



REVUE MAROCAINE DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF (RMMAD)



Société Marocaine
SMED
d'Endoscopie Digestive

La Société Marocaine
d'Endoscopie Digestive

Organise

Le **XII**^{ème} Congrès National
Marrakech, les 13 - 14 Juin 2014



R
M
M
A
D

- *Le kyste hydatique hépatique*
- *Iléus biliaire*
- *Volvulus du sigmoïde*

SOMMAIRE

Volume 17, Avril 2014

Fondateur et Directeur de la publication :

Abdellah ESSAID EL FEYDI
Feydi2001@yahoo.fr

Rédacteurs en Chef :

Rajaâ AFIFI
atifirajaa@yahoo.fr
Mustapha BENZAOUZ
Benzaz21@hotmail.com

Comité scientifique :

Abdellah ESSAID EL FEYDI (Rabat)
Abdellatif CHERKAOUI (Casablanca)
Houria OUAZZANI (Rabat)
Naima AMRANI (Rabat)
Khadilja KRATI (Marrakech)
Adil IBRAHIMI (Fès)
Rhimou ALAOUI (Casablanca)
Rajaâ AFIFI (Rabat)

Comité de rédaction:

Nawal KABBAJ (EFD)
Mustapha BENZAOUZ (Rabat)
Wafae BADRE (Casablanca)
Loazza OUAZZANI (Rabat)
Imane BENELBARHDADI (Rabat)
Mohammed ABKARI (Fès)
Zahli ISMAILI (Oujda)
Dafrallah BENNAJAH (Fès)

Correspondants :

Wafae KHANNOUSSI (Oujda)
Mohamed BOUTALEB (Casablanca)
Halima FASSI Fihri (Rabat)
Mohamed CHERRADI (Tanger)
Mohammed EL YAMANI (Marrakech)
Chakib SLASSI (Fès)
Bouchta SLIMANI (Béni Mellal)

Assistants à la rédaction:

Hind ZEJLY (Rabat)

CONTACT :

Mail : Feydi2001@yahoo.fr

Le contenu des articles n'engage que
leurs auteurs.

Editorial

4

Articles originaux :

- Prévalence de la perte osseuse au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin 5
- Apport de l'endoscopie dans le traitement du volvulus du sigmoïde 13
- Fréquence des manifestations extra-digestives du reflux gastrooesophagien 20

Mise au point

- Iléus biliaire

25

Cas cliniques :

- Granulome pulmonaire hyalinisant : cause exceptionnelle de dysphagie 30
- Dysplasie au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin 34
- Nécrose gastrique sur distension aigue 42

Lettres à la rédaction :

- Ascite chyleuse révélant une tuberculose péritonéale 45
- Les complications vasculaires de la rectocolite hémorragique en poussée 48
- A propos d'une encéphalopathie chez un cirrhotique : observation originale 51

Histoire de la médecine

57

Photo de l'édition

58

Divers

59

Recommandations aux auteurs

64

Prévalence de la perte osseuse au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : Résultats préliminaires d'une étude mono-centrique marocaine

H.Abid, F.Babakhoya, I.Mellouki, N.Aqodad, D.Benajah, M.El Abkari, A.Ibrahimi, M.El Yousfi
Service d'hépatogastroentérologie, CHU Hassan II Fès

RÉSUMÉ

La baisse de la densité minérale osseuse (DMO) représente la principale manifestation osseuse au cours des maladies intestinales inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) avec une prévalence globale de l'ostéoporose qui varie de 15 à 30%, ce qui expose à un risque de fractures non traumatiques. L'objectif de notre travail est de déterminer la prévalence de la perte osseuse et d'en préciser les facteurs de risques chez les patients atteints de MICI suivis au service d'hépatogastro-entérologie au CHU HASSAN II de Fès. Nous avons mené une étude prospective descriptive et analytique du mois d'avril 2011 au mois de novembre 2012. Nous avons inclus dans la période 31 patients. Nos résultats sont les suivants : L'âge moyen de nos malades était de 39 ans [20-64 ans], un sexe ratio F/H à 2,1. Seize de nos patients (soit 51%) avaient une rectocolite hémorragique (RCH) et 15 avaient une maladie de Crohn (49%). Parmi nos malades, 26 cas soit 84% présentaient une densité minérale basse. L'ostéoporose était retrouvée chez 35.5% de nos malades et l'ostéopénie était observée chez 48.4% des cas (n=14). La baisse de la densité minérale osseuse était plus marquée au cours de la maladie de Crohn avec un pourcentage à 93% (n=13) par rapport à 75% au cours de la RCH (n=12) (p=0.17). L'ostéoporose était retrouvée au niveau du rachis lombaire chez 10 patients (soit 33%) et au niveau du col du fémur chez 5 patients (soit dans 17%). La perte osseuse semble être liée à la dénutrition, l'âge, et à l'antécédent de la prise de la corticothérapie mais l'ancienneté de la maladie et la durée de la corticothérapie constituent des facteurs de risques démontrés dans notre étude.

MOTS CLES : Densité minérale osseuse, maladie de crohn, ostéoporose, rectocolite hémorragique.

ABSTRACT

Low bone mineral density (BMD) is the main manifestation bone of inflammatory bowel disease (IBD) with an overall prevalence of osteoporosis varies from 15 to 30%, which puts them at risk of fractures outside of violent trauma. The aim of our study was to determine the prevalence of bone loss and to clarify the risk factors in patients with IBD followed the service hépato-gastroenterology at the University Hospital HASSAN II of Fes. We conducted a prospective descriptive and analytical study of April 2011 to November 2012. We included 31 patients in the period. Our results are as follows: The average age of our patients was 39 years [20- 64 years], sex ratio F / H 2.1. Sixteen of our patients (51%) had ulcerative colitis (UC) and 15 patients had Crohn's disease (49%). Among our patients, 26 or 84% have low bone mineral density. Osteoporosis was found in 35.5% of our patients and osteopenia was observed in 48.4% of cases (n = 14). Low bone mineral density was more pronounced during at Crohn's disease with a percentage of 93% (n = 13) versus 75% in UC (n = 12) (p = 0.17). Osteoporosis was found in the lumbar spine in 10 patients (33%) and femoral neck in 5 (17%). Bone loss appears to be related to under nutrition, age, and history of taking steroids, but the duration of the disease and duration of corticosteroid therapy are risk factors demonstrated in our study. The high incidence of osteoporosis in IBD leads us to suggest that routine screening of bone loss by simple measurement of BMD at the goal of early treatment in order to avoid the risk of fracture.

KEY WORDS: bone mineral density, crohn's disease, osteoporosis, ulcerative colitis

INTRODUCTION

Les manifestations extradiigestives au cours de la maladie de Crohn (MC) et la Rectocolite hémorragique (RCH) sont relativement fréquentes. De multiples organes peuvent être affectés. Certaines localisations sont anecdotiques, d'autres sont beaucoup plus fréquentes, c'est le cas des manifestations ostéo-articulaires, dermatologiques et oculaires. L'ostéoporose apparaît actuellement comme une complication importante des MICI exposant à un grand risque de fracture, ce qui aggrave leur morbidité et altère d'avantage la qualité de vie des patients. Le mécanisme physiopathologique de l'ostéoporose est lié à la fois au syndrome de malabsorption, l'inflammation intestinale mais également à la corticothérapie prolongée. Il est donc essentiel d'identifier les facteurs de risque de cette perte osseuse afin de pouvoir les traiter précocement et prévenir les complications.

Nous rapportons à travers ce travail, les résultats préliminaires d'une étude prospective menée depuis avril 2011 au service d'hépatogastroentérologie du CHU HASSAN II. L'objectif principal est de déterminer la prévalence de la perte osseuse chez les malades atteints de maladie inflammatoire chronique de l'intestin et d'en préciser les facteurs de risque.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective ayant inclus les patients atteints de MICI et pris en charge dans le service de hépatogastroentérologie de CHU HASSAN II de Fès sur une période de 1 an et demi allant de Avril 2011 à décembre 2012. Le diagnostic de maladie de Crohn (MC) ou de rectocolite hémorragique (RCH) a été porté sur des critères cliniques, endoscopiques, histologiques et radiologiques. Ont été inclus dans l'étude les patients âgés de plus de 18 ans. Nous avons exclu de l'étude les patients ayant une autre affection générale ou ostéo-articulaire pouvant avoir un

retentissement sur la densité osseuse. Les facteurs de risque étudiés étaient l'âge, le sexe, l'ancienneté de la maladie, la durée de la corticothérapie, l'étendue de l'atteinte intestinale, l'indice de masse corporelle. Une mesure de la Densité Minérale Osseuse (DMO) par absorptiométrie bi-photonique aux rayons X ou DEXA est pratiquée chez nos malades au niveau de la colonne lombaire et au niveau du col du fémur. La DMO normale est entre 0.7 et 0.9 g/cm². Sont définis suite à cet examen : le Z-score qui est le nombre d'écart types entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des adultes du même sexe et même âge et le T-score qui est le nombre d'écart types entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des adultes jeunes de même sexe. La définition de l'OMS de l'ostéoporose a été adoptée pour classer les patients : (Ostéopénie : - 2,5 DS < T-score < -1DS ; Ostéoporose : T-score < -2,5 DS).

Dans un premier temps, une analyse descriptive était effectuée concernant les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents, le siège de l'atteinte, le type de la maladie, les données de l'ostéodensitométrie. La deuxième étape est une analyse univariée dégageant les liens entre la perte osseuse et les différents paramètres dans le but de retirer les différents facteurs de risque.

RÉSULTATS

Dans ce travail, nous présentons les résultats préliminaires de l'étude, et ce depuis le premier avril 2011 au 31 octobre 2012. Au total, 31 patients ont été inclus avec une nette prédominance féminine : 21 femmes et 10 hommes (ratio F/H : 2,1) ayant un âge moyen de 39 ans avec des extrêmes allant de 20 à 64 ans. 41,9% (n=13) de nos patients avaient un âge de moins de 35 ans. Quinze patients avaient une maladie de Crohn (48,8%) et seize une rectocolite hémorragique (51,6%). La durée d'évolution moyenne de la maladie était de 73 mois [4 et 324 mois] avec une durée d'évolution supérieure à 1 an chez 23

patients soit 74%. La prise ancienne de la corticothérapie était retrouvée chez 22,6% des patients, avec une durée moyenne de 8,7 mois [2-144]. La dose cumulée moyenne était de 7 g [3,7 - 18]. Deux de nos patients étaient opérés avec réalisation d'une résection grêlo-colique chez un patient et une colectomie totale chez l'autre. L'indice de masse corporelle moyen (IMC) des malades était à 23 kg/m² avec des extrêmes entre 15 et 31. La dénutrition (IMC < 18kg/m²) était retrouvée chez 20 % des patients. La relation entre l'IMC bas (< 18 kg/m²) et la maladie de Crohn était statistiquement significative (p=0.047). Vingt patients soit 64.5% des malades étaient admis en pous-

sée. Quatre patients présentaient des douleurs osseuses localisées (genou, cheville, lombaire). Aucun cas de fracture n'a été retrouvé. Sur plan biologique, le bilan phosphocalcique a objectivé une albuminémie basse chez 35% des malades, une calcémie (corrigée) basse chez 12% des cas, une phosphorémie basse chez 15% des cas, et un taux bas de la vitamine D chez 33% des cas. La calciurie était dosée chez 3 patients, elle était revenue normale chez tous les trois. Le bilan endoscopique et radiologique a permis de déterminer l'étendue de la maladie. La localisation colique étendue était prédominante, elle était retrouvée chez 45% des patients (n=13).

Tableau I : Les Caractéristiques épidémiologiques selon le type de la maladie

Type de MICI	crohn	RCH
AGE :	36 (20-64)	41 (22-51)
<35ans	60%	25%
>35ans	40%	75%
Ménopause		
OUI	6.7%	12.5%
Non	93.3%	87.5%
Ancienneté de la maladie		
<12mois	33%	18%
≥ 12mois	67%	82%
ATCD de corticothérapie	14%	32%
IMC :	21	25
≤18kg/m ²	36%	7%
>18kg/m ²	64%	93%
Vitamine D (basse)	28%	40%
Localisation :		
Iléale :	6.7%	
Ileocolique :	46.7%	
Colique :	47.4%	
Colique gauche :		50%
Pancolite :		50%

Concernant les données de l'ostéodensitométrie, 26 cas (84%) présentaient une densité minérale basse. L'ostéoporose est retrouvée chez 35.5% des patients (n=11) et l'ostéopénie est observée chez 48.4% (n=15). Au niveau du rachis lombaire, l'ostéoporose est estimée à 33%

(n=10), et au niveau du col du fémur, elle est retrouvée chez 17% (n= 5). La baisse de la densité minérale osseuse au cours de la maladie de Crohn était retrouvée chez 93% des patients, et elle était observée chez 75% des patients atteints de la RCH.

Tableau II: Les Données de la DMO selon le site osseux

	Rachis lombaire	Col fémoral
Z-score (DS)	-1.5 [-4,0.3]	-0.9 [-3.4 , 0.8]
T- score (DS)	-1.8 [-4.3,0.8]	-1.16 [-4,0.6]
DMO (g/cm ²)	0.89 [0.619-1.274]	0.815 [0.427- 1.116]

Tableau III: Les données de l'ostéodensitométrie selon le type de la maladie

	CROHN	RCH
RACHIS :		
Z-score	-1.8	-1.24
T-score	-2.0	-1.58
DMO	0.880	0.90
Col fémoral :		
Z-score	-1.28	-0.54
T-score	-1.54	-0.81
DMO	0.762	0.860
Ostéoporose	40%	32%
Ostéopénie	53%	43%
DMO normal	7%	25%

En analyse univariée : nous avons étudié l'ensemble des critères à savoir : l'âge, le sexe , la durée moyenne de la corticothérapie , la durée moyenne d'évolution de la maladie et l'IMC moyen (voir tableau 4). Ainsi , on a constaté que:

- La durée moyenne de la corticothérapie est de 42 mois avec des extrêmes entre 2 et 144 mois, on a trouvé que la corrélation entre la durée de la corticothérapie et l'ostéoporose est fortement significative (p=0.01).

- La durée moyenne d'évolution de la maladie chez les patients ayant une DMO basse était de 74.8 mois. La durée moyenne d'évolution chez les malades ayant une DMO normale était de 14.8 mois. Il semble que la durée d'évolution de

la maladie serait un facteur de risque de perte osseuse (p = 0,049). Dans notre étude on a trouvé une corrélation significative entre l'ancienneté de la maladie est l'ostéoporose (p=0.01).

- L'IMC moyen des malades ayant une perte osseuse étaient à 23kg/m², et il était à 24 kg/m² des patients avec une DMO normale. Tous les patients avec un IMC 18 kg/m² avaient une densité minérale basse, l'ostéoporose est retrouvée chez 66.7% de ces patients. Par contre chez les patients dont l'IMC est > 18 kg/m² une DMO basse était retrouvée chez 79.2% des cas, L'ostéoporose était observée chez 29.2% de ces patients. Dans notre étude, l'ostéoporose est très

liée à un IMC bas (18kg/m²) (p=0.08).

- La perte osseuse au cours de la maladie Crohn est plus importante par rapport à la RCH. Notre étude a montré que tous les patients porteurs de la maladie de Crohn avec un antécédent de corticothérapie ont une ostéoporose. La dénutrition est un facteur favorisant de la perte osseuse; tous les patients dénutris (IMC < 18 kg/m²)

porteurs de maladie de RCH présentaient une ostéoporose. L'ancienneté de la maladie favorise la perte osseuse surtout au cours de la maladie de Crohn, l'ostéoporose était notée chez 50 % des malades avec une ancienneté de la maladie qui dépasse 1an.

Tableau IV : Tableau comparatif de l'ostéoporose entre la maladie de crohn et la RCH selon plusieurs paramètres

	Le % de l'Ostéoporose			
	crohn	P	RCH	P
AGE :				
<35ans	33%		25%	
≥35ans	50%	0.3	33%	0.7
SEXE				
Femme	40%		33%	
Homme	40%	ns	25%	0.7
ATCD de corticothérapie				
Oui	100%		40%	
Non	30%	0.069	27%	0.4
Durée d'évolution :				
< 1 an	20%		33%	
≥ an	50%	0.2	30%	0.9
IMC :				
≤18kg/m ²	60%		100%	
>18kg/m ²	33%	0.3	26.7%	0.13

DISCUSSION

La perte osseuse au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin est une complication fréquente et silencieuse. Son diagnostic se fait par ostéodensitométrie [1-2]. Au cours des MICI, la prévalence moyenne de l'ostéoporose est de 15 % [2 à 29 %] et celle de l'ostéopénie est de 45 % (40 à 50%) [3,4,5 ,6 .7]. Dans notre étude, l'ostéoporose est retrouvée chez 35.5% des patients et l'ostéopénie est observée chez 48.4%. Cette disparité des résultats dans la littérature peut être expliquée par les différentes techniques de mesure de la masse osseuse utilisées dont la sensibilité et la reproductibilité

ne sont pas superposables (AMP, DXA, TDM). Le choix de sites de mesure est aussi différent (radius, rachis, fémur) ainsi que les modes d'expression des résultats en T-score ou en Z score. L'hétérogénéité des caractéristiques des patients étudiés explique aussi la disparité de ces résultats. La perte osseuse est plus fréquente au cours de la maladie de Crohn par rapport à la RCH, c'est ce qui a été rapporté dans plusieurs études [8,9, 7]. Elle est retrouvée chez 7 à 35% des sujets atteints de la maladie de Crohn et chez environ 18% des patients porteurs de la RCH [9,10]. D'autres études n'ont pas mis en évidence

de différence quant à la prévalence de la perte osseuse entre la MC et la RCH. [5,7, 11,12]. Dans notre étude, on a noté une perte osseuse plus importante au cours de la maladie de Crohn avec une ostéoporose observée chez 40% des malades par rapport à 31% au cours de la RCH. La perte osseuse est variable selon le site osseux, elle est plus fréquente à l'extrémité supérieure du fémur qu'au rachis, c'est ce qui a été démontré dans certaines études [3,5]. Par contre, une étude tunisienne [13] sur 50 malades a montré une perte osseuse plus importante au niveau du rachis

lombaire qu'au niveau du col fémoral. Les résultats de notre étude sont concordants avec les résultats de l'étude tunisienne [13] (tableau V).

Frei et al [14], sur une étude incluant 55 patients porteurs de maladie de crohn, 30 patients avec RCH et 3 cas de colite indéterminée, ont trouvé que la dose cumulée de corticoïdes et la résection intestinale sont des facteurs prédictifs pour un rachis pathologique, seulement l'IMC bas est corrélé significativement un T score fémoral pathologique. Par contre Noble et al. ont

Tableau V : les données de la DMO au niveau du rachis et au col fémoral au cours de notre étude en comparaison avec d'autres études

	Notre étude (N=31)		Etude tunisienne (13) (N=50)		Etude américaine (8) (N=258)	
	Rachis lombaire	Col fémoral	Rachis lombaire	Col fémoral	Rachis lombaire	Col fémoral
T-score moyen (DS)	-1.8 (-4.6 à 0.8) P=0.5	-1.16 (4 à 0.6)	-0.9 +/- (-4.10 à 1.6) (p=0.009)	-0.1 (-2.6 à 2.6)	-0.7950+/-1.89	-1.181 +/- 1.21
Ostéoporose	33%	17%	12%	2%	11.6%	13.6%
ostéopénie	38%	41%	30%	20%	29.8%	25.9%

montré une corrélation linéaire entre le score T à la colonne vertébrale et de l'IMC chez les patients atteints de MC [15].

L'âge est un facteur qui influence l'ostéoporose indépendamment de la densité osseuse, mais dans le cadre des MICI, quand la maladie de Crohn débute avant 18 ans, pendant la phase d'acquisition du pic de masse osseuse, l'ostéoporose est plus fréquente. Cette perte est plus importante lors des six premiers mois de traitement et concerne plus l'os cortical [12]. Certains auteurs ont constaté que la DMO était d'autant plus basse que les patients étaient plus jeunes [3,16], ce qui concorde avec les résultats de notre série où on a noté que la perte osseuse est plus marquée chez les patients de moins de

35 ans. Ces données peuvent être expliquées par la précocité de l'atteinte osseuse avant l'acquisition de la masse osseuse totale et qui se termine généralement à l'âge de 30 ans.

Boubaker et. Al [8] ont rapporté que les malades porteurs de MICI avec ostéoporose étaient plus fréquemment de sexe féminin (OR=2.12, p = 0.18), cela a été rapporté également par Ardizzone et al [9]. Dans notre étude, le sexe n'est pas lié à une DMO basse.

La corticothérapie, le facteur de risque le plus rapporté dans la littérature, a été fortement incriminée dans la baisse de la DMO [9,14,17,18]. C'est surtout le rôle de la dose cumulée de corticoïdes qui a été le plus rapporté dans la littérature [9,17,18], ce qui a conduit le

Collège Américain de Rhumatologie à publier des recommandations concernant la prescription des corticoïdes chez les malades atteints de MICI. Les malades ayant une dose cumulée de corticoïdes supérieure à 10 g ont une DMO plus basse et un risque fracturaire plus élevé comparé à ceux ayant une dose cumulée inférieure à 5 g [4]. L'importance de la perte osseuse dépend aussi de la durée du traitement par les corticoïdes. Cette perte osseuse est importante au cours de la première année, voire du premier semestre de traitement puis se ralentit [17]. Les résultats de notre études concordent avec celle de la littérature.

Une corrélation fortement significative entre l'ostéoporose et la durée d'évolution de la maladie a été retrouvée dans plusieurs études [19, 16, 13]. K.saadalaoui et al [13] ont trouvé que la durée moyenne d'évolution de la MICI chez les patients ayant une DMO basse était de $64, 36 \pm 71,25$ mois, significativement plus longue ($p = 0,05$) que la durée moyenne d'évolution chez les malades ayant une DMO normale ($28,04 \pm 36,66$). Les résultats de notre étude rejoignent celle de la littérature avec une corrélation significative entre l'ancienneté de la maladie et la baisse de la densité minérales osseuse.

L'indice de masse corporel (IMC) est un indice fiable de l'état nutritionnel du patient. Cette dénutrition est fréquente au cours des MICI, plusieurs études ont rapporté une corrélation positive entre la baisse de la DMO et l'IMC au cours des MICI [13, 14, 20]. K.Saadalaoui et al [13] ont rapporté qu'un IMC < 18 Kg/m² multipliait par 3,4 le risque de développer une ostéoporose rejoignant ainsi les résultats de la littérature. Dans notre étude l'ostéoporose était plus marquée chez les patients dénutris (IMC < 18 Kg/m²), avec une corrélation qui était presque significative ($p=0.08$).

La carence en vitamine D a été rapportée chez des patient atteints de MICI et particulièrement au cours de la maladie de Crohn touchant

jusqu'à 65% des cas dont les causes sont multiples (résection intestinale, malabsorption, défaut d'apport, entéropathies exsudative) [4,16]. Cette carence en Vitamine D a été incriminée comme facteur de risque supplémentaire de baisse de la masse osseuse au cours des MICI [22]. Dans notre étude tous les patients ayant une hypovitaminose D avaient une densité minérale basse. Par ailleurs, on n'a pas trouvé de corrélation significative entre la l'hypovitaminose D et la perte osseuse ($p=0.17$) et cela est dû au nombre limité de nos malades.

La présence ou l'étendue d'une résection intestinale a été jugée comme facteur de risque d'ostéoporose au cours des MICI [21]. Cependant, certains auteurs n'ont pas mis en évidence de relation entre la DMO et la résection intestinale et ce quelque soient le siège et l'étendue de la résection [5]. D'autre part, la colectomie semble améliorer la DMO aussi bien dans la RCH que dans la maladie de Crohn et ce contrairement à la résection intestinale [23].

CONCLUSION

La perte osseuse est parmi les principales manifestations extradiigestives associées aux maladies inflammatoires chronique de l'intestin (MICI), elle est liée aux troubles de l'absorption intestinale, l'inflammation, la corticothérapie, la résection intestinale...

Notre étude a montré que 84% de nos patients avaient une densité minérale basse dont 36% avaient une ostéoporose. La perte osseuse est plus importante au cours de la maladie de Crohn.

L'analyse uni variée a montré que la corticothérapie prolongée et l'ancienneté de la maladie sont des facteurs de risque de la perte osseuse. Cependant il s'agit de résultats préliminaires qu'il faut confirmer en poursuivant notre étude pour avoir un effectif encore important.

REFERENCES

- 1-Koteki P, Marchandese X, Alexiou P et al. Intérêt et indications cliniques des mesures de masse osseuse par absorptiométrie biphotonique 3 rayons X. *J Radiol* 1994; 75: 8-9.
- 2-Roux C. Traitement pharmacologique des ostéoporoses post-métaboliques et cortisoniques. *Rev Rhum* 2002; 69: 971-81.
- 3-Bartram S, Peavalny R, Ravin DP et al. Multifactorial analysis of risk factors for reduced bone mineral density in patients with Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2000 September 21; 12(35): 5600-5606.
- 4-Abitecol V, Roux C, Chaussade S et al. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1995; 108: 417-422.
- 5-Silverstein J A, Karttunen T I, Niemela et al. A controlled study of bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 1995; 37: 71-76.
- 6-Bernstein CN, Leslie WD. Review article: osteoporosis and inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 941-952.
- 7-Ben Hriz , H. Hachessi , N. Maatouk , N. Bekkhal , H. Oueghri , S. Chouadi , H. Chaabouni , N. Ben Mami Manifestations extradigestives associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *La Revue de médecine interne* 295 (2008) 5337-5411.
- 8-Beubaker J, Feki M, Hachmi M, et al. Ostéoporose et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: 901-907.
- 9-Ardizzone S, Bollani S, Betta P, Bevilacqua M, Molteni P, Bianchi Porro G. Altered bone metabolism in inflammatory bowel disease: there is a difference between Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Intern Med* 2000; 247: 63-70.
- 10-J.S. Siffledeen, K. Simonski, R.N. Feak yak. *Clay. Gastroenterol. Hepatol.* 5 (2007) 721-728.
- 11-Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BW. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med* 2000; 133: 795-9.
- 12-Roux C, Abitecol V, Chaussade S et al. Bone loss in patients with inflammatory bowel disease: a prospective study. *Osteoporos Int* 1995; 5: 156-60.
- 13-K. Saadallah, Ben Hamida, M. Serghini, I. Kacitini, H. Kesdaji, L. Ben Yaahlene, W. Bougassas, M. H. Dougui. perte osseuse au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *LA TUNISIE MEDICALE* - 2009; Vol 87 (n°02): 144 - 148.
- 14-Frei P, Fried M, Hungerbühler V et al. Analysis of risk factors for low bone mineral density in inflammatory bowel disease. *Digestion* 2006; 73: 40-46.
- 15-C. I. Noodle, J. McCullough, W. Ho et al., "Low body mass and vitamin D receptor polymorphisms predict osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease," *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 27, no. 7, pp. 588-596, 2008.
- 16-Hessov L, Mosekilde L, Meisen F, Fasth S, Hulte M, Lunde R et al. Osteopenia with normal vitamin D metabolites after small-bowel resection for Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol* 1983; 19: 691-696.
- 17-De Vos M, De Keyser F, Mielants H et al. Review article bone and joint disease in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 397-404.
- 18-Scott EM, Gaywood I, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000; 46 Suppl 1: 11-8.
- 19-Jahnsen J, Falch JA, Aadland E, Mowinkel P. Bone mineral density is reduced in patients with Crohn's disease but not in patients with ulcerative colitis - a population-based prospective two-year follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 145-53.
- 20-Ashish Atreja, Ashish Aggarwal, Angeli A. Licata, and Bret A. Lashner. Low Body Mass Index Can Identify Majority of Osteoporotic Inflammatory Bowel Disease Patients Missed by Current Guidelines. *The Scientific World Journal* Volume 2012, Article ID 807438, 6 pages.
- 21-Schoon EJ, Blok BM, Geerling BJ, Russel MG, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Bone mineral density in patients with recently diagnosed inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2000; 119: 1203-8.
- 22-Vogelsang H, Ferenci P, Resch H et al. Prevention of bone mineral loss in patients with Crohn's disease by long-term oral vitamin D supplementation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7: 609-14.
- 23-Lemann M, Bonnet L, Allez M, Gornet JM, Mariette X. Bone and joints in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28: D75-D82.

Apport de l'endoscopie dans le traitement du volvulus du sigmoïde : A propos de 40 cas

I. Mellouki*, N. Lahmidani*, N. Khalil*, A. Ibrahimy*.

I. Toughrai**, A. Bouaassria***, S. Ait Laalim**, K. Ibn Majdoub**, A. Ousadden***, K. Mazaz**, K. AitTaleb***.

*Service d'hépatogastroentérologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc

** Service de chirurgie viscérale B, CHU Fès, Maroc

*** Service de chirurgie viscérale A, CHU Fès, Maroc.

RÉSUMÉ

Introduction : Le volvulus du sigmoïde est la troisième cause d'occlusion colique. Il représente une urgence médicochirurgicale. La coloscopie est une méthode de choix dans le traitement en urgence de l'occlusion sur volvulus sigmoïdien non compliqué. Le but de notre travail est de rapporter à travers une analyse rétrospective puis prospective, l'expérience du CHU Hassan II de Fès, concernant le traitement endoscopique du volvulus du sigmoïde. **Patients et méthodes:** Sur une période de 5 ans de Janvier 2006 à Décembre 2011, quarante patients ayant une occlusion secondaire à un volvulus du sigmoïde ont été inclus dans l'étude. Le diagnostic a été posé sur un ensemble d'arguments cliniques et radiologiques. **Résultats :** L'âge moyen des patients était de 60 ans [28-80 ans] avec une nette prédominance masculine. Sur le plan clinique, tous les patients se sont présentés dans un tableau d'occlusion basse. La radiographie de l'abdomen sans préparation a objectivé une image en arceau dans 60% des cas. L'endoscopie réalisée en urgence avait objectivé un aspect évoquant un volvulus du sigmoïde, permettant ainsi de confirmer le diagnostic, de procéder à la dévolvulation chez 31 patients avec un taux de succès de 80.6%. Le taux de complications était de 3.3% (un seul cas de perforation). La dévolvulation endoscopique a permis une chirurgie à froid du dolichosigmoïde chez 57.5%. Ces patients avaient moins de complications post-opératoire et la mortalité était plus faible. **Conclusion :** Le volvulus du sigmoïde est une affection relativement grave pouvant engager le pronostic vital. L'endoscopie en urgence permet de diagnostiquer, de proposer un traitement initial du volvulus et de différer la chirurgie du dolichosigmoïde tout en diminuant la morbidité postopératoire.

Mots clés : Chirurgie, dévolvulation endoscopique, volvulus.

INTRODUCTION

Le volvulus du sigmoïde est la troisième grande cause d'occlusion colique. Il constitue une urgence médico-chirurgicale absolue nécessitant une prise en charge multidisciplinaire [1]. Cette affection relativement rare en occident (2 à 10% des occlusions intestinales) [2-3], est plus fréquente en Afrique, en Asie et en Amérique du sud où son incidence peut atteindre 50%.

Le diagnostic du volvulus du sigmoïde est en général facile et repose sur la clinique et sur des examens radiologiques simples. La coloscopie, depuis la publication de BRUSGAARD en 1947 [4], s'est rapidement imposée comme méthode de choix dans le traitement du volvulus du sigmoïde non compliqué de nécrose [5-6], lui permettant la réduction endoscopique et la prépa-

ration colique en vue d'un traitement chirurgical réglé, de préférence par voie laparoscopique. Le but de notre travail est d'essayer, à travers une étude rétrospective puis prospective portant sur 40 cas de volvulus du sigmoïde, de faire le point sur l'impact positif de la dévolvulation endoscopique dans la prise en charge globale du volvulus du sigmoïde.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude étalée sur 5 ans entre janvier 2006 et janvier 2011, effectuée au CHU Hassan II de Fès entre le service de gastroentérologie et le service de chirurgie viscérale du CHU HASSAN II de Fès. Durant cette période, 40 cas de volvulus du sigmoïde ont été colligés. Le diagnostic de volvulus du sigmoïde a été retenu à la base des données cliniques et radiologiques (ASP systématique), le scanner abdominal a été réalisé uniquement dans les cas douteux ou en cas de signes de gravités clinico-biologiques.

Nous avons ainsi établi des fiches analytiques permettant d'étudier les paramètres suivants : L'âge, le sexe, les antécédents, les signes cliniques et les tares associées, les examens radiologiques (ASP +/-TDM) et endoscopiques, le traitement instauré : médical, endoscopique, puis chirurgical, le délai entre la dévolvulation endoscopique et le traitement chirurgical, l'évolution à court terme et les suites post opératoires. Tous nos patients ont eu un bilan biologique permettant d'évaluer la gravité du tableau clinique et guidant les mesures de réanimation. Ce bilan a inclut systématiquement : une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin, une fonction rénale, une crase sanguine, un électrocardiogramme et un groupage sanguin. Des mesures de réanimation adaptées ont été systématiquement instaurées à l'admission : voie veineuse périphérique et/ou centrale, antibio-prophylaxie, réhydratation avec correction des troubles hydro-électrolytique, aspiration douce par sonde nasogastrique et contrôle de la diurèse par sondage vésical. Les signes de gravité cliniques étaient

définis par la présence de l'un des signes cliniques suivants à savoir une altération de l'état de conscience, une instabilité hémodynamique, une détresse respiratoire, une déshydratation sévère ou collapsus, la présence d'un syndrome fébril et les signes d'irritation péritonéale. Les signes biologiques de gravité étant l'hyperleucocytose supérieure à 15000 /mm³, une acidose lactique. Sur le plan radiologique, l'existence sur l'ASP d'un pneumopéritoine et sur le scanner abdominal d'un retard ou absence de rehaussement pariétal après injection du produit de contraste, d'une paroi sigmoïdienne amincie, d'une pneumatose pariétale ou d'un pneumopéritoine, évoquaient la gravité du volvulus.

L'endoscopie digestive basse était réalisée à l'admission du patient après avoir éliminé les signes de gravité. L'examen est réalisé prudemment avec progression lente sous insufflation minimale jusqu'au pied de l'anse volvulée, la présence de signes d'ischémie muqueuse était une indication à arrêter le geste. Une fois le pied du volvulus franchie, une aspiration maximale du colon dilaté est effectué jusqu'à affaissement de l'abdomen. La procédure est suivie par la pose d'une sonde rectale de Faucher sous contrôle endoscopique. Une sigmoïdectomie avec anastomose colo rectale était réalisée dans les 3 à 4 jours suivant la dévolvulation. Les malades opérés en urgence ont eu une sigmoïdectomie par laparotomie médiane, l'intervention s'est terminée par une colostomie soit de type Hartman soit de type Bouilly Volkman.

RÉSULTATS

Quarante cas de volvulus du sigmoïde ont été colligés durant la période de l'étude. L'âge moyen de nos patients était de 60 ans [28-80 ans], les patients âgés de plus de 60 ans représentaient 60% de nos malades. La prédominance masculine était très nette avec un sex-ratio Homme/femme de 12.3. Pour les facteurs de risque, 15% des patients (n=6) avaient des antécédents de constipation chronique, 15% des antécé-

dents neurologiques ou neuropsychiatriques et 5% (n=2) des antécédents personnels de volvulus du sigmoïde. Un tableau d'occlusion avait motivé la consultation de 92,5% de nos patients après un délai d'évolution de 4 jours en moyenne. Pour les 7,5% des cas restants, la consultation en urgence était motivée par des douleurs abdominales, avec un délai de consultation plus court (allant de 1 à 3 jours). Quatre de nos malades présentaient une fièvre chiffrée entre 38 et 38,5°C. Aucun patient n'a été admis en état de choc. Tous nos patients étaient admis dans un tableau d'occlusion basse. La défense abdominale était retrouvée chez 6 de nos patients, soit 15 % des cas. L'ASP debout était réalisé chez tous nos patients, permettant de montrer une image caractéristique du volvulus réalisant un arceau avec double jambage chez 24 patients (60% des cas) (fig. 1). La tomodensitométrie abdominale a été réalisée chez 22 patients soit 55% des cas, elle avait permis de confirmer le volvulus du sigmoïde chez tous les malades (Fig 2), nous avons retrouvé des signes de souffrance intestinale chez 4 patients (10%), il s'agissait de signes de nécrose pariétale colique, avec défaut de rehaussement de la paroi sigmoïdienne.



Figure 1 : ASP debout chez un de nos patients montrant une image en arceau

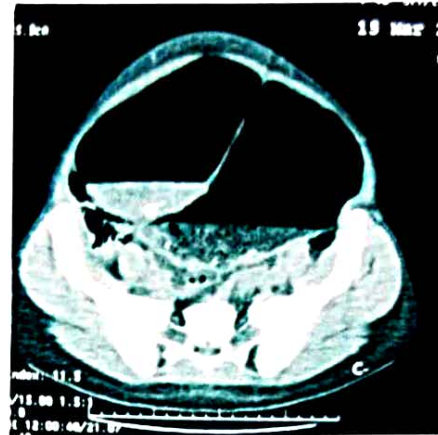


Figure 2 : image scannographique d'un volvulus du sigmoïde

L'endoscopie a été réalisée en urgence chez 31 patients soit 77.5% des cas et avait permis de confirmer le diagnostic en objectivant un pied de volvulus avec des plis spiroïdes convergant vers la zone de striction infranchissable (Fig 3) à en moyenne 35cm de la marge anale.

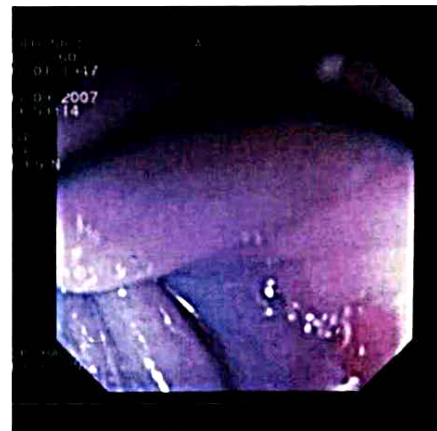


Figure 3 : Vue endoscopique du pied du volvulus

La dévolvulation a été tentée chez tous les malades ayant bénéficié d'une endoscopie. Neuf patients n'ont pas pu être candidat à une dévolvulation endoscopique en raison des signes de gravité clinique, biologiques et/ou radiologiques qui ont imposé une intervention chirurgicale en urgence. Le taux de réussite de la dévolvulation endoscopique était de 80.6% (n=25) jugé sur l'affaissement de l'abdomen, la disparition de la

douleur et la débâcle des selles. Tous ces patients ont bénéficié de la pose d'une sonde rectale en fin du geste. Chez 5 patients, il y avait échec de la dévolvulation et chez 1 patient la dévolvulation endoscopique s'était compliquée de perforation (3.3%). Deux récurrences précoces ont été notées après dévolvulation endoscopique après ablation de la sonde rectale, ces 2 patients ont bénéficié d'une deuxième dévolvulation sans complications. Le traitement chirurgical a été proposé à tous nos patients. Seuls deux de nos malades avaient refusé la chirurgie du fait du soulagement clinique obtenu par la dévolvulation endoscopique. L'exploration chirurgicale a mis en évidence un dolicho-méga-sigmoïde (Fig 4) sans autres anomalies chez les patients chez qui la dévolvulation avait réussi (23/40). Une nécrose de l'anse volvulée (Fig 5) sans perforation a été relevée chez 5 patients. Chez 9 patients, le volvulus était non compliqué et associé dans un cas à un volvulus du grêle nécrosé. Un seul cas de péritonite a été observé, il s'agissait de perforation caecale diastatique. Les patients opérés en différé, ont eu une résection avec anastomose termino-terminale d'emblée. La voie d'abord a été une laparotomie dans 19 cas et une laparoscopie dans 4 cas. Les patients opérés en urgence ont eu une résection avec colostomie par laparotomie. La stomie était de type Hartmann dans 12 cas, avec résection et double stomie grêlique chez un patient. Une stomie de type Bouilly Volkman a été réalisée chez deux patients et une caecostomie chez le malade ayant eu une perforation diastatique. La continuité digestive a été rétablie 3 mois plus tard par reprise de la laparotomie dans les premiers cas et par voie élective chez les 3 derniers malades. Les suites opératoires immédiates étaient simples chez 31 patients (81,5%). La reprise du transit a eu lieu, en moyenne, au quatrième jour du post-opératoire.



Figure 4 : vue peropératoire d'un dolichomégasigmoïde



Figure 5 : anse sigmoïdienne dilatée, atone à paroi nécrosée

DISCUSSION

Le volvulus du sigmoïde a été décrit pour la première fois par Rokitansky en 1836. Il réalise une torsion horaire ou anti-horaire de l'anse sigmoïde autour de son axe mésentérique. C'est une urgence médico-chirurgicale [6-8], rare chez l'enfant. Sa fréquence varie d'un pays à l'autre. Il atteint fréquemment les sujets âgés avec une nette prédominance masculine. En dehors des anomalies de mobilité du sigmoïde et d'une base étroite de la racine du mésentère, il existe plusieurs facteurs de risques qui favorisent le volvulus à savoir : les régimes riches en fibres, la constipation chronique, l'âge, les antécédents de chirurgie abdominale, le diabète, la grossesse et autres anomalies neurologiques et psychiatriques, les tumeurs pelviennes ainsi que la chirurgie abdominale [7]. Certains auteurs ont même décrit le volvulus du sigmoïde comme étant une des manifestations de la maladie de Hirschprung [9]. Le diagnostic du volvulus du sigmoïde repose sur un ensemble de critères cliniques, radiologiques se basant essentiellement sur l'abdomen sans préparation et le scanner abdominal injecté. L'utilisation des opacifications par voie basse pour le diagnostic et le traitement initial du volvulus reste controversée [1]. La dévolvulation endoscopique a été décrite pour la première fois par Brusgard [4] en 1947 comme traitement initial du volvulus avec colon viable, l'endoscopie a un double intérêt, diagnostique et thérapeutique.

Grâce à la coloscopie flexible, on peut explorer tout le colon, le dévolvuler et le vider par la mise en place d'une sonde de Faucher qui prévient la récurrence précoce et permet une préparation colique pour une chirurgie différée [10]. Le taux de succès de la décompression endoscopique est élevé dans le volvulus du sigmoïde (58% - 81%) [1, 11-13]. La complication majeure est bien sûr la perforation colique (entre 0,1% et 5,8% selon les séries) (tableau I). Le traitement endoscopique seul permet de réaliser une chirurgie réglée sur un côlon correctement préparé en abaissant de façon importante le taux de mortalité (0% - 12%) [12-14] (Tableau II), et ainsi d'éviter une intervention chirurgicale en urgence, qui est grevée d'une mortalité élevée arrivant jusqu'à 43,5% et de programmer une sigmoïdectomie « à froid » (mortalité de 6,6%) qui devra être réalisée au cours de la même hospitalisation [15-17-18]. Dans notre série, l'exploration endoscopique a été réalisée dans 77,5% des cas, avec un taux de succès de 80,6%, ce qui correspond à de très bons résultats, similaires à ceux retrouvés dans les meilleures séries de la littérature. Cazador et al. rapportent une mortalité de 7% au premier épisode de volvulus contre 16% après récurrence [19]. La récurrence n'étant pas un événement rare, elle peut survenir dans 40 à 90% des cas [19-20]. Par conséquent, la sigmoïdectomie élective ou différée, après exsufflation et détorsion endoscopiques, est considérée comme le traitement de

Tableau I : Résultats du traitement endoscopique du volvulus du sigmoïde

Paramètres	Ker Kan Tan et al [13]	Ghariani et al [1]	Notre série
Nombre de patients	71	40	40
Endoscopie et tentative d'exsufflation	64(90.1%)	26(65%)	31(77.5%)
Dévolvulation	53(82.8%)	23(88.6%)	25(80.6%)
Echec d'exsufflation	10(15.6%)	2(7.6%)	5(16.1%)
Perforation iatrogène	1(1.6%)	1(3.8%)	1(3.2%)

Tableau II : mortalité liée à la chirurgie du volvulus du sigmoïde avec et sans dévolvulation première.

Séries	Chirurgie en urgence		Chirurgie différée	
	Nombre de cas	Mortalité (%)	Nombre de cas	Mortalité (%)
Grossman et al [17]	79	24	99	6
Sagarani et al [16]	14	21	17	5.8
Alaoui et al [15]	26	11.5	3	0
Ker Kan Tan et al [13]	18	17.6	53	0
Notre série	15	13.3	23	0

choix. Quand le traitement chirurgical s'impose en urgence, la question de la chirurgie en un temps est de moins en moins sujette à controverses en l'absence de péritonite. En effet, le contenu colique dans le volvulus du sigmoïde est fait surtout de gaz d'où un caractère moins septique et un risque moindre de lâchage anastomotique [21]. Le lavage colique per opératoire ne fait pas l'objet de recommandations et reste optionnel [21-22]. Nous pensons à travers notre série que l'état général du malade, l'existence de co-morbidités et l'expertise du chirurgien restent des éléments déterminants dans le choix de faire ou non l'anastomose d'emblée. Certaines équipes proposent, en l'absence de traitement endoscopique, les techniques chirurgicales sans résection, dont la sigmoïdostomie sur sonde. Cette procédure associe une décompression et une fixation chirurgicales. Outre son efficacité, elle comporterait un risque moindre de fistule digestive par rapport à la résection anastomose en urgence. Elle s'accompagnerait d'un taux faible de récurrence en comparaison avec la sigmoïdopexie chirurgicale [21].

CONCLUSION

Le volvulus du sigmoïde est une urgence médico-chirurgicale fréquente dans les pays en voie de développement dont le régime alimentaire est riche en fibres. Sur le plan anatomique, l'existence d'un dolichocôlon explique la fréquence des rotations complètes de l'anse sigmoïdienne. En l'absence de signes de souffrance sigmoïdienne, le traitement combiné basé sur la dévolvulation première, a révolutionné la prise en charge du volvulus du sigmoïde.

Le taux de succès de la dévolvulation peut atteindre 90%. De plus, elle offre la possibilité de réaliser une chirurgie réglée avec des résultats meilleurs que ceux obtenus après une chirurgie en urgence.

REFERENCES

- 1- Ghariani D, Houissa H, Sebai F. Prise en charge du volvulus du sigmoïde. La Tunisie médicale 2010 ; vol 88(n°03) : 163 – 167.
- 2- El Idrissi H, Ridai M , Benissa N, Lefryekh M, Nejjar M, Alaoui M et al. Le volvulus du sigmoïde au Maroc : particularité anatomocliniques et Conséquences thérapeutiques. Lyon chir1996 ; 92/6.
- 3- Kunin N, Letoquart JP, Gamma AL, Mambrini A. Les volvulus du colon : a propos de 37cas. J chir 1992; 129, 12: 531-6.
- 4- Brusgaard C. Volvulus of the sigmoid colon as a definitive treatment. Surgery1947; 22: 446-78.
- 5- Turan M, Sen M, Karadayi K, Koyuncu A et al. Our sigmoid colon volvulus experience and benefits of colonoscope in detortion process. Rev Esp Enferm Dig 2004;96(N.°1), 32-35.
- 6-Martinez AD, Yanez LJ, Souto R et al. Indication and results of endoscopic management of sigmoid volvulus.Rev Esp Enferm Dig 2003; 95(8): 539-43, 544-8.
- 7- Peyrin- biroulet L, Bigart M. Coloscopie. Techniques et indications. Encyclopédie médico chirurgicale 2006.
- 8- Le sidaner A. Emergency endoscopy in gastrointestinal obstruction. Acta endoscopica 2004; 34 (n°5), 639 – 653.
- 9- Tornita R, Ikeda T, Fujisaki S, Tanjoh K et Al. Hirschsprung's disease and its allied disorders in adults' histological and clinical studies. Hepatogastroenterology 2003; 50: 1050-1053
- 10-Asbun HJ, Castellano N, Balderrama B, Ochoa J, Aresmendi R. Sigmoid volvulus in the high altitude of the andes, review of 230 cas. Dis colon rectum 1992; 35: 350-3.
- 11-Bhatnagar BNS, Sharma CLN, Guta SN, Muthir MM, Reddy DCS et al. Study of the anatomical dimension of humain sigmoïde colon.Clinical anatomy 2004; 17: 236-43.
- 12- Bhuiyan M, Machowski ZA, Liny ama BS, Madiba M. Management of sigmoid volvulus in polokwane-mankweng hospital. Journal sud-africain de la chirurgie2005; 43, 1:17-9.
- 13- ker kan T, Choon seng C, Sim R. Management of acute sigmoïd volvulus: an institution's experience over 9 Years. World journal of surgery 2010;34 (8): 1943-1948
- 14- Matin N, Sunin L, Vinjirayer EP, Jang S. Long term endoscopic management of sigmoid volvulus.Gastrointestinal endoscopy2006; 63, 5 ab 19.
- 15- Alaoui M, Bennani S, Zerouali O. Le volvulus du sigmoïde à propos de 30 cas. J chir. 1990 ; 127, 11 : 542-6.
- 16- Bagarani M, Cond AS, Longo R, Italiano A, Venuto G. Sigmoid volvulus in west africa: a prospective study on surgical treatment. Dis colon rectum 1993; 36: 186-90.
- 17- Grossman EM, Longo W, Stratton M, Virgo K. Sigmoid volvulus in department of veterans affairs medical center. Dis colon rectum, 2000; 43 : 414-418.
- 18- Safi oleas M , Chatziconstantinou C, Felekouras E and Al .Clinical considerations and therapeutic strategy for sigmoid volvulus in the elderly: A study of 33 cases. World J Gastroenterol 2007 February 14; 13(6): 921-924
- 19- A Cazador, R Coll, F Pujol, M de Palol, A Grillo, N Romeu, D Bergkvist. Colonic volvulus and recurrence of volvulus: what should we do? CIR ESP. 2011;89(4):237-242.
- 20-J Melling, C Makin. Sigmoid volvulus, acquired megacolon and pseudo-obstruction .INTESTINAL SURGERY II, 387-390 , 29 :8 2011 .
- 21- A. Z. Sule , M. Misauno,A. S. Opaluwa,E. Ojo,P. O. Obekpa. One stage procedure in the management of acute sigmoid volvulus without colonic lavage. 2007 Surgeon 5; 5: 268-70.
- 22- A Akcan, H Akyildiz, T Artis, N Yilmaz, E Sozuer, Feasibility of single-stage resection and primary anastomosis in patients with acute noncomplicated sigmoid volvulus. The American Journal of Surgery 193 (2007) 421-426.

Fréquence des manifestations extra-digestives du reflux gastro-œsophagien : à propos d'une étude marocaine

Khadijatou Saké, Ilham Serraj, Laila Amrani, Naïma Amrani
Service EFD-Hépatogastroentérologie, Hôpital Ibn Sina, Université Mohamed V Souissi, Rabat-Maroc

RÉSUMÉ

Introduction : Le diagnostic du reflux gastro-œsophagien (RGO) dans sa forme typique est clinique. Les symptômes classiques peuvent être absents faisant place à des manifestations extra-digestives rendant le diagnostic moins aisé. Le but de cette étude est de déterminer la fréquence du RGO à manifestations extra-digestives et d'évaluer l'apport de la pH-métrie des 24h dans cette situation. **Patients et Méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective de Janvier 2004 à Décembre 2011 portant sur les patients référés pour la réalisation d'une pH-métrie des 24h devant une suspicion de RGO à manifestations extra-digestives. Le diagnostic de RGO pathologique était retenu lorsque le temps d'exposition acide de l'œsophage était supérieur à 5%. Les patients étaient répartis en 3 groupes en fonction du type de manifestation: groupe 1 (manifestations respiratoires), groupe 2 (manifestations oto-rhino-laryngologiques) et groupe 3 (douleur pseudo-angineuse). **Résultats :** 373 patients étaient inclus. Il s'agissait de 212 femmes (56,8%) et 161 hommes (43,2%) dont âge médian était de 35 ans [12-49,7]. La fréquence des manifestations était comme suit: groupe 1 (n=226 soit 60,6%), groupe 2 (n=120 soit 32,2%) et groupe 3 (n=27 soit 7,2%). Le tracé était pathologique chez 200 patients (54,6%). Dans chaque groupe, 1 patient sur 2 présentait un RGO pathologique. **Conclusion :** Le RGO à manifestations extra-digestives est fréquent. La pH-métrie de 24 heures est un examen clé pour son diagnostic. Chaque clinicien doit savoir y penser devant tout asthme difficile à contrôler, une toux chronique, des pneumopathies récidivantes, des infections ORL à répétition et des douleurs thoraciques pseudo angineuses d'origine non cardio-vasculaire.

Mots clés : Manifestations extra-digestives, pH-métrie de 24heures, RGO

INTRODUCTION

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) correspond au passage d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage [1-3]. C'est une affection fréquente [2, 4] et plus de 33% des adultes en souffrent dans le monde [5-7]. Lorsqu'il est symptomatique, il peut entraîner des signes digestifs typiques (pyrosis, régurgitation) ou atypiques (épigastralgie, dyspepsie) [1, 2].

Les manifestations évocatrices de RGO peuvent ne pas être au premier plan, masquées par des manifestations oto-rhino-laryngologiques (laryngite postérieure, érythème pharyngé, ulcération des cordes vocales, enrouement chronique, apnées obstructives, otalgie...), cardiaques (douleurs rétrosternales pseudo angineuses) ou pulmonaires (toux chronique souvent nocturne,

asthme, surinfections broncho-pulmonaires récidivantes, broncheectasies, pneumopathie interstitielle, ...) Le diagnostic du RGO dans sa forme classique est clinique. Des difficultés surviennent lorsqu'il s'agit de manifestations extra-digestives. Des explorations deviennent nécessaires pour confirmer le diagnostic. Le but de cette étude est de déterminer la fréquence du RGO à manifestations extra-digestives et d'évaluer l'apport de la pH-métrie des 24h dans cette indication.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective de Janvier 2004 à Décembre 2011. Etaient inclus les patients adressés dans notre service pour la réalisation de la pH-métrie des 24 heures devant une suspicion de RGO à manifestations extra-digestives. Les patients inclus étaient répartis en 3 groupes en fonction du type de manifestation:

- groupe 1 : (manifestations respiratoires : asthme difficile à équilibrer, toux chronique, broncho-pneumopathie à répétition)
- groupe 2 : (manifestations oto-rhino-laryngologiques : pharyngite, laryngite, otite, enrrouement vocal)
- groupe 3 : (douleur pseudo-angineuse avec un bilan cardio-vasculaire normal). Les patients ayant des symptômes digestifs classiques de RGO associés étaient exclus.

La pH-métrie des 24 heures

La pH-métrie des 24h était effectuée en ambulatoire. Les patients étaient à jeun depuis la veille. Les inhibiteurs de la pompe à protons étaient arrêtés 7 à 10 jours avant l'examen, les anti-H2 48 heures avant, les antiacides et les prokinétiques 12 heures avant. La sonde de pH-métrie comportait une électrode en verre qui permettait la mesure de pH. Elle était introduite par le nez et placée à 5cm au dessus du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Le repérage du SIO effectuait chez certains patients préalablement à la mano-

métrie œsophagienne et chez d'autres par la technique de retrait. La sonde était introduite jusqu'à la cavité gastrique (chute brutale de pH) puis retirée de 5 cm. L'enregistrement se faisait sur 24 heures. Les marqueurs d'évènements disponibles sur le boîtier de stockage de données permettaient au patient de signaler les repas, les changements de position et la survenue de symptôme. Ceci permettait par la suite d'évaluer la corrélation entre la survenue des symptômes et la présence du RGO lorsque le patient utilisait ce marqueur d'évènements. Les paramètres analysés étaient: la durée de l'enregistrement, l'exposition acide de l'œsophage c'est-à-dire le temps passé sous pH inférieur à 4 en position couché et debout, le nombre total d'épisode de reflux et la probabilité d'association symptomatique (PAS). Le diagnostic de RGO pathologique a été retenu lorsque le temps d'exposition acide de l'œsophage (EAO) est supérieur à 5%. L'œsophage acido-sensible correspond à un temps d'EAO normal mais avec un PAS significatif c'est-à-dire supérieur à 98%. Les microreflux sont des chutes répétées de pH en dessous de 4 mais avec un temps d'EAO inférieur à 5%.

RÉSULTATS

Données épidémiologiques de la population étudiée

Pendant la période d'étude, 1151 pH-métries étaient réalisées dans notre service dont 373 (32,40%) pour suspicion de RGO avec manifestations extra-digestives isolées. Il s'agissait de 212 femmes (56,60%) et 161 hommes (43,40%). L'âge médian était de 35 ans [12-49] avec les extrêmes allant de 1 à 86 ans. La fréquence des différentes manifestations cliniques est résumée sur la figure 1. Le groupe 1 des patients ayant des manifestations pulmonaires était le plus important en effectif : 226 (60,6%) suivi du groupe 2 des patients avec manifestations ORL : 120 (32,2%). Le groupe 3 regroupant les patients ayant une douleur thoracique, comportait 27 patients (7,2%).

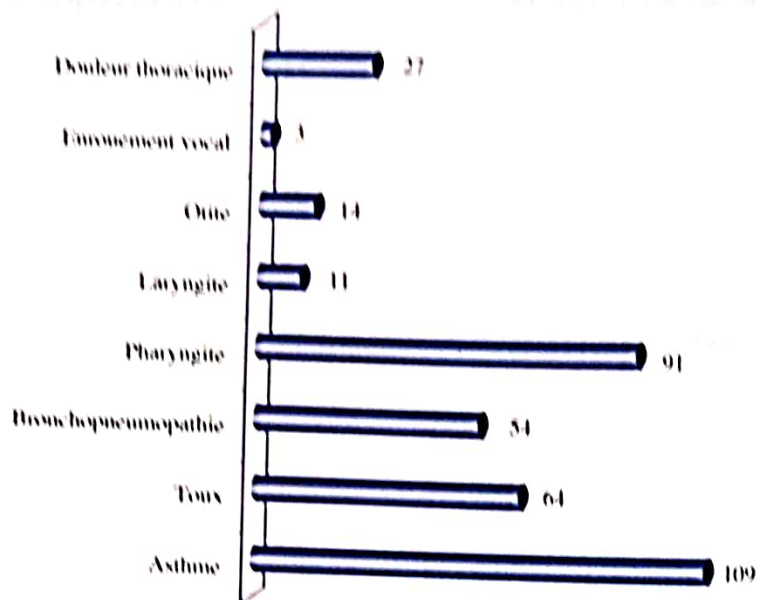


Figure 1 : Répartition des patients en fonction des manifestations cliniques

Données de la pH-métrie

Sur les 373 patients, 200 (54,6%) présentaient un tracé pathologique à la pH-métrie des 24h. 179 patients (48%) avaient un RGO pathologique, 19 patients (5,1%) présentaient des microreflux multiples. L'œsophage acido-sensible était noté chez 2 patients (0,5%). Sur les 179 patients ayant un RGO pathologique, 53 (29,6%) avaient un RGO nocturne c'est-à-dire en position couché, 39 (21,8%) un RGO diurne c'est-à-dire en position debout. Le RGO était à la fois diurne et nocturne chez 87 patients (48,6%). La fréquence du RGO dans les différents groupes se présente comme suit : 48,7% dans le groupe 1, 44,7% dans le groupe 2 et 59,3% dans le groupe 3. Quel que soit le groupe de type de manifestations cliniques 1 patient sur 2 présentait un RGO. La probabilité d'association symptomatique (PAS) était significative dans 66,7% des cas. Les 2 cas d'œsophage acido-sensible concernaient une femme de 45 ans présentant des pharyngites à répétition et un homme de 49 ans se plaignant de

douleur thoracique pseudo angineuse avec un bilan cardio-vasculaire normal.

DISCUSSION

Le RGO à manifestation extra-digestive est relativement fréquent ; en effet la moitié des sujets suspects de cette affection présente un RGO confirmé. La pH-métrie des 24 heures est l'un des examens clé pour le diagnostic. En effet elle nous a permis de détecter des anomalies chez plus de la moitié des patients. Le RGO est très répandu, affectant 10-30% de la population dans les pays occidentaux [11]. Sa prévalence en Afrique est mal connue. En 2006, un consensus mondial a été publié, dans lequel le RGO a été défini sur des bases physiopathologiques. Ses possibles présentations cliniques y ont été également décrites tels que des symptômes œsophagiens ou extra-œsophagiens, qui peuvent se manifester seuls ou en association [8]. Le RGO représente un problème majeur de santé publique en raison de sa forte

incidence et de son impact sur la qualité de vie, qui peuvent être considérables [12, 13]. En effet, c'est une affection bénigne qui peut cependant être parfois invalidante en raison de la récurrence des symptômes, qui altèrent la qualité de vie des patients [14]. Par conséquent, que les manifestations du RGO soient classiques ou extra-digestives, son diagnostic est nécessaire afin d'assurer la prise en charge thérapeutique adaptée et améliorer la qualité de vie des patients. Les aspects techniques et les indications de la pH-métrie œsophagienne au cours du RGO ont fait l'objet de plusieurs synthèses et de recommandations de groupes d'experts. En pratique clinique, l'apport de la pH-métrie œsophagienne concerne surtout l'exploration des formes atypiques lorsqu'il n'y a pas de lésions d'œsophagite [14]. Une exploration par pH-métrie ou mieux par pH-impédancémétrie est utilisé pour le diagnostic du RGO avec manifestations extra-digestives [15]. Notre étude portant sur des patients de tout âge, ayant des manifestations extradigestives suspectes de RGO a utilisé la pH-métrie des 24h pour l'exploration. La fréquence du RGO pathologique dans cette population est de 48%. Nos résultats sont corroborés par ceux de l'étude ProGERD. Cette dernière impliquant plus de 6000 patients atteints de RGO avec ou sans œsophagite a initialement rapporté des manifestations extra-œsophagiennes, chez plus de 30% des patients [16]. Les patients présentant des manifestations extra-digestives ne se plaignent souvent pas de symptômes de RGO typiques. Les symptômes classiques de reflux sont absents dans 40% à 60% chez les asthmatiques, 57% à 94% chez les patients avec plaintes ORL, et 43% à 75% des patients ayant une toux chronique. Ce "silence" du reflux explique la difficulté diagnostique [6]. Dans notre étude, le RGO a été diagnostiqué chez 48,7% des patients ayant des manifestations respiratoires (asthme, broncho-pneumopathie à répétition, toux chronique). Nos données sont semblables à celles rapportées dans la littérature. En effet, plus de 15 millions d'Américains souffrent d'asthme, et 50% à 80% de ces patients peuvent aussi avoir des RGO [6]. Une revue systématique en 1998 a conclu que le traite-

ment médical du reflux améliore les symptômes d'asthme chez 69% des patients [4]. La toux chronique (durée supérieure à 3-8 semaines), représente plus de 33% des causes pour lesquelles des patients sont référés par les médecins généralistes [4, 6]. Le RGO est l'une des trois causes de toux chronique, quel que soit l'âge [6]. Sur la base des données épidémiologiques provenant d'études de cohortes, il a été estimé que la toux chronique non spécifique est associée à un RGO dans 21-41% des cas [17]. El Hennazi et al. ont prouvé dans leur étude égyptienne que 55% des patients non fumeurs, ayant une toux chronique, ont un RGO [18]. Quant à la douleur thoracique pseudo-angineuse, elle est expliquée dans 59,3% par le RGO dans notre étude. Des données récentes suggèrent que le RGO peut représenter 25% à 55% des patients souffrant de douleur thoracique non cardiaque [6]. C'est la cause la plus fréquente de douleur thoracique non cardiaque et est présent chez 60% des patients présent des douleurs pseudo-angineuse dans les pays occidentaux [19]. Les maladies chroniques résistantes au traitement standard représentent un défi constant en ORL dans la pratique clinique [20]. Il a été prouvé que le RGO est impliqué dans diverses pathologies extra-digestives en particulier celles des voies respiratoires supérieures et inférieures [20]. Par exemple, une laryngite chronique et difficile à traiter est associée au reflux acide chez environ 60% des patients [6]. Dans notre étude 44,2% des patients ayant des manifestations ORL récurrentes présentent un RGO. Le RGO altère la qualité de vie des patients [12, 13]. Le retentissement des symptômes nocturnes semble important (dégradation du sommeil et du bien-être) [21]. Près de 2/3 des malades ayant des symptômes de RGO avaient des symptômes nocturnes [21]. Ce chiffre semble plus important en cas de RGO à manifestations extra-digestives. En effet nous avons obtenu dans notre étude 29,6% de RGO nocturne isolée et 48,6% de RGO à la fois nocturne et diurne ; soit 79,09% de RGO nocturne. Ceci pourrait expliquer en partie l'exacerbation nocturne des symptômes (toux, crise d'asthme, apnée du sommeil).

CONCLUSION

Le RGO à manifestations extra-digestives est fréquent. Chaque clinicien doit savoir y penser devant tout asthme difficile à contrôler, une toux chronique, des pneumopathies récidivantes, des infections ORL à répétition et des douleurs thoraciques pseudo angineuses d'origine non cardiovasculaire. Ces manifestations imposent la réalisation de la pH-métrie des 24h ou mieux la pH-impédancémétrie. En effet cette dernière permet la détection des reflux acides ou non acides, des reflux liquidiens ou non.

Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

REFERENCES

- 1- Sellam V, Marquette CH : Manifestations respiratoires du RGO chez l'adulte : explorer le RGO ou traiter d'emblée ? Rev Fr Allergol 2010; 50:267-9
- 2- Zamir D : Gastroesophageal reflux. Eur J Intern Med 2005 ; 16:391 – 401
- 3- Zerbib F, Sifrim D : La mesure de l'impédance œsophagienne dans le reflux gastro-œsophagien : Résultats et perspectives. Gastroenterol Clin Biol 2003; 27:451-4
- 4- Labenz J: Facts and fantasies in extra-oesophageal symptoms in GORD. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2010; 24:893-904
- 5- Vandenas Y, Hauser B: Extra-digestive symptoms of gastro-oesophageal reflux disease in children. Digest Liver Dis 2000; 32:657-9
- 6- Vaezi MF: Extraesophageal Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. Clin Cornerstone 2003; 5:32-8
- 7- Modlin I, Kidd M: GERD 2004: Issues from the past and a consensus for the future. Pract Res Clin Gastroenterol 2004; 18:55-66
- 8- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R: The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol 2006; 101:1900-20.
- 9- Jaspersen D, Labenz J, Willich SN, et al.: Long-term clinical course of extra-oesophageal manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: A prospective follow-up analysis based on the ProGERD study. Dig Liv Dis 2006; 38:233-8.
- 10- Pacheco-Galván A, Hart SP, Morice AH: Relationship between Gastro-Oesophageal Reflux and Airway Diseases: The Airway Reflux Paradigm. Arch Bronconeumol 2011; 47(4):195-203
- 11- Stanghellini V: ReQuest®- the challenge of quantifying both esophageal and extra-esophageal manifestations of GERD. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004; 18:27-30
- 12- Amouretti M, Nalet B, Robaszekiewicz M, et al.: Validation of the short-form REFLUX-QUAL® (RQS®), a gastro-esophageal reflux disease (GERD) specific quality of life questionnaire. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:793-801
- 13- Leplège A, Mackenzie-Schliacowsky N, Écosse E, Ruzsniwski P: Quality of life scale and impact of a topical treatment on symptoms of gastro-esophageal reflux without severe esophagitis: Interest of the MOS SF-36 questionnaire. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:676-81.
- 14- Bruley Des Varannes S : Exploration fonctionnelle du RGO. Gastroenterol Clin Biol 2006; 30:742-9
- 15- Moore JM, Vaezi MF: Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease: real or imagined? Curr Opin Gastroenterol 2010; 26:389-94
- 16- Jaspersen D, Kulig M, Labenz J, et al.: Prevalence of extra-oesophageal manifestations in gastro-oesophageal reflux disease: an analysis based on the ProGERD study. Aliment Pharmacol Ther 2003; 17:1515-20
- 17- Morice AH: Epidemiology of cough. Pulm Pharmacol Ther 2002; 15:253-9
- 18- El Hennawi DDM, Iskander NM, Ibrahim IH, Serwah AHA: Persistent cough: prevalence of gastroesophageal reflux and study of relevant laryngeal signs. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 131:767-72
- 19- Jeong Hwan Kim, Poong-Lyul Rhee: Recent Advances in Noncardiac Chest Pain in Korea. Gut Liver 2012; 6:1-9
- 20- Megale SRMLC, Scanavini ABA, Andrade EC, Fernandes MIM, Anselmo-Lima WT: Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70:81-8
- 21- Bruley des Varannes S, Errieau G, Tessier C : Deux tiers des malades ayant un reflux gastro-œsophagien ont des symptômes nocturnes. Enquête réalisée par 562 médecins auprès de 36 663 patients. Presse Med 2007 ; 36:591-7

Iléus biliaire : pathologie à ne pas méconnaître

H. Zejly, A. Essaid
Service des Maladies de l'Appareil digestif «Medecine C», CHU Ibn Sina Rabat - Salé
hindzejly@gmail.com

INTRODUCTION

L'iléus biliaire est une complication rare d'une pathologie fréquente : la lithiase biliaire, il représente 1 à 4 % des occlusions intestinales aiguës organiques mais au-delà de 70 ans, il pourrait être responsable de 25 % des occlusions. [1]

Lorsque le calcul est situé au niveau duodénal, il définit une sous entité de cet iléus : le syndrome de Bouveret qui a été décrit en 1841 par Bonnet.

En raison de son tableau clinique et des limites de la radiologie, son diagnostic est souvent retardé et les taux de mortalité rapportés vont de 7 à 50% avec une moyenne de 15 % et un taux de complications post-opératoires de 50%.

PHYSIOPATHOLOGIE [1-3]

Sur le plan physiopathologique, des épisodes répétitifs de cholécystite lithiasique entraînent une inflammation péri-vésiculaire avec constitution de fistule cholécystodigestive et migration de calculs vésiculaires vers le tube digestif. Dans 10 à 20 % de cas, ils s'enclavent le plus souvent dans l'intestin grêle, donnant lieu à une obstruction mécanique plus ou moins complète.

L'obstruction intéresse le plus souvent l'iléon terminal, mais aussi le duodénum (syndrome de Bouveret) et plus rarement le côlon. Cette obstruction serait favorisée par la présence de sténoses inflammatoires, tumorales, ou encore par des adhérences postopératoires. Le siège le plus fréquent du calcul est la valvule iléo-cæcale (60 % des cas), suivie par l'iléon proximal (25 % des

cas) et le jéjunum distal (9 %). Dans la très grande majorité des cas, c'est à la faveur d'une fistule bilio-intestinale compliquant une cholécystite que s'effectue la migration du ou des calculs vésiculaires dans la lumière digestive.

DIAGNOSTIC

Le tableau clinique d'un iléus biliaire est souvent incomplet et trompeur par l'illusion d'accalmies et la non spécificité de ses signes cliniques qui sont souvent à l'origine d'un retard diagnostique comme l'a rapporté Cooperman dans son étude en montrant que l'intervalle moyen entre le début des symptômes et le diagnostic était de 7 à 10 jours [1]. Il associe, de façon variable des douleurs abdominales, vomissements, épisodes subocclusifs spontanément résolutifs ou arrêt complet de matières et de gaz généralement chez des patients avec antécédents de lithiase vésiculaire.

Le diagnostic classique par l'imagerie repose sur la triade de Riegler décrite en 1941 sur les clichés d'abdomen sans préparation (ASP) : images d'occlusion intestinale, aérobie et calcul(s) biliaire(s) ectopique(s) mais en pratique, l'intérêt de l'ASP reste très limité car cette triade n'est complète que dans 25 % des cas ; 85 % des calculs vésiculaires sont radio-transparents et l'aérobie est inconstante (50 % des cas).

L'apport de l'opacification digestive haute avait déjà été remarquablement décrit et illustré par H. Mondor qui à propos d'une observation de 1928, rapportée dans la thèse de Brémont décrit sur le transit opaque de porcher « l'énorme serpent à tête claire correspondant à l'anse dilatée en

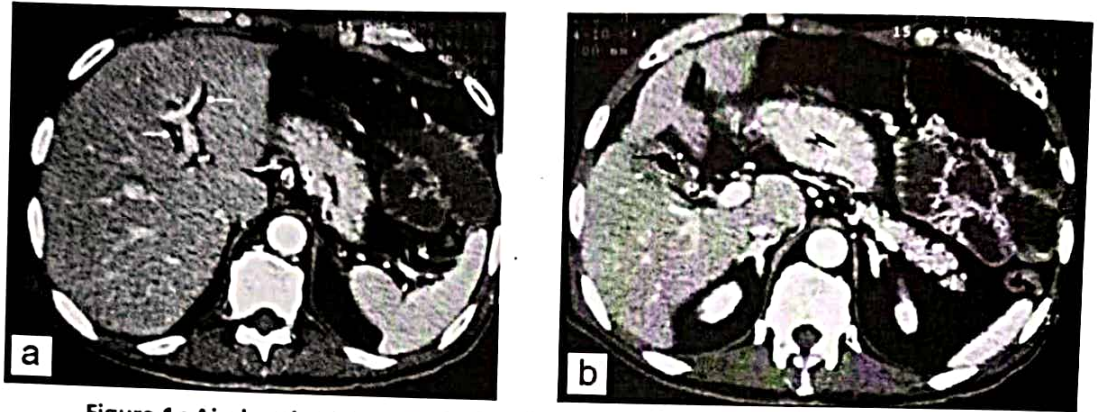


Figure 1 : Air dans les voies biliaires (a : flèche blanche) et dans la vésicule biliaire (b : flèche noire), dont la paroi est épaissie (b : étoile)

amont du calcul ». Les radiologues dès cette époque ont perçus les limites de l'imagerie par projection dans la mise en évidence de calculs, la plupart des radiographes pensent que le calcul pour être bien visible doit contenir 20 à 25% de produits calcaires. [3]

L'échographie est souvent peu contributive, car gênée par les gaz digestifs. Parfois, elle peut compléter, avec l'ASP, la triade de Riegler en montrant l'image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur au sein des anses iléales qui sont le siège d'une stase liquidienne, une aérobilie et une vésicule biliaire scléro-atrophique, la disparition d'un calcul intravésiculaire connu et l'aérobilie ont également une grande valeur.

La tomодensitométrie semble être l'examen de choix pour le diagnostic préopératoire d'un iléus biliaire. [3]

C'est un examen rapide, fiable, peu agressif chez des patients souvent fragiles, des études récentes ont montré l'intérêt de la tomодensitométrie dans le diagnostic avec une sensibilité, une spécificité et une valeur prédictive positive de 93 %, 100 % et 99 % respectivement [5]; il permet de mettre en évidence la triade de Riegler :

- Aérobilie :

Elle représente un élément cardinal, signant (en l'absence d'antécédent chirurgical ou de sphincté-

rotomie endoscopique) la présence d'une fistule biliodigestive. Elle peut intéresser les voies biliaires intra-hépatiques sous la forme d'images de densité aérique (-1000 UH) intra-hépatiques qui ont un calibre décroissant régulièrement à partir du hile et n'atteignant pas la périphérie de la glande, contrairement à l'aéroportie. Un pneumocholécyste peut ou non accompagner l'aérobilie des voies biliaires intra-hépatiques.

La pneumobilie intéressant la vésicule biliaire (pneumocholécyste) peut être de diagnostic facile lorsque la morphologie de la vésicule permet son identification, elle est au contraire délicate lorsque la vésicule scléro-atrophique vidée de ses calculs se réduit à une image aérique sous-hépatique entourée d'une paroi épaisse. Le pneumocholécyste peut être isolé, sans aérobilie intrahépatique ni pneumocholécyste associé. La lecture des clichés avec un fenêtrage de l'image adapté peut s'avérer utile pour dépister ces anomalies discrètes. La pneumobilie peut manquer si le trajet de la fistule se collabe.

- Le calcul ectopique

Grâce à sa grande sensibilité, elle paraît susceptible de pallier toutes les insuffisances de l'ASP et de l'échographie pour la mise en évidence des calculs intestinaux. Elle explique facilement certaines limites de l'ASP ; calcul faiblement calcifié, calcul se projetant sur les éléments du

squelette. Il faut pourtant être conscient que les calculs biliaires, même lorsqu'ils sont volumineux, peuvent être presque exclusivement cholestéroliques et devenir alors très difficilement discernables du liquide intestinal accumulé dans l'anse d'amont. C'est alors la perception d'un noyau et/ou de quelques strates plus opaques, la morphologie (noyau central plus dense, strates régulièrement circonférentielles de densité variable, cholestéroliques et pigmentaires de carbonate et de bilirubinate de calcium), qui permettent l'identification du calcul.

Il faut insister sur l'impérieuse nécessité de vérifier l'ensemble des anses grêles sur les coupes scannographiques à la recherche de calculs multiples pour éviter la récurrence précoce d'un tableau occlusif et la nécessité d'une nouvelle intervention.

L'idéal est de réaliser l'examen scannographique au plus près du moment choisi de l'intervention car il devient alors possible d'optimiser le siège et la longueur de la laparotomie pour limiter les dégâts pariétaux ainsi que la manipulation des anses distendues qui aggrave indiscutablement la morbidité post-opératoire.

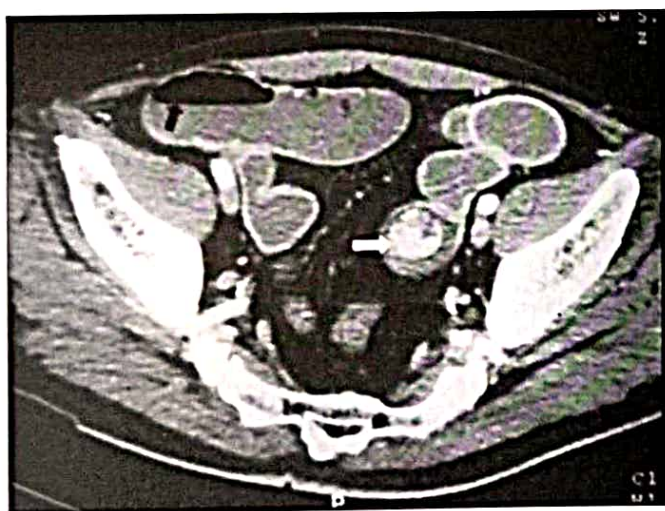


Figure 2 : TDM abdominale en coupes axiales après injection d'iode : Niveaux hydro-aériques de type grêliques (flèche pleine noire) en amont d'un calcul biliaire en position aberrante dans la partie gauche de l'abdomen (flèche pleine blanche) [4]

- Syndrome occlusif

L'occlusion complète ne se révèle qu'à la faveur de l'enclavement du calcul dans un segment rétréci comme l'iléon terminal, ou quand le calcul est rendu plus volumineux par la sédimentation du contenu intestinal. Souvent le tableau clinique est celui de syndromes subocclusifs répétés rendant le diagnostic difficile et il est possible de mettre en évidence un calcul biliaire au sein d'anses peu ou pas du tout dilatées

Traitement [1,2,4]

La prise en charge thérapeutique doit être précoce et le moment de l'intervention doit être bien choisi. Elle doit être précédée par les mesures adéquates de réanimation notamment l'expansion volémique et la correction des troubles hydro-électrolytiques existantes.

Chirurgie

Le traitement est le plus souvent chirurgical.

Deux approches chirurgicales ont été décrites :

- une entérotomie isolée
- une entérotomie avec cure de la fistule cholécystodigestive et cholécystectomie en un ou deux temps.

L'entérotomie isolée reste largement plus utilisée, rapide et techniquement simple. Elle a comme avantage la diminution du taux de mortalité et de morbidité. Certains auteurs ont rapporté la fermeture de la fistule bilio-digestive de façon fréquente et spontanée. Ses inconvénients sont : risque de récurrence d'iléus biliaire dû aux autres calculs pouvant être présents au niveau de la vésicule biliaire, la persistance des symptômes biliaires ou ceux dû à la fistule bilio-digestive, le risque de carcinome de la vésicule biliaire ainsi que la malabsorption causée par la présence de fistule cholecysto-colique.

La seconde méthode réalisée surtout en cas de perforation digestive ou une ischémie digestive segmentaire. Elle peut être réalisée en 1 ou 2 temps; une entérotomie suivie 4 à 6 semaines après d'une cholécystectomie avec repérage de la fistule bilio-digestive .

Elle permet un traitement radical évitant une deuxième intervention chirurgicale mais comporte un taux élevé de morbi-mortalité dû à la complexité du geste. Ses indications sont : une cholécystite aigue, une vésicule gangréneuse, lithiases résiduelles et patients avec un taux faible de risque de complications.

La laparoscopie [1]

Elle ne représente pas le traitement « gold standard » vu la difficulté de l'exploration du tube digestif le plus souvent distendu par l'occlusion, la recherche du calcul qui est généralement difficile, l'augmentation de la durée de l'intervention et la nécessité de chirurgiens spécialisés entraînés en laparoscopie.

Endoscopie interventionnelle

Représente le traitement de choix pour les patients présentant un risque élevé de complications.

L'extraction du calcul par endoscopie haute ou basse est une méthode moderne, possible et prometteuse.



Figure 3: FOGD montrant le calcul biliaire dans la deuxième partie du duodénum

Plusieurs cas cliniques ayant bénéficié d'une extraction de calcul biliaire ectopique par simple fibroscopie oeso-gastroduodénale ou coloscopie ont été rapportés quoique le taux d'échec reste élevé mais une tentative en première intention reste indiquée.

D'autres méthodes peuvent aussi être utilisées : [1,4,7]

- Lithotritie extracorporelle (Intracorporeal Laser 80 Lithotripsy)

- Lithotritie extracorporelle (Extracorporeal Shockwave Lithotripsy)

- Intracorporeal Electrohydraulic Lithotripsy (IEHL)

- Fragmentation par APC

L'expulsion spontanée du calcul reste rare (8/112 et 3/211) dans 2 études.

L'indication du traitement adéquat dépend de l'âge et de l'état général du sujet, mais les séries publiées restent très peu importantes pour pouvoir établir un consensus précis.

La mortalité de l'iléus biliaire s'élève de 8 à 20% avec une moyenne de 14%. La mortalité opératoire est de 13%. Les complications sont fréquentes (50%) : Les infections post-opératoires sont retrouvées dans 11 à 75% des cas, avec une moyenne de 40%. La récurrence de l'iléus biliaire survient dans 5 à 9% des cas chez les patients où la cholécystectomie n'a pas été réalisée.

CONCLUSION

L'iléus biliaire est une conséquence rare de la lithiase vésiculaire. La symptomatologie est le plus souvent incomplète et trompeuse retardant le diagnostic qui ne peut être parfois qu'en peropératoire. La TDM joue un rôle important dans la mise en évidence de la triage de Riegler. Le traitement est le plus souvent chirurgical. Les progrès de l'endoscopie sont prometteurs. Le traitement des cholécystites aiguës doit être envisagé pour éviter cet iléus.

REFERENCES

- 1- M.Beuran, I.Ivanov, MD. Venter. Gallstones ileus – Clinical and therapeutic aspects
- 2- Y.Narjis, E. Chelala, M. Dessily, JL. Allé. L'iléus biliaire : réflexions diagnostiques et thérapeutiques : A propos d'une observation. Rev Med Brux 2010 ; 31 : 463-5
- 3- C. Barbary, F.Orlandini, S. Tissier, V. Laurent, D. Régent. L'iléus biliaire: points clés et pièges du diagnostic par l'imagerie en coupes. Journal of Radiology 2004 ; 85 :83-90
- 4- M. Edderai, D. Bassou, S. Semlali, M. Benameur, A.El Kharras . Diagnostic tomodensitométrique de l'iléus biliaire. Presse Med. 2009; 38: 163–164
- 5- Arif Zafar, Gemma Ingham, Jainudeen K.A. Jameel. "Bouveret's syndrome" presenting with acute pancreatitis a very rare and challenging variant of gallstone ileus. International Journal of Surgery Case Reports xxx (2013)
- 6- Idir Ouzaid, Enrico Gruden, Pierre-Olivier Bosset, Simon Msika, Reza Kianmanesh. Ileus biliaire : une cause rare d'occlusion intestinale. Presse Med. 2010; 39: 998–1000
- 7- Christian Gemmel, MD, Uwe Weickert, MD, Axel Eickhoff, MD, Dieter Schilling, MD, Jürgen F. Riemann, MD. Successful treatment of gallstone ileus (Bouveret's syndrome) by using extracorporeal shock wave lithotripsy and argon plasma coagulation

Granulome pulmonaire hyalinisant : Cause exceptionnelle de dysphagie

M.Haddouch, I.Benelbarhedadi, W.Essamri, FZ.Ajana, R.Aff, A.Essaid
Service des maladies de l'appareil digestif «Medecine C», CHU Ibn Sina Rabat - Salé

RÉSUMÉ

Introduction: Le granulome pulmonaire hyalinisant (GPH) est une affection fibrosante rare. Il se définit histologiquement par la présence d'une fibrose de collagène lamellaire. Il s'associe dans un quart des cas soit 30 % des cas à une fibrose systémique péritonéale ou médiastinale. Comme l'observation inédite que nous rapportons de GPH particulière par une dysphagie révélatrice liée à une sténose serrée de l'œsophage par médiastinite fibreuse associée. **Observation clinique :** Patiente de 61 ans, présente depuis 3 ans une dysphagie d'allure organique, permanente, d'aggravation progressive de siège médiothoracique associée à des régurgitations évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et chez qui l'examen clinique était sans particularités. Le bilan biologique était normal en dehors d'une vitesse de sédimentation accélérée. Une endoscopie haute a révélé à 20 cm des arcades dentaires et sur une étendue de 2 cm, la présence d'un rétrécissement de la lumière œsophagienne par compression extrinsèque, franchissable avec une muqueuse à ce niveau normale. Une écho-endoscopie œsophagienne a objectivé la présence d'un processus qui paraît extra œsophagien situé entre l'œsophage et la trachée dont la cytoponction n'était pas concluante. La TDM thoraco-abdominale a montré un épaississement pariétal de tout l'œsophage thoracique plus important au niveau du tiers supérieur et moyen entraînant un rétrécissement de la lumière œsophagienne, cet épaississement a un rapport intime avec la trachée, la carène et les deux bronches souches dont la paroi est également discrètement déformée avec la présence de multiples nodules tissulaires de tailles différentes bilatéraux du parenchyme pulmonaire. Une bronchoscopie a montré une carène épaissie avec une trachée ayant un aspect de compression extrinsèque et un aspect inflammatoire de la muqueuse bronchique. Les biopsies de la carène étaient sans anomalies. La biopsie sous scanner de l'un des nodules pulmonaires n'a montré qu'un discret remaniement inflammatoire non spécifiques. Devant l'impasse diagnostique, une thoracotomie axillaire droite a été réalisée chez notre patiente, avec biopsie exérèse d'un nodule pulmonaire. L'examen anatomopathologique a objectivé des bandes fibreuses hyalinisantes d'épaisseur sensiblement régulière. Ces bandes de collagène sont délimitées par des éléments inflammatoires essentiellement lymphocytaires avec disposition nodulaire en périphérie et quelques structures lamellaires réalisant l'aspect d'un granulome pulmonaire hyalinisant. Un traitement à base de corticothérapie 1mg/kg/j a été instauré pendant 8 semaines avec une dégression progressive jusqu'à la dose minimale efficace (7,5 mg/j) avec une nette amélioration clinique, la patiente régresse normalement, une TDM thoraco-abdomino-pelvienne réalisée à 12 mois d'évolution a objectivé une régression minimale de la fibrose médiastinale, péri-oesophagienne alors que la taille des nodules pulmonaires est restée inchangée. **Conclusion :** Le granulome pulmonaire hyalinisant est une affection exceptionnelle, la dysphagie est un symptôme exceptionnellement révélateur et le plus souvent témoin d'une fibrose médiastinale associée.

Mots clés : fibrose médiastinale, granulome pulmonaire hyalinisant.

INTRODUCTION

Le granulome pulmonaire hyalinisant (GPH) est une affection fibrosante rare. Il se définit histologiquement par la présence d'une fibrose de collagène lamellaire. Il s'associe dans un quart des cas soit 30 % des cas à une fibrose systémique péritonéale ou médiastinale. Comme l'observation inédite que nous rapportons de GPH particulière par une dysphagie révélatrice liée à une sténose serrée de l'œsophage par médiastinite fibreuse associée.

OBSERVATION CLINIQUE

Patiente de 61 ans, présente depuis 3 ans une dysphagie d'allure organique, permanente, d'aggravation progressive de siège médiosthoro-cavitaire associée à des régurgitations évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et chez qui l'examen clinique était sans particularités. Le bilan biologique était normal en dehors d'une vitesse de sédimentation accélérée. Une endoscopie haute a révélé à 20 cm des arcades dentaires et étendue sur 2 cm, la présence d'un rétrécissement de la lumière œsophagienne par compression extrinsèque, franchissable avec une muqueuse à ce niveau normale. Une échoendoscopie œsophagienne a objectivé la présence d'un processus qui paraît extra œsophagien situé entre l'œsophage et la trachée dont la cytoponction n'était pas concluante (figure 1).

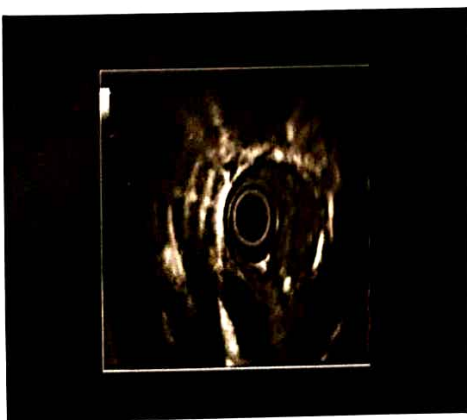


Figure 1 : Écho endoscopie œsophagienne montrant un processus extra œsophagien situé entre l'œsophage et la trachée.

La TDM thoraco-abdominale a montré un épaississement pariétal de tout l'œsophage thoracique plus important au niveau du tiers supérieur et moyen entraînant un rétrécissement de la lumière œsophagienne, cet épaississement a un rapport intime avec la trachée, la carène et les deux bronches souches dont la paroi est également discrètement déformée avec la présence de multiples nodules tissulaires de taille différente bilatéraux du parenchyme pulmonaire (figure 2a,2b; figure 3).

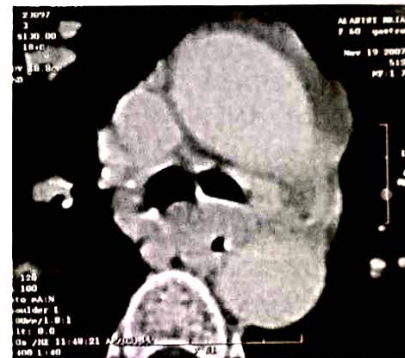


Figure 2a : Fenêtre médiastinale de la TDM thoracique sans injection du produit de contraste montrant un épaississement régulier de la paroi œsophagienne prenant les deux bronches souches pulmonaires.



Figure 2b : Fenêtre médiastinale de la TDM thoracique avec injection du produit de contraste montrant un épaississement régulier et circonférentiel de la paroi œsophagienne obstruant la lumière œsophagienne et prenant les deux bronches souches pulmonaires.

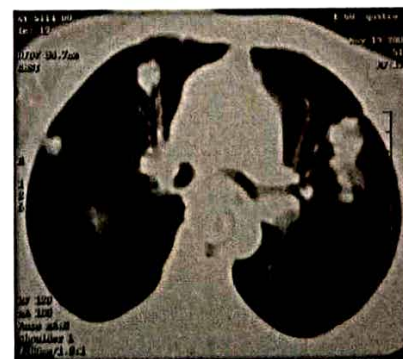


Figure 3 : Fenêtre parenchymateuse du scanner thoracique objectivant des nodules pulmonaires bilatéraux.

Une bronchoscopie a montré une carène épaissie avec une trachée ayant un aspect de compression extrinsèque et un aspect inflammatoire de la muqueuse bronchique. Les biopsies de la carène étaient sans anomalies. La biopsie sous scanner de l'un des nodules pulmonaires n'a montré qu'un discret remaniement inflammatoire non spécifiques. Devant l'impasse diagnostique, une thoracotomie axillaire droite a été réalisée chez notre patiente, avec biopsie exérèse d'un nodule pulmonaire. L'examen anatomopathologique a objectivé des bandes fibreuses hyalinisantes d'épaisseur sensiblement régulière. Ces bandes de collagène sont délimités par des éléments inflammatoires essentiellement lymphocytaires avec disposition nodulaire en périphérie et quelques structures lamellaires réalisant l'aspect d'un granulome pulmonaire hyalinisant. Un traitement à base de corticothérapie 1mg/kg/j a été instauré pendant 8 semaines avec une dégression progressive jusqu'à la dose minima efficace 7,5 mg/j avec une nette amélioration clinique, la patiente s'alimente normalement, une TDM thoraco abdomino pelvienne réalisée à 12 mois d'évolution a objectivé une régression minimale de la fibrose médiastinale, périoesophagienne alors que la taille des nodules pulmonaires est restée inchangée (figure 4a,4b).

DISCUSSION

Les GPH sont extrêmement rares : en 1991 moins de 70 cas avaient été rapportés dans la littérature



Figure 4a: TDM thoracique de contrôle avec injection de produit de contraste montrant une régression minimale de la fibrose périoesophagienne après traitement par corticothérapie

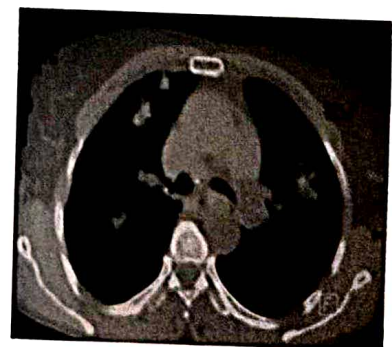


Figure 4b: TDM thoracique de contrôle sans injection de produit de contraste montrant une stabilisation des nodules parenchymateux pulmonaires après traitement par corticothérapie

[1]. Ils sont associés à une fibrose systémique dans environ 30 % des cas [2] : fibrose rétropéritonéale ou médiastinale ou thyroïdite de Riedel. De nombreux auteurs soulignent la parenté avec les médiastinites fibreuses idiopathiques et certains pensent qu'il s'agit de la même entité, tant sur le plan histologique que sur celui de l'étiologie [1,2,3,4]. Il touche de façon à peu près équivalente les deux sexes (sexe ratio: 1,2). L'âge moyen au moment du diagnostic est de 43 ans, avec des extrêmes de 19 à 77 ans [5-6]. Les manifestations révélatrices sont pulmonaires (44 %), générales (21 %) ou, plus rarement, liées à une fibrose rétropéritonéale ou médiastinale [1] comme chez notre patiente, la fibrose médiastinale avait un effet compressif sur l'œsophage donnant par conséquent la dysphagie. Asymptomatique cliniquement dans 40 % des cas, l'affection est découverte sur une radiographie pulmonaire systématique. Au cours de l'évolution, les manifestations les plus fréquentes sont la toux (33 %), les douleurs thoraciques (26 %) et la dyspnée (23 %). Les signes généraux, dominés par l'amaigrissement, sont le plus souvent peu marqués. L'examen clinique est peu contributif. Radiologiquement [6,7,8], on note des nodules pulmonaires, multiples dans les trois quarts des cas, le plus souvent bilatéraux pouvant faire craindre un « lâcher de ballons » métastatique, dont la taille, habituellement de 2 à 3 cm, varie de quelques millimètres à 15 cm. Le diagnostic repose sur l'examen histologique, l'importance de la fibrose expose à un mauvais diagnostic si des biopsies à la périphérie des lésions sont effectuées, d'où l'importance de larges biopsies par voie chirurgicale [9]. Dans toutes les séries publiées, le diagnostic est porté par thoracotomie, comme dans notre observation. Un cas de diagnostic par thoracoscopie a été rapporté [10],

L'abord thoracoscopique des nodules pulmonaires périphériques [11] et des lésions du médiastin postérieur [12] permet en effet d'effectuer de larges biopsies.

Des biopsies de grande taille sont nécessaires pour le diagnostic différentiel entre GPH et pseudotumeurs inflammatoires, granulomes infectieux ou lymphome à forme pulmonaire et médiastinale. Sur le plan anatomopathologique, les GPH se caractérisent par la présence au centre de la lésion d'épaisses lamelles de collagène à disposition concentrique, séparées par des espaces clairs contenant des éléments inflammatoires à prédominance de lymphocytes et de plasmocytes. Un autre élément caractéristique des GPH est le gradient cellulaire du centre vers la périphérie [13]. La recherche de microorganisme est toujours négative [1,16]. L'évolution spontanée du granulome pulmonaire hyalinisant est le plus souvent bénigne [13, 14] : absence de récurrence après exérèse d'un nodule solitaire, stabilisation, voire, exceptionnellement, régression des lésions.

Dans 30 à 50 % des cas, on assiste à une augmentation très lentement progressive de leur diamètre, seule une augmentation brutale et tardive de volume a été rapportée [13]. En revanche, comme dans notre observation, la

médiastinite associée peut être grave par la compression de structures rétropéritonéales ou médiastinales (œsophage, veine cave ...).

Aucun décès n'est directement imputable au granulome pulmonaire hyalinisant. Aucun traitement médical n'a fait la preuve de son efficacité.

Néanmoins, une corticothérapie doit être tentée, en particulier en présence d'un syndrome inflammatoire ou d'une fibrose systémique associée [1]. La corticothérapie fait théoriquement régresser les lésions [15]. Chez notre patiente, la régression de la fibrose et l'amélioration de la dysphagie plaide en faveur de son utilisation.

CONCLUSION

Le granulome pulmonaire hyalinisant est une affection exceptionnelle, sa symptomatologie clinique est non spécifique et déroutante, simulant des pathologies néoplasiques, immunologiques voire infectieuses. La dysphagie est un symptôme exceptionnellement révélateur et le plus souvent témoin d'une fibrose médiastinale associée.

REFERENCES

- 1- Lhote F, Chaelon C, Piette J, et al. Les granulomes hyalinisants pulmonaires : à propos de deux nouveaux cas. *Rev Mal Resp* 1991;8:246-8.
- 2- Laraki R, Welchsler B, Bourgeon B, et al. Granulome pulmonaire hyalinisant : à propos de 2 observations originales avec localisations cervicofaciale et orbitaire. *Rev Med Int* 2001;22:284-91.
- 3- Ikard R. Pulmonary hyalinizing granuloma. *Chest* 1988;93:871-2.
- 4- Patel Y, Ishikawa S, MacDonnell K. Pulmonary hyalinising granuloma presenting as multiple cavitary calcified nodules. *Chest* 1991; 100:1721-1721.
- 5- Dent RG, Godden DJ, Stovin P, Stark JE. Pulmonary hyalinising granuloma in association with retroperitoneal fibrosis. *Thorax* 1983 ; 38 : 955-6.
- 6- Chalaoui J, Gregoire P, Sylvestre J, Lefebvre R, Amyot R. Pulmonary hyalinising granuloma : a cause of pulmonary nodules. *Radiology* 1984 ; 152 : 23-6.
- 7- Macedo EV, Adolph J. Pulmonary hyalinising granulomas. *J Can Assoc Radiol* 1985 ; 36 : 66-7.
- 8- Eschelman DT, Blicman JG, Lazar HF. Pulmonary hyalinizing granuloma - a rare cause of solitary pulmonary nodules. *J Thorac Imaging* 1991 ; 6 : 54-6.
- 9- Kalweit G, Huwer H, Straub U, Gams E. Mediastinal compression syndromes due to idiopathic fibrosing mediastinitis — report of 3 cases and review of the literature. *ThoracCardiovascSurg* 1996;44: 105-9.
- 10- Kadoyama C, Yokosuka T, Otsuji M, Suzuki M. Pulmonary hyalinising granuloma diagnosed by thoracoscopy. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 1999; 37:481-4.
- 11- Gossot D, Kerviler Ed, Paladines G, Frija J, Célérier M. Abord thoracoscopique des nodules pulmonaires : évaluation prospective d'une série de 120 patients. *Rev Mal Resp* 1997;14:287-93.
- 12- Gossot D, Toledo L, Celerier M. The thoracoscope as diagnostic tool for solid mediastinal masses. *Surg Endosc* 1996;10:504-7.
- 13- Yousem SA, Hochholzer L. Pulmonary hyalinising granuloma. *Am J Clin Pathol* 1987 ; 87 : 1-6.
- 14- Eglernan P, Liebow AA, Gmelich J, Friedman PJ. Pulmonary hyalinising granuloma. *Am Rev Respir Dis* 1977 ; 115 : 997-1008.
- 15- Hashimoto S, Fujii W, Takahashi T, et al. Pulmonary hyalinizing granuloma with hydronephrosis. *Intern Med* 2002;41:463-6.
- 16- Dail DH. Pulmonary hyalinizing granuloma. In : Dail DH, Hammar SP, Eds. *Pulmonary pathology*. New York : Springer Verlag; 1994. p. 894-8.

Dysplasie au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

R. Gomina, W. Badre, R. Alaoui
Service de gastroentérologie CHU Ibn Rochd de Casablanca

INTRODUCTION

Le cancer essentiellement colo-rectal (CCR) est à long terme une complication redoutable des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). On estime que 2% des CRC de la population générale surviennent chez des patients porteurs de MICI [1], et inversement, la prévalence globale du CCR sur colon de MICI est d'environ 3-4% mais, en cas de pancolite, elle atteint 6%. Globalement, les patients atteints de MICI ont, par rapport à la population générale, un risque de 2.5 à 5.6 fois supérieur de développer un CCR [2]. Le développement des cancers coliques s'établit selon la séquence : lésions inflammatoires - dysplasie de bas grade (DBG) - dysplasie de haut grade (DHG) - cancer. Une surveillance endoscopique rigoureuse fondée sur la mise en évidence d'une dysplasie est la mieux adaptée pour sélectionner des patients à haut risque de cancérisation [3]. Le but de notre travail est de décrire les facteurs de risque de CCR, les modalités et le rythme de réalisation de la colonoscopie de dépistage, les aspects endoscopiques de la dysplasie et la prise en charge de cette dysplasie à travers une observation colligée dans notre formation.

OBSERVATION CLINIQUE

Patiente âgée de 42 ans ayant comme antécédent un diabète insulino-dépendant et suivie pour rectocolite hémorragique (RCH) depuis 15 ans. Elle est traitée par Pentasa et cures de corticoïdes (1 cure par an) avec persistance d'un fond d'activité sur lequel se greffent des poussées.

Elle est admise en 2009 pour une poussée modérée, faite de 4 selles sanglantes par jour avec faux besoins et coliques abdominales. La colonoscopie a montré une pancolite avec un aspect érythémateux, des pseudopolypes et ulcérations en cartes géographiques au niveau du colon droit (image 1) et du recto sigmoïde (image 2).



Image 1 : aspect ulcéré et érythémateux du colon droit



Image 2 : aspect érythémateux et ulcéré du rectosigmoïde

Le bilan infectieux est négatif: examen parasitologique des selles, coproculture, recherche de CMV sur les biopsies coliques. Sur le plan biologique: Hb: 11 g/dl, GB: 6000, Plaquettes: 230000, CRP: 20 mg/l. Elle est traitée par corticothérapie orale et adjonction de l'Azathioprine (2.5 mg/kg/j) pour la sevrer des corticoïdes car elle commençait à présenter des effets secondaires. L'évolution était bonne avec stabilisation de sa maladie sous Azathioprine, sevrage définitif en corticoïdes et stabilisation de son diabète. Une colonoscopie de dépistage toujours repoussée par la patiente ne fut réalisée qu'en juillet 2012 devant l'apparition de rectorragies minimales. Celle-ci montre un aspect inflammatoire et ulcéré du rectum et du sigmoïde, un aspect cicatriciel du reste du colon, et au niveau du colon droit 2 masses polypoïdes sessiles d'environ 15 mm de diamètre situées à 10 cm l'une de l'autre (image 3 et 4).



Image 3 : 1^{er} polype du colon droit



Image 4 : 2^{ème} polype du colon droit

Les biopsies au niveau des 2 polypes ont conclu à des pseudopolypes inflammatoires. Les biopsies autour du 1^{er} polype ont révélées des foyers de dysplasie de haut grade (atypies cyto-nucléaires et augmentation du nombre de mitoses). Les biopsies coliques étagées ont conclu à des ulcérations du revêtement de surface par endroits, un chorion tantôt oedémato-congestif modérément inflammatoire tantôt fibreux, des images de micro-abcès cryptiques et glandulaires et des foyers de dysplasie de bas grade par endroits. Une deuxième lecture anatomo-pathologique a été réalisée par un anatomopathologiste indépendant, confirmant le caractère dysplasique de la muqueuse. La patiente a subi en septembre 2012 une coloprotectomie sub-totale avec anastomose iléo-rectale et iléostomie de décharge. L'histologie de la pièce opératoire était en faveur de remaniements fibro-inflammatoires chroniques et subaigus évolutifs avec foyers fibreux cicatriciels, présence de 2 pseudopolypes inflammatoires, foyers de dysplasie de haut grade près du 1^{er} polype colique droit, dysplasie épithéliale de bas grade par endroits et une adénite réactionnelle au niveau des ganglions. La rectoscopie 2 mois après la chirurgie montre un aspect normal de la muqueuse rectale. Le rétablissement de la continuité est fait en février 2013. Les suites post-opératoires sont bonnes; la patiente va bien (4 selles par jour sans sang). Elle est mise sous pentasa suppositoires.

DISCUSSION

1) Fréquence de la dysplasie et du CCR au cours des MICI

Dans les études anciennes, le risque de CCR sur MICI est probablement surestimé. Dans la méta-analyse publiée par Eaden et al. [4] en 2001 qui prenait en compte 116 études réalisées entre 1950 et 2000 regroupant environ 54.000 patients, les risques cumulés de CRC à 10, 20 et 30 ans étaient respectivement de 2, 8 et 18%. Depuis cette méta-analyse trois travaux récents ont montré des taux d'incidence plus faibles. Le

premier travail provient de la région de Copenhague [5]. Dans ce travail le risque était de 0,2% à 10 ans, 1,4% à 20 ans et 3,1% à 30 ans. Le second travail concerne la première étude de population réalisée aux USA dans le comté d'Olmsted dans le Minnesota [6] portant sur 692 patients dont le diagnostic de MICI avait été fait entre 1984 et 1997. Étonnement le risque de CRC dans la RCH n'était pas supérieur à celui de la population générale : 0,4% à 15 ans et 2% à 25 ans. Enfin le troisième travail provient du programme de surveillance sur 30 ans du St Mark's Hospital [7] des colites s'étendant au-delà de l'angle gauche. Ce travail est important car il s'agit d'une part d'un suivi prospectif et d'autre part il inclut pour la première fois les dysplasies. Le risque de CCR est plus faible que dans la méta-analyse mais plus élevé que dans le comté d'Olmsted : 0% à 10 ans, 2,5% à 20 ans et 7,6% à 30 ans. Les raisons de ces variations d'incidence ne sont pas claires mais plusieurs explications peuvent être évoquées: taux de colectomie élevé (30%) dans la cohorte danoise, effectif faible dans l'étude du Minnesota, influence des traitements protecteurs par dérivés salicylés et du dépistage endoscopique.

Dans la maladie de Crohn (MC), le risque relatif (RR) de CCR varie de 0.89 à 3.4 [2]. Dans l'étude de population incluant le plus grand nombre de malades [8], le RR global pour la MC était de 2.5 et augmentait jusqu'à 5.6 lorsque n'étaient considérés que les malades ayant une atteinte colique isolée. Ce travail ainsi que celui de Gillen et al. [9] rapportent un RR augmentant de 3.4 à 18.2 chez les malades présentant une MC colique étendue, ancienne et n'ayant jamais été opérés du colon.

II) Facteurs de risque de CCR dans les MICI [10,11]

Le risque de CCR au cours des MICI dépend de l'ancienneté de la maladie, de son étendue et de la présence ou non d'une CSP.

- La durée d'évolution de la maladie est le facteur de risque le plus important de CCR dans les MICI. Avant 8 à 10 ans d'évolution, le risque de cancer n'est pas supérieur à celui de la population générale.

Le risque augmente ensuite de 0,5 à 1% par an pour atteindre une incidence de 8% à 20 ans.

- L'étendue de la maladie a été clairement identifiée comme un facteur de risque indépendant de CRC. Le risque est surtout élevé dans les pancolites (RR : 14,8), intermédiaire dans les colites gauches (RR : 2,8) et non élevé dans les proctites.

- L'association à une cholangite sclérosante primitive (CSP) notée dans 5% des cas à une RCH sous forme de pancolite constitue un facteur de risque indépendant de CRC. Le risque cumulé de CRC est beaucoup plus élevée que celui observé dans les pancolites sans CSP. Dans une étude cas-contrôle, Broome et al. [12] observent un risque cumulé de CCR au cours de la RCH de 9% après 10 ans d'évolution de la maladie chez les malades ayant une RCH et une CSP associées, de 21% après 20 ans et de 50% après 25 ans, comparé à 2%, 5% et 10% respectivement chez des malades ayant une RCH sans CSP. Ce risque persiste même après transplantation hépatique pour la CSP.

D'autres facteurs de risque ont également été rapportés incluant :

- La sévérité de l'inflammation notamment la présence de pseudopolypes inflammatoires. La sévérité de la maladie définie par la fréquence des poussées n'est pas considérée comme un

facteur de risque. Par contre, des études récentes ont clairement montré que la sévérité de l'inflammation définie par l'endoscopie et/ou l'histologie, était corrélée à un risque élevé de dysplasie. Dans une étude cas-contrôle menée par Rutter et al [13], les cas de CCR

étaient significativement plus susceptibles d'avoir des pseudopolypes inflammatoires que les témoins (OR: 2,14, IC 95% 1,24 à 3,70). L'effet délétère de l'inflammation chronique semble indirectement confirmé par le pouvoir protecteur potentiel de certains médicaments utilisés dans le contrôle de l'inflammation, en particulier les dérivés salicylés.

- Un antécédent familial de CCR augmente comme dans le cancer sporadique, le risque de

cancer colique aussi bien dans la RCH que dans la MC. En revanche, un cas de MICI chez un parent du premier degré n'accroît pas le risque de CRC dans la famille. Le risque relatif est de 2,5 lorsqu'il existe un CRC chez un parent du premier degré et culmine à 9,2 si le cancer est survenu avant l'âge de 50 ans.

- Age de début avant 20-25 ans : est plus discuté, pouvant constituer soit un facteur de risque indépendant ou peut être lié à la durée d'évolution de la maladie.

III) Aspects endoscopiques de la dysplasie au cours des MICI

Trois types de lésions dysplasiques sont décrites au cours des MICI. La dysplasie peut apparaître dans 28% des cas sans modification muqueuse lors d'une endoscopie conventionnelle ou sous forme de lésion plane. Cette dernière lésion, de loin la plus fréquente, se traduit par un aspect velouté de la muqueuse. La dysplasie peut prendre un aspect saillant, finement nodulaire (image 5) ou parfois en plaques. Enfin, elle peut apparaître dans le cadre de lésions soit polypôides soit surélevées [3].

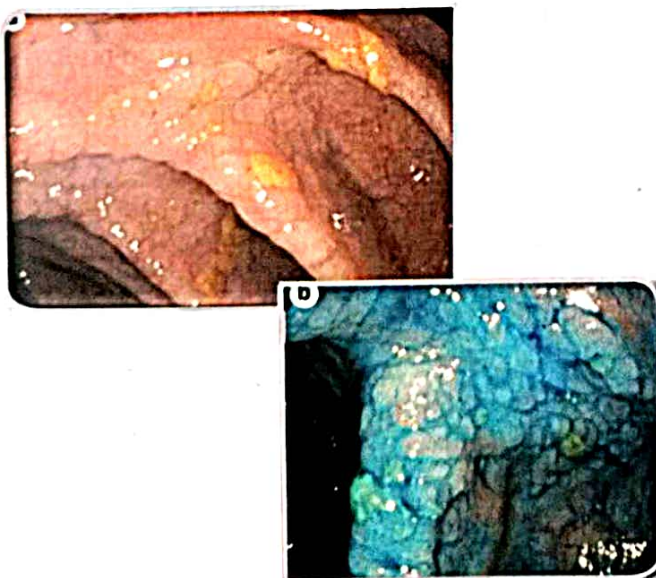


Image 5 : aspect nodulaire de la muqueuse colique (a. en endoscopie conventionnelle; b. après coloration au bleu de méthylène)

• *Dysplasie sur muqueuse plane*

La dysplasie en muqueuse plane est très difficile à reconnaître à l'endoscopie. Le plus souvent, aucune anomalie macroscopique ne peut être détectée. La seule anomalie parfois visible est une légère distorsion des vaisseaux de la muqueuse, comparée à la normale. Lorsqu'il existe des modifications visibles, celles-ci sont souvent discrètes. Quand des anomalies muqueuses sont visibles, elles se présentent habituellement sous la forme de plages discrètement décolorées ou, à l'inverse, de plaques érythémateuses planes ou à peine surélevées qui peuvent en imposer pour de simples lésions cicatricielles. La muqueuse peut également apparaître un peu épaissie, prendre un aspect granuleux ou présenter de fines nodularités, et parfois apparaître discrètement villosité [14]. Ces anomalies sont réparties de façon aléatoire, souvent en mosaïque, et peuvent ainsi être assez facilement méconnues.

Certaines modifications récentes des techniques endoscopiques ont été proposées pour améliorer les performances du dépistage coloscopique des dysplasies dans les MICI. Il en est ainsi de la chromoendoscopie qui à l'aide d'une coloration par le bleu de méthylène (0,1%) ou l'indigo carmin (0,1 à 0,8%) permet de révéler des lésions discrètes, planes ou légèrement surélevées où se porteront les biopsies.

Des nouvelles techniques sont venues plus récemment enrichir l'arsenal de l'endoscopie diagnostique. Il s'agit principalement de l'endoscopie avec NBI (Narrow Band Imaging), endoscopie avec zoom, l'autofluorescence et l'endomicroscopie confocale à balayage permettant une visualisation « microanatomique » de la muqueuse et du chorion. La plupart de ces méthodes doivent cependant encore être validées par des études prospectives et nécessitent un matériel et un apprentissage spécifique [15].

• *Lésions polypôides*

Ces lésions constituent un groupe très hétérogène comprenant des DALM (dysplasia associated lesion or mass), des lésions ressemblant à des adénomes sporadiques ALMs (adenoma-like lesion sporadic)

et des adénomes sporadiques. Les deux premières lésions siègent toujours sur le colon touché par la colite alors que l'adénome sporadique siège en dehors de l'atteinte inflammatoire colique. Ces lésions polypoides dysplasiques doivent être différenciées des pseudopolypes inflammatoires et des polypes hyperplasiques qui peuvent survenir au cours des MICI. Les DALM (image 6) siègent dans une zone préalablement atteinte par la colite ; ce sont des lésions dysplasiques développées sur une muqueuse inflammatoire et dysplasique. L'aspect endoscopique est évocateur lorsqu'elles sont sessiles ou nodulaires, étendues en plaque, larges aux limites irrégulières, de consistance dure pouvant contenir des zones ulcérées ou hémorragiques. Elles peuvent cependant avoir un aspect de lésions sessiles plus discrètes ou d'une lésion polypoïde unique posant un problème diagnostique différentiel endoscopique avec un pseudo-polype inflammatoire et surtout un adénome sporadique en dysplasie. La mise en évidence d'une dysplasie sur la lésion, mais également à proximité d'elle permettra de la rattacher à une DALM et de la distinguer d'un polype sporadique en dysplasie. Il existe un risque élevé de CCR synchrone (43%) d'où la nécessité de la réalisation d'une colectomie.



Image 6 : endoscopie montrant une DALM (Dysplasia associated Lesion or mass)

Les ALMs (Image 7) sont habituellement des lésions bien circonscrites, souvent de petites tailles, parfois sessiles ou pédiculées développées également dans des zones atteintes par la MICI sous-jacente, parfois difficile à repérer en endos-

copie d'autant plus qu'elles peuvent siéger au milieu de pseudopolypes. Ils apparaissent le plus souvent dans le décours d'une maladie de longue durée et doivent être distingués des adénomes sporadiques qui eux se développent dans des zones de muqueuse colique saine [15].



Image 7 : endoscopie montrant un ALM (Adenoma Like Lesion)

IV) Surveillance endoscopique au cours des MICI

A- Rythme de surveillance endoscopique

Selon le consensus ECCO 2012 [16], une coloscopie totale doit être réalisée lors du diagnostic initiale puis, en l'absence de dysplasie trouvée : à 8 ans en cas d'atteinte pancolique et à 15 ans en cas de colite gauche.

En cas de CSP, une coloscopie doit être réalisée tous les ans à partir du diagnostic.

En cas de rectite simple, il n'y a pas de surveillance particulière (pas de sur risque de CCR) ; mais par contre s'il existe une inflammation endoscopique et histologique en amont, une surveillance est de mise.

Les colonoscopies ultérieures sont rythmées en fonction du risque individuel de CCR reposant sur la présence de : pancolite, signe endoscopique et/ou histologique d'inflammation, pseudopolypes, histoire familiale de CCR ; chaque item étant coté 1 point. Si risque élevé (3 à 4 points), une colonoscopie est prévue tous les 1 ou 2 ans.

Si risque faible (0 à 2 points), une colonoscopie est réalisée tous les 3 ou 4 ans.

B-Modalités de réalisation de la colonoscopie de dépistage (consensus ECCO)

- La qualité de la préparation colique est essentielle : si la préparation est moyenne ou

mauvaise, il faut refaire la coloscopie, sans attendre la prochaine coloscopie de surveillance.

- La coloscopie de surveillance doit être effectuée au mieux quand la maladie est en

rémission car il peut être difficile de différencier la dysplasie de l'inflammation sur les biopsies.

- Des biopsies ciblées sur toutes les lésions visibles endoscopiquement doivent être

prélevées; biopsies au pourtour des lésions et à distance ; biopsies à proximité et dans la sténose qui doit être si possible dilatée

- La chromoendoscopie au bleu de méthylène ou à l'indigo carmin avec biopsies ciblées

est le procédé de choix pour les endoscopistes entraînés. Alternativement, des biopsies étagées prélevées au hasard (40-50 biopsies en tout) : 4 biopsies par segment anatomique ou par segment de 10 cm du caecum au côlon descendant et tous les 5 cm au niveau du colon gauche ; et ciblées sur les lésions visibles devraient être prélevées si la chromoendoscopie n'est pas effectuée.

- Chaque lésion doit être mise dans des flacons séparés ainsi que les biopsies réalisées

sur chaque segment anatomique numérotées de 1 à 10.

V) Prise en charge de la dysplasie (ECCO 2012)

Le diagnostic de dysplasie est lourd de conséquence puisqu'il conduit à proposer une colectomie d'où la nécessité d'une confirmation du diagnostic par un deuxième pathologiste expérimenté.

• *Dysplasie en muqueuse plane*

Si dysplasie de haut grade, une coloprotectomie

doit être réalisée.

En cas de dysplasie de bas grade, il n'y a pas de consensus : coloprotectomie ou surveillance accrue (nouvelle coloscopie à 3-6 mois).

• *Dysplasie sur lésion surélevée*

En cas d'ALM, une polypectomie seule est envisagée en l'absence de dysplasie sur les berges de résection de la lésion et en l'absence de lésion plane dysplasique sur l'ensemble du colon.

En présence d'une DALM, une coloprotectomie est systématique indépendamment du grade de la dysplasie (DBG ou DHG) devant le risque important de cancer métachrone ou synchrone.

Lorsque l'adénome siège en dehors de l'atteinte inflammatoire macroscopique et histologique, le traitement et le suivi sont ceux de l'adénome sporadique.

VI) Particularités liés à la maladie de Crohn (MC)

• *Cancer colo-rectal*

Le risque de CCR au cours de la MC étendue sur plus d'un tiers de la surface du côlon est comparable à celui observé chez les malades atteints de RCH [1]. En cas de sténose colique, le risque néoplasique doit être pris en compte, surtout après 8 ans d'évolution d'où l'intérêt d'une dilatation pour permettre des biopsies de la sténose. En cas de sténose anale, il existe un risque de cancer épidermoïde ou glandulaire du canal anal justifiant la réalisation d'un examen annuel du canal anal sous anesthésie générale.

• *Adénocarcinome de l'intestin grêle (ACG)*

Le risque d'ACG est de 0.2% à 10 ans, 2.2% à 25 ans [17]. Il siège préférentiellement au niveau de l'iléon (95% des cas). La prise d'aminosalicylés pendant au moins deux ans et un antécédent de résection intestinale sont des facteurs de risque indépendants d'absence d'ACG.

VII) Chimio prophylaxie

La chimioprévention du CCR vise à empêcher, arrêter ou reverser la phase d'initiation ou de

progression des cellules néoplasiques vers le cancer [18]. Plusieurs agents chimiopréventifs ont été étudiés :

- Quelques travaux résumés par Eaden [19], Lim et Hanauer [20], et Itzkowitz et Harpaz [10]

indiquent qu'un traitement par les dérivés salicylés sulfasalazine ou dérivés 5-aminosalicylés (5-ASA) pourrait diminuer le risque de CCR dans la RCH. Certaines études ont remis en question l'intérêt du 5-ASA dans la prévention de la survenue d'un CCR au cours des MICI. Ceci est en particulier le cas d'une étude rétrospective publiée par Bernstein et al [21].

- L'acide ursodesoxycholique (AUDC) agit comme acide biliaire hydrosoluble, non toxique, qui peut diminuer la toxicité des autres acides biliaires naturels. Des concentrations fécales élevées en acide desoxycholique ont été observées chez des patients souffrant de RCH et de dysplasie [22] impliquant cet acide biliaire dans un mécanisme éventuellement carcinogène. Certaines études ont montrés une diminution significative du risque de CCR ou de dysplasie chez les patients porteurs de RCH et de cholangite sclérosante primitive [23, 24].

- Un supplément d'acide folique semble exercer un effet chimioprotecteur dans les cancers coliques sporadiques mais sans effet évident chez les patients porteurs de MICI [25].

Selon les recommandations de l'ECCO (2012) :

- Bien que l'effet protecteur des 5-ASA ne soit pas absolument certain, il est cependant logique, en raison de la toxicité minime des salicylés sur le long terme de les utiliser en chémoprévention.

- L'utilisation de l'acide ursodésoxycholique est recommandée chez les patients atteints de CSP.

- Il n'y a pas de preuve évidente pour recommander la chimioprophylaxie par les thiopurines.

CONCLUSION

Le risque de cancer colorectal est clairement augmenté aussi bien dans la RCH que dans la MC. Ceci est particulièrement bien établi dans les sous-groupes de patients avec pancolite d'évolution prolongée, dans les RCH associées à une CSP et en cas d'antécédent familial de CRC. La surveillance repose sur l'endoscopie avec biopsies multiples dont l'objectif essentiel est la recherche de lésions macroscopiques et de lésions microscopiques de dysplasie.

REFERENCES

1. Choi PM, Zeling MP. Similarity of colorectal cancer in Crohn's disease and ulcerative colitis: implications for carcinogenesis and prevention. *Gut* 1994; 35: 950-4.
2. Eaden J. Review article: colorectal carcinoma and inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20 (Suppl 4): 24-30.
3. Jouret A, Geboes K. Dysplasie et MICI. *Acta Endoscopica* 2004; 34 (2): 215-229.
4. Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut* 2001; 48: 526-35.
5. Winther KV, Jess T, Langholz E, Munkholm P et al. Long-term risk of cancer in ulcerative colitis: a population-based cohort study from Copenhagen County. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004; 2(12):1088-95.
6. Jess T, Loftus EV, Velayos FS, et al. Risk of intestinal cancer in inflammatory bowel disease: a population-based study from Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2006; 130:1039-1046.
7. Rutter MD, Saunders BP, Wilkinson KH, Rumbles S et al. Thirty-year analysis of a colonoscopic surveillance program for neoplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2006; 130:1030-1038.
8. Ekblom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. Increased risk of large bowel cancer in Crohn's disease with colonic involvement. *Lancet* 1990; 336: 357-9.
9. Gillen CD, Andrews HA, Prior P, Allan RN. Crohn's disease and colorectal cancer. *Gut* 1994; 35: 651-5.
10. Itzkowitz SH, Harpaz N. Diagnosis and management of dysplasia in patients with inflammatory diseases. *Gastroenterology* 2004;126:1634-48.
11. Dyson JK, Rutter MD. Colorectal cancer in inflammatory bowel disease: What is the real magnitude of the risk? *World Journal of Gastroenterology* 2012; 18 (29): 3839-3848.
12. Broome U, Löfberg R, Veress B, Eriksson LS. Primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis. Evidence for increased neoplastic potential. *Hepatology* 1995; 22: 1404-8.
13. Rutter MD, Saunders BP, Wilkinson KH, Rumbles S, Schofield G, Kamm MA et al. Cancer surveillance in longstanding ulcerative colitis: endoscopic appearances help predict cancer risk. *Gut* 2004; 53: 1813-1816.
14. Tytgat GNJ, Dhir V, Gopinath N. Endoscopic appearance of dysplasia and cancer in inflammatory bowel disease. *Eur J Cancer* 1995; 31A: 1174-7.
15. Belaïche J. Surveillance et prévention du risque de cancer colorectal dans les MICI. *Cancéro dig.* 2009; 1 (2): 134-140.
16. Van Assche G et al. Second European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Special situations. *J. Crohn's Colitis* 2012; 9: 7-13.
17. Thomas T, Abrams KA, Robinson RJ, Mayberry JF. Meta-analysis: cancer risk of low-grade dysplasia in chronic ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 25:657-68.
18. Riis L, Vind I, Winther KV, Jess T, Munkholm P. chimioprévention du cancer colorectal dans les maladies inflammatoires chroniques intestinales chroniques. Quels sont les médicaments proposés ? *Acta endoscopica* 2004; 34: 199-208.
19. Eaden J. Review article: the data supporting a role for aminosalicylates in the chemoprevention of colorectal cancer in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 (Suppl 2): 15-21.
20. Lim WC, Hanauer SB. Controversies with aminosalicylates in inflammatory bowel diseases. *Rev Gastroenterol Disord* 2004; 4: 104-17.
21. Bernstein CN, Blanchard JF, Metge C, Yogendran M. Does the use of 5-aminosalicylates in inflammatory disease prevent the development of colorectal carcinoma? *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2784-8.
22. Ochsenuhn T, Bayerdorffer E, Meining A. Colonic mucosal proliferation is related to serum desoxycholic acid levels. *Cancer* 1999; 85: 1664-9.
23. Pardi DS, Loftus EV, Kremers WK. Ursodesoxycholic acid as a chemopreventive agent in patients with ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology* 2003; 124:889-93.
24. Tung BY, Ermend MJ, Haggit RC. Ursodiol use is associated with lower prevalence of colonic neoplasia in patients with ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 89-95.
25. Bernstein CN, Eaden J, Steinhart AH. Cancer prevention in inflammatory bowel disease and the chemoprophylactic potential of 5-aminosalicylic acid. *Inflamm Bowel Dis* 2002; 8: 356-61.

Nécrose gastrique sur distension aigue

Wafaa Zerhoun, Adil Ibrahim, Mounia Elyoufi
Service d'Hépatogastroentérologie, CHU Hassan II - Fès - MAROC
Faculté de médecine, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah - Fès

RÉSUMÉ

La distension aigue gastrique avec nécrose ischémique, est une complication rare, potentiellement mortelle, de diagnostic difficile, qui nécessite une prise en charge en urgence. Nous rapportons un cas inhabituel de nécrose gastrique sur distension aigue d'étiologie incertaine. La nécrose gastrique a été suspectée devant le tableau clinique compatible et à partir des explorations endoscopiques, radiologiques notamment la tomодensitométrie. Une fois le diagnostic suspecté la prise en charge doit être urgente afin de réduire la mortalité.

Mots clés : distension aigue gastrique, nécrose gastrique

INTRODUCTION

La distension gastrique aigue avec nécrose ischémique, est une complication rare en raison de la vascularisation riche de l'estomac [7]. Plusieurs cas ont été rapportés dans la littérature avec des causes diverses, y compris la thrombose artérielle des vaisseaux mésentériques, dilatation gastrique aiguë liée à la polyphagie psychiatrique ainsi qu'une boulimie et une anorexie, hernie intra-thoracique, volvulus gastrique aigu, l'ingestion de caustique, et les complications postopératoires [1-3 ; 8]. Il s'agit d'une complication potentiellement mortelle, de diagnostic difficile, qui nécessite une prise en charge en urgence, sa pathogénie représente un sujet de débat et encore inexpliquée. Nous rapportons un cas inhabituel de nécrose gastrique sur une distension aigue.

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient âgé de 80 ans, diabétique type II sous antidiabétiques oraux depuis 7 ans avec mauvaise observance, hypertendu sous antihypertenseur depuis 3ans, suivi pour une psychose depuis 10 ans sous neuroleptiques, et pour une thrombophlébite du membre inférieur traitée depuis 5ans, admis aux urgences pour vomissements noirâtres et douleurs épigastriques aigue, sans arrêt des matières et des gaz, évoluant depuis 48 heures. L'examen clinique trouve un patient de poids normal, en état de choc avec sensibilité abdominale diffuse. Un bilan biologique objective une hyperleucocytose à 14400 et une CRP à 167 avec un taux normal de lipasémie. Le bilan radiologique comportant une radiographie thoracique et un abdomen sans préparation (ASP) centré sur les coupes a

montré une importante distension gastrique, et la mise en place d'une sonde gastrique a ramené 200 ml de liquide de stase. La tomodynamométrie abdominale (TDM) a objectivé une importante stase gastrique avec un infarctus splénique et de la queue du pancréas sur une thrombose de l'artère splénique et un épanchement intra-péritonéal de faible abondance (Figure 1). Une Fibroscopie oeso-gastrique (FOGD) réalisée en urgence a révélé un œsophage d'aspect normal, une importante distension avec stase gastrique avec un fundus d'aspect noirâtre évoquant une nécrose étendue avec persistance de quelques zones non ischémiques de la muqueuse au niveau de l'antré. (Figure 2) Une exploration par laparotomie en urgence a été indiquée mais l'évolution était rapidement fatale, le patient est décédé juste après son admission en unité de soins intensifs.

DISCUSSION

La distension gastrique aiguë (DGA) a été décrite pour la première fois par Duplay en 1833 [4], la plupart des cas décrits par la littérature sont des complications postopératoires d'une chirurgie abdominale. D'autres causes incluent: l'anorexie mentale et la boulimie, la polyphagie psychogène, le diabète sucré, un traumatisme, les anomalies électrolytiques, le volvulus gastrique. La pathogénie de la nécrose gastrique sur une DGA reste inexpliquée et encore débattue [5]. Bien que rare, elle peut avoir des conséquences dévastatrices. L'ischémie et la perforation gastrique avec un taux élevé de mortalité. Notre patient avait de nombreux facteurs de risque pour compromettre la perfusion gastrique. Il était diabétique et atteint d'une psychose sous

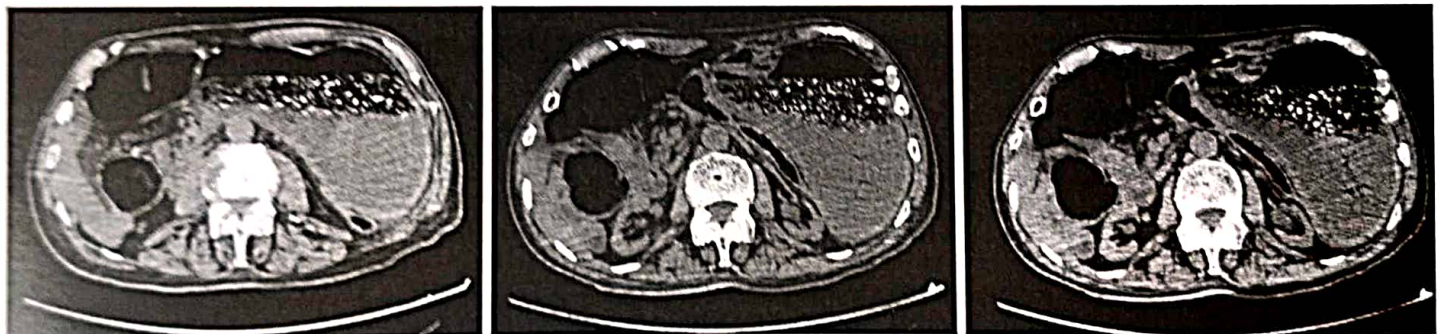


Figure 1 : coupes scanographiques objectivant la distension gastrique



Figure 2 : FOGD: Aspect de nécrose gastrique

traitement, il avait également une pathologie thrombogène avec comme complication une thrombose de l'artère splénique. La DGA chez ce patient a pu se produire en raison de l'hypomotilité gastrique à la suite de la neuropathie diabétique autonome [6] ou plutôt la cause qui compromet la perfusion gastrique chez notre patient est probablement multifactorielle, avec toutes ces conditions qui y contribuent. Notamment, l'œsophage et le duodénum étaient sains et viables malgré l'ischémie gastrique presque complète. Les symptômes initiaux lors d'une dilatation gastrique aiguë sont aspécifique représentait par les vomissements qui est le symptôme le plus fréquent dans plus de 90% des cas, associé à une douleur et distension abdominale progressive. De ce fait le diagnostic d'ischémie gastrique est souvent retardé en raison de sa rareté. Les symptômes deviennent beaucoup plus spécifique s'il survient une nécrose gastrique avec une perforation et plus tard à un choc septique. L'exploration radiologique montre à l'ASP: une distension gastrique associée à une pneumatose pariétale et à la TDM abdominale, après injection intraveineuse de produit de contraste, l'absence de rehaussement de la paroi de l'estomac [10]. Chez notre patient l'imagerie a objectivé une distension gastrique avec thrombose splénique et

le diagnostic a été confirmé par la FOGD. Lorsque la nécrose de l'estomac est suspectée avec ou sans perforation gastrique, le transfert immédiat en unité de soin intensif ainsi que l'administration intraveineuse d'antibiotiques puis une exploration par laparotomie en urgence est indiquée avec résection de l'estomac nécrosé. Le diagnostic et le traitement doit être rapide, parce que les taux de mortalité pour une gastrectomie due à une ischémie aiguë sont élevés, allant de 50% à 80%. Sans Chirurgie, la mortalité est de 100%, c'est le cas de notre patient.[4-8-9]

CONCLUSION

Les antécédants du patient psychiatrique et vasculaire avec le diabète, représentent un facteur de risque, ainsi que l'aspect de thrombose artérielle au niveau de la TDM abdominale doivent suspecter le diagnostic rare de distension aigue gastrique, indiquant ainsi une laparotomie exploratrice en urgence qui permet de confirmer le diagnostic et augmenter les chances de survie des patients. De ce fait, une sensibilisation accrue de cette entité rare et de ses facteurs de risque peuvent conduire à un diagnostic plus rapide.

REFERENCES

- 1- Cohen EB. Infarction of the stomach; report of three cases of total gastric infarction and one case of partial infarction. *Am J Med.* 1951;11(5): 645-652.
- 2- Parekh D, Lakhoo M, Verhaart MJ, et al. Lesser-curve ischaemic necrosis mimicking a gastric ulcer—a complication of highly selective vagotomy. A case report. *S Afr Med J.* 1988;73(5): 307-308.
- 3- Reeve T, Jackson B, Scott-Conner C, Sledge C. Near-total gastric necrosis caused by acute gastric dilatation. *South Med J.* 1988 Apr;81(4):515-7.
- 4- Todd SR, Marshall GT, Tyroch AH. Acute gastric dilatation revisited. *Am Surg.* 2000 Aug;66(8):709-10.
- 5- Lunc S, Rikkers A, St nescu A. Acute massive gastric dilatation: severe ischemia and gastric necrosis without perforation. *Rom J Gastroenterol.* 2005 Sep;14(3):279-83.
- 6- Nagai T, Yokoo M, Tomizawa T, Mori M. Acute gastric dilatation accompanied by diabetes mellitus. *Intern Med.* 2001 Apr;40(4):320-3.
- 6- 23. Brown JR, Derr JW. Arterial blood supply of human stomach. *AMA Arch Surg.* 1952;64(5):616-621.
- 8- Abdu RA, Garritano D, Culver O. Acute gastric necrosis in anorexia nervosa and bulimia. Two case reports. *Arch Surg.* 1987; 122(7):830-832.
- 9- Casey KM, Quigley TM, Kozarek RA, et al. Lethal nature of ischemic gastropathy. *Am J Surg.* 1993;165(5):646-649.
- 10- Gomez MA, Blum L, Scotto B, Besson M, Roger R, Alison D. Gastric necrosis from acute dilatation without underlying psychiatric disorder. *Journal de radiologie* 85:5 Pt 1 2004 May pg 643
- 11- McKelvie PA, McClure DN, Fink RL. Two cases of idiopathic acute gastric necrosis. *Pathology.* 1994;26(4):435-438.

Ascite chyleuse révélant une tuberculose péritonéale Chylous ascitis revealing peritoneal tuberculosis

A. Asguane, M. Tahiri, A. Bellabah, R. Alaoui
Service d'Hépatogastroentérologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca

RÉSUMÉ

L'ascite chyleuse est une forme rare d'ascite caractérisée par un liquide laiteux, riche en triglycérides. Elle est liée à l'interruption du système lymphatique due soit à un obstacle soit à une plaie post-traumatique. Nous rapportons le cas d'une patiente de 23 ans, ayant présenté depuis 3 mois un syndrome d'épanchement péritonéal isolé évoluant dans un contexte de fièvre et sueurs nocturne et une ascite lactescente était reconnue à la ponction. La recherche du bacille de Koch à l'examen direct et à la culture au niveau du liquide d'ascite était négative. L'intradermoréaction à la tuberculine était négative. Une laparoscopie a été réalisée, montrant la présence de granulations péritonéales dont la biopsie avait permis de retenir le diagnostic de tuberculose péritonéale. L'évolution clinique était favorable sous traitement antituberculeux, notre observation se distingue par sa rareté et le mode clinique de révélation qu'est l'ascite chyleuse de la tuberculose péritonéale.

Mots clés : Ascite chyleuse, Tuberculose péritonéale

INTRODUCTION

L'ascite chyleuse est une forme rare d'ascite caractérisée par un liquide lactescent, riche en triglycérides dont le taux est supérieur à 1,1g/L. Elle est liée à l'interruption du système lymphatique due soit à un obstacle soit à une plaie post-traumatique. Nous rapportons une observation d'ascite chyleuse révélatrice d'une tuberculose péritonéale.

OBSERVATION CLINIQUE

Une femme âgée de 23 ans, sans antécédents pathologiques, hospitalisée pour un syndrome d'épanchement péritonéal isolé évoluant 3 mois avant son admission dans un contexte de fièvre et sueurs nocturnes.

L'échographie abdomino-pelvienne a objectivé une ascite isolée dont la ponction a ramené un liquide lactescent, riche en protide (67 g/L), 7000 leucocytes/mm³ (90 % lymphocytaire), le dosage des triglycérides était de 4,14 g/L, alors que le taux de triglycérides dans le sérum était à 0,44 g/L. La vitesse de sédimentation (VS) était normale. Les sérologies du virus d'immunodéficience humaine (VIH) et des virus des hépatites étaient négatives. Le bilan hépatique et rénal était normal. La recherche du bacille de Koch à l'examen direct et à la culture au niveau du liquide d'ascite était négative, de même que la recherche de cellules néoplasiques. La TDM thoraco-abdomino-pelvienne ne révélait aucune malformation des voies lymphatiques digestives, elle a montré un épanchement périto-

néal de grande abondance, avec quelques ADP mésentériques de taille infracentimétrique. L'intradermoréaction à la tuberculine était négative. L'échocardiographie cardiaque était sans anomalie. Une laparoscopie a été réalisée objectivant la présence de granulations péritonéales dont la biopsie avait permis de retenir le diagnostic de tuberculose péritonéale. La patiente a été mise sous traitement anti-bacillaire. L'évolution a été marquée au bout de deux mois de traitement par une régression de la distension abdominale et la reprise de l'appétit. L'échographie abdominale réalisée au 3ème mois de traitement était normale.

DISCUSSION

L'ascite chyleuse est rare, caractérisée par son aspect lactescent. Son diagnostic dépend du taux de triglycérides dans le liquide d'ascite. Typiquement, celui-ci est supérieur à 2 g/L bien que certains auteurs utilisent un seuil de 1,1 g/L [1], alors que d'autres auteurs définissent l'ascite chyleuse en tenant compte du rapport TG dans le liquide d'ascite et TG sérique qui doit être entre 2 et 8 fois. Ce critère permet d'éliminer les ascites chyliformes qu'on peut voir au cours des carcinomes péritonéales ou des péritonites. Pour notre patiente, le rapport était de 9,4. Les causes des ascites chyleuses sont multiples, elles sont toutes secondaires à l'extravasation de la lymphe dans la cavité péritonéale, à travers les canaux lymphatiques. Parmi les causes acquises, l'origine néoplasique est la plus fréquente chez l'adulte. Les causes postopératoires sont également fréquentes, et se voient surtout en cas de dissection rétropéritonéale proche des ganglions lymphatiques. Après les causes tumorales et postopératoires viennent les causes inflammatoires (pancréatite, péricardite restrictive, fibrose rétropéritonéale, sarcoidose, maladie coeliaque, maladie de Whipple, etc.), en particulier la radiothérapie. Toutes ces causes ont été éliminées chez cette patiente. La tuberculose péritonéale en constitue la 4e cause après les formes ganglion-

naires, pleurales et méningées [2]. C'est la deuxième cause des ascites après la cirrhose au Maroc [2]. La notion de contagio et de primo-infection tuberculeuse n'avait pas été bien établie dans notre observation. La démarche diagnostique reste un problème car les méthodes biologiques habituelles comprenant l'isolement du BK sont rarement contributives.

L'intradermoréaction à la tuberculine a une faible sensibilité et une faible spécificité. La recherche à l'examen direct du BK est décevante, car les examens cyto bactériologiques des crachats, du liquide pleural, ou de l'ascite sont paucibacillaires (moins de 10% de résultats positifs). En revanche, les cultures sont positives dans 20 à 80% des cas, mais le plus souvent tardivement (3 à 4 semaines) et elles nécessitent un volume d'analyse important. La PCR (Polymerase Chain Reaction) permet une détection en 24 à 48 heures avec une sensibilité très insuffisante estimée à 60 à 80% [2], et de fait d'authentiques tuberculoses péritonéales avec PCR négative sont rapportées [3]. Un taux de LDH élevé dans le liquide d'ascite possède une bonne valeur d'orientation. Parmi les autres examens d'orientation, il faut citer l'interféron γ dont le taux est très élevé en cas d'ascite tuberculeuse ou encore celui du dosage de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite qui semble avoir une excellente spécificité de 98% et une bonne sensibilité de 96%, une valeur prédictive positive de 95% et une valeur prédictive négative de 98%. On observe cependant de nombreux faux négatifs et de faux positifs (cancers, hépatopathies chroniques), s'il y a une faible quantité de protéines dans le liquide ou chez les patients séropositifs pour le VIH. La sensibilité de l'adénosine désaminase n'est plus que de 30% en cas de cirrhose associée. Enfin ces dosages ne sont pas réalisés en routine. Les autres marqueurs biologiques, et notamment les marqueurs tumoraux n'ont aucun intérêt diagnostique du fait de leur mauvaise spécificité. Dans cette observation, le diagnostic de la tuberculose n'avait pas été facile en raison du caractère atypique du tableau clinique. Si dans la majorité des cas, le tableau clinique est une distension abdominale progres-

néal de grande abondance, avec quelques ADP mésentériques de taille infracentimétrique. L'intradermoréaction à la tuberculine était négative. L'échocardiographie cardiaque était sans anomalie. Une laparoscopie a été réalisée objectivant la présence de granulations péritonéales dont la biopsie avait permis de retenir le diagnostic de tuberculose péritonéale. La patiente a été mise sous traitement anti-bacillaire. L'évolution a été marquée au bout de deux mois de traitement par une régression de la distension abdominale et la reprise de l'appétit. L'échographie abdominale réalisée au 3ème mois de traitement était normale.

DISCUSSION

L'ascite chyleuse est rare, caractérisée par son aspect lactescent. Son diagnostic dépend du taux de triglycérides dans le liquide d'ascite. Typiquement, celui-ci est supérieur à 2 g/L bien que certains auteurs utilisent un seuil de 1,1 g/L [1], alors que d'autres auteurs définissent l'ascite chyleuse en tenant compte du rapport TG dans le liquide d'ascite et TG sérique qui doit être entre 2 et 8 fois. Ce critère permet d'éliminer les ascites chyliformes qu'on peut voir au cours des carcinoses péritonéales ou des péritonites. Pour notre patiente, le rapport était de 9,4. Les causes des ascites chyleuses sont multiples, elles sont toutes secondaires à l'extravasation de la lymphe dans la cavité péritonéale, à travers les canaux lymphatiques. Parmi les causes acquises, l'origine néoplasique est la plus fréquente chez l'adulte. Les causes postopératoires sont également fréquentes, et se voient surtout en cas de dissection rétropéritonéale proche des ganglions lymphatiques. Après les causes tumorales et postopératoires viennent les causes inflammatoires (pancréatite, péricardite restrictive, fibrose rétropéritonéale, sarcoidose, maladie coeliaque, maladie de Whipple, etc.), en particulier la radiothérapie. Toutes ces causes ont été éliminées chez cette patiente. La tuberculose péritonéale en constitue la 4e cause après les formes ganglion-

naires, pleurales et méningées [2]. C'est la deuxième cause des ascites après la cirrhose au Maroc [2]. La notion de contagion et de primo-infection tuberculeuse n'avait pas été bien établie dans notre observation. La démarche diagnostique reste un problème car les méthodes biologiques habituelles comprenant l'isolement du BK sont rarement contributives.

L'intradermoréaction à la tuberculine a une faible sensibilité et une faible spécificité. La recherche à l'examen direct du BK est décevante, car les examens cyto bactériologiques des crachats, du liquide pleural, ou de l'ascite sont pauci bacillaires (moins de 10% de résultats positifs). En revanche, les cultures sont positives dans 20 à 80% des cas, mais le plus souvent tardivement (3 à 4 semaines) et elles nécessitent un volume d'analyse important. La PCR (Polymerase Chain Reaction) permet une détection en 24 à 48 heures avec une sensibilité très insuffisante estimée à 60 à 80% [2], et de fait d'authentiques tuberculoses péritonéales avec PCR négative sont rapportées [3]. Un taux de LDH élevé dans le liquide d'ascite possède une bonne valeur d'orientation. Parmi les autres examens d'orientation, il faut citer l'interféron γ dont le taux est très élevé en cas d'ascite tuberculeuse ou encore celui du dosage de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite qui semble avoir une excellente spécificité de 98% et une bonne sensibilité de 96%, une valeur prédictive positive de 95% et une valeur prédictive négative de 98%. On observe cependant de nombreux faux négatifs et de faux positifs (cancers, hépatopathies chroniques), s'il y a une faible quantité de protéines dans le liquide ou chez les patients séropositifs pour le VIH. La sensibilité de l'adénosine désaminase n'est plus que de 30% en cas de cirrhose associée. Enfin ces dosages ne sont pas réalisés en routine. Les autres marqueurs biologiques, et notamment les marqueurs tumoraux n'ont aucun intérêt diagnostique du fait de leur mauvaise spécificité. Dans cette observation, le diagnostic de la tuberculose n'avait pas été facile en raison du caractère atypique du tableau clinique. Si dans la majorité des cas, le tableau clinique est une distension abdominale progres-

sive, la tuberculose péritonéale peut avoir une expression moins spécifique rendant le diagnostic très difficile. Outre l'importance de la notion de contagion notée dans plus de la moitié des cas, les signes cliniques sont caractérisés habituellement par une distension abdominale douloureuse, un amaigrissement et une fièvre au long cours. L'aspect inhabituel, lactescent, du liquide d'ascite et ses caractéristiques biologiques n'avaient pas suffisamment fait évoquer le diagnostic. Des difficultés identiques avaient été évoquées par de Pontual et al. [5] et Dinler et al. [4]. Le liquide se présente habituellement comme un exsudat mais un transsudat est possible avec une pleiocytose au lieu d'une lymphocytose surtout en cas d'immunodépression [4].

La culture du liquide d'ascite sur milieu de Lowenstein (3 semaines) est décisive pour le diagnostic si elle est positive car l'examen direct n'est positif que dans 5 % des cas. Les limites des examens bactériologiques jointes au grand polymorphisme du tableau radioclinique expliquent la place du choix de la chirurgie exploratrice dans le diagnostic de la tuberculose abdominale.

Dans notre observation, la patiente a été mise sous traitement antibacillaire : quadrithérapie (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide, éthambutol) pendant 6 mois et l'évolution était favorable.

CONCLUSION

Si la tuberculose est endémique dans les régions tropicales en développement, les formes extrapulmonaires abdominales sont peu rapportées en Afrique. Ce cas clinique, par sa rareté, nous a permis de décrire et d'analyser les difficultés diagnostiques devant une ascite chyleuse de l'adulte. La tuberculose péritonéale en est souvent la cause. Il est nécessaire d'évoquer ce diagnostic devant un tableau non spécifique ou une fièvre au long cours associée à une distension abdominale.

REFERENCES

1. Aalami O, Allen D, Organ C. Chylous ascites: a collective review. *Surgery* 2000; 28: 761-78.
2. El Abkari ME, Benajah DA, Aqodad N, et al. Peritoneal tuberculosis in Fes, University Hospital (Morocco): report of 123 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 2006; 30: 377-81.
3. El Harim Roudies L, El Matar A, Jorio M, et al. Aspects de la tuberculose de l'enfant à propos de 465 cas. *Maroc Med* 2007; 29: 1-14.
4. Tzoanopoulos D, Mimidis K, Giaglis S, Ritis K, Kartalis G. The usefulness of PCR of IS6110 insertion element of *M. tuberculosis* complex in ascetic fluid of patients with peritoneal tuberculosis. *Eur J Intern Med* 2003; 14: 367-71.
5. Schwake L, von Herbay A, Junghans T, Stremmel W, Mueller M. Peritoneal tuberculosis with negative polymerase chain reaction results: report of two cases. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38: 221-4.

Les complications vasculaires de la rectocolite hémorragique en poussée

Laila Sedreddine, Mohammed El Abkari, Sidi Adil Ibrahim, Mounia El Youst
Service d'Hépatogastro-entérologie, CHU Hassan II - Fès
Université Sidi Mohammed Ben Abdallah, Fès, Maroc

RÉSUMÉ

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique intestinale qui peut être considérée comme une maladie systémique pouvant atteindre un certain nombre d'organes extra-digestifs, et responsable d'un état thrombogène. Nous rapportons une observation particulière d'un patient en poussée de RCH qui a présenté à la fois des complications neurologiques en rapport avec une vascularite cérébrale, et des complications cardio-vasculaires (infarctus du myocarde) en rapport avec une occlusion thrombotique d'une artère coronaire.

Mot clés : Infarctus du myocarde, rectocolite hémorragique, vascularite cérébrale.

ABSTRACT

Ulcerative colitis (UC) is a systemic disease that can reach extra-digestive organs. It can be responsible for a thrombogenic state. We report a case of a patient with UC who presented neurological complications (cerebral vasculitis), and cardiovascular complications (myocardial infarction due to thrombotic occlusion).

Keywords: Cerebral vasculitis, myocardial infarction, Ulcerative colitis.

INTRODUCTION

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) comprennent deux grandes entités : la recto-colite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn. La RCH est une conséquence de l'interaction complexe de facteurs environnementaux et de susceptibilité génétique (1), et peut être considérée comme une maladie systémique avec de nombreuses manifestations extra digestives. Les manifestations neurologiques sont particulièrement graves, elles sont en général en rapport avec des complications thromboemboliques ou avec une vascularite.

Nous rapportons le cas d'un patient ayant présenté au cours d'une poussée de RCH, une complication neurologique que nous avons rapporté à une vascularite, et un syndrome coronaire aigu, que nous avons rapporté à une complication thromboembolique (occlusion thrombotique de l'interventriculaire antérieure moyenne).

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'un patient âgé de 35 ans, connu porteur depuis deux ans, d'une recto-colite hémorragique (RCH) étendue au colon gauche, mis sous corticothérapie per os pour une poussée modérée et pentasa par voie rectale avec mauvaise observance thérapeutique. Il avait présenté 15 jours avant son admission une diarrhée glairo-sanglante faite de selles innombrables, associée à des douleurs abdominales modérées diffuses, et à un syndrome rectal. L'examen clinique à son admission retrouvait un patient conscient, pâle, stable sur le plan hémodynamique avec une tension artérielle à 120/70 mmhg, une fréquence cardiaque à 80 pulsations par minutes, apyrétique à 37°C, et avec un poids à 50 kg. L'examen abdominal retrouvait une sensibilité abdominale discrète péri ombilicale, et le toucher rectal n'objectivait aucune anomalie, à l'exception de la présence de glaires au retrait. Le bilan biologique à l'admission objectivait un taux d'hémoglobine à 4,2 g/dl, des leucocytes à 7200/mm³, un taux de plaquettes à 700 000/mm³ et une CRP à 26 mg/l. Après transfusion de culots globulaires iso groupe iso rhésus, une coloscopie a objectivé la présence depuis le rectum et sur tous les segments coliques et sans intervalle de muqueuse saine, d'une muqueuse érythémateuse et érosive par endroit saignant facilement en contact, avec enduit mucopurulent, évoquant une pancolite, en faveur d'une RCH en poussée sévère sans signes de gravité endoscopique. Le patient a été mis sous corticothérapie parentérale à la dose de 1 mg/Kg/j, anticoagulants à dose préventif et antibiothérapie. L'évolution était marquée par la survenue au troisième jour du début du traitement d'une baisse de l'acuité visuelle, avec dysarthrie et crises tonico-cloniques généralisées. Un scanner cérébral révélait deux hypodensités : l'une frontale gauche, et l'autre fronto-pariétale droite. Le diagnostic de vasculite cérébrale était fortement suspecté devant les arguments cliniques (baisse de l'acuité visuelle, dysarthrie, convulsions tonico-cloniques) et radiologiques (lésions hypodenses d'âge différent au

niveau du scanner), et confirmé par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale qui à montré des lésions parenchymateuses avec œdème péri lésionnel et prise de contraste leptoméningée. Le patient fut mis sous Cyclophosphamides et corticothérapie, avec une bonne évolution des signes fonctionnels neurologiques. Par contre, devant la non amélioration des signes fonctionnels digestifs sous corticothérapie (persistance de diarrhée glairo-sanglante avec selles innombrables) et avant de conclure à une corticorésistance, l'association de la maladie cœliaque à la RCH était suspectée. Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsie a montré une gastrite pavimenteuse avec un aspect crénelé du duodénum. L'étude histologique a confirmé le diagnostic de maladie cœliaque en objectivant une atrophie villositaire légère avec exocytose (grade IIIa de MARCH). L'ajout du régime sans gluten au traitement du patient s'est soldé par une amélioration clinique, et un amendement des signes fonctionnels digestifs. La veille de sa sortie, le patient a présenté des douleurs thoraciques gauches. L'électrocardiogramme s'inscrivait en rythme sinusal régulier, avec un sus-décalage du segment ST. Une coronarographie était réalisée en urgence, objectivant une occlusion thrombotique de l'interventriculaire antérieure moyenne, suivie de la mise en place d'un stent, avec une bonne évolution. Le patient était déclaré sortant sous régime sans gluten, corticothérapie orale, traitement antiagrégant plaquettaire et Cyclophosphamides. Avec un recul de 6 mois, on note une bonne évolution sur le plan digestif, cardiaque, et neurologique.

DISCUSSION

Les patients porteurs d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) ont trois fois plus de risques de développer des complications thromboemboliques que la population générale : en effet, les phénomènes d'agrégation plaquet-

taire semblent être accrus chez ces patients (2). Il s'agit le plus souvent d'atteintes vasculaires cérébrales (AVC), ou d'atteintes vasculaires périphériques. Lorsqu'elles surviennent, les complications thromboemboliques sont plus souvent veineuses qu'artérielles : il s'agit en général d'une thrombose veineuse profonde, ou d'une embolie pulmonaire, et dans plus de la moitié des cas, ces complications surviennent au moment d'une poussée de la maladie inflammatoire de l'intestin (3). A notre connaissance, seuls 5 cas d'occlusion thrombotique d'artères coronaires ont été décrits dans la littérature (2). Les MICI peuvent être associées à différentes vascularites telles que la granulomatose de Wegener, la périartérite noueuse, et la maladie de Takayasu (4). Les mécanismes pathogéniques de ces associations ne sont pas connus, cependant, une base génétique est évoquée, comme c'est le cas de l'association avec la maladie de Takayasu (fréquence élevée de HLA spécifique : HLA b52, dr2). Les phénomènes de vascularite affectant la circulation cérébrale ont rarement été rapportés dans la littérature (5). Dans notre cas, la vascularite cérébrale était confirmée par les données de l'IRM cérébrale. Le contrôle de la maladie sous-jacente contribue à la lutte contre les lésions vasculaires et à la disparition de leurs symptômes (4).

CONCLUSION

Le risque de complications thromboembolique est augmenté en cas de RCH en poussée. Les principales complications rapportées sont les complications vasculaires cérébrales. On sait aujourd'hui que le risque de thrombose accru peut également concerner les artères coronaires, même chez les patients jeunes. A notre connaissance, notre patient est le sixième cas d'infarctus du myocarde par occlusion thrombotique d'une artère coronaire décrit chez l'adulte. Notre patient présente également une complication neurologique de la RCH qui n'est pas en rapport avec son terrain thrombogène, mais en rapport avec une vascularite cérébrale, ce qui est encore plus rare.

Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Contribution des auteurs

Tous les auteurs ont participé à la réalisation de cet article.

REFERENCES

- 1- J Stam, Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses, The New England Journal of Medicine, vol. 352, no. 17, pp. 1791-1798, 2005.
- 2- T Saleh, Left Ventricular Thrombosis in Ulcerative Colitis. Case rep gastroenterol 2010;4:220-223
- 3- A B Khan, N Bhat, A Hassan, G Al Saied, Aortic Thrombosis Complicating Crohn Disease: an unusual complication. Can j surg 2009;52:e182-e184.
- 4- D L Keene, M A Matzinger, P J Jacob, P Humpreys. Cerebral vascular events associated with ulcerative colitis in children. Pediatr neurol. 2001;24:238-43.
- 5- J Nelson, M M Barron, J E Riggs, L Gutmann, SS Schchet. Cerebral vasculitis and ulcerative colitis. Neurology. 1986;36: 719-21.

DISCUSSION

L'encéphalopathie hépatique est définie par l'ensemble des manifestations neuropsychiques liées à l'insuffisance hépatocellulaire, et favorisées par les dérivations porto-systémiques. Elle évolue en trois stades de gravité croissante.

- **Le Stade I** : caractérisé par des troubles de la conscience de type modification du sommeil, apathie et ralentissement psychomoteur. Le signe évocateur est l'astérisis dû à une interruption transitoire du tonus musculaire.

- **Le stade II** : caractérisé par des troubles de la conscience de type confusion associés à un astérisis.

- **Le stade III** : caractérisé par un coma calme, de profondeur variée, sans signe de localisation.

L'encéphalopathie hépatique est la principale cause des troubles de conscience chez le cirrhotique. Son diagnostic repose sur l'association de signes d'insuffisance hépatocellulaire, d'hypertension portale et l'existence d'une cause

déclenchante (hémorragie digestive, infection, prise de sédatifs, réalisation récente d'une anastomose porto-systémique ...) [1, 2]. Dans notre observation, l'absence de signes d'insuffisance hépatocellulaire et la présence d'un faible degré d'hypertension portale (tronc porte non dilaté, absence de dérivation porto-systémique et présence d'un seul cordon variqueux) a fait remettre en question le diagnostic d'EH et rechercher d'autres diagnostics.

Les causes d'encéphalopathie sont multiples et doivent être recherchées en fonction du contexte, ces étiologies sont résumées dans le tableau I [3].

Chez le cirrhotique, mis à part l'EH, il faut surtout penser à :

- Un traumatisme avec hématome sous dural ou intracérébral favorisé par les troubles de coagulation.
- Un Delirium tremens chez l'alcoolique chronique au cours du sevrage.
- Une hypoglycémie, fréquente chez l'alcoolique.

Tableau I : Les principales causes d' un encéphalopathie

Troubles métaboliques	Anoxie Hypoglycémie, hyperglycémie non cétosique Acidocétose diabétique, acidose métabolique Hypernatrémie, hyponatrémie Hypercalcémie, hypocalcémie Hyperosmolarité Hypercapnie Hypomagnésémie, hypophosphorémie Myélinolysecentro- et extrapontine Insuffisance rénale chronique (urémique) Insuffisance hépatocellulaire Syndrome de Reye Pancréatite aiguë
------------------------------	--

Endocrinopathies	Insuffisance hypophysaire Hypothyroïdie Thyrotoxicose Insuffisance surrénalienne Maladie de Cushing Hypo- et pseudohypoparathyroïdie Calcitonine
Maladies systémiques	Hypertension artérielle, éclampsie Vascularites, connectivites Encéphalopathies auto-immunes, encéphalopathie de Hashimoto Syndromes paranéoplasiques Troubles diffus de la coagulation (CIVD, SHU) Syndromes d'hyperviscosité Infections générales graves (sepsis) Fièvre typhoïde Leptospirose Maladie de Whipple
Carences Alimentaires / vitaminiques	Encéphalopathie de Gayet-Wernicke Encéphalopathie de Marchiafava-Bignami Encéphalopathie pellagreuse Carence en vitamine B12/folate
Intoxications médicamenteuses	Salicylés Barbituriques Benzodiazépines Méprobamate Valproate de sodium Carbamazépine Céfépime, ceftazidime Baclofène Lithium Antidépresseurs tricycliques Neuroleptiques (syndrome malin des neuroleptiques) Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (syndrome sérotoninergique) Théophylline Métronidazole Disulfirame

À propos d'une encéphalopathie chez un cirrhotique

	<p>Antimitotiques (méthotrexate, 5-fluorouracile, fludarabine, L-asparaginase) Immunosuppresseurs et antimitotiques responsables de syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible Anticholinergiques Bismuth Dialyse rénale (aluminium) Opiacés Intoxications non médicamenteuses Métaux lourds (aluminium, antimoine, arsenic, bismuth, étain, lithium, manganèse, mercure, or, platine, plomb, thallium) Monoxyde de carbone Éthanol Acidose métabolique (méthanol, éthylène glycol) Solvants (trichloréthylène, toluène, acétone, méthylchloroforme, tétrachlorure de carbone) Cyanure Hydrocarbures Opiacés, héroïne chauffée inhalée Cocaïne Amphétamines, sympathomimétiques, MDMA (ecstasy) Hallucinogènes Cannabis Inhibiteurs de l'acétylcholine estérase (organophosphorés)</p>
Sevrages	<p>Alcool Benzodiazépines Opiacés</p>

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; SHU : syndrome hémolytique et urémique.

Iconographie



Figure 1 : IRM cérébrale montrant des infarctus lacunaires d'origine ischémique

L'EH est le plus souvent d'installation subaiguë (en dehors des formes aiguës en rapport avec une insuffisance hépatique aiguë par hépatite fulminante ou nécrose toxique) [4]. Un trouble de conscience de survenue brutale, chez un cirrhotique, doit faire penser à un accident vasculaire cérébral hémorragique ou ischémique (surtout si terrain d'hypertension artérielle, de cardiopathie, de tabagisme ou de diabète), et à un hématome sous dural (surtout si contexte traumatique) et doit faire pratiquer une tomodensitométrie ou une IRM cérébrale en urgence [1]. Chez notre patient, une cause vasculaire a été suspectée devant l'existence d'un terrain vasculaire (tabagisme et diabète). L'existence d'un astérisis oriente vers une insuffisance hépatocellulaire, mais ce signe n'est pas spécifique. Il est aussi retrouvé dans le syndrome de Reye, dans les encéphalopathies ischémiques et hyperammonémiques, dans les hémorragies intracrâniennes, dans les empyèmes cérébraux et dans l'intoxication au monoxyde de carbone... [2]. La présence de signes focaux : hémiparésie, syndrome pyramidal, comitialité doit orienter vers une encéphalopathie plutôt d'origine lésionnelle. Dans notre observation, l'existence de crises convulsives a fait indiquer une IRM cérébrale et a pu ainsi réorienter le diagnostic. Lorsqu'une encéphalopathie hépatique ne peut à elle seule

expliquer les troubles de conscience chez un cirrhotique, un certain nombre d'exams doivent être systématiques, soit pour vérifier un paramètre fréquemment en cause, soit pour vérifier des variables exigeant la mise en œuvre de mesures urgentes [3] :

- Biologie sanguine : ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, lactates, amylase, lipase, numération formule sanguine, alcoolémie, gaz du sang, ammoniémie, thiaminémie), prélèvements à conserver pour dosages éventuels de toxiques.
- Biologie urinaire : ionogramme et urée, glycosurie, cétonurie, recherche de toxiques (opiacés, benzodiazépines, barbituriques, antidépresseurs tricycliques...)
- ECG, EEG
- Étude du LCR
- Imagerie : scanner cérébral, et surtout IRM. Ces examens morphologiques sont indispensables dans le bilan d'un trouble de la conscience d'origine indéterminée pour affirmer l'absence de lésion structurale [1, 5]. Dans notre observation, l'IRM cérébrale a permis de poser le diagnostic d'encéphalopathie ischémique en objectivant des lésions ischémiques lacunaires, et a permis ainsi de clarifier la situation.

CONCLUSION

La majorité des troubles de conscience chez le cirrhotique sont d'origine métabolique mais il ne faut jamais oublier d'éliminer une cause lésionnelle. En résumé, et devant des troubles de conscience chez un cirrhotique, il faut surtout :

- Éliminer une hypoglycémie dont le traitement est facile.
- Suspecter une lésion intracérébrale expansive dont le traitement est chirurgical.

- Ne pas oublier le rôle diagnostique central de la TDM/IRM cérébrale.

- Se rappeler que toutes les encéphalopathies métaboliques ne sont pas des encéphalopathies hépatiques. Le diagnostic d'une encéphalopathie hépatique repose sur l'association de signes d'insuffisance hépatocellulaire, d'hypertension portale et l'existence d'une cause déclenchante.

REFERENCES

- 1- B. Palmier, E. Meaudre, H. Boret, P.E. Gaillard, E. Kaiser, E. Cantais. Troubles de conscience chez le cirrhotique. Médecine d'urgence 2005, p. 69-82.
- 2- Rousseau H, Joffre F, Vinel JP, Maquin P. Anastomose portosystémique intrahépatique transcutanée. EncyclMédChir (Elsevier-Paris). Radiodiagnostic IV-Appareil digestif, 33-665-A-40. 1994 : 10 p.
- 3- Broucker T. Sémiologie et orientation diagnostique des encéphalopathies de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-023-A-41, 2009.
- 4- Hepatic encephalopathy - definition, nomenclature, diagnosis and quantification: final report of the working party at the 11th World Congress of Gastroenterology, Vienna 1998. Hepatology 2002 ; 35 : 716-21.
- 5- JY Gauvrit, X Leclerc, M Fernodet, C Oppenheim, D Leys et JP Pruvo. Apport de l'IRM dans le diagnostic étiologique d'un infarctus cérébral. J Radiol 2005;86:1080-90.