident iatrogène et nous rappellent l'intérêt des procédures du nettoyage, de la désinfection, de la stérilisation, du rinçage et de séchage des endoscopes qui doivent être rigoureux.

Références

1. Durante L, Zulty JC, Israel E, Powers PJ, Russel RG, Qizilbash AH, et al. Investigation of an outbreak of bloody diarrhea association with endoscopic cleaning solution and demonstration of lesions in animal model? *Am J Med* 1992; 92:476-80.
2. Stein BL, Lamoureux E, Miller M, Vasilevsky CA, Julien L, Gordon PH. Glutaraldehyde-induced colitis. *Can J Surg* 2001; 44:113-6.
3. Lédighien V, Goujon J, Mannant PR, Barrioz T, Bonneau-Hervé F, Babin P, et al. Rectites après coloscopie : attention au rinçage du coloscope. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20:215-6.
4. Dolce P, Gourdeau M, April N, Bernard PM. Outbreak of glutaraldéhyde induced proctocolitis. *Am J Infect Control* 1995; 23:34-9.
5. Qizilbash A, Castelli M, Seaton T. Postcolonoscopy chemical proctitis [abstract]. *Lab Invest* 1986; 54:51.
6. Asselah T, Touza I, Boruchowicz A, Collet R, Maunoury Y, Colombel JF. Colite hémorragique aiguë au glutaraldéhyde après coloscopie. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20:213-4.
7. West AB, Kuan SF, Bennick M, Lagarde S. Glutaraldehyde following endoscopy: clinical and pathological features and investigation of an outbreak. *Gastroenterology* 1995; 108:1250-5.
8. Rozen P, Sam-Jen GJ, Baratz M, Kimel R, Arber N, Gilat T. Endoscope-induced colitis: description, probable cause by glutaraldéhyde and prevention. *Gastrointest Endosc* 1994; 40:547-53.
9. Babb RR, Paaso BT. Glutaraldehyde proctitis. *West J Med* 1995; 163: 477-8.
10. Birnbaum EA, Gordon RB, Jacobs JE. Glutaraldehyde colitis : radiologic findings. *Radiology* 1995; 195:131-4.

Cause rare d'occlusion colique de l'adulte

Uncommon cause of colon occlusion in adult

T. Africha, S. Semlali, I. Ennafa, T. Amil, A. Hanine, J. El fenni
Service de radiologie, HMIMV, Rabat Maroc

Observation

Patient de 43 ans, sans antécédents pathologiques notables, présentant des épisodes de douleurs abdominales spontanément résolutive depuis 2 ans, qui est revenu pour une symptomatologie similaire avec des douleurs persistantes depuis 3 jours et un arrêt des matières et des gaz. Une tomodensitométrie abdominale est réalisée en coupes axiales de 3 mm avant et après injection de produit de contraste avec reconstructions multiplanaires coronales et qui a montré une distension digestive grêlique et colique en amont d'une disparité de calibre au niveau de la jonction du colon gauche et le colon sigmoïde. Il s'agissait d'une invagination intestinale colo-colique avec un aspect hyperdense et épaissi de la paroi digestive (fig. 1). Le scanner montrait aussi une masse ovoïde, régulière, bien limitée, de densité graisseuse intra lumenale en aval de l'invagination (fig. 2). Le patient a été opéré en urgence et une désinvagination avec résection segmentaire ont été réalisées. L'examen anatomopathologique de la masse a été en faveur d'un lipome adipocytaire mature.

Mots clés : invagination intestinale de l'adulte, lipome colique

Key Words : intestinal intussusception in adult, lipomae of colon

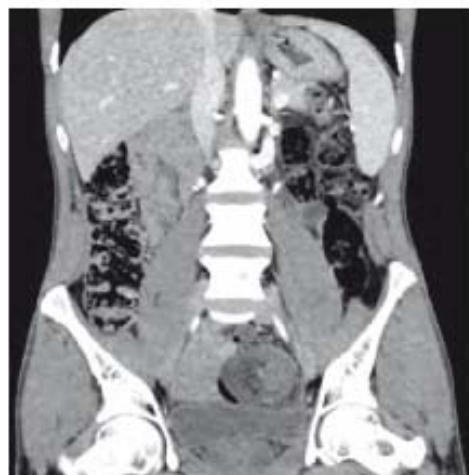


Fig.1 : reconstruction coronale d'une tomodensitométrie abdominale après injection de PC qui montre l'aspect en cocarde en rapport avec une coupe transversale de l'invagination colo-colique.



Fig.2 : coupe axiale du scanner abdominale après injection de PC montrant une structure hypodense, ovale, bien limitée, intraluminaire colique, en aval de l'invagination traduisant un lipome colique.

Discussion

L'invagination intestinale de l'adulte est rare, représente 1 à 5 % des causes d'occlusion chez l'adulte (1). Elle se définit par le télescopage et la pénétration d'un segment intestinal (anse invaginée) dans le segment d'aval (anse réceptrice) (3). La forme colique pure est rare (5 %-18 %), et le plus souvent elle révélera une cause organique sous-jacente (2). Parmi ces lésions le lipome colique est une lésion rare, son incidence est estimée entre 0,2 et 4,4 % et représente 1,8 % des lésions coliques bénignes, avec prédominance féminine et un pic d'âge entre 50 et 65 ans (4). Il siège le plus fréquemment au niveau du cæcum ou du colon ascendant (40 à 85 %) et beaucoup plus rarement sur le côlon gauche (5), comme chez notre patient. Seuls 6 % des lipomes sont symptomatiques (4). La découverte se fera le plus souvent de façon fortuite, lors d'une coloscopie de dépistage ou sur une pièce de colectomie. Les symptômes seront directement corrélés à la taille du lipome quand il est supérieur à 2 cm. La symptomatologie est aspécifique, essentiellement composée de douleurs abdominales, de constipation et/ou de rectorragies (4). La lésion exerce par un phénomène purement mécanique, une obstruction partielle de la lumière colique associée à des phénomènes intermittents d'invagination colocolique à l'origine d'ulcérations muqueuses. Ces manifestations cliniques sont essentiellement l'apcage des lipomes sous muqueux pédiculés du fait de leur grande mobilité (4). Dans certains cas, il survient une occlusion par invagination intestinale sur lipome colique. L'abdomen sans préparation montre les niveaux hydro-aériques de type colique associé ou non à des niveaux hydro-aériques grêliques. La visualisation directe de la tête du boudin sous forme d'une masse de tonclité hydrique moulée par l'air du segment intestinal d'aval est très rare (3). La tomomodensitométrie est réalisée en urgence, et permet d'augmenter la sensibilité du diagnostic. Elle permet de diagnostiquer le syndrome obstructif, son mécanisme, en l'occurrence l'invagination intestinale, sa localisation précise et de montrer sa cause (masse intraluminaire ou luminale). L'invagination intestinale se traduit par une image typique en cible - Target like. Elle se constitue d'un segment externe hyperdense épaissi (intussusception) circonscrivant un anneau excentré hypo ou hyperdense en fonction de la

cause sous-jacente et un anneau fissulaire stratifié avec œdème séreux hypodense ou discrètement hyperdense correspondant aux parois œdématisées de l'anse invaginée (3). Le diagnostic de lipome est très facilement réalisé par le scanner en montrant une masse ovoïde de densité grasseuse [-40 à -120 unités Hounsfield], au sein ou en amont de l'anse invaginée. C'est ne masse régulière, bien limitée et de taille variable (4). Face à un lipome symptomatique, l'exérèse est la règle, soit endoscopique ou chirurgicale(5). Le geste réalisé dépend de la certitude diagnostique obtenue en préopératoire. La colotomie avec lipotomie est le traitement de référence en cas de certitude diagnostique et en l'absence de complication (4). Dans les cas où le doute diagnostique subsiste ou en cas d'invagination colocolique aiguë, une résection colique segmentaire doit être envisagée (4).

Conclusion

Le lipome est une tumeur bénigne rare du colon, exceptionnellement symptomatique, pouvant entraîner une invagination intestinale chez l'adulte. La tomomodensitométrie joue un rôle essentiel dans le diagnostic aussi bien de l'invagination que du lipome, permettant une prise en charge urgente et adéquate.

Conflit d'intérêt : aucun.

REFERENCE

1. N. Oukachbi, S.Brouzes. Invagination intestinale de l'adulte due à un lipome de l'intestin grêle. *Gastroenterol Clin Biol* (2010)
2. R.Lebeau, E.Koffi, B.Diané, JC.Kouassi. Invaginations intestinales aiguës de l'adulte : analyse d'une série de 20 cas. *Ann Chir* 2006; 131:447-50.
- 3.M. Boubbou, M. Idrissi, M. Chraïbi, K. Ibn Majdoub, N. Sqalli Houssaini, K. Ait Taleb, A. Amarti, S. Tizniti, Invagination intestinale aiguë de l'adulte. *Feuillets de Radiologie* 2009, 49, n° 2,99-104
- 4.N. Goesguen, P. Cattan, G. Godiris-Petit, N. Munoz-Bongrande, M. Allaz, M. Lemann, E. Sarfati. Lipome colique : cas clinique et revue de la Littérature. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* (2008) 32, 521—524.
5. DJ. Hackam, F. Saibil, S.Wilson, D.Litwin. Laparoscopic management of intussusception caused by colonic lipomata: a case report and review of the literature. *Surg Laparosc Endosc* 1995 ; 6 : 155-9.

Vomissements chroniques révélant un angiome hépatique géant compressif

A propos d'un cas

Chronic vomiting revealing giant compressive angioma of the liver About one case

ELHAMIDI E, TAHIRI M, MOUHCINE J,
HADDAD F, BADREW, BELLABAHA,
ALAOUI R
Service de Gastroentérologie, CHU Ibn Rochd
Casablanca

Résumé:

L'angiome hépatique est une tumeur vasculaire du foie, elle représente la plus fréquente des tumeurs hépatiques bénignes avec une prévalence de 2 % à 4 % chez l'adulte. Il est, le plus souvent, asymptomatique et découvert de façon fortuite généralement à l'occasion de la réalisation d'une échographie abdominale. L'angiome géant, plus rare, est défini par une taille supérieure à 4 cm, il peut se manifester par des signes cliniques et biologiques et pose surtout des problèmes de diagnostic différentiel avec les autres lésions focales du foie. Nous rapportons le cas d'une femme de 54 ans chez qui l'angiome était révélé par des douleurs de l'hypochondre gauche et des épigastralgies chroniques évoluant depuis 7 ans, avec nausées et vomissements intermittents dans un contexte de conservation de l'état général. A l'examen clinique, on retrouve une masse épigastrique molle et sensible mesurant 12 cm de grand axe environ. L'échographie abdominale montre deux formations tissulaires hétérogènes nécrosées à contours irréguliers. L'une occupe la totalité du foie gauche et s'étend vers la région coelomésentérique et mesure 117x87 mm, et l'autre occupe le foie droit et mesure 113x94.8 mm. Ces masses compriment les vaisseaux porte et le tronc porte au niveau du hile hépatique. A l'IRM abdominale, on découvre deux volumineuses formations hépatiques présentant les caractéristiques hémodynamiques de volumineux angiomes hépatiques, l'une intéressant le segment VIII mesurant 16 cm de diamètre. Ces 2 formations présentent un hypersignal en T2 et hyposignal en T1. La masse de la face inférieure du foie refoule l'estomac à gauche et en haut. La fibroscopie œsogastroduodénale montre un aspect de compression extrinsèque de l'estomac au niveau du fundus. La patiente a subi une hépatectomie gauche avec respect de l'angiome du foie droit. L'aspect histologique est compatible avec un hémangiome hépatique de type caverneux. L'évolution était marquée par la disparition des vomissements chroniques.

Le diagnostic de l'angiome géant du foie est difficile vu la non spécificité des signes cliniques et radiologiques. Le diagnostic différentiel se pose avec les autres images focales du foie (métastases, tumeurs bénignes, kyste hydatique infecté). L'IRM apporte souvent la confirmation diagnostique. Notre observation est particulière par la présence de signes compressifs liés à l'angiome géant. Les complications liées à l'angiome peuvent amener à discuter une attitude thérapeutique invasive (embolisation, chirurgie de résection ou d'énucléation).

Mots-clés: angiome géant, foie, échographie, IRM, complications, énucléation

Tirés à part :

Dr Frej Aïda
aidafrej@yahoo.com

Vomissements chroniques révélant un angiome hépatique géant compressif A propos d'un cas

Chronic vomiting revealing giant compressive angioma of the liver
About one case

ELHAMIDI E, TAHIRI M, MOUHCINE J,
HADDAD F, BADRE W, BELLABAH A,
ALAOUI R
Service de Gastroenterologie, CHU Ibn Rochd
Casablanca

Résumé:

L'angiome hépatique est une tumeur vasculaire du foie, elle représente la plus fréquente des tumeurs hépatiques bénignes avec une prévalence de 2 % à 4 % chez l'adulte. Il est, le plus souvent, asymptomatique et découvert de façon fortuite généralement à l'occasion de la réalisation d'une échographie abdominale. L'angiome géant, plus rare, est défini par une taille supérieure à 4 cm, il peut se manifester par des signes cliniques et biologiques et pose surtout des problèmes de diagnostic différentiel avec les autres lésions focales du foie. Nous rapportons le cas d'une femme de 54 ans chez qui l'angiome était révélé par des douleurs de l'hypochondre gauche et des épigastalgies chroniques évoluant depuis 7 ans, avec nausées et vomissements intermittents dans un contexte de conservation de l'état général. A l'examen clinique, on retrouve une masse épigastrique molle et sensible mesurant 12 cm de grand axe environ. L'échographie abdominale montre deux formations tissulaires hétérogènes nécrosées à contours irréguliers. L'une occupe la totalité du foie gauche et s'étend vers la région coeliomésentérique et mesure 117x87 mm, et l'autre occupe le foie droit et mesure 113x94.8 mm. Ces masses compriment les vaisseaux porte et le tronc porte au niveau du hile hépatique. A l'IRM abdominale, on découvre deux volumineuses formations hépatiques présentant les caractéristiques hémodynamiques de volumineux angiomes hépatiques, l'une intéressant le segment VIII mesurant 16 cm de diamètre. Ces 2 formations présentent un hypersignal en T2 et hyposignal en T1. La masse de la face inférieure du foie refoule l'estomac à gauche et en haut. La fibroscopie œsogastroduodénale montre un aspect de compression extrinsèque de l'estomac au niveau du fundus. La patiente a subi une hépatectomie gauche avec respect de l'angiome du foie droit. L'aspect histologique est compatible avec un hémangiome hépatique de type caverneux. L'évolution était marquée par la disparition des vomissements chroniques.

Le diagnostic de l'angiome géant du foie est difficile vu la non spécificité des signes cliniques et radiologiques. Le diagnostic différentiel se pose avec les autres images focales du foie (métastases, tumeurs bénignes, kyste hydatique infecté). L'IRM apporte souvent la confirmation diagnostique. Notre observation est particulière par la présence de signes compressifs liés à l'angiome géant. Les complications liées à l'angiome peuvent amener à discuter une attitude thérapeutique invasive (embolisation, chirurgie de résection ou d'énucléation).

Mots-clés: angiome géant, foie, échographie, IRM, complications, énucléation

Tirés à part :

Dr Frej Aïda
aidafrej@yahoo.com

Summary :

The hepatic angioma is a vascular tumor of the liver, it represents the most common benign liver tumor with a prevalence of 2% to 4% in adults. It is most often asymptomatic and discovered incidentally usually during an abdominal ultrasound examination. The giant angioma, rarer, is defined by a size larger than 4 cm, it can manifest by clinical and laboratory signs and poses particular diagnostic and therapeutic problems.

We report the case of a 54 year old woman in whom the lesion was revealed by left upper quadrant pain and chronic epigastric pain lasting for 7 years, with intermittent nausea and vomiting with conservation of general condition. On physical examination, there is a soft and sensitive epigastric mass measuring 12 cm. Abdominal ultrasound shows two heterogeneous necrotic tissue formations with irregular contours. One occupies the entire left lobe and measuring 117x87 mm and the other one occupying the right lobe and measures 113x94.8 mm. These masses compress the portal vessels and portal vein at the hepatic hilum. In abdominal MRI, we discovered two large formations with hepatic hemodynamic characteristics of large hepatic hemangiomas, one interesting segment VIII measuring 16 cm in diameter. These two formations have high signal on T2 and hypointense on T1. The mass of the underside of the liver represses the stomach upper to the left. Upper gastroduodenal endoscopy shows an aspect of compression of the stomach in the fundus. The patient underwent a left hepatectomy with respect for the right liver angioma. The histology is compatible with a cavernous hepatic angioma. The diagnosis of giant angioma of the liver is difficult because of non-specific clinical and radiological signs. The differential diagnosis is made with other focal masses of the liver (metastasis, benign tumors, infected hydatid cyst). MRI often provides diagnostic confirmation. Our observation is particular by the presence of signs related to compression. The complications can lead to discuss an invasive therapy (embolization, surgical resection or enucleation).

Keywords: giant angioma, liver, abdominal ultrasound, MRI, complication, enucleation

Introduction

L'angiome hépatique a une prévalence de 2 à 4% chez l'adulte. Il est le plus souvent de découverte fortuite. Cependant, les angiomes géants sont beaucoup moins fréquents. Ils sont généralement révélés par des complications mécaniques [1]. Leur diagnostic est posé par l'imagerie du foie dans plus de 90 % des cas. Néanmoins, ils posent un problème de diagnostic différentiel avec d'autres tumeurs hépatiques bénignes ou malignes [2].

Observation

Une femme âgée de 54 ans sans traitement oestro-progestatif, a consulté pour des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit évoluant depuis 7 ans associées à des vomissements alimentaires intermittents, évoluant dans un contexte de conservation de l'état général. L'examen clinique retrouve une masse épigastrique molle, légèrement sensible, mesurant 12 cm de grand axe, mobile par rapport au plan superficiel, fixe par rapport au plan profond. L'échographie abdominale a permis de mettre en évidence un foie augmenté de taille, de contours bosselés, siège de deux formations tissulaires hétérogènes nécrosées à contours irréguliers. L'une occupe la totalité du foie gauche et s'étend vers la région coeliomésentérique et mesure 11.7x8.7 cm. Et l'autre occupe le foie droit et mesure 113x94.8 mm. Ces masses compriment les vaisseaux portes et le tronc porte au niveau du hile hépatique. Elles sont très peu vascularisées au doppler couleur. La tomодensitométrie abdominale a objectivé une volumineuse lésion du foie gauche de 16x11.3x14 cm déformant les contours du foie gauche, discrètement hypodense et hétérogène, et une deuxième masse du foie droit hétérogène mesurant 11 cm de grand axe. Le reste du parenchyme hépatique présente une stéatose diffuse au niveau du foie droit. L'IRM abdominale a montré deux volumineuses formations hépatiques l'une intéressant le segment VIII mesurant 16 cm de diamètre. Ces deux formations présentent un hyper signal en T2 et un hyposignal en T1. L'injection gadolinium avec étude dynamique, montre une prise de contraste tardive avec un centre qui reste relativement en hyposignal. Elles présentent un aspect de

Il est plus fréquent chez la femme car les œstrogènes ont une influence sur la taille de l'angiome qui augmente lors d'une grossesse ou d'un traitement oestroprogestatif. Il survient le plus souvent entre 40 et 50 ans [1]. Les angiomes, surtout de petite taille, peuvent être asymptomatiques, de découverte fortuite à l'examen clinique, à l'échographie ou à l'exploration chirurgicale. Cependant, les angiomes géants peuvent occasionner une symptomatologie aspécifique, résultant de la compression d'un organe adjacent ou d'une thrombose vasculaire. Il peut s'agir d'un syndrome douloureux abdominal à type de pesanteur de l'hypochondre droit, d'une masse palpable molle, ou de signes de cholécystite (fièvre, frissons, douleurs de l'hypochondre droit avec ou sans hépatomégalie) [1,4]. Les complications sont surtout mécaniques [1, 2, 4]. Elles sont représentées par l'hémorragie intratumorale ou intrapéritonéale par rupture spontanée ou traumatique qui se manifeste par des douleurs irradiant selon la localisation, dans l'épaule droite ou l'épigastre, voire même un état de choc, la compression des VBH, la veine porte, la veine cave inférieure ou l'estomac, le syndrome de Kassabach Merritt qui entraîne une thrombopénie et une fibrinopénie. Le bilan hépatique dans le cadre des angiomes géants est normal dans 70-90 % des cas, il peut y avoir une cholestase anictérique sans cytolyse. Le syndrome inflammatoire peut également être retrouvé. Les marqueurs tumoraux sont toujours négatifs. [1,2] En cas de syndrome de Kassabach-Merritt, il existe une coagulopathie de consommation avec diminution des facteurs de coagulation dont le fibrinogène, thrombopénie, augmentation des produits de dégradation de la fibrine, et parfois hémolyse. Sur le plan radiologique, l'angiome hépatique de moins de 4 centimètres ne pose pas de problème diagnostique, l'échographie est suffisante en cas d'image typique sans contexte évocateur de néoplasie ni de cirrhose. Par contre, en cas d'image atypique ou de taille de plus de trois centimètres, il est nécessaire de recourir à l'échographie de contraste et à l'IRM. Concernant l'angiome géant, le diagnostic morphologique repose en premier lieu sur l'échographie abdominale.

Sa sensibilité est supérieure à 95 % par contre sa spécificité est difficile à définir car elle est toujours

interprétée en fonction du contexte clinique et biologique. Elle montre une image hyperéchogène, uniforme par rapport au parenchyme adjacent, les bords sont bien définis avec absence de halo périphérique hypoéchogène. La présence d'un renforcement postérieur est assez caractéristique. On peut également observer un nodule hypoéchogène et hétérogène. En doppler couleur l'angiome paraît avasculaire mais peut être traversé par des vaisseaux hépatiques normaux [2, 5]. En échographie de contraste, on observe un rehaussement progressif, donnant un aspect en « motte », qui débute à la phase artérielle, se majore en phase portale et devient iso ou hyperéchogène en phase tardive. Il peut persister un centre hypoéchogène [6]. A la tomodynamométrie, l'image avant injection de produit de contraste est très peu spécifique. Ce sont des lésions hypodenses, homogènes ou hétérogènes, parfois calcifiées. Après injection de PDC, le diagnostic est porté sur le remplissage en « motte » lors de l'injection, le caractère centripète de la prise de contraste est plus inconstant et le remplissage est plus incomplet même sur les coupes tardives [7, 8]. Néanmoins, la sensibilité de l'angioscanner ne dépasse pas 55 à 60 %, et sa spécificité est liée au respect très strict des critères diagnostiques. L'imagerie par résonance magnétique est considérée comme l'examen le plus fiable pour le diagnostic d'angiome géant avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 92 %. Les lésions sont bien délimitées, homogènes, avec un signal de faible intensité en T1 et de haute intensité en T2. Elles se remplissent progressivement et de façon centripète, avec une intensité de prise de contraste parallèle à celle de l'aorte [5,7]. Le diagnostic différentiel de l'angiome hépatique géant peut se poser avec toutes les tumeurs hépatiques focales : métastases, hépatocarcinome, adénome hépatique, kystes biliaires, kyste hydatique infecté [5]. La prise en charge des angiomes hépatiques géants est controversée. Les indications dépendent de la taille de l'angiome, des symptômes et des tares associées. Le traitement est essentiellement chirurgical. Les voies d'abord abdominales pures permettent l'exérèse de volumineuses tumeurs hépatiques dans de bonnes conditions.

Le choix de la technique chirurgicale dépend de l'opérateur. Les plus communes sont la résection hépatique et l'énucléation [1]. La résection hépatique a été décrite en premier par Hermann Pfanzenstiel en 1898 et reste la méthode efficace la plus utilisée [3]. Elle permet de réaliser l'exérèse de très volumineux angiomes du foie dans de bonnes conditions de sécurité sans exclusion vasculaire totale du foie [1, 10,11]. La technique d'énucléation permet une résection de l'angiome géant en épargnant le parenchyme hépatique. Elle se fait le long de la capsule avasculaire. Cette technique a été décrite par Alper et al en 1988. Elle présente plusieurs avantages : respecte le parenchyme, moins de pertes sanguines, temps opératoire et durée d'hospitalisation plus courts, absence de fistules biliaires post opératoires [3,9]. Les indications absolues de la chirurgie sont représentés par : la rupture de l'angiome, une augmentation rapide de sa taille et le syndrome de Kassabach Merritt. L'angiome géant symptomatique reste une indication relative [10, 11,12]. En cas de contre indication de la chirurgie, d'autres moyens peuvent être discutés : L'embolisation artérielle est une alternative attractive, elle est indiquée en cas de contre-indication à la chirurgie, d'atteinte des deux lobes hépatiques, d'angiomatose diffuse, angiome augmentant progressivement de taille, haut risque hémorragique. C'est une technique efficace mais qui reste controversée vu le risque d'ischémie hépatique, d'hémorragie intracavitaire, d'abcès et de sepsis [13, 14,15]. La radiothérapie est susceptible d'entraîner une diminution de la taille des angiomes géants. Néanmoins il existe des effets secondaires (hépatite grave, Maladie veino occlusive, hépatome...) qui limitent son utilisation [2]. La transplantation hépatique peut être indiquée en cas de syndrome de Kassabach Merritt. L'originalité de notre observation est le mode de révélation exceptionnel par des vomissements chroniques évoluant depuis des années, cela est expliqué par la taille énorme de l'angiome et sa localisation gauche.

Conclusion

De diagnostic difficile vu la non spécificité des signes cliniques et radiologiques, l'angiome géant du foie pose un problème de diagnostic différentiel avec les autres images focales du foie. L'IRM apporte souvent la confirmation diagnostique. Les complications liées à l'angiome ou le caractère symptomatique devraient amener à discuter une attitude thérapeutique invasive.

Références

1. M. Moujahid, M. Tajdine, A. Achour, M. Daali angiomes hépatiques géants À propos de huit cas médecine et armées, 2005, 33, 4
2. D Vetter M Doffoel R Bockel Angiomes hépatiques EMC hepatologie7-039-A-12
3. Susan M. Lerner, MD; Jonathan R. Hiatt, MD; Johanna Salamandra Giant Cavernous Liver Hemangiomas Arch Surg. 2004;139:818-823
4. L Gandolfi, P Leo, L Solmi natural history of hepatic hemangioma Gut, 1991,32,677-680
5. Valérie Vilgrain, MD • Leila Boulos, MD • Marie-Pierre Vullierme Imaging of Atypical Hemangiomas of the Liver with Pathologic Correlation J RadioGraphics 2000; 20:379-397
6. D. Portalez Échographie de contraste des tumeurs hépatiques EMC-Radiologie 1 (2004) 196-215
7. M. Coumbaras, D. Wendum, L. Monnier-Cholley CT and MR Imaging Features of Pathologically Proven Atypical Giant Hemangiomas of the Liver AJR 2002;179:1457-1463
8. Wilson WC Ng, YS Cheung, KF Lee Is regular follow-up scan for giant liver haemangioma necessary? Hong Kong Med J 2007;13:353-8
9. Rajreesh Kumar Singh, Sorabh Kapoor, Peush Sahni Giant haemangioma of the liver: is enucleation better than resection? Ann R Coll Surg Engl 2007; 89: 490-493
10. P Berloco, P Bruzzone, G Mennini, FD Pietra, M Iappelli, G Novelli, M Rossi. Giant hemangiomas of the liver: surgical strategies and technical aspects. HPB : the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association. 2006;8(3):200-1

- 11.** Paulo Herman M.D., Ph.D., , Marcelo L.V. Costa M.D
Management of Hepatic Hemangiomas: A 14-Year
Experience *Journal of Gastrointestinal Surgery* Volume 9,
Issue 6, July-August 2005, Pages 853-859
- 12.** O Demircan, H Demiryurek, O Yagmur. Surgical
approach to symptomatic giant cavernous hemangioma of
the liver.
Hepato-gastroenterology. 2005 Jan-Feb;52(61):183-6
- 13.** S Mahan, A Gupta, A Verma Case report: Non-surgical
management of a giant liver hemangioma *Indian J Radiol
Imaging / May 2007 / Vol 17 / Issue 2*
- 14.** Zeng, Qingle¹; Li, Yanhao¹; Chen, Yong¹ Gigantic
Cavernous Hemangioma of the Liver Treated by Intra-Arterial
Embolization with Pingyangmycin-Lipiodol Emulsion: A
Multi-Center Study *CardioVascular and Interventional
Radiology*, Volume 27, Number 5, September 2004 , pp.
481-485(5)
- 15.** Giavroglou Constantinos (1) ; Economou Hippolete (1);
Ioannidis Ioannis Arterial embolization of giant hepatic
hemangiomas *Cardiovascular and interventional radiology*
2003, vol. 26, no1, pp. 92-96

Introduction

Le liposarcome rétro péritonéal est une tumeur mésoenchymateuse maligne, primitive et rare. Il correspond à un groupe de tumeur hétérogène, ayant en commun la présence de signe de différenciation adipocytaire [1]. Il se développe le plus souvent à partir des tissus mous des extrémités, la localisation rétro péritonéale de cette tumeur est relativement rare, il se voit dans 10 à 15% des cas [2]. C'est une tumeur localement invasive et de diagnostic tardif. Nous rapportons un cas de liposarcome rétro péritonéal bien différencié et nous mettons l'accent sur les aspects cliniques, pathologiques et thérapeutiques ainsi que les facteurs pronostiques de cette lésion.

Observation

Patiente de 56 ans, sans antécédents pathologiques, hospitalisée au service d'hépatogastro-entérologie (Médecine C) pour prise en charge d'une masse abdomino-pelvienne avec sensation de pesanteur évoluant depuis 6 mois dans un contexte de conservation de l'état général sans signes digestifs ou extra digestifs associés. L'examen à l'admission, a trouvé une patiente en bon état général avec un IMC à 30Kg/m². L'examen abdominal mettait en évidence une masse abdomino-pelvienne de consistance ferme, indolore, fixe par rapport au plan profond. L'examen gynécologique s'était révélé normal. L'échographie abdomino-pelvienne a objectivé une énorme masse hyperéchogène hétérogène par endroit occupant la totalité de la cavité abdomino-pelvienne, mal limitée refoulant les anses digestives (figure 1). Le bilan a été complété par une tomodensitométrie abdomino-pelvienne, qui a mis en évidence une masse de densité graisseuse infiltrée par endroit avec composante charnue de 15/20cm étendue sur 32 cm compatible avec un liposarcome rétro péritonéal et sous péritonéal (figure2). La malade a été opérée, l'exploration peropératoire retrouvait une masse rétro-péritonéale refoulant le colon droit jusqu'au niveau de l'hypochondre gauche, arrivant jusqu'au diaphragme en haut et s'étendant en rétrovésical en bas. Une tumorectomie en bloc passant en zone saine a été pratiquée. L'examen anatomo-patholo-

gique de la pièce opératoire a conclu à un liposarcome bien différencié type lipoma like (figure 3). Les suites opératoires étaient simples et nous disposons d'un recul de 12 mois, le suivi n'a pas objectivé de récurrence tumorale.



Fig.1,2 : Coupes tomodensitométriques après injection de PC, masse rétro-péritonéale de densité graisseuse refoulant les structures digestives

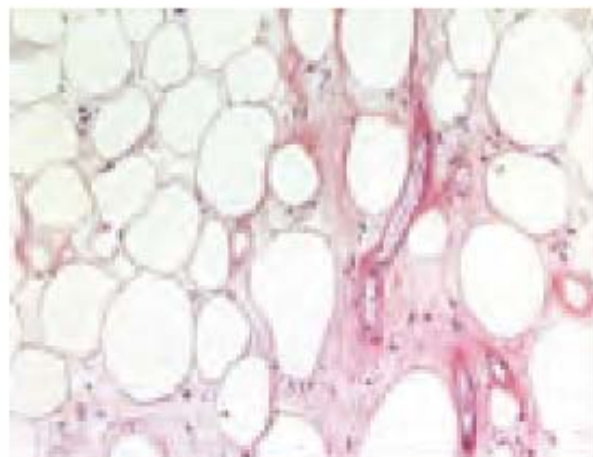
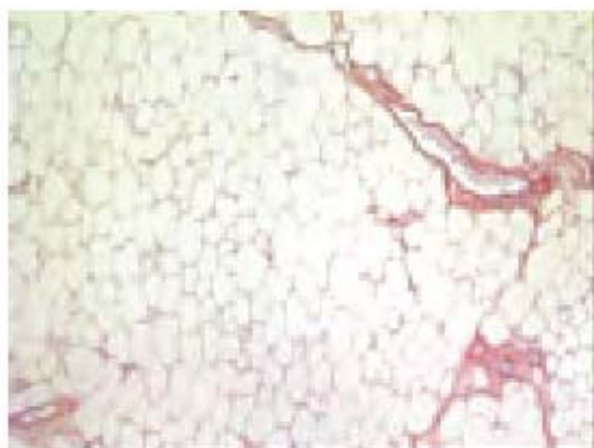


Fig.1,2 : Formation tumorale faite d'adipocytes de taille variable avec des atypies nucléaires et des hyperchromies

Commentaire

Les liposarcomes sont des tumeurs malignes d'origine mésenchymateuse développées à partir des cellules graisseuses. Ils représentent environ 7 à 25% de l'ensemble des sarcomes mésenchymateux [3] et environ 1% de tous les cancers [2,4]. Ce sont des tumeurs de localisation profonde ; elles sont observées dans les tissus mous profonds du membre inférieur dans 50% des cas, le tronc dans 30%, le rétro péritoine dans 10 à 15% [5,6], rarement au niveau du mésentère et la région para testiculaire [5]. Elles peuvent parfois survenir dans les tissus sous cutanés et très rarement la peau [6-8]. Le liposarcome rétropéritonéal affecte le plus souvent l'adulte avec une moyenne d'âge de 50 ans, comme le cas rapporté, avec des extrêmes variant de 3 ans à 67 ans, il touche de façon égale les deux sexes. Dans notre cas, il s'agissait d'une femme [3,8-10]. L'augmentation lente du volume tumoral et la complaisance de l'espace rétropéritonéal expliquent d'une part le caractère latent et longtemps asymptomatique de la tumeur, d'autre part le retard du diagnostic et la non spécificité des signes cliniques [2,4]. En effet, les signes révélateurs sont dominés par la pesanteur abdominale, rapportée dans 50 à 80% des cas ; associée dans 70 à 80% des cas, à la perception d'une masse abdominale et /ou pelvienne dont la taille, vue la lente évolution de la tumeur, peut être importante

atteignant 70 cm et un poids élevé atteignant 40 Kg [3,4]. Cette symptomatologie peut s'accompagner de troubles urinaires et ou digestifs en fonction de la localisation de la tumeur et du stade évolutif. Une altération de l'état général et une fièvre secondaire à la nécrose tumorale sont rarement observés. Le liposarcome rétropéritonéal révélé par une complication inaugurale telle qu'une hémorragie, une occlusion intestinale, une perforation ou volvulus a exceptionnellement été rapporté dans la littérature [3-5,10].

Dans le cas rapporté, la symptomatologie était dominée par la perception d'une masse abdomino-pelvienne et la sensation de pesanteur sans signes de compression associés. Sur le plan radiologique, la TDM et l'IRM abdominales permettent de suggérer la nature lipomateuse de la lésion avec une grande spécificité [9]. Elles permettent d'affirmer l'origine rétropéritonéale de la tumeur, de rechercher les arguments en faveur de la malignité (large plage tissulaire hyper vasculaire, faible proportion de graisse, présence de calcifications tumorales) et aussi de différencier les liposarcomes des autres processus tumoraux rétro péritonéaux [9].

En effet, la distinction entre le lipome et le liposarcome bien différencié constitue un challenge fréquent en raison de la similitude radiologique entre ces deux entités, certaines caractéristiques permettent cependant de les différencier, hormis la taille importante de la lésion, la présence de septas épais, de lésions nodulaires et/ou globuleuses, de Zones non graisseuses ainsi que la diminution de la composition adipeuse de la lésion orientent fortement vers le liposarcome [11]. L'aspect du liposarcome bien différencié sur l'IRM, correspond à un signal d'intensité proche de celui des tissus mous [4, 9, 11]. A côté de leur rôle dans le diagnostic positif, la TDM et l'IRM abdominales permettent d'apprécier l'extension locorégionale de la tumeur, les rapports avec les organes de voisinage, la recherche de métastase et enfin, assurer une surveillance post opératoire [9]. La TDM abdominale réalisée chez notre patiente a montré une masse abdomino-pelvienne de densité graisseuse infiltré par endroit évoquant en premier lieu le diagnostic de liposarcome rétropéritonéal. Le diagnostic définitif est apporté par l'examen anatomopathologique de la pièce de résection tumorale, permettant en outre de classer la tumeur selon sa variété histologique [4]. En effet, les liposarcomes sont classés en quatre variétés histologiques de malignité croissante, on distingue : le liposarcome bien différencié, dédifférencié, myxoïde et à cellules rondes et le liposarcome pléomorphe [2, 6, 12]. Le liposarcome bien différencié représente approximativement 30 à 35% de l'ensemble des liposarcomes [4, 12], selon la classification de l'OMS, on lui distingue 3 sous types morphologiques : inflammatoire, sclérosant et le lipoma-like ou adipocytaire [1, 12]. Ce dernier est composé principalement d'adipocytes matures présentant, à un degré variable, des atypies nucléaires, des variations de taille et des hyperchromies et les lipoblastes sont inconstants [12]. L'étude histologique du cas rapporté était en faveur d'un liposarcome bien différencié type lipoma-like. La prise en charge thérapeutique des liposarcomes rétropéritonéaux est chirurgicale, elle consiste en une résection large de la tumeur en emportant au besoin les organes de voisinage, néanmoins, une exérèse tumorale curative peut s'avérer délicate, surtout s'il y a proximité ou attachement ou invasion des

structures vitales [10, 13]. Les traitements adjuvants ont un intérêt discutable, la radiothérapie est préconisée en pré opératoire pour des tumeurs initialement inextirpables afin de les rendre résécable et en post opératoire pour diminuer le risque de récurrence [4, 3]. Quant à la chimiothérapie, son intérêt est limité étant donné la faible chimiosensibilité des liposarcomes [1, 3, 10]. Une exérèse en bloc de la tumeur a été pratiquée chez notre patiente. De part, le grade histologique de la tumeur, principal facteur pronostique, il existe d'autres éléments pronostiques : le volume tumoral, l'âge, la résection incomplète, récurrences locales, ainsi que l'existence de métastases synchrones et l'atteinte neurovasculaire et osseuse [14]. Le liposarcome bien différencié est de meilleur pronostic, avec une médiane de survie à 5 ans est de 85% [2]. Il peut récidiver localement après exérèse, mais il a un pouvoir métastatique faible [4]. Sa transformation de novo ou secondaire en liposarcome dédifférencié est très rare [12]. Néanmoins, une surveillance post opératoire est de mise, fondée sur la TDM voire l'IRM afin de dépister précocement les récurrences [4]. Chez notre patiente, malgré la taille volumineuse de la tumeur, l'évolution était favorable à 12 mois, probablement lié au caractère bien différencié de la tumeur et la qualité apparemment complète de la résection chirurgicale.

Conclusion

Le liposarcome rétropéritonéal est une tumeur maligne, rare, de symptomatologie insidieuse dont le diagnostic est suggéré par la TDM et l'IRM abdominales. Néanmoins, le diagnostic de certitude est apporté par l'examen anatomopathologique de la tumeur vu que le traitement est principalement chirurgical. Une surveillance étroite s'impose, compte tenu le potentiel récidivant de ces tumeurs.

Références

1. Maha Driss, Dhouha Bacha, Karima Mrad, Rym Dhouib, Samia Sassi, Imen Abbas, Ali Chebbi, Khaled Ben Ramdhane. Liposarcome bien différencié inflammatoire rétro-péritonéal. *Ann.pathol* 2007 ; 27 : 35-37.
2. Armando antinori, Vincenzo Antonacci, Paolo Magistrelli. Giant retroperitoneal liposarcoma. *The american journal of surgery* 2002; 184: 56-57.
3. S. Ben Moualli , A. Mnif , M. Ben Amna , L. Ben Hassine , M. Chebil , R. Zermani , M. Ayeç . Liposarcome rétro-péritonéal géant : à propos d'un cas. *Ann. d'urologie* 2002 ; 36 : 372-375.
4. Maamouri, I. Cheikh, H.Oueghi, A.Oukaa, N.Belkahla, E.Mnif, M.Hechiche, M.Driss, A.Banammar. Liposarcome rétro-péritonéal géant à propos d'un cas. *La revue de médecine interne* 2005 ; 26: 145-148.
5. W. Ngatchou Djomo, F. Shumelinsky1, S. Debaize, A. Salhadin, J.P. Debaize. Liposarcome du mésocolon. *Rev. Med. Brux* 2006 ; 27 :111-113
6. Florence Pedeutour, Georges Maira, Nicolas Sirvent. De la cytogénétique à la cytogénomique des tumeurs adipocytaires. *Bulletin de cancer* 2004 ; 91 : 317-323.
7. AFuchs, PhHenrot, FWalter, Slachum, JMVignaud, JSt nes et ABlum. Tumeurs graisseuses des parties molles des membres et des ceintures de l'adulte. *Journal de Radiologie* 2002 ; 83: 1053-1057
8. Amato G, Martella A, Ferraraccia F, Di Marino N, Maffettone V, Landolfi V, Fei L, Gel Gnic A. Well differentiated « lipoma-like » liposarcoma of the sigmoid mesocolon and multiple lipomatosis of the rectosigmoid colon .Report of the case. *Hepatogastroenterology* 1998; 54: 2151-2156
9. M. chouli, M-C Mathieu, S.Bonvalot, D.Vanel, C.Balleyguier. Liposarcome du rétro-péritoine. Feuilletts de radiologie 2006; 46: 216-220.
10. T. Karmouni , M.J. El Fassi, N. Ech-Cherif El Kettani, K. El Khader, K. Tazi, A. Koutani, A. Attiya, M. Hachimi. A. Lakrissa. Liposarcome retroperitoneal .à propos d'un cas. *Ann. d'urologie* 2001; 35: 273- 275.
11. Mark Kransdorf, Laura W;Bancroft, Jeffrey J.Peterson, Mark D.Murphey, William C.Foster, Thomas Temple. Imaging of fatty tumors: distinction of lipoma and well-differentiated liposarcoma. *Radiology* 2002; 224: 99-104.
11. Angelop.Dei Tos,MD. Liposarcoma: new entities and evolving concepts. *Annals of diagnostic pathology* 2000; 4: 252-266.
12. Bradley JC, Caplan R., Giant retroperitoneal sarcoma: a case report and review of the management of retroperitoneal liposarcoma. *Am Surg* 2002; 67:52-56.
13. Stoecklet, Ciondre JM, BonvalotS, KantarG, Terrier P, Bonichon F et all. Prognostic factors in retroperitoneal sarcoma: a multivariate analysis of series of 165 patients of the French Cancer Center Federation Sarcoma Group. *Cancer* 2001; 92: 359-368.

Volumineux lipome du caecum : a propos d'un cas

A voluminous lipoma of cecum : case report

T.LAMSAH 1, M.JIRA 1, R.BARNI 2,

T.SALAHEDDINE 3

1er Centre Médico-chirurgical AGADIR

1 Service de Gastroentérologie et de Médecine interne

2 Service de Chirurgie viscérale

3 Service de Radiologie

Résumé

Le lipome colique est une tumeur bénigne non épithéliale rare. Nous rapportons l'observation d'une patiente de 40 ans, chez qui un syndrome sub-occlusif a fait découvrir un volumineux lipome du caecum. Le diagnostic a été fortement suggéré sur les données tomodensitométrique et endoscopique, et confirmé après examen anatomopathologique de la pièce opératoire. Nous nous proposons de revoir les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie peu commune.

Mots-clés: caecum, coloscopie, lipome, tomodensitométrie

Résumé

colonic lipoma is a rare non epithelial benign tumor. We report a case of a voluminous cecum's lipoma revealed by sub-occlusif syndrome. The diagnosis was strongly suggested on CT scan and endoscopy. It was confirmed after surgery. We will review epidemiological features, diagnosis and treatment of this uncommon disease.

Key words: cecum, colonoscopy, CT scan, lipoma

OBSERVATION

Nous rapportons l'observation d'une patiente de 40 ans qui a été hospitalisée pour exploration d'un syndrome sub-occlusif spontanément résolutif. L'interrogatoire notait chez cette patiente, sans antécédents particuliers, des douleurs intermittentes de la fosse iliaque droite depuis 6 mois sans troubles du transit et sans hémorragie digestive extériorisée. L'examen clinique était normal ainsi que le bilan biologique (Hémogramme, bilan inflammatoire).

Une coloscopie était réalisée à la recherche d'une cause tumorale, inflammatoire ou infectieuse. Elle a visualisée au niveau du bas fond caecal une grosse masse polypoïde sessile (fig.1) mesurant environ 6 cm de diamètre, à surface lisse jaunâtre par endroits, de consistance souple sous la pince à biopsies, occupant toute la lumière caecale et empêchant la visualisation de la valvule de Bauhin et le cathétérisme de la dernière anse iléale. L'examen anatomopathologique des biopsies réalisées n'était pas spécifique. La fibroscopie oeso-gastroduodénale et le transit du grêle n'ont pas retrouvé d'autres lésions digestives.

La tomodensitométrie abdominale avait objectivé une masse caecale de 6 cm de diamètre, de densité graisseuse (fig. 2).

La patiente était opérée. Une laparotomie avec résection chirurgicale de la tumeur après colotomie était réalisée. Les suites opératoires étaient simples. L'examen macroscopique de la pièce opératoire montrait une volumineuse lésion polypoïde à développement sous muqueux et à large pédicule. L'analyse microscopique était en faveur d'un lipome.



Fig.1 : Aspect endoscopique d'une volumineuse masse polypoïde obstruant la lumière caecale

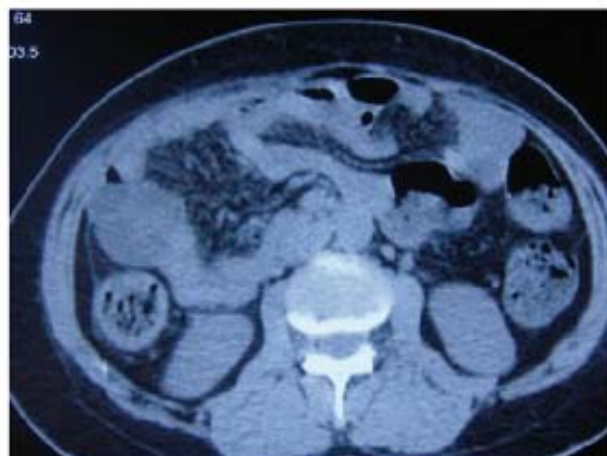


Fig.1 : TDM abdominale montrant une masse arrondie hypodense du caecum (étoile)

DISCUSSION

Les lipomes coliques représentent environ 2 à 4 % des tumeurs bénignes du tube digestif [1]. Le côlon droit est la localisation la plus fréquente (40 à 85 %), le caecum est atteint dans 18 à 30 % des cas [2-3]. Il existe une prédominance féminine et l'âge de découverte se situe entre 50 et 65 ans [2-3]. Les lipomes se présentent sous forme de lésions pédiculées ou sessiles [1].

Histologiquement; Ils sont composés d'adipocytes entourés d'une capsule fibreuse, ils sont souvent sous-muqueux, rarement sous-séreux (10 % des cas). C'est pour cette raison que les biopsies endoscopiques ne sont pas contributives et que le diagnostic ne se fait que sur l'analyse anatomopathologique de la lésion après exérèse [4]. Des intervalles fibreux peuvent être retrouvés entre les dépôts adipeux, donnant un aspect polylobulé de ces lipomes. Différents degrés de nécrose adipeuse, des granulations et des ulcérations sont décrites à la surface de ces tumeurs, d'autant plus que leur taille augmente [4].

Environ 75 % des lipomes coliques sont asymptomatiques, découverts de manière fortuite le plus souvent au cours d'une coloscopie. Les lipomes de moins de 2 cm doivent être respectés, car asymptomatiques. Au-delà de cette taille, des symptômes non spécifiques peuvent survenir : troubles du transit, hémorragie digestive, douleurs abdominales [4].

Le diagnostic est évoqué devant l'aspect caractéristique de la lésion à la tomocensitométrie (une masse ovoïde, régulière, bien délimitée, de densité grasseuse) [3-4] et à la colonoscopie (une élévation de la muqueuse tendue sur le lipome, une impression de masse molle sous la pince à biopsie et enfin la visualisation de graisse jaune après réalisation d'une biopsie) [1,3-4]. Le lavement baryté peut apporter des arguments en faveur du diagnostic en montrant une image de soustraction bien délimitée, régulière de forme ovoïde, mais sa réalisation reste discutable devant les données du scanner [3]. Le diagnostic de certitude est histologique [4]. Le risque d'invagination intestinale apparaît à partir de 3 cm de diamètre [4].

Le traitement des lipomes symptomatiques ou compliqués est en règle chirurgical. Des observations avec traitement endoscopique ont été rapportées, mais uniquement pour des lésions inférieures à 3 cm de diamètre [5].

CONCLUSION

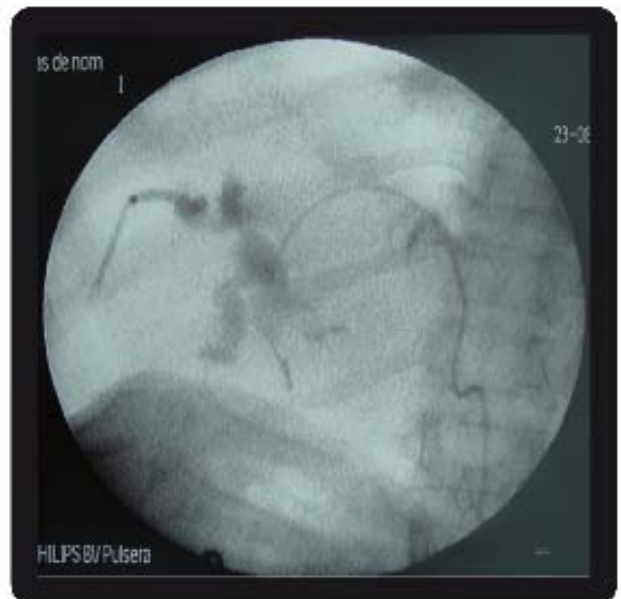
Le lipome colique est une tumeur bénigne, souvent découvert fortuitement lors d'une coloscopie. Quand il est volumineux, il devient symptomatique et peut être à l'origine de complications nécessitant alors un traitement chirurgical.

Conflit d'intérêt
Aucun.

Références

1. Gourcerol G, Herve S, Gorio O, Thaumais D, Koning E, Le Pessot F, et al. Hémorragie digestive due à un lipome iléal invaginé. Apport de la scanographie hélicodale avec injection. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28:185-7.
2. Chung YF, Ho YH, Nyam DC, Leong AF, Seow-Choen F. Management of colonic lipomas. *Aust N Z J Surg* 1998; 68:133-5.
3. Rogy MA, Mirza D, Bertakovich G, Winkelbauer F, Rauhs R. Submucous large-bowel lipomas -presentation and management. An 18-year study. *Eur J Surg* 1991;157:51-5.
4. Goasguen N, Cattan P, Godiris-Petit G, Munoz-Bongrand N, Allez M, Lemann M, Sarfati E. Lipome colique : cas clinique et revue de la littérature. *Gastroentérol Clin Biol* 2008; 32: 521-4
5. Raju GS, Gomez G. Endoloop ligation of a large colonic lipoma: a novel technique. *Gastrointest Endosc* 2005;62:988-90.

Photo de l'édition



- Ictère cholestatique sur LMNH bilio-pancréatique
- Echographie abdominale : Dilatation des VBIH et de la VBP.
- CPRE : Impossible de cathétériser la papille.
- CAT : Drainage biliaire externe

TRIAXON®

Ceftriaxone

*L'antibiotique
bienveillant*



COOPER PHARMA S.A. - 41, Rue Mohamed Diouri - Casablanca 20.000
Tél. : (212-522) 45 32 00 - Fax : (212-522) 30 46 53
www.cooperpharma.ma

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

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

Conditions de publication

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

Soumission des manuscrits :

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

Modalité de présentation des articles :

Le manuscrit doit être dactylographié en double interligne, police Times tailles, avec une marge de 3 cm à gauche, au recto seul de feuille de format A4, 25 lignes par page. Tout ceci inclut la page de titre, le résumé, les remerciements, les références, les tableaux et les légendes des figures.

Le texte comporte, dans l'ordre : la page de titre ; le résumé avec les mots clés en ordre alphabétique (en français et en anglais) ; le texte proprement dit ; les références ; les tableaux avec titre et légendes ; les figures ; les légendes des figures. Chaque partie commençant sur une nouvelle feuille.

Les pages sont numérotées consécutivement en commençant par la page du titre.

Page du titre :

La page du titre inclut :

-Titre (en français et anglais) qui doit être concis mais informatif. Il indique de manière précise le sujet du travail ; la rédaction se réserve le droit de le modifier dans le sens de la concision.

Tableau :

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

Figures :

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

Rubriques :*** Article original :**

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

- Introduction : justifiant le travail en rappelant brièvement les données de la littérature, avec les références essentielles. Elle précise très clairement les objectifs des auteurs.
- Patients (ou matériel) et méthode : précise les critères de sélection des patients, définit les groupes, décrit les techniques utilisées, et les variables retenues pour apprécier les résultats.
- Résultats : donnés sous forme de tableau (x) ou figure (s) ne sont pas répétés dans le texte.
- Discussion : elle souligne l'importance éventuelle des résultats de l'étude et sa pertinence clinique. Critique, elle met aussi en évidence les limites de l'étude en fonction des hypothèses retenues et des méthodes utilisées.
- Conclusion doit ouvrir des perspectives en termes à la fois, d'applications pratiques et recherche.

*** Fait clinique :**

Permet de publier une ou plusieurs observations originales ou particulièrement bien documentées, à valeur didactique. Il comporte une courte introduction, l'observation réduite aux faits significatifs, un commentaire, une conclusion, un résumé. Il ne dépasse pas trois pages dactylographiées et 10 références. Il est signé par cinq auteurs au plus.

*** Mise au point et revue générale :**

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

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

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

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

Résumé et mot clés

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

Rédaction :

Le texte est rédigé dans un style clair. Il doit être compréhensible pour un lecteur qui n'est pas hépctogastroentérologue

- les événements passés sont rapportés à l'imparfait, ou plus souvent, au passé composé.

En cas de mention de nom d'auteurs dans le texte, s'ils ne sont que deux, les deux sont cités, s'ils sont plus de deux le nom du premier auteur est suivi de la mention 'et al'.

Abréviation : seules les abréviations courantes sont acceptées en nombre réduit.

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

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

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

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

Remerciements :

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

Références :

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

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

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

Les titres des journaux sont abrégés selon les usages de la national Library of Medicine. La liste des journaux et de leurs abréviations peut être consultée en ligne sur le serveur Pub Med, à l'adresse suivante :

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/jrbrowsen.cgi>.

*Articles de périodique classique :

1. Geng E, Kreisavirth B, Driver c, Lij, Dellalatta P, Capa ZA, Schluger NW.

Charges in the transmissions of tuberculosis in New York city from 1990 to 1999.

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

* Supplément d'un périodique.

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

Livre.

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

2ond ed. Albany, NY : Delmar Publishers, 1996.

Chapitre d'un ouvrage.

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

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

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

Fait clinique :

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

Mise au point et revue générale :

Elles sont une synthèse critique des travaux publiés sur un thème donné et débouchant sur des propositions utiles et constructives. Elles traitent en profondeur les développements récents du sujet choisi : à part quelques références essentiels, la littérature analysée est celle des cinq dernières années.

Elle n'excède pas dix pages dactylographiées, 20 références et comporte un résumé.

Conduite à tenir :

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

Note technique :

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

Editotial :

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

Lettre à la rédaction :

Permet soit de donner un avis sur un article déjà publié soit d'ouvrir un débat soit de livrer une expérience personnelle. Sa parution après l'accord de comité de rédaction a lieu dans les plus brefs délais. Elle n'excède pas deux pages dactylographiées et cinq références. Elle est signée par trois auteurs au plus. Dès acceptation définitive du manuscrit, l'auteur est prié d'accompagner manuscrit du fichier correspondant sur CD : étiqueter le CD indiquant le nom du fichier, le système d'exploration, et le logiciel utilisé.

Le comité de rédaction encourage la soumission électronique des manuscrites par Email aux adresses indiquées ci-dessous :

Feydi2001@yahoo.fr

.

