

Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif

Rev. Mar. Mal. App. Dig

- ▶ **Editorial**
Pr. A. Essaid
Pr. N. Amrani
Pr. A. Cherkaoui

- ▶ **Article original**
Dépistage du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose
impact sur le diagnostic précoce et la survie
(M. Benazzouz)

- ▶ **Mise au point**
Hépatite virale chronique C en 2006 : Ponction biopsie
hépatique ou Fibrotest-Actitest ? (R. Alaoui)

- ▶ **Cas clinique**
Un cas de pont muqueux au niveau du bulbe duodénal
(F.Z. Ajana)

- ▶ **Note technique**
La Gastrostomie per-endoscopique (M. El Abkari)

- ▶ **Recommandations aux auteurs**

Revue Marocaine Des Maladies de l'Appareil Digestif

(Rev. Mar. Mal. App. Dig)

Tome I - N°1 - Novembre 2006

Fondateur et directeur de la publication :

Abdellah Essaid El Feydi (Rabat)

Rédacteurs en chef

Rajaâ Afifi (Rabat)

Mustapha Benazzouz (Rabat)

Comité Scientifique

Naima Amrani (Rabat)

Abdellah Essaid El Feydi (Rabat)

Abdellatif Cherkaoui (Casablanca)

Houria Ouazzani (Rabat)

Khadija Krati (Marrakech)

Adil Ibrahimi (Fés)

Rhimou Alaoui (Casablanca)

Comité de rédaction

Amine Ali Zeggwagh (Rabat)

Nawal Kanouni (Rabat)

Laaziza Ouazzani (Rabat)

Imane Benelbaghdadi (Rabat)

Salwa Nadir (Casablanca)

Mohamed Abkari (Fés)

Kamal Benhayoune (Casablanca)

Ahmed Benkirane (Rabat)

Correspondants

Mohamed Zizzi (Oujda)

Jaafar Alami (Rabat)

Mustapha El Younsi (Casablanca)

Mohamed Cherradi (Tanger)

Mohamed El Yamani (Marrakech)

Abdellah Hamoud (Nador)

Chakib Slassi (Fés)

Bouchta Slimani (Beni Mellal)

Noureddine Lazrek (Salé)

Anis Balafrej (Meknes)

Sommaire

Editorial

Pr. A. Essaid

Pr. N. Amrani

Pr. A. Cherkaoui

Article original

Dépistage du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose
impact sur le diagnostic précoce et la survie
(M. Benazzouz)

Mise au point

Hépatite virale chronique C en 2006 : Ponction
biopsie hépatique ou Fibrotest-Actitest ? (R. Alaoui)

Cas clinique

Un cas de pont muqueux au niveau du bulbe duodéнал
(F.Z. Ajana)

Note technique

La Gastrostomie per-endoscopique. (M. El Abkari)

Recommandations aux auteurs

Dépistage du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose impact sur le diagnostic précoce et la survie

M. Benazzouz, R. Afifi, H. Benbrahim, A. Essaid
Service de Médecine C, Hôpital Ibn Sina Rabat

Résumé

Le dépistage du carcinome hépatocellulaire (CHC) chez les patients cirrhotiques est devenu une pratique acceptée par la plupart des hépatogastroentérologues. Par contre ses résultats, ses modalités, sa rentabilité et son impact sur la survie restent controversés.

Objectif de l'étude

Déterminer l'incidence du CHC chez nos patients et évaluer l'impact du dépistage sur le diagnostic précoce, le traitement et la survie.

Matériels et méthodes

Dans cette étude prospective et contrôlée, nous avons inclus 380 malades cirrhotiques ou porteurs d'une hépatite chronique. L'étude a duré 6 ans (1995-2000). Tous ces patients ont eu un dosage sérique de l'alphafoetoprotéine (AFP) et une échographie tous les trois mois en cas de cirrhose et tous les six mois lorsqu'il s'agissait d'une hépatite chronique. Les malades avec CHC ont été traités et évalués en prenant comme groupe contrôle 87 malades avec CHC symptomatique.

Résultats

- Chez les 380 patients dépistés, 70 CHC ont été détectés avec une incidence annuelle moyenne de 3.1% et une incidence cumulée de 18.4%.
- L'incidence annuelle chez les malades cirrhotiques est de 3.6%.
- L'incidence annuelle en cas d'hépatite chronique est de 0.88%.
- La taille moyenne du CHC au moment du diagnostic est de 27.9 mm.
- Dans 98.6% des cas le CHC était détecté par échographie, alors que le taux l'AFP n'était élevé que dans 34.3%.
- 71.4% des patients avec CHC ont eu un traitement curatif (alcoolisation, acétisation, résection). 58% de ces patients sont vivants avec un recul moyen de 33 mois.
- La survie des patients avec CHC symptomatique n'est que de 23% avec un recul moyen de 32 mois; Donc un gain de survie chez les patients dépistés de 35%.
- Le coût annuel par CHC détecté est de 2445 dirhams. Ce coût est de 1746 dirhams si on utilise l'échographie seule.

Conclusion

Dans notre étude, l'échographie s'est révélée plus performante que l'AFP pour le dépistage du CHC, avec un impact positif sur le diagnostic précoce le traitement et la survie.

Mots clés : Carcinome hépatocellulaire, cirrhose, dépistage, incidence, survie.

Tirés à part :

M. Benazzouz, médecine C, hôpital Ibn Sina, Rabat

E mail : benazmusta@menara.ma

Introduction

La cirrhose est le facteur de risque majeur du carcinome hépatocellulaire ; plus de 80% des CHC siègent sur foie de cirrhose [1-3].

Il s'agit le plus souvent de cirrhose post virale B ou C. Dans notre expérience, l'hépatite C est la principale cause du CHC avec une prévalence de 75.6% des anticorps anti-hépatite C chez nos patients avec CHC [4].

Les autres complications de la cirrhose, en particulier les hémorragies et les infections sont prévenues ou traitées de façon de plus en plus efficace, par conséquent le CHC représente actuellement la première cause de mortalité chez le cirrhotique [5].

Le pronostic du CHC sur cirrhose est mauvais, car le diagnostic est souvent fait à un stade avancé. Le traitement curatif à ce moment n'est possible que dans 20-30% des cas [6]. L'amélioration du pronostic du CHC devrait passer par un dépistage précoce afin de détecter des petits CHC asymptomatiques, stade où un traitement curatif serait possible.

Actuellement, le dépistage du CHC chez les patients cirrhotiques est devenu une pratique acceptée par la plupart des hépato gastroentérologues, seulement, ses modalités, sa rentabilité, son impact sur le diagnostic précoce, le traitement et la survie est controversé. L'objectif de notre étude est de préciser pour la première fois dans notre pays l'incidence annuelle du CHC chez nos malades cirrhotiques et aussi d'évaluer le coût du dépistage, son impact sur le diagnostic précoce, le traitement et la survie.

Matériels et méthodes :

Pendant une période de six ans (1995-2000), 380 patients ont été inclus dans un programme de dépistage du CHC. Tous ces malades ont bénéficié d'un dosage sérique d'AFP avec échographie tous les trois mois en cas de cirrhose préexistante et tous les six mois lorsqu'il s'agit d'une hépatite chronique active.

Tous ces malades étaient vus de façon régulière en consultation avec un suivi pour détecter, en plus de la greffe néoplasique, les autres complications de la cirrhose. L'échographie était faite au service à l'aide d'un échographe de type Aloka SSD 660 ou Général Electrique RT-X200. La fréquence des sondes utilisées était de 3,5 Mhz.

Au cours de l'examen échographique, on précisait le nombre des nodules trouvés, leur siège, leur échostructure et surtout leur taille, et on cherchait toujours l'existence d'un envahissement portal, d'adénopathies profondes et d'ascite.

Le diagnostic du CHC est retenu soit sur les données de l'AFP lorsqu'elle est très élevée (supérieure à 250 ng / ml) ou bien sur les données de la ponction biopsie du foie faite sous échographie lorsque l'AFP est normale.

Dans de rares cas, lorsque la biopsie est impossible, le diagnostic a été retenu en se basant sur les antécédents des patients (cirrhose), les données de l'échographie, de l'angioscanner et/ou de l'examen par résonance magnétique.

Une fois que le diagnostic du CHC est confirmé, un bilan pré-thérapeutique permet d'évaluer les réserves hépatiques, le stade tumoral, l'état général du patient et l'existence de tares éventuelles. L'indication thérapeutique est déterminée en fonction de ces différents éléments.

Les malades traités sont surveillés de façon régulière pour suivre leur évolution et surtout détecter une récurrence éventuelle. Pour cela, des contrôles d'AFP sont effectués périodiquement lorsque celle-ci est élevée avant traitement avec des contrôles échographiques plus rapprochés ; en moyenne tous les deux mois.

L'évaluation de l'impact du dépistage sur le diagnostic précoce, le traitement et la survie était faite en comparant tous ces éléments dans le groupe des patients avec CHC dépisté

et ceux où le diagnostic était fait au stade de CHC symptomatique. Ce groupe comprenait 87 patients.

Pour l'estimation du coût, nous avons calculé le nombre total d'échographies faites et le nombre total de dosages d'AFP faits pendant la durée du dépistage et par la suite nous avons calculé le coût global suivant la cotation en vigueur dans notre structure hospitalière et à la fin nous avons calculé le coût par CHC détecté.

Analyse statistique

Le risque alpha a été fixé dans notre étude à 5% .

La comparaison des proportions a été faite par le test exact de Fisher .

Résultats

1- Incidence

- Soixante dix CHC ont été détectés chez les 380 patients avec une incidence cumulée à 6 ans de 18,4% et une incidence annuelle moyenne de 3,1%.
- Si on considère seulement les patients cirrhotiques, on constate que sur les 305 cas, 66 ont développés un CHC, donc une incidence cumulée à 6 ans de 21,6% et une incidence annuelle moyenne de 3,6%.
- Dans le groupe de patient avec hépatite chronique sans cirrhose (75 patients), l'incidence annuelle moyenne est de 0,88%. L'incidence cumulée à six ans est de 5,28%

2 - Caractéristiques des patients avec CHC :

a- Age et sexe

- L'âge moyen de ces malades est de 62,3 ans \pm 7,7 avec des extrêmes allant de 40 à 86 ans
- La répartition selon le sexe était de 36 (51,4%) chez les hommes et de 34 (48,6%) chez les femmes avec un sexe Ratio H/F de 1,6.

b- Type d'hépatopathie sous jacente

- Soixante six (94,3%) patients sont des cirrhotiques parmi lesquels, soixante et un cas de cirrhose post-virale C, Quatre cas de cirrhose post-virale B et un cas de cirrhose biliaire primitive.
- Quatre (5,7%) patients sont porteurs d'une hépatite chronique active et il s'agit dans ces quatre cas d'une hépatite virale C.

c- Stade de la cirrhose

Selon la classification de Child :

- Trente et un patients sont des cirrhotiques classe A de Child , neuf patients classe B de Child , dix neuf classe C de Child et dans 11 cas, la classe de Child n'est pas précisée Parmi les 70 patients avec CHC, 20 (28,6%) présentent une HTP.

3- Résultat du dosage de l'AFP

Le taux d'AFP n'était élevé que dans 24 cas seulement, avec une sensibilité de 34,3%.
Ce taux n'était franchement tumoral (taux supérieur à 200ng/ml) que dans 50% des cas.

4- Les données de l'échographie

Cet examen a permis de détecter 69 CHC sur les 70 ce qui lui donne une sensibilité de 98,6%. Dans un cas, l'échographie était normale, mais chez cette patiente l'AFP était élevée et c'est l'angioscanner qui a pu mettre en évidence la tumeur.

a- Nombre des nodules

L'échographie a pu déceler : Cinquante sept lésions mononodulaires, huit lésions binodulaires, quatre CHC multinodulaires et dans un cas, l'échographie était normale.

b- Taille des nodules

La taille moyenne des CHC trouvés est de $27,9 \pm 12,3$ avec des extrêmes de huit et soixante quatre mm. Dans 58,5% des cas, la taille des nodules était inférieure à trois cm, comprise entre trois et cinq dans 26,2% des cas et supérieure à cinq cm dans 6,1% des cas.

5- Taille du CHC en fonction du Child : (Tableau I)

Si on analyse la taille du CHC en fonction du Child, on constate que 80,6% des malades Child A ont un CHC inférieur à 5 cm. 77,7% des patients Child B ont un CHC inférieur à 5 cm.

Tableau I : Taille CHC en fonction du Child

| Child / Taille | < 3 cm | 3 –5 cm | > 5 cm |
|----------------|--------|---------|--------|
| A | 58% | 22,6% | 3,2% |
| B | 66,7% | 11% | 11% |
| C | 36,8% | 36,8% | 5,3% |

6- Type du CHC en fonction de Child

Vingt et un malades (67,8%) avaient un CHC mononodulaire avec cirrhose Child A. 6,4% avaient un CHC multinodulaire.

7- Taille et type du CHC en fonction du Child (Tableau II)

Chez 59 patients pour qui le Child a été précisé, nous constatons que 25,42% des malades ont un CHC mononodulaire inférieur à 3cm avec une cirrhose Child A. 33,89% ont un CHC mononodulaire de taille inférieure à 5 cm avec cirrhose Child A. Si l'on prend en considération aussi bien le CHC mono et binodulaire dont la taille est inférieure à 5 cm et appartenant à la classe A, nous constatons que ce chiffre est de 37,7%.

Tableau II*: Taille et type du CHC en fonction du Child

| Taille et type \ Child | A | B | C |
|------------------------|-------|------|-------|
| Mononodulaire < 3cm | 25,4% | 8,5% | 10,2% |
| Mononodulaire 3-5cm | 8,5% | 1,7% | 10,2% |
| Mononodulaire > 5cm | 1,7% | 1,7% | 1,6% |
| Binodulaire ≤ 5 cm | 3,8% | 1,7% | 3,4% |
| Multinodulaire | 3,4% | 1,7% | 1,7% |

8- Traitement

a- Traitement des malades dépistés

Le nombre des malades ayant bénéficié d'un traitement curatif est 50 (71,43%). Huit malades ont bénéficié d'un traitement palliatif. Douze patients ont reçu uniquement un traitement symptomatique.

b- Type de traitement curatif

Parmi les 50 patients ayant reçu un traitement curatif, 10% ont bénéficié d'une résection chirurgicale, 82% ont bénéficié d'une alcoolisation et dans 8% des cas, les malades sont traités par acétisation.

9- Evolution des malades traités

a- Evolution globale

Parmi les 50 malades traités : 29 patients (58%) sont vivants avec un recul moyen de 33 mois. Dix malades sont décédés (par hémorragie dans 5 cas, par encéphalopathie dans trois cas et dans deux cas la cause du décès n'est pas précisée) avec un recul moyen de 12,5 mois. Onze patients sont perdus de vue.

Dans le groupe contrôle des malades avec CHC symptomatique 23% seulement sont vivants avec un recul moyen de 32 mois. La survie dans ce groupe est moins bonne que dans le groupe de malades traités (58% vivants avec un recul moyen de 33 mois). La différence de survie entre ces deux groupes est statistiquement significative ($P < 0.05$). Ce qui signifie un gain en matière de survie de 35% chez les malades dépistés.

b- Evolution des CHC mononodulaires en fonction de la taille et du Child

Parmi les 20 malades cirrhotiques Child A ayant un CHC mononodulaire ≤ 5 cm, 14 (70%) sont vivants avec un recul moyen de 32 mois. Parmi les patients cirrhotiques Child B ou C avec CHC mononodulaire de taille inférieure à 5 cm et pour lesquels un traitement curatif a été réalisé (alcooolisation-acétisation) 9/15 (60%) sont vivants avec un recul moyen de 33 mois. La comparaison de la survie dans ces deux groupes n'est pas statistiquement significative ($P=0,797$).

10- Coût du dépistage

Sachant que les examens radiologiques et biologiques sont effectués tous les trois mois en cas de cirrhose et tous les six mois en cas d'hépatite chronique active, le nombre global d'examens faits est de 326 échographies et 326 dosages sériques de l'AFP. Le coût de l'échographie est de 375,00 Dirhams (dhs) (cotation Z50). Le coût de l'AFP est de 150,00 dhs (cotation Z20).

Ainsi, si on utilise l'échographie avec le dosage sérique de l'AFP, le coût du dépistage global chez les patients où le CHC est trouvé est de 171.150,00 dhs. Le coût moyen annuel par CHC trouvé est de 2.445,00 dhs.

Le coût global, si seule l'échographie est utilisée comme moyen de dépistage, est de 122.250,00 dhs avec un coût annuel moyen par CHC de 1.746,5 dhs. Le coût global, si seul le dosage sérique de l'AFP est utilisé comme moyen de dépistage, est de 48.900,00 dhs avec un coût moyen annuel par CHC de 698,5 dhs.

Discussion :

Si le CHC complique le plus souvent une cirrhose post virale B ou C , son incidence chez nos patients cirrhotiques ou atteint d'hépatite chronique n'a pas été évalué. Dans

notre étude, l'incidence annuelle moyenne en cas de cirrhose est de 3,6% et en cas d'hépatite chronique, elle est de 0,88%.

La taille moyenne des CHC détectée était de 27,9 mm, avec souvent un seul nodule (82,6%), ce qui nous a permis de proposer à nos patients un traitement curatif dans 71,4% des cas. Ce traitement était souvent un traitement percutané (alcoolisation ou acétisation) vu la petite taille des nodules, leur siège centrohépatique le plus souvent et enfin l'efficacité prouvée de cette modalité thérapeutique sur les petits CHC aussi bien en matière de nécrose tumorale qu'en matière de survie [7-9].

La survie des patients dépistés comparée à celle des patients avec CHC symptomatiques était meilleure : 58% vs 23% avec un recul moyen de 33 mois ($P < 0.05$).

Notre étude est prospective, contrôlée, le groupe contrôle est fait de patients avec CHC symptomatique inclus pendant la même période et chez qui un suivi était possible pour évaluer la survie. L'idéal aurait été de faire une étude prospective, contrôlée, et randomisée. Mais ce genre d'étude est difficile à réaliser. On aurait pu faire un travail, incluant deux groupes : patients dépistés et non dépistés mais la plupart des malades ont déjà fait l'échographie avant même inclusion dans l'étude et en plus l'échographie est actuellement de pratique courante et sûrement nos patients auront à la refaire pour d'autres raisons. Pour montrer l'impact sur la survie et pour éliminer le biais dû à la bonne survie des petits CHC, même non traités, par rapport au CHC symptomatique ; l'idéal est de comparer la survie chez les patients dépistés traités et non traités. Mais ce genre d'étude n'est pas réalisable car non éthique.

Notre population cible est composée essentiellement de patient avec cirrhose post virale C ou B. Cette population représente le risque le plus important. L'incidence du CHC sur

cirrhose est variable : 3-6% [10-16]. L'incidence annuelle chez nos patients cirrhotiques est de 3,6%.

Les autres candidats au dépistage sont [6,17] : Cirrhose post alcoolique, Hémochromatose, Cirrhose biliaire primitive (CBP). Dans notre série, trois patientes avec CBP ont été suivies, une parmi elles a développé un CHC, ce qui confirme bien que la CBP est un facteur de risque pour le CHC. Les porteurs chroniques du virus B anciens et les hépatites chroniques C avec fibrose sévère sont des candidats au dépistage.

Parmi les patients cirrhotiques ceux qui sont candidats au dépistage sont les patients Child A et B. Ceux de la classe C ne doivent pas être dépistés que si une transplantation est possible [6].

Dans l'étude de Yuen M.F [18], le gain de survie est meilleur chez les patients Child A dépistés par rapport au patients avec CHC symptomatique. Ce gain est faible chez les patients Child B et il s'annule en cas de malades Child C.

L'échographie s'est montrée plus performante que l'AFP dans notre étude avec une sensibilité meilleure : 98,6% vs 34,3%. Les données de la littérature confirment cette notion avec une sensibilité de l'AFP généralement faible (39 à 64%) comparé à celle de l'échographie qui est bonne (71 à 95%) [10,19-21].

Nous avons fait l'échographie et l'AFP tous les trois mois en cas de cirrhose et tous les six mois en cas d'hépatite chronique. Ici il s'agit d'un point important à étudier dans l'avenir car les pratiques diffèrent d'un pays à un autre et d'une équipe à une autre. En effet, la périodicité des examens est variable de 3 mois à 24 mois de même que la nature des examens utilisés (Echographie, AFP, Scanner) [22,23] (Tableau n°III).

Tableau III : Comment dépister? Résultats de deux enquêtes nationales Française et Américaine

| Moyens \ Pays | USA [23] | France [22] |
|-------------------|-----------|-------------|
| Echographie | 93% | 98% |
| AFP | 99,7% | 95% |
| Echographie + AFP | 69% | |
| Scanner | 25% | 3% |
| Périodicité | 6-24 mois | 3-12 mois |

L'impact du dépistage sur le diagnostic précoce était positif dans notre travail. Le taux de tumeur dont la taille est inférieure à trois cm est de 58,5%. Ce taux varie dans la littérature de 21 à 76% [16,24]. Cette différence est due essentiellement à la nature de l'hépatopathie sous jacente. Les cirrhoses alcooliques sont souvent d'échostructure hétérogène et il est difficile de trouver de petits nodules dans de telle situation. Cette différence peut être expliquée aussi par les différentes modalités utilisées et aussi par l'expérience des opérateurs.

Dans un autre travail [4], nous avons comparé la taille des CHC découverts au cours du dépistage et ceux découverts au stade symptomatique ; nous avons noté que les CHC dépistés sont deux fois plus petits que les CHC symptomatiques (31,7cm vs 63,1 cm). Ceci confirme le rôle du dépistage dans le diagnostic précoce.

Mais le plus important est de savoir si l'impact sur le traitement et la survie est positif. 71% de nos patients dépistés ont eu un traitement curatif. Dans la littérature, ce

pourcentage varie de 0 à 81% [13, 15, 16, 19, 26, 27,29] (Tableau IV). Cette grande différence est due au fait que les populations cibles ne sont pas les mêmes, mais aussi du fait que les modalités du dépistage sont différentes. Nous avons comparé le taux de traitement curatif chez nos patients avec CHC dépistés à une autre série personnelle non publiée de 517 CHC pour la plupart symptomatiques . Dans ce travail, le taux de patients ayant eu un traitement curatif n'était que de 23,6%, alors que 26,8% ont eu un traitement palliatif et 50,2% ont été traité simplement de façon symptomatique.

Tableau IV : dpistage du CHC: Impact sur le traitement

| Auteurs | Modalits | traitement curatif (nombre) | traitement curatif (%) |
|----------------|-------------------|-----------------------------|------------------------|
| Bolondi L [19] | Echo+AFP/6mois | 22/38 | 58% |
| Mc Mahon [27] | AFP/6mois | 22/32 | 69% |
| Tang zy [29] | Echo/AFP 3-6 mois | 316/391 | 81% |
| Oka H [13] | Echo/AFP 3 mois | 25/40 | 62% |
| Colombo M [26] | Echo/12 mois | 17/59 | 28% |
| Zoli M [16] | Echo/AFP/6 mois | 7/34 | 20% |
| Larcos G [15] | Echo / 6-12 mois | 0/6 | 0% |
| Notre série | Echo+AFP/3-6 mois | 50/70 | 71% |

Pour l'impact sur la survie, plusieurs études rétrospectives semblent montrer le bénéfice du dépistage sur les possibilités thérapeutiques et/ou sur la survie [25]. Il n'y a pas d'études contrôlées randomisées disponibles, car ce type d'étude est de réalisation difficile (problème de faisabilité et d'éthique). Seules sont disponibles les études de cohorte. Si on analyse les séries les plus importantes [26-29] (Tableau V), on note que la

plupart de ces études rapportent un bénéfice en matière de diagnostic précoce mais non pas toujours sur la survie. Mais tous ces travaux n'ont pas inclus des malades comparables, et les modalités de dépistage et thérapeutique sont différentes. Souvent le traitement le plus utilisé dans ces séries est la chirurgie.* Les autres modalités thérapeutiques étaient rarement utilisées. Par conséquent, une réévaluation de l'impact du dépistage du CHC sur la survie doit être faite en tenant compte de ces différents aspects. Notre étude confirme bien le gain de survie des patients avec CHC dépistés comparés aux patients avec CHC symptomatique : 58% vs 23%, donc un gain de survie chez les patients avec CHC dépistés de 35% ($P < 0.05$). Ce gain de survie dans notre étude peut être expliqué par la nature de l'hépatopathie chez nos patients (cirrhose d'origine virale et non alcoolique), par la proportion de patients avec bonne réserve hépatique (plus de la moitié sont Child A ou B), par la périodicité rapprochée de l'échographie : tous les 3 mois si cirrhose et tous les 6 mois si hépatite chronique et enfin par l'utilisation de l'alcoolisation comme traitement de choix pour les petits CHC centrohépatiques.

Tableau V* : dpistage du CHC* : Impact sur la survie

| Auteurs | CHC | Survie |
|-----------------|---|--|
| M. Colombo [26] | 59 dépistés 17 traités 42 non traités | 25 mois si traités 15 mois si non traités |
| Tang [29] | A : 391 dépistés B : 1251 non dépistés | A : 51% à 5 ans B : 21% à 5 ans |
| Mc Mahon [27] | A : 32 dépistés B : groupe historique | A : 42% à 5 ans 30% à 10 ans B : 29% à 5 ans 24% à 10 ans |
| Chen T.H [28] | A : 4385 dépistés B : 458 non dépistés | Mortalité basse dans le groupe A de 24 % |

L'échographie est de loin plus performante que l'AFP dans le diagnostic du CHC 98,6% vs 34,3% dans notre étude.

Le coût annuel par CHC trouvé est de 2445 dhs, ce coût est seulement de 1746 dhs si on utilise l'échographie seule, ce qui fait un gain de 698 dhs par CHC détecté.

Si l'on prend en considération le nombre de patients cirrhotiques, qui est de plus en plus élevé, ce gain est considérable. Ceci plaiderait alors en faveur d'une évaluation prospective d'un dépistage utilisant l'échographie seule. L'AFP ne sera demandée que si un nodule est détecté : une telle démarche est intéressante pour réduire le coût de dépistage et le rendre plus rentable. Les autres éléments qui pourraient améliorer encore cette rentabilité sont représentés par le dépistage des sujets à risque seulement, par la sélection des patients pouvant être candidats à un traitement curatif et enfin par un meilleur choix de l'indication thérapeutique.

Conclusion

Dans cette étude prospective contrôlée, on a pu déterminer pour la première fois l'incidence du CHC chez nos patients cirrhotiques, confirmer le rôle important de l'échographie dans le dépistage et de montrer l'impact positif du dépistage sur le diagnostic précoce, le traitement et la survie.

D'autres études prospectives contrôlées sont nécessaires pour comparer les différentes modalités de dépistage et réévaluer son impact sur la survie.

Références

- 1 Nvegnu L, Alberti A. Risk factors and prevention of hepatocellular carcinoma in HCV infection. *Dig Dis sci* 1996; 41, (12 supp): 49s-55s.
- 2 Naccarato R, Farinati A. Hepatocellular carcinoma, alcohol and cirrhosis impacts and hypotheses. *Dig Dis sci* 1991; 36 (8) :1137-1142.
- 3 Johnson PJ, Williams R. Cirrhosis and etiology of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1987 ; 4 : 140-147.
- 4 Dridiba A. Carcinome hépatocellulaire et hépatite virale B/C. hèse de doctorat en médecine Rabat : 144/99,
- 5 Degos F , Christidis C, Ganne-carrie N, Faramachidi JP, Degott C, Trinchet JC et al. Hepatitis C virus related cirrhosis : time to occurrence of hepatocellular carcinoma and death. *Gut* 2000 ; 47 : 131-136.
- 6 Bruix J, Sherman M, Lliovet J.M, Beaugrand M, Lecioni R, Burroughs A.K, et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusion of the Barcelona-2000 EASL Conference. *Journal of hepatol* 2001 ; 35 (3) : 421-430.
- 7 Shina S , T.K , Fujini H, Uta Y, Niwa Y. Percutaneous ethanol injection therapy of hepatocellular carcinoma, analysis of 77 patients. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 1221-1226.
- 8 Livraghi T, Giorgio A, Marin G, Salmi A, Detio I, Bolondi L. Hepatocellular carcinoma and cirrhosis in 746 patients: long terme results of percutaneous ethanol injection. *Radiology* 1995; 197: 101-108.
- 9 Belkadi A.S. Alcoolisation percutanée des carcinomes hépatocellulaires sur cirrhose. Etude de 93 cas. Thèse de doctorat en médecine Rabat : 253/2000.

- 10 Collier J and Sherman M. Screening of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1998 ; 8 : 273-278.
- 11 Beaugrand M. Dépistage du petit carcinome hépatocellulaire chez le cirrhotique et étude des groupes à risque. *Sem. Hop. Paris* 1996 ; 72 (21-22) : 644-646.
- 12 Chalasani N, John C, Horlander , Areen S, Hoen H , Kenyon.K , Stockberger SM, Manam R, P.Y Kw6 , L. Lumeng Screening for hepatocellular carcinoma in patients with advanced cirrhosis. *Am j Gastroenterol* 1999 ; 94 : 2988-2993.
- 13 Oka.H , Kurioka N , Kosyun K , Kanno T , Kurokil T , Mizoguetti Y , Kobayashi K. Prospective study of Early detection of hepatocellular carcinoma in patient with cirrhosis. *Hepatology* 1990 ; 12 : 680-687.
- 14 Botelli R , Tibballs J , Hochhanser D , Walkinson A, Dick.R and Burrougs K. Ultrasound screening for hepatocellular carcinoma in cirrhosis : the evidence for an establited clinical pratice. *Clinical Radiology*; 53 : 713-716.
- 15 Larcos G, Sorokopud H, Berry G, Farrell G. Sonographic screening for hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis or cirrhosis: An evaluation. *AJR* 1998 ; 171 : 433-435.
- 16 Zoli M , Magalotti D, Bianchi G, GueliC, Marchesini G, Pisi E. Efficacy of a surveillance program for Early detection of hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1996 ; 78 : 977-85.
- 17 Heywrđ W, LanierA.P , Ml Mahon B , Fitzgerald MA , Kikenney S , Paprolki TR Screening for primary hepatocellular carcinoma among persons infected with hepatitis B virus. *JAMA* 1985 ; 254 : 3052-3054.
- 18 Yuen MF, Cheng C. Early detection of hepatocellular carcinoma increases the chance of treatment. Hong Kong experience. *Hepatology* 2000; 58: 69-75.
- 19 Bolondi L , Sofia S , Gaina Surveillance programme of cirrhotic patients for Early diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma a cost-effectiveness analysis *Gut* 2001 ; 48 : 251-259.
- 20 Kang YG , Lee TU , Yam I. Analysis of cost effectiveness of different strategis for hepatocellular carcinoma in hepatitis B virus carriers *J Gastro enterol hepatol* 1992 ; 24 : 463-468.

- 21 Roget L, Copperze H, Richard P. Dépistage échographique du carcinome hépatocellulaire chez les patients hospitalisés pour cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol* 1988 ; 12 (11) : 827-832.
- 22 Ganne-Carric N, Chevret S, Barbare JC, Chaffaud C, Grando V, Vogt AM et al. Dépistage et traitement précoce du carcinome hépatocellulaire. *Gastroenterol clin biol* 2002 ; 26 : 557-570.
- 23 Chalasani N, Said A, Ness R, Hoen H, Lumeng L. Screening for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis in the united states. Results of a national survey. *Am j Gastroenterol* 1999; 94: 2224-2229.
- 24 Pateron D , Ganne N , Trinchet J.C , Aurousseau M.H , Mal F , Meicler C , Coderc E , Reboullet P , Beaugrand M. Prospective study of screening for hepatocellular carcinoma in caucasian patients with cirrhosis *J Hepatol* 1994 ; 20 : 65-71.
- 25 Rondot-Thoraval F, Dhumeaux D. Vers un dépistage et un traitement précoce du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose. *Gastroenterol clin biol* 2002 ; 26 : 559-560.
- 26 Colombo M, Franchis R, Delninno E , Sangiovanni A , Fazio C, Tommasini M. Hepatocellular carcinoma in italien patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1991 ; 395 : 675-80.
- 27 MC Mahon BJ , Burkow L , Hapster A, Snowball M, Lanier A, Sacco F, Dunaway E , Willims J. Screening for hepatocellular carcinoma in Alaska natives infected with chronic hepatitis B a 16 years population based study. *Hepatology* 2000 ; 32 : 842-846.
- 28 Chen TH , Chen CJ , Yen MF , Lu SN , Sun CA , Huang GT , Yang PM, Lee HS, Duffy SN Ultrasound screening and risk factors for death from hepatocellular carcinoma in high risk group in taiwan. *Int J Cancer* 2002 ; 98 (2) : 257-261.
- 29 Tang ZY, Yu YQ, Zhon XD, Yang BH, Ma ZC, L5n ZY Subclinical hepatocellular-carcinoma : an analysis of 391 patients. *J Surg oncol* 1993 ; 3 : 55-58.

Hépatite virale chronique C en 2006 : Ponction biopsie hépatique ou Fibrotest-Actitest ?

R. Alaoui, M. Tahiri, A. Cherkaoui

Service de gastro-entérologie et hépatologie CHU Ibn Rochd Casablanca

Tirés à part

Alaoui Rhimou

Service de gastro-entérologie et hépatologie, CHU Ibn Rochd Casablanca

Téléphone : 061090614

E-mail : alaouirhimou@hotmail.com

Introduction

La biopsie du foie a été pour longtemps l'examen de référence et l'étape incontournable pour la prise en charge des maladies fibrosantes du foie en l'occurrence de l'hépatite virale chronique C.

Suite à la publication des résultats des premières études de validation du Fibrotest - Actitest qui date de 2002, une véritable polémique a vu le jour autour de la place du fibrotest-actitest par rapport à la classique biopsie du foie. Lors de la dernière conférence de consensus sur l'hépatite virale chronique C [1], le jury a considéré que la ponction biopsie hépatique (PBH) reste indispensable dans la prise en charge de l'hépatite virale chronique C. Trois ans après, et après la publication de plusieurs études

de validation pour le fibrotest-actitest ; les mêmes questions restent toujours posées ? La PBH reste elle réellement la référence pour l'évaluation de la fibrose hépatique? La PBH est elle indiquée en première intention dans la prise en charge de l'hépatite virale chronique C?

Dans cet article nous étalons d'abord les arguments des défenseurs du Fibrotest -Actitest et de la biopsie hépatique puis nous discutons à la lumière des données récentes la place des deux techniques.

Historique

Les limites de la ponction biopsie hépatique (PBH) ont suscité une activité intense de recherche visant à développer des marqueurs non invasifs de la fibrose ; l'objectif étant de proposer un indice ou un score de marqueurs sériques de la fibrose hépatique, reproductible, facilement réalisable et reflétant le plus sensiblement possible le stade de fibrose [2].

Le test développé par l'équipe du professeur Poynard (Fibrotest -Actitest) repose sur un score dont la valeur varie de 0 à 1. Le Fibrotest -Actitest a été établi à partir de l'étude de onze marqueurs sanguins dans une population de 323 malades ayant une hépatite virale chronique C, avec une prévalence de 40 % de fibrose supérieure ou égale à F2. Dans l'échantillon de validation de cette étude un score $< 0,1$ permettait d'éliminer une fibrose supérieure ou égale à F2 avec une valeur prédictive négative de 100 % ; tandis qu'une valeur $> 0,6$ était prédictive d'une fibrose supérieure ou égale à F2 avec une valeur prédictive positive > 90 %. Dans ce travail, l'utilisation du score aurait permis d'éviter la biopsie hépatique chez 46 % des malades [3].

A partir du score obtenu, une conversion en score Metavir, Ishak et Knodell est possible selon le schéma suivant (Voire tableau I et II).

Tableau I : Conversion entre Fibrotest et fibrose selon les scores Metavir , Knodell,

Ishak

| Fibrotest | Metavir | Knodell | Ishak |
|-------------|---------|---------|-------|
| 0.75-1.00 | F4 | F4 | F6 |
| 0.73-0.74 | F3- F 4 | F3-F4 | F5 |
| 0.59-0.72 | F3 | F3 | F4 |
| 0.49-0.58 | F2 | F1 -F3 | F3 |
| 0.32 - 0.48 | F1- F2 | F1-F3 | F2-F3 |
| 0.28-0.31 | F1 | F1 | F2 |
| 0.22-0.27 | F0-F1 | F0-F1 | F1 |
| 0.00-0.21 | F0 | F0 | F0 |

Tableau II: Conversion entre Actitest et activité selon les score Metavir, Knodell, Ishak

| Actitest | Metavir Activity grade estimate | Knodell | Ishak |
|-----------|---------------------------------------|---------|-------|
| 0.63-1.00 | A3 | A5 | A4 |
| 0.61-0.62 | A2-A3 | A4 | A3 |
| 0.53-0.60 | A2 | A3 | A2 |
| 0.37-0.52 | A1-A2 | A1-A3 | A1-A2 |
| 0.30-0.36 | A1 | A1 | A1 |
| 0.18-0.29 | A0-A1 | A0-A1 | A0-A1 |
| 0.00-0.17 | A0 | A0 | A0 |

Le Fibrotest combine cinq paramètres sériques (α -2-macroglobuline, haptoglobine, apolipoprotéine A1, gamma GT et bilirubine totale) par ordre de fiabilité décroissante de détection de la fibrose hépatique sélectionnée ; l'Actitest associe aux cinq paramètres précédents le dosage des ALAT.

1-Alpha 2 macroglobuline (A2M) : est une protéine de l'inflammation synthétisée par le foie (hépatocytes, cellules stellaires) ; sa concentration sérique s'élève avec l'avancement de la fibrose par le biais de l'activation des cellules stellaires.

2- Haptoglobine : est une protéine sécrétée par le foie et qui diminue avec l'extension de la fibrose indépendamment de l'hémolyse ou de l'insuffisance hépatocellulaire. Ceci est dû à l'effet inhibiteur de certaines interleukines liées à la progression de la fibrose (hepatocyte growth factor, transforming growth factor) sur la sécrétion hépatique de l'haptoglobine.

3-Apolipoprotéine A1 (Apo A1) : est une protéine synthétisée par le foie et dont le rôle est le transport du cholestérol ; son taux diminue en présence de fibrose

4- Bilirubine totale : La bilirubine est un pigment résultant de la dégradation de l'hémoglobine, qui est normalement extrait du sang par le foie et excrété dans la bile ; le taux de bilirubine augmente avec la progression de la fibrose.

5-Gamma Glutamyl Transpeptidase (γ GT) : est une enzyme sécrétée par les hépatocytes et dont le taux augmente avec la fibrose ; le mécanisme serait une stimulation par une interleukine (epidermal growth factor).

6- Alanine amino- transférase (ALAT) : est une enzyme synthétisée par le foie ; son taux augmente avec la nécrose et l'inflammation hépatique.

D'autres études réalisées par l'équipe promotrice du test ou des équipes indépendantes [4] ont confirmé les performances diagnostiques du Fibrotest-Actitest (Tableau III).

Tableau III : Principales études de validation du Fibrotest -Actitest

| Auteurs | MALADE | P/R | N | FO-1/F2- 4 | AUROC | SEUIL | SE | SPE | VPP | VPN |
|--------------|---------|-----|---------|---------------|--------|----------|-----|-----|-----|-----|
| Imbert- | VHC | P | 205/134 | 60/40 | 0,837 | <0,1>0,6 | 100 | 95 | 91 | 100 |
| Bismuth [14] | | | | | | | | | | |
| Myers [15] | VHC | P | 323 | 59/41 | 0,836, | <0,2>0,7 | 89 | 95 | 88 | 87 |
| Myers [16] | VHC | P | 211 | 60/40 | 0,796 | <0,2>0,6 | 88 | 91 | 79 | 87 |
| Myers [17] | VHC/VIH | R | 130 | 54 | 0,856 | <0,2>0,6 | 97 | 92 | 86 | 93 |
| Myers [18] | VHB | R | 209 | 70/30 | 0,78 | <0,2>0,8 | 89 | 99 | 92 | 92 |
| Rossi [19] | VHC | R | 125 | 62/38 | 0,739 | <0,1>0,6 | 92 | 94 | 78 | 85 |

SE : Sensibilité

SPE : Spécificité

VPP : Valeur prédictive positive

VPN : Valeur prédictive négative

AUROC : Fiabilité du test exprimé par l'aire sous la courbe

Globalement le Fibrotest semble avoir une fiabilité de l'ordre de 80% pour le diagnostic à la fois de la fibrose minimale et pour la fibrose supérieure ou égale à F2. La fiabilité du Fibrotest a été étudiée pour les patients infectés par le VHB et les co-infectés par le VIH-VHC [5].

Arguments des défenseurs de la ponction biopsie hépatique (PBH)

L'examen histopathologique d'un fragment de foie obtenu par ponction biopsie hépatique est considéré pour les défenseurs de la biopsie hépatique comme l'examen de référence (gold standard) pour effectuer le bilan lésionnel d'une hépatite chronique virale C, car il ne se résume

pas à l'évaluation de la fibrose et l'activité mais permet de dépister une autre étiologie associée pouvant accélérer la fibrose (hémochromatose, maladie alcoolique, stéato-hépatite non alcoolique) et aggravant par conséquent le pronostic .

Les défenseurs de la PBH insistent sur la possibilité d'améliorer la morbidité et la mortalité liée à ce geste en adoptant des précautions strictes lors de sa réalisation et en respectant scrupuleusement les contre indications. Ainsi, le repérage échographique, la prémédication ou la sédation améliorent la pratique de la biopsie et améliorent son acceptabilité ; dans ces conditions la PBH est peu risquée et les incidents sont plus rares [6].

Les partisans de la PBH insistent sur le fait que les validations des performances concernant le Fibrotest -Actitest sont en majorité mono-centriques et publiées par l'équipe promotrice du test. Les défenseurs de la PBH reconnaissent cependant l'indication incontournable du Fibrotest -Actitest dans au moins deux situations : refus du malade de la PBH et la présence d'une contre indication à la biopsie hépatique.

Arguments des défenseurs du Fibrotest

En réponse, aux partisans de la PBH, les défenseurs du Fibrotest -Actitest mettent en avant les limites de la PBH et les performances diagnostiques précédemment détaillées.

1- Acceptabilité de la PBH

La PBH reste un examen redouté par les malades [7] et dont l'acceptabilité est médiocre; en effet selon une étude française réalisée auprès de 1177 médecins généralistes , 59% des malades atteints d'hépatite virale chronique C et 22 % de leurs médecins ne souhaitaient pas réaliser de PBH [8].

2- Incidents et accidents de la PBH

La PBH comporte un risque non négligeable de complications qui sont estimées à 30% pour la douleur, 3/1000 pour les complications sévères (hémopéritoine, pneumothorax) et 3/100000 de décès [8].

3-Erreurs d'échantillonnage et variabilité inter et intra –observateur de la PBH :

Une biopsie hépatique est constituée d'un fragment minuscule de parenchyme représentant moins de 1/50000 de la masse hépatique totale, et ne permet pas par conséquent, la prédiction et l'extrapolation à l'ensemble du parenchyme du stade de fibrose, du fait de l'hétérogénéité des lésions au sein du parenchyme hépatique.

En effet, le risque de sous-estimation du diagnostic de cirrhose par la biopsie est non négligeable et évalué en moyenne à 25 % [9]. La PBH unique sous-estimerait le diagnostic de cirrhose dans 10 à 15 % des cas environ par rapport à un double prélèvement. L'étude de Poniachik [10] qui, en utilisant la laparoscopie comme examen de référence, avait montré que la PBH manquait le diagnostic de cirrhose dans 32 % des cas. Dans l'étude de Regev et al. [11], 124 malades atteints d'hépatite virale chronique C ont eu simultanément deux PBH, l'une sur le lobe droit, l'autre sur le lobe gauche : chez 18 malades (14,5 %), l'un des prélèvements montrait une cirrhose alors que l'autre montrait une fibrose F3 Métavir [12].

En plus du problème d'échantillonnage, des études ont conclu qu'il existe 33 % de discordance pour le stade de fibrose entre deux biopsies, et une variabilité non négligeable inter et intra-pathologiste (au moins 10 % de discordance en plus) [13].

4 Caractère semi- quantitative de l'évaluation de la fibrose et l'activité par la PBI

La biopsie hépatique apporte une évaluation semi-quantitative de la fibrose et de l'activité par rapport au Fibrotest- Actitest qui donne une évaluation quantitative reflétant la fibrose et l'activité dans la totalité de la glande hépatique [2].

Précautions d'emploi pour le Fibrotest- Actitest.

L'utilisation du Fibrotest-Actitest devrait respecter certaines précautions de prescription :

1- Ne pas demander le test dans les situations susceptibles de modifier les composantes du fibrotest-actitest :

- L'hémolyse aiguë : prise de médicaments entraînant une hémolyse (ribavirine, azathioprine) et susceptible d'entraîner une augmentation de la bilirubine et de diminuer l'haptoglobine.
- L'hépatite aiguë : virale A, B, C, en effet la nécrose hépatique massive entraîne une augmentation, des transaminases et de la bilirubine.
- L'inflammation aiguë : infection systémique bactérienne ou virale ; augmente le taux d'haptoglobine.
- La cholestase extra-hépatique : lithiase biliaire.

2 - L'interprétation de l'Actitest -Fibrotest devrait faire appel à un spécialiste dans les situations suivantes :

- L'hémolyse chronique et notamment lors de prothèses cardiaques
- Le syndrome de Gilbert, dans ce cas le fibrotest -actitest devrait être calculé à partir de la médiane pour la bilirubine (10 mmol)
- La prise d'anti-rétroviraux augmentant la bilirubine non conjuguée : (indinavir*, atazanavir*) ou la gamma GT et les ALAT (ritonavir*)
- L'utilisation du Fibrotest -Actitest est non validée pour les transplantés et les insuffisants rénaux.

La présence d'une valeur extrême pour une des six composantes du Fibrotest -Actitest doit alerter le clinicien pour être vigilant dans l'interprétation des résultats :

- Une haptoglobine $<0,12\text{g/L}$ doit faire rechercher une hémolyse.
- Une haptoglobine de plus de $3,2\text{ grammes/L}$ ou une alpha 2 macroglobuline plus de 5 grammes/L doit faire rechercher un sepsis ou une inflammation.
- Des ALAT plus de 622 UI/L doit faire rechercher une hépatite aiguë.
- Une bilirubine de plus de 30 micromoles/L associée à un taux de gamma -GT moins de 50 UI/L doit faire rechercher un syndrome de Gilbert.

Discussion

Le débat actuellement soulevé par cette question nous paraît justifié et d'actualité , en effet jusqu'à cet instant, la ponction biopsie hépatique reste la condition sine qua non pour la prise en charge de l'infection virale chronique C pour la majorité des caisses d'assurance maladie ; cela pourrait constituer un obstacle pour la prise en charge pour de nombreux malades et notamment ceux qui refusent la PBH ou ceux qui ont une contre -indication à la réalisation de ce geste .

Il paraît de plus en plus admis à la lumière des 16 études de validation publiées jusqu'à la date de la soumission de cet article qu'il existe au moins une équivalence entre les performances diagnostiques du Fibrotest-Actitest et une PBH ; ce qui peut légitimer la prescription de ce test en première intention dans l'évaluation pré-thérapeutique des patients ayant une hépatite virale chronique C.

La PBH permet d'avoir quelques renseignements sur les autres facteurs de fibrose (la stéatose, maladie alcoolique) ; mais l'intérêt pratique de ces éléments est quasi nul. En effet seule l'évaluation de la fibrose et à moindre degré de l'activité est importante pour la prise de décision thérapeutique.

Cependant la PBH est pleinement justifiée dans tous les cas où le Fibrotest –Actitest risque d’être faussé. La PBH doit pouvoir trancher sur le stade de la fibrose lorsqu’on se heurte à une discordance entre le score du Fibrotest-Actitest et l’histoire évolutive de l’hépatite virale chronique C (Ancienneté de la contamination.)

Le problème de discordance entre la PBH et le Fibrotest-Actitest est lié à une mauvaise utilisation du test (non respect des indications et des précautions d’utilisation) et aux problèmes d’échantillonnage de la biopsie précédemment abordés [2].

Une étude récente publiée en 2003 a constaté que le nombre de faux positifs du fibrotest diminue significativement lorsque la taille de la biopsie hépatique exigée est au delà de 15 mm, de ce fait les discordances entre biopsie hépatique et le fibrotest-actitest sont essentiellement expliquées par les insuffisances diagnostiques de la biopsie hépatique.

Ainsi la PBH ne doit plus être la référence de la comparaison entre les deux méthodes diagnostiques. L’étude de Bedossa a démontré que pour réduire la variabilité et les discordances de la biopsie hépatique, la taille de la biopsie hépatique devrait atteindre 40 mm de longueur ce qui est difficile à réaliser en pratique courante [13].

Cependant en dehors de recommandations claires de sociétés savantes nationales et internationales, la PBH est toujours proposée dans le bilan de la prise en charge de l’hépatite virale chronique C. Cependant, il nous paraît plus logique de prendre en considération le choix du patient tout en expliquant les performances diagnostiques et les risques des deux méthodes. D’après notre expérience, le caractère non invasif du Fibrotest –Actitest permettrait de persuader un certain nombre de patients qui sont hésitants ou qui refusent la PBH de suivre un traitement antiviral.

Le Fibrotest-Actitest est cependant incontournable en cas de refus du malade de la PBH ou en cas de présence de contre-indications à sa réalisation. L’accumulation des études de validation

pour le Fibrotest –Actitest aboutirait dans l’avenir à sa recommandation par les Sociétés savantes comme examen de première intention dans la prise en charge de l’hépatite virale chronique C.

Conclusion

La polémique autour de la place des marqueurs sériques par rapport à la PBH ne doit pas faire oublier au clinicien que la priorité absolue est de pouvoir dépister et traiter le maximum de patients devant une hépatite virale chronique C avant la survenue de la cirrhose et de ses complications. Faire participer le patient au choix de la méthode d’évaluation de la fibrose et de l’activité, est un élément qui pourrait le faire adhérer davantage à sa prise en charge.

Références

- 1 Consensus conference treatment of hepatitis C. Guidelines. Gastroenterol Clin Biol 2002; 2:B312-B320
- 2 Poynard T, Imbert-Bismut F, Ratziu V, Naveau S, Thabut D, Lebec D, Halfon P, Zoulim F, Bourliere M, Messous D, Thibaut V, Munteanu M. An overview of biochemical markers (FibroTest-ActiTest) diagnostic value in chronic liver diseases: a non-invasive alternative to liver biopsy, Hepatology 2003; 38: 430A. (Abstract).
- 3 Poynard T, Imbert-Bismut F, Ratziu V, Chevret S, Jardel C, Moussalli J, Messous D, Degos F. Biochemical markers of liver fibrosis in patients infected by Hepatitis C Virus: Longitudinal validation in a randomized trial. J Viral Hepatitis 2002; 9: 128-133.
- 4 Halfon P, Bourliere M, Deydier R, Botta-Fridlund D, Portal I, Renou C, Bertrand JJ, Tran A, Rosenthal A, Rotily M, Sattonet A, Ouzan D. Independent prospective multicenter validation of biochemical markers (FibroTest-ActiTest) for the prediction of liver fibrosis and activity in patients with chronic hepatitis. Comp Hepatol 2003; 38: 188A (Abstract).

- 5 Poynard T, Munteanu M, Imbert-Bismut F, Charlotte F, Thabut D, Le Calvez S, Messous D, Thibault V, Benhamou Y, Moussalli J, Ratziu V. Prospective Analysis of Discordant Results between Biochemical Markers and Biopsy in Patients with Chronic Hepatitis C. *Clin Chem* 2004;50:1344-1355.
- 6 Association Française pour Etude Foie. Recommandations pour la pratique clinique pour la réalisation de la ponction biopsie hépatique. [Uhttp://www.meditis.net/pagepro.asp](http://www.meditis.net/pagepro.asp).
- 7 Bonny C, Rayssiguier R, Ughetto S, Aublet-Cuvelier B, Baranger J, Blanchet G, Delteil J, Hautefeuille P, Lapalus F, Montanier P, Bommelaer G, Abergel A. Medical practices and expectations of general practitioners in relation to hepatitis C virus infection in the Auvergneregion. *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: 1021-1025.
- 8 Cadranel JF, Rufat P, Degos F. Practices of Liver Biopsy in France: Results of a Prospective Nationwide Survey. *Hepatology* 2000; 32: 477-481.
- 9 The METAVIR cooperative group. Inter- and intra-observer variation in the assessment of liver biopsy of chronic hepatitis C. *Hepatology* 1994; 20, 1:15-20.
- 10 Poniachik J, Bernstein DE, Reddy KR, Jeffers LJ, Coelho-Little ME, Civantos F, et al. The role of laparoscopy in the diagnosis of cirrhosis. *Gastrointest Endosc* 1996 Jun ; 43 (6) : 568-571
- 11 Regev A, Berho M, Jeffers LJ, Milikowski C, Molina EG, Pyrsopoulos NT, et al. Sampling error and intraobserver variation in liver biopsy in patients with chronic HCV infection. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2614-2618.
- 12 Maharaj B, Maharaj RJ, Leary WP, Cooppan RM, Naran AD, Pirie D, et al. Sampling variability and its influence on the diagnostic yield of percutaneous needle biopsy of the liver. *Lancet* 1986; 8480: 523-525.

- 13 Bedossa P, Dargère D, Paradis V. Sampling variability of liver fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology* 2003; 38: 1449-57. Poynard T, Ratziu V, Bedossa P. Appropriateness of liver biopsy. *Can J Gastroenterol* 2000; 14: 543-548.
- 14 Imbert-Bismut F, Ratziu V, Pieroni L, Charlotte F, Benhamou Y, Poynard T. Biochemical markers of liver fibrosis in patients with hepatitis C virus infection: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 1069-1075.
- 15 Myers RP, Messous D, Thabut D, Imbert-Bismut F, Ratziu V, Mercadier A, et al. The prediction of fibrosis with serum biochemical markers in patients with chronic hepatitis C: Prospective validation in 534 patients. *Hepatology* 2002; 36:351A (Abstract)
- 16 Myers RP, Ratziu V, Charlotte F, Imbert-Bismut F, Poynard T. Biochemical markers of liver fibrosis: a comparison with historical features in patients with chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2419-2425
- 17 Myers RP, Benhamou Y, Imbert-Bismut F, Thibault V, Bochet M, Charlotte F, et al. Serum biochemical markers accurately predict liver fibrosis in HIV and hepatitis C virus-coinfected patients. *AIDS* 2003; 17: 721-725. 17.
- 18 Myers RP, Tainturier MH, Ratziu V, Piton A, Thibault V, Imbert-Bismut F, et al. Prediction of liver histological lesions with biochemical markers in patients with chronic hepatitis B. *J Hepatol.* 2003; 39: 222-230.
- 19 Rossi E, Adams L, Prins A, Bulsara M, De Boer B, Garas G, et al. Validation of the FibroTest Biochemical Markers Score in Assessing Liver Fibrosis in Hepatitis C Patients. *Clin Chem* 2003; 49: 450-454.

Revue Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestif

Rev. Mar. Mal. App. Dig

▶ **Editorial**

Pr. A. Essaid
Pr. N. Amrani
Pr. A. Cherkaoui

▶ **Article original**

Dépistage du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose
impact sur le diagnostic précoce et la survie
(M. Benazzouz)

▶ **Mise au point**

Hépatite virale chronique C en 2006 : Ponction biopsie
hépatique ou Fibrotest-Actitest ? (R. Alaoui)

▶ **Cas clinique**

Un cas de pont muqueux au niveau du bulbe duodéal
(F.Z. Ajana)

▶ **Note technique**

La Gastrostomie per-endoscopique (M. El Abkari)

▶ **Recommandations aux auteurs**

Un cas de pont muqueux au niveau du bulbe duodénal

F.Z. Ajana, A.E. Essaid.

Médecine C. Hôpital Ibn Sina. Rabat.

Résumé

Les ponts muqueux sont habituellement décrits au niveau de l'intestin (colon, grêle), plus rarement au niveau de l'oesophage et exceptionnellement au niveau de l'estomac, mais jamais (à notre connaissance) au niveau du bulbe duodénal. Nous rapportons une première observation d'un pont muqueux au niveau du bulbe duodénal chez un patient n'ayant pas de conditions prédisposant à la formation de pont.

Mots clés : Duodénum, Estomac, Intestin, Oesophage, Pont muqueux.

Tirés à part

Ajana Fatima Zohra

Tel : 061540101

e-mail : ajafatimz@yahoo<fr

Introduction

Les malformations au niveau du bulbe duodénal sont rares. Il a été décrit surtout le diverticule, la sténose complète ou incomplète, l'abouchement ectopique de la voie biliaire principale [1]. Ces malformations sont souvent d'origine congénitale.

Nous rapportons une première observation (à notre connaissance) d'un pont muqueux au niveau du bulbe duodénal chez un sujet n'ayant pas de prédisposition particulière.

Observation

Mr A. M, âgé de 60 ans sans passé digestif notable (notamment pas d'antécédents d'ulcère, ni d'épigastalgies récidivantes) était connu diabétique depuis 1992 sous traitement. Depuis juin 1998, il est sous hémodialyse pour une insuffisance rénale ayant compliqué son diabète.

En décembre 1998, Mr A.M nous a été adressé pour des vomissements ayant apparu depuis Octobre 1998. L'examen clinique ne révélait rien de particulier, l'échographie abdominale était normale. La fibroscopie œsogastroduodénale, ainsi qu'un transit œsogastroduodénal objectivaient la présence d'un pont muqueux divisant le bulbe duodénal en deux parties (figure 1) sans lésions de la muqueuse, ni autre malformation (duplication duodénale notamment). Le reste du bilan avait montré que ces vomissements étaient en rapport plutôt avec une hyperazotémie qu'avec une lésion digestive. D'ailleurs, le patient était revu en Janvier et Octobre 1999 et après stabilisation de son insuffisance rénale ne présentait plus de vomissements.

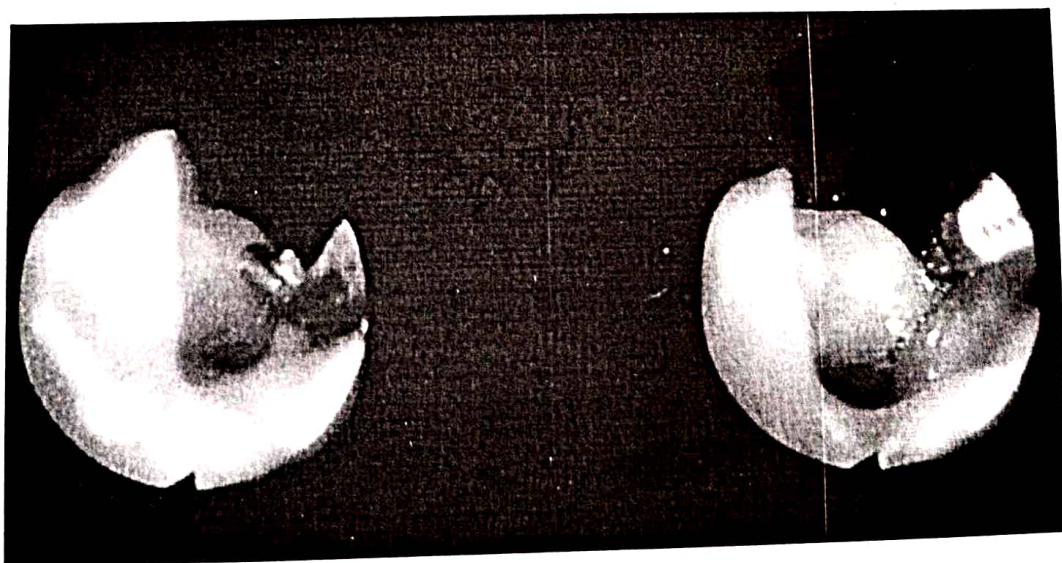


figure 1 : pont muqueux au niveau du bulbe duodénal

Discussion

Dans notre cas, il n'a pas été retrouvé de facteurs prédisposants pouvant expliquer la formation d'un tel pont, notamment pas d'épisode d'ulcère connu, pas de maladie prédisposant à la formation de pont muqueux. L'origine serait-elle congénitale. Expliquant ainsi sa découverte «fortuite».

Les ponts muqueux sont communément décrits au cours de l'évolution des maladies inflammatoires de l'intestin, au niveau du colon et du grêle (maladie de Crohn et recto-colite ulcéro-hémorragique). Ils sont expliqués par la fusion des pseudo polypes inflammatoires et par la confluence des ulcérations.

Quelques rares cas de ponts muqueux ont été également décrits au niveau de l'oesophage. Ils sont soit congénitaux, soit acquis [2] : après la radiothérapie médiastinale, secondaires aux lésions caustiques, à la suite du reflux gastro-oesophagien, après sclérothérapie des varices oesophagiennes [3], secondaire à la sonde nasogastrique [4] ou enfin au cours d'un lupus érythémateux disséminé [5].

La formation de ces ponts acquis serait favorisée d'une part par le temps de contact avec l'agent causal (radiothérapie, caustique) et d'autre part, par la succession des lésions : nécrose, ulcération puis formation de fibrose [2].

Au niveau de l'estomac, la formation de ces ponts serait également due à la survenue de multiples épisodes d'ulcère [6] dont la cicatrisation pourrait finir par former des ponts muqueux. Certains auteurs avancent également l'origine congénitale à ces ponts [7].

Dans tous les cas, le traitement de ces ponts n'a d'indication que s'ils sont symptomatiques [2].

Références

- 1 Alberti flor JJ, Johnson Ac, Dunn GD. Intraluminal duodenal diverticulum. Am J Gastroenterol 1985; 80(6): 500-2.
- 2 Mohandas K M, Swaroop V S, Iyer G. Mucosal bridge of the oesophagus. Am J Gastroenterol 1990; 85(7): 907-8
- 3 Gottfried E B, Goldberg H J. Mucosal bridge of the distal oesophagus after oesophageal variceal Sclerotherapy. Gastrointest Endosc 1985; 31(4): 267-9
- 4 Buchman A L, Warihg J P. Mucosal bridge formation in the oesophagus caused by injuries from a nasoenteric feeding tube. J Parenter Enter Nutr 1994; 18(3) : 278-9
- 5 Tanot I, Tomodo J. A case of systemic lupus erythematosus with esophageal mucosal bridge. Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi 1996; 83(12): 2598-2601
- 6 Mai M, Watanabe K. Multiple mucosal bridge formations in the stomach, report of a case. Endoscopy 1985; 17 : 40-41
- 7 Yokota H, Sakagami M. A case report of gastric mucosal bridge. Gastroenterological Endoscopy 1993; 35 (10): 2464-2465

La Gastrostomie per-endoscopique.

M. El Abkari, D. Benajah, A. Ibrahimi

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

Tirés à part :

Dr Mohammed El abkari

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

Téléphone : 00 212 66 11 40 44

Fax : 00 212 55 93 29 71

E-mail : **Erreur! Signet non défini.**

Introduction

Depuis sa première description en 1980, la gastrostomie percutanée endoscopique (GPE) est devenue la voie d'abord de référence pour l'alimentation entérale prolongée. C'est une méthode endoscopique permettant la pose non chirurgicale d'un dispositif d'accès à la cavité gastrique dans un but de nutrition ou de décharge palliative. La simplicité et la rapidité de la technique, l'évolution du matériel font que les gastro-entérologues sont de plus en plus sollicités et que la pose est accessible à tout endoscopiste. Le respect des contre-indications et la rigueur dans la réalisation de la procédure sont la clé de la réussite du geste endoscopique, d'un faible taux de morbidité et de mortalité.

Indications

Les principales indications sont les troubles de déglutition avec fausses routes et pneumopathies d'inhalation, les dysphagies, les dénutritions par insuffisance d'apport ou hypercatabolisme. Elles peuvent être définitives ou temporaires. Chez l'adulte, elles sont dominées par la pathologie neurologique (Sclérose en plaque, sclérose latérale amyotrophique, paralysie bulbaire, coma, séquelles de traumatismes crâniens, trouble de la déglutition temporaire ou définitif, séquelles d'accidents ischémiques), les troubles nutritionnels sévères (anorexie, maladies digestives inflammatoires (Crohn), patients sidéens), la pathologie gériatrique (démence sénile, refus d'alimentation, fausses routes, carence d'apport; syndrome de glissement, escarres), et la pathologie néoplasique (cancer ORL ou œsophagien sténosants, cachexie, séquelles de traitement radiothérapique ou chirurgical, décharge pour sténose post-gastrique incurable (carcinose péritonéale). Chez l'enfant, elle est indiquée en cas de séquelles d'anoxie cérébrale, dans les affections neuro-musculaires congénitales, dans les encéphalopathies ou en cas de mucoviscidose.

Contre-indications

Les contre-indications absolues sont les troubles sévères de coagulation, une atteinte pariétale (inflammatoire, infectieuse, néoplasique), une ascite abondante, une insuffisance respiratoire sévère, une interposition d'organe (hépatomégalie, interposition colique), l'absence de transillumination, et un pronostic vital évalué inférieur à un mois. D'autres contre-indications sont relatives : l'existence d'une hypertension portale, d'une volumineuse hernie hiatale, ou d'un ulcère évolutif. La gastrectomie partielle ou totale n'est pas une contre-indication, la sonde étant placée dans le moignon gastrique à distance de l'anastomose ou dans le jéjunum. Une laparotomie antérieure n'interdit pas le geste à condition d'obtenir une bonne transillumination.

Une GPE peut être posée en présence d'un shunt ventriculo-péritonéal si celui-ci est repéré radiologiquement et si la sonde de GPE siège à distance.

Technique

1- Avant la pose de la sonde de GPE, plusieurs impératifs s'imposent

- L'information et la discussion de l'indication impliquant le patient, la famille, l'équipe soignante et le médecin traitant. Le patient doit être à jeun depuis au moins huit heures.
- Mise en place d'une voie veineuse, préparation cutanée (rasage, désinfection type chirurgie abdominale) et bucco-pharyngée : lavages de bouche (vieillard, coma).
- La consultation d'anesthésie doit être faite 48 h avant le geste, la gastrostomie étant effectuée de préférence sous anesthésie générale, sauf contre-indication.
- L'antibioprophylaxie diminue le taux de complications infectieuses (cellulites et abcès à streptocoques ou staphylocoques). La Société Française d'endoscopie digestive et la Société Française d'anesthésie-réanimation recommandent l'administration d'une céphalosporine comme la céfalozone 1 gramme intraveineux 30 minutes avant la pose. En cas d'allergie : clindamycine 600 mg et gentamycine 2 à 3mg/kg en dose unique.
- Idéalement, le geste se fait au bloc opératoire, mais le plus souvent en salle d'endoscopie en veillant à respecter les règles d'asepsie, particulièrement par un habillage stérile du personnel. Les personnes présentes sont l'endoscopiste, un médecin pour la partie cutanée, l'anesthésiste, l'infirmière d'endoscopie.
- Le patient doit être en décubitus dorsal.

2- Le matériel

- Tout type d'endoscope peut être utilisé mais les vidéo-endoscopes sont préférés.
- Les kits de GPE stériles comprennent un trocart de ponction, un fil métallique double brin, la sonde de gastrostomie (Figure 1), la collerette de fixation externe, le bouchon adaptateur.

-Une pince à corps étranger type dent de rat ou crocodile est utilisée pour saisir le fil intra-gastrique, certains utilisent une anse diathermique ou une pince à biopsie.

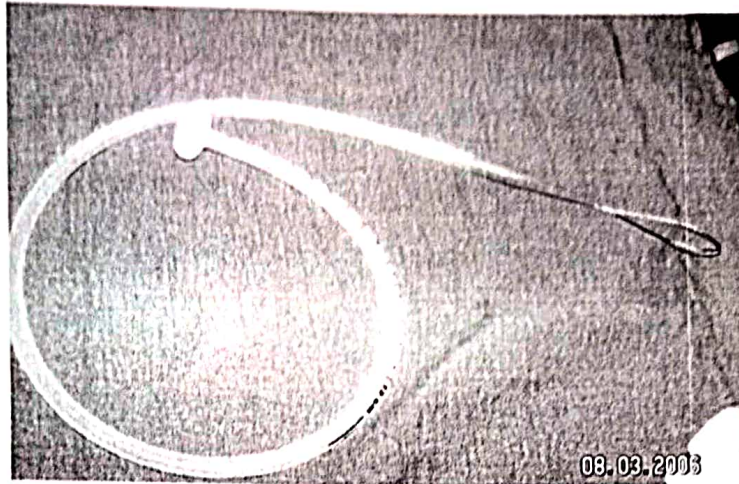


Figure 1 : Sonde de gastrostomie

3- La pose : La technique Pull est la plus utilisée. La durée du geste est de 10-15 minutes.

- Une endoscopie œso-gastro-duodénale complète est effectuée afin de dépister une contre-indication ou une pathologie pouvant modifier le traitement (œsophagite, ulcère, sténose duodénale). Une importante insufflation gastrique permet d'accoler la paroi antérieure gastrique à la paroi abdominale et de refouler les organes de voisinage.
- Le point de ponction (jonction antro-fundique) est repéré par transillumination pariétale et confirmé par la pression digitale de l'aide. L'absence de transillumination est une contre-indication classique, mais certains auteurs décrivent un repérage par pression digitale seule et/ou repérage à l'aiguille.
- Une anesthésie locale à la xylocaïne du trajet pariétal est réalisée et permet de vérifier le trajet de l'aiguille et le bon accollement des parois gastrique et abdominale.

- Une incision cutanée ni trop longue (retard de cicatrisation, suintement) ni trop courte (douleur, nécrose pariétale) est pratiquée. La longueur idéale est d'environ 1 cm ou du diamètre de la sonde .
- La ponction est réalisée par le trocart, en restant perpendiculaire à la paroi, la pénétration dans la cavité gastrique étant contrôlée par l'endoscopiste . Le mandrin retiré, le fil-guide est introduit dans l'estomac puis saisi par la pince passée dans le canal opérateur de l'endoscope. L'ensemble endoscope, pince et fil sont retirés progressivement jusqu'à la bouche.
- La pince lâche alors le fil et l'aide le noue à la boucle située à l'extrémité conique de la sonde qui sera introduite par la bouche . L'aide réalise une traction douce sur l'extrémité abdominale du fil pour extraire la sonde jusqu'à ce que la collerette interne vienne buter contre la paroi gastrique à l'endoscopie (Figure 2). Si l'extraction de la sonde est difficile, il faut élargir un peu l'incision cutanée.

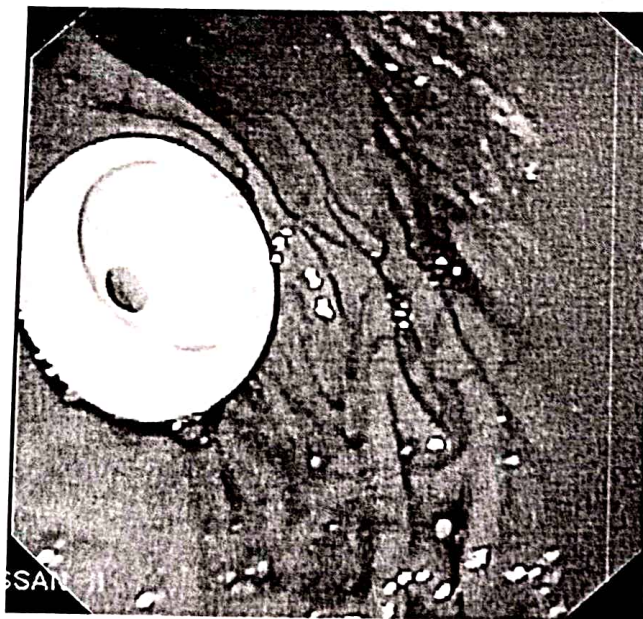


Figure 2 : Collerette interne de la sonde de gastrostomie buttant contre la paroi gastrique.

- Après section de l'extrémité de la sonde la reliant au fil-guide on fait coulisser la collerette de fixation externe sur celle-ci jusqu'à ce qu'elle soit appliquée sur la peau. Il faut s'assurer qu'elle

ne soit pas trop serrée (risque de nécrose pariétale) ni trop lâche (risque de fuite péristomiale) par des mouvements de rotation et d'avant en arrière de la sonde. La collerette ne doit pas être cousue à la peau car cela augmente le risque d'infection péristomiale.

On coupe alors la sonde à la longueur voulue et on met en place le bouchon adaptateur, la procédure est alors terminée et l'infirmière peut réaliser un pansement de compresses sèches avec un point de bétadine crème au point de ponction (Figure 3). Le contrôle endoscopique n'est pas indispensable mais il permet de vérifier la position de la collerette interne et l'absence de traction trop importante de celle-ci (risque d'enfouissement

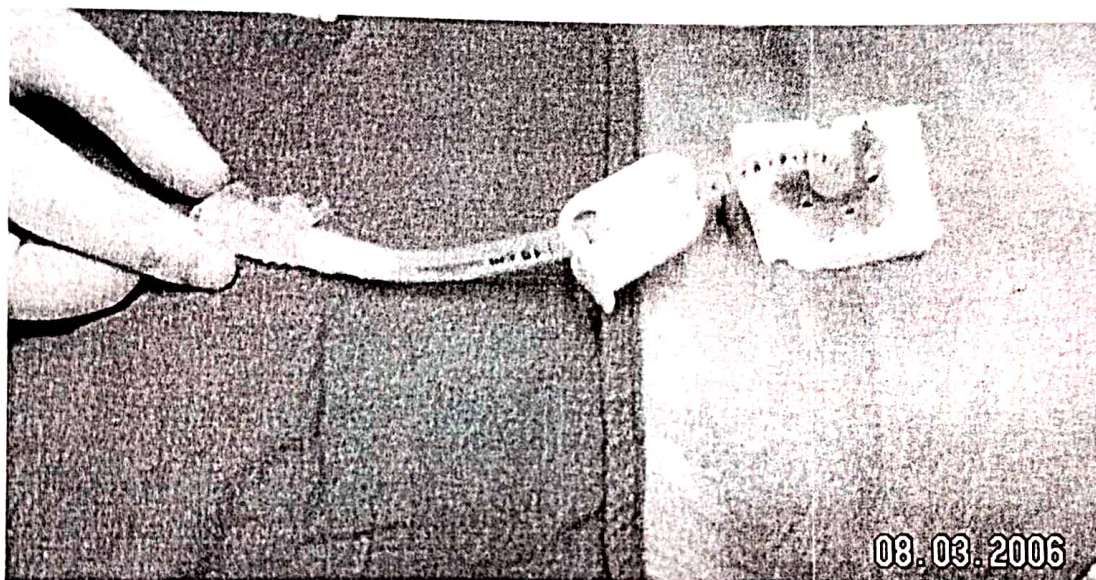


Figure 3 : Vue finale avec bouchon adaptateur en place.

D'autres techniques ont été décrites : La technique Push de Sacks-Vine moins utilisée diffère peu de la précédente, la sonde n'est plus tirée par le fil mais coulisse en étant poussée sur un guide métallique pour sortir à la paroi abdominale de dedans en dehors. La technique Introducer décrite par Russell et al en 1984 se rapproche de la gastrostomie par voie radiologique, la sonde est introduite dans la cavité gastrique à travers la paroi abdominale, de dehors en dedans, sous contrôle endoscopique et insufflation, son avantage est sa faisabilité en cas de sténose partielle

œsophagienne et l'absence de contact de la sonde avec la flore oro-pharyngée diminuant le risque d'infection péristomiale.

4- Après la pose

- Un nettoyage antiseptique quotidien avec application d'un pansement stérile est réalisé pendant huit jours. Ensuite, un simple nettoyage à l'eau et au savon, avec mise en place d'une compresse sèche sous la collerette externe est suffisant.

-L'alimentation peut être débutée dès la deuxième heure en perfusant en premier lieu du sérum salé stérile pour détecter une fuite péritonéale.

- il est conseillé de remettre au patient ou à son entourage un protocole de mise en route, puis d'utilisation et surtout d'entretien de la sonde de GPE (rinçages).

Résultats

Les données de la littérature révèlent un taux de réussite de 95 à 99,5%. Les échecs sont liés le plus souvent à une transillumination absente ou mal située (rétrosternale, intra-thoracique), une impossibilité de passage de l'endoscope ou de la collerette (néoplasie ORL, sténose œsophagienne non dilatée), une lésion de la paroi gastrique découverte lors de l'endoscopie (cancer, gastrite hémorragique).

Complications

Le taux de mortalité est faible, variant entre 0,1 et 3 %, lié à des troubles cardio-respiratoires, un laryngospasme ou une inhalation massive. A noter que certains articles rapportent des taux élevés de mortalité allant jusqu'à 22 % probablement en rapport avec des tares associées. Les complications majeures sont rares (3%), la majorité favorisée par une traction excessive de la sonde : péritonite (0,8 à 2%), fasciite nécrosante, ulcère gastrique, hémorragie gastrique, déchirure œsophagienne, perforation gastrique ou fistule gastrocolique. Les complications mineures sont fréquentes (1,4 à 43%), dominées par l'infection péristomiale (3 à 30%) dont le

taux est réduit par l'antibioprophylaxie. Une obstruction, un déplacement et/ou une expulsion de la sonde, une incarceration de la collerette dans la paroi, une fuite péristomiale ou une douleur abdominale localisées doivent faire rechercher une tension excessive de la sonde. Un iléus réflexe ou des troubles de vidange gastrique spontanément réversible peuvent survenir 48 heures après le geste.

Remplacement ou ablation de la sonde de GPE

Le remplacement de la sonde de GPE peut s'avérer nécessaire en cas d'obstruction, de détérioration du tube. La durée de vie d'une sonde de gastrostomie est d'environ 730 jours (extrêmes 180-1305). Il est préférable d'attendre 2 à 3 mois avant de remplacer la sonde afin que le trajet fistuleux soit organisé. En cas d'arrachement ou de chute inopinée de la sonde, il est recommandé de remettre en place la sonde ou de placer une sonde de Foley ou une sonde gastrique afin de conserver l'orifice de stomie.

La majorité des dispositifs de remplacement sont des sondes à ballonnet gonflable à l'eau, en silicone. Leur bonne adéquation avec le milieu gastrique et une collerette de rétention externe permet une bonne sécurité d'emploi. Les problèmes de ces dispositifs sont le risque de dégonflement ou d'éclatement du ballonnet survenant dans 10% des cas, le peu de résistance à l'arrachement, et la migration de la sonde favorisée par le péristaltisme pouvant entraîner des fuites péristomiales, voire un syndrome occlusif. La durée de vie de ces sondes est courte, en moyenne de 3 à 4 mois, rarement plus de 6 mois avec un coût non négligeable.

Conclusion

La GPE est la technique de référence pour la nutrition entérale prolongée. C'est une méthode fiable, son faible coût, sa simplicité d'utilisation et sa bonne tolérance sont un net progrès dans la prise en charge des malades. Ses taux de morbidité et de mortalité sont relativement faibles mais la possibilité de complications graves impose d'être rigoureux dans ses indications, dans le

respect des contre-indications et dans la technique de mise en place. Des soins locaux adaptés et un suivi strict des patients sont garants de la bonne tolérance de la sonde.

Références

- 1 Le Sidaner A. Gastrostomie percutanée endoscopique. *Acta Endoscopica* 2002 ; 32 : 5.
- 2 Gastrostomie per-endoscopique. Recommandations de la SFED 1997.
- 3 Erreur! Signet non défini. Percutaneous endoscopic gastrostomy: 30-day mortality trends and risk factors. *J Postgrad Med* 2005; 51 : 23-29.
- 4 Niv Y, Abuksis G. Indications for percutaneous endoscopic gastrostomy insertion: Ethical aspects. *Dig Dis* 2002; 20:253-6.
- 5 Saadeddin A, Freshwater DA, Fisher NC, Jone BJ. Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy for non-malignant conditions: a double-blind prospective randomized controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2005 ; 22(6): 565-70.