



Université Mohammed V Souissi
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat
ⵎⵎⵎ
Département des Sciences Cliniques Chirurgicales et
Médicochirurgicales
ⵎⵎⵎ



Unité de Pédagogie et de Recherche en Chirurgie Générale

4^{ème} année Médecine
Pathologie Chirurgicale Digestive
2012-2013

Ce polycopié est élaboré sous la coordination de :

Pr F. Sabbah : Directeur d'UPR de Chirurgie Générale

Pr L. Ifrine : Membre de la commission pédagogique de l'UPR

Ont participé à l'élaboration de ce polycopié :

Pr M. Ahallat
Pr S. Benamar
Pr A. Hrorra
Pr R. Mssrori

Pr S. Kandri
Pr El Absi
Pr El Malki
Pr Tahiri

PLAN DE COURS

MODULE : Pathologie Digestive

SOUS MODULE Pathologie Digestive Chirurgicale

Identification du cours

Unité de Pédagogie et de Recherche	Chirurgie Générale
Titre du sous module	Pathologie Digestive Chirurgicale
Période	2eme semestre
Volume horaire	23 h : Cours Magistral 15h, Travaux dirigés : 8h
Etudiants cibles	4 ^{ème} année médecine
Lieu et heure	Précisés par FMPR
Enseignants	Professeurs membres actifs de l'UPR
Coordinateur du sous module	nommé annuellement par l'UPR
Contact	Directeur de l'UPR: faridsabbah@gmail.com Coordinateur du module : nommé annuellement par le doyen Coordinateur du sous module : nommé annuellement par l'UPR

Introduction

La quatrième année des études médicales comporte le module de la pathologie digestive médicale et chirurgicale. Le volet chirurgicale s'intéresse aux affections digestives les plus rencontrées sous nos climats et dont le principal traitement est chirurgical. Il s'agit essentiellement des cancers de l'appareil digestif et de ses glandes annexes et de certaines urgences chirurgicales digestives.

Au terme du cours l'étudiant doit être capable:

- De Comprendre les aspects épidémiologiques des principales affections digestives et leur implication dans la prévention,
- D'analyser les données épidémiologiques et cliniques pour argumenter les principales hypothèses diagnostiques et discuter les principaux diagnostics différentiel set étiologiques,
- De hiérarchiser et interpréter les examens complémentaires sélectionnés,
- D'évaluer le stade évolutif et / ou la gravité de la maladie,
- De proposer la stratégie thérapeutique la plus optimale,
- D'expliquer les principes du traitement chirurgical,
- Définir les objectifs et les modalités de la surveillance après traitement,
- D'évaluer le pronostic de la maladie.

Programme, objectifs et durée de la leçon

1- Cancers de l'œsophage : 1h

- Comprendre les modalités d'extension tumorale,
- Identifier les données épidémiologiques et cliniques utiles au diagnostic positif,
- Distinguer les sténoses œsophagiennes d'allure tumorale des sténoses bénignes,
- Planifier et interpréter le bilan pré thérapeutique pour apprécier le terrain et l'extension tumorale (le stade évolutif de la tumeur),
- Organiser la stratégie thérapeutique,
- Comprendre les principes dutraitement chirurgical,
- Evaluer le pronostic.

2- Cancers de l'estomac :1h

- Expliquer les phénomènes de la carcinogenèse gastrique,
- Expliquer l'extension tumorale du carcinome gastrique et la distinguer de celle des sarcomes,
- Identifier les données épidémiologiques et cliniques utiles au diagnostic positif,
- Proposer les principaux examens complémentaires utiles au diagnostic positif,
- Planifier et analyser le bilan pré thérapeutique afin d'évaluer l'extension tumorale (Stade évolutif du cancer) et la comorbidité du malade (le terrain),
- Proposer la stratégie thérapeutique la plus optimale,
- Comprendre les principes de la chirurgie d'exérèse à visée curative,
- Analyser les facteurs pronostiques.

3- Les Cancers coliques : 1h

- Comprendre les facteurs épidémiologiques et étiologiques des cancers du colon et leur implication dans la prévention,
- Identifier les données épidémiologiques et cliniques utiles au diagnostic positif,
- Proposer les principaux examens complémentaires permettant le diagnostic,
- Planifier le bilan préthérapeutique,
- Etablir une classification pronostique des cancers coliques,
- Proposer la stratégie thérapeutique la plus adaptée,
- comprendre les principes du traitement chirurgical,
- Définir les principales indications de la chimiothérapie,
- Définir les objectifs et les modalités de la surveillance après chirurgie curative.

4- Cancers du rectum : 1h

- Identifier les circonstances révélatrices des cancers rectum,
- Identifier les données épidémiologiques et cliniques utiles au diagnostic positif,
- Proposer les principaux examens complémentaires permettant le diagnostic positif,
- Planifier et analyser le bilan pré thérapeutique pour juger l'extension tumorale (classification c TNM) et l'état du malade,
- Organiser la stratégie thérapeutique,
- Comprendre les principes de la chirurgie d'exérèse à visée curative,
- Définir les objectifs et les modalités de la surveillance après chirurgie curative,
- Evaluer le pronostic.

5- Tumeurs du foie : 1h

- Classer les tumeurs du foie selon leur nature et leur origine,
- Enumérer les principaux faits épidémiologiques et expliquer leur implication dans la prévention,
- Identifier les circonstances de découverte des principales tumeurs hépatiques,
- Identifier les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques utiles au diagnostic positif,
- Planifier le bilan préthérapeutique pour apprécier l'état du malade et le stade évolutif de la tumeur,
- Organiser la stratégie thérapeutique en fonction de la nature de la tumeur et son stade évolutif.

6- Cancers Voies biliaires extrahépatiques : 1h

- Identifier les facteurs de risque et les lésions précancéreuses des cancers des VBEH,
- Identifier les données cliniques et paracliniques utiles au diagnostic (positif, différentiel et topographique),
- Planifier et analyser le bilan d'extension,
- Organiser l'attitude thérapeutique en fonction du stade évolutif et de l'état du malade,
- Comprendre les principes du traitement chirurgical.

7- Les tumeurs du pancréas 1h

- Classer selon leur nature et leur origine les tumeurs du pancréas,
- Identifier les circonstances de découverte des principales tumeurs pancréatiques,
- Identifier les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques utiles au diagnostic positif,
- Planifier le bilan préthérapeutique pour apprécier l'état du malade et le stade évolutif de la tumeur,
- Savoir les différentes modalités thérapeutiques,
- Organiser l'attitude thérapeutique en fonction du stade évolutif et de l'état du malade,
- Comprendre les principes du traitement chirurgical.

8- Kyste hydatique du foie : 1h

- Expliquer les aspects épidémiologiques et les modes de contamination humaine et leur implication dans la prévention,
- Identifier les circonstances de découverte,
- Analyser les données cliniques, radiologiques et biologiques utiles au diagnostic positif, au diagnostic différentiel et au classement du KHF,
- Décrire les formes compliquées,
- Comprendre les différentes méthodes thérapeutiques,
- Organiser la stratégie thérapeutique.

9- La lithiase vésiculaire et complications : 1h

- Identifier les circonstances révélatrices d'une lithiase vésiculaire (simple et compliquée),
- Proposer les examens complémentaires permettant le diagnostic positif,
- Expliquer les conséquences cliniques, biologiques et morphologiques d'une obstruction lithiasique de la voie biliaire principale,

- Identifier les signes cliniques, radiologiques et biologiques permettant de diagnostiquer une complication,
- hiérarchiser les examens para cliniques en fonction des données cliniques,
- Connaître les différentes stratégies thérapeutiques,
- Citer les principales indications chirurgicales.

10- Conduite à tenir devant une ingestion de caustique :1h

- Connaître les conséquences physiopathologiques d'une ingestion d'un produit caustique,
- Expliquer ce qu'il faut faire et ne pas faire en cas d'ingestion du caustique,
- Proposer les examens complémentaires utiles à l'évaluation digestive, ORL et respiratoires,
- Etablir une classification pronostiques des différentes lésions,
- Proposer la stratégie thérapeutique la plus appropriée,
- Décrire les principes de traitement chirurgical.

11- Les appendicites Aigues : 1h

- Comprendre les Mécanismes étiopathogéniques des appendices aigus,
- Identifier les circonstances révélatrices d'une appendicite aigue,
- Identifier les données cliniques et paracliniques utiles au diagnostic d'une appendicite aigue simple et compliquée,
- Distinguer les particularités des formes cliniques, topographiques et évolutives des appendicites aigues,
- Lister avec leurs particularités cliniques, les diagnostics différentiels en fonction du sexe et de l'âge,
- Expliquer les principes du traitement chirurgical de l'appendicite aigue.

12- Les péritonites aigues : 1h

- Comprendre les mécanismes et les conséquences physiopathologiques des péritonites aigues généralisées(Prérequis Sémiologie Digestive Chirurgicale),
- Identifier les données cliniques et paracliniques permettant le diagnostic positif,
- Distinguer la péritonite aigue généralisée des autres urgences médicales et chirurgicales,
- Connaître les particularités épidémiologiques, cliniques et para cliniques des principales formes étiologiques des péritonites (Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal, Péritonite Appendiculaire ,Péritonite post opératoire),

- Expliquer les principes de traitement médical et chirurgical.

13- Les occlusions intestinales aiguës : 1h

- Comprendre les mécanismes et les conséquences physiopathologiques des occlusions intestinales aiguës (Prérequis Sémiologie Digestive Chirurgicale),
- Identifier devant un abdomen aigu les signes permettant de suspecter une occlusion intestinale aiguë (Prérequis Sémiologie Digestive Chirurgicale),
- Proposer et interpréter les principaux examens complémentaires utiles au diagnostic positif,
- Décrire les faits épidémiologiques, les signes cliniques et paracliniques utiles au diagnostic du mécanisme de l'occlusion, de son siège et de son étiologie,
- Expliquer les principes des différentes modalités thérapeutiques (Médicale, chirurgicale et instrumentale).

14- CAT devant un traumatisme de l'abdomen: 1h

- Distinguer un traumatisme fermé d'un traumatisme ouvert,
- Décrire les gestes à faire et à ne pas faire chez un traumatisé de l'abdomen (polytraumatisé, Eviscération),
- Identifier les signes cliniques et paracliniques permettant d'apprécier la gravité du traumatisme,
- Identifier les signes cliniques et paracliniques permettant un diagnostic étiologique (Organe lésé),
- Décrire les différentes modalités thérapeutiques,
- Décrire les principes du traitement chirurgical.

15- Proctologie: 1h

- Diagnostiquer les principales affections proctologiques (suppurations anales et péri anales, hémorroïdes),
- Décrire les différentes méthodes thérapeutiques et leur indication,
- Comprendre les principes du traitement chirurgical.

Méthodes d'enseignement

L'enseignement de la pathologie digestive chirurgicale est dispensé sous forme

- Du polycopié ou du CD contenant l'ensemble des cours sous forme Word qui est remis avant le début du cours au représentant des étudiants pour duplication ou tirage,

- D'exposés magistraux « Power point » (15H) enrichie par une iconographie riche et variée voir des séquences vidéo. Ces exposés ont pour but de faciliter la compréhension et la mémorisation rendant ainsi la présence de l'étudiant fort souhaitable,
- De travaux dirigés (8h) en petit groupe ou la présence de l'étudiant est obligatoire. Ces TD ont pour but d'aider l'étudiant à raisonner devant un cas clinique pour proposer les stratégies diagnostiques et thérapeutiques les plus appropriées.

Méthodes d'évaluation

- La pathologie digestive Chirurgicale est notée sur 20 points.. Le barème détaillé est précisé le jour de l'examen. La date de l'examen est fixée par la faculté.
- L'évaluation est sous forme de questions rédactionnelles et d'analyse de cas cliniques (problèmes à résoudre).

CANCERS DE L'OE SOPHAGE

I- INTRODUCTION

Les cancers de l'œsophage restent fréquents (le 9ème cancer à travers le monde et le 5ème dans les pays industrialisés) et malheureusement toujours aussi meurtriers. Il s'agit dans 99% des cas d'un carcinome, souvent épidermoïde mais les adénocarcinomes son actuellement en nette augmentation. Malgré de nombreux progrès dans le dépistage, le diagnostic, le bilan d'extension et le traitement, le pronostic reste sombre : la survie globale à 5 ans est inférieure à 10%. Ce sombre pronostic impose une approche multidisciplinaire faisant intervenir la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie seules ou en association.

II- RAPPEL ANATOMIQUE

L'œsophage est anatomiquement divisé en plusieurs portions dont l'atteinte pose des problèmes thérapeutiques différentes :

- l'œsophage cervical : compris entre la bouche de Kilian et le défilé cervico-thoracique situé de 12 à 19 cm des arcades dentaires. Pose des problèmes thérapeutiques difficiles en raison de sa proximité avec larynx et la trachée.
- L'œsophage thoracique supérieur : s'étend jusqu'à la crosse de l'aorte soit en endoscopie de 19 à 25 cm des AD. L'œsophage est à l'étroit dans le médiastin supérieur entre le rachis en arrière et la trachée en avant.
- L'œsophage thoracique moyen : compris entre le bord supérieur de la crosse de l'aorte et le bord inférieur du pédicule pulmonaire gauche (entre 25 et 33 cm des AD). Il contracte des rapports intimes avec la Crosse de l'aorte, la bifurcation trachéale et la bronche souche gauche.
- L'œsophage inférieur est compris entre le pédicule pulmonaire gauche et le cardia situé entre 33 cm et 40 des AD, il traverse le hiatus œsophagien et se termine par un court segment de 4 cm de longueur. Il est au large dans la partie basse du médiastin postérieur.

L'œsophage est un conduit mucomusculaire sans séreuse expliquant l'infiltration rapide des tissus péri œsophagiens. Il présente un réseau lymphatique très riche expliquant la diffusion lymphatique précoce, anarchique et fréquente des cancers de l'œsophage.

III- EPIDEMIOLOGIE

III-1. Incidence

Elle varie considérablement à travers le monde et à l'intérieur d'un même pays. Cette constatation suggère l'intervention de facteurs exogènes.

Au Maroc et selon le registre du cancer de Rabat 2006-2008 le cancer de l'œsophage est le 6^{ème} cancer digestif avec une fréquence de 1,5%

III-2. Age et Sexe

Le carcinome épidermoïde survient surtout chez les sujets âgés de plus de 50ans avec un maximum de fréquence entre 50 et 70 ans et une nette prédominance masculine > 80%. L'adénocarcinome touche des sujets de plus en plus jeunes, sans aucune prédominance du sexe (sex-ratio=1).

III-3. Facteurs étiologiques

III-3-1. Facteurs exogènes

- Intoxication alcoolique tabagique représente le facteur essentiel. Le risque augmente avec la quantité totale d'alcool consommée et la durée du tabagisme,
- Facteurs alimentaires: le risque augmente avec une consommation excessive de beurre, de nitrites et nitrates et insuffisante de légumes, fruits et poissons frais,
- Facteurs socio économiques: dans les régions de haute incidence, le cancer de l'œsophage touche les populations de bas niveau socio économique.

III-3-1. Facteurs endogènes et états précancéreux

- L'œsophagite peptique avec endobrachyoesophage (EBO) est une condition précancéreuse reconnue d'adénocarcinome. La filiation métaplasie intestinale, dysplasie de grade croissant et adénocarcinome est bien documentée,
- Sténose caustique de l'œsophage: le risque de cancérisation apparaît après 30 ans d'évolution,
- Mégaoesophage,
- Œsophagite sideropenique de Plummer Vinson: fréquente dans les pays scandinaves et siège surtout au 1/3 supérieur.
- Facteurs génétiques: des cas d'agrégation familiale ont été décrits, ainsi qu'un risque accru dans une affection héréditaire, la tylose.

IV-ANATOMIE PATHOLOGIQUE

IV-1. Macroscopie

IV-1-1. Cancer superficiel: ne dépasse pas la sous muqueuse et se traduit par les variations de couleur et de relief. Les colorants utilisés sont: le lugol qui se fixe sur les cellules normales et le bleu de Toluidine qui se fixe sur les cellules néoplasiques.

Classification endoscopique japonaise des tumeurs superficielles de l'œsophage.

- **Type I :** tumeur polypoïde.
- **Type II :**
 - IIa : Tumeur plane légèrement surélevée
 - IIb : Tumeur plane vraie.
 - IIc : Tumeur légèrement déprimée.
- **Type III :** Tumeur ulcérée.

IV-1-2. Cancer avancé : peut se traduire par une lésion

- Bourgeonnante (polypoïde) ou ulcérobourgeonnante dans 60% des cas
- ulcérée entourée d'un bourrelet rigide (ulcéroinfiltrante) dans 20% des cas
- et enfin par une lésion infiltrante pure dans 10% des cas.

IV-2. Microscopie

IV-2-1. Il s'agit dans 95% des cas d'un carcinome. Ce carcinome est d'abord épidermoïde dans 60 à 70% des cas et glandulaire (Adénocarcinome) dans 30% à 40% des cas. Ces adénocarcinomes siègent préférentiellement sur le tiers inférieur et ont les mêmes caractéristiques anatomopathologiques, épidémiologiques et pronostiques que les adénocarcinomes du cardia. Ainsi les adénocarcinomes du cardia et du bas œsophage constituent une seule entité.

IV-2-2. Dans moins de 5% des cas, il peut s'agir :

- d'adéno-acanthomes (tumeur mixtes épithéliales et glandulaires),
- de tumeur conjonctive, sarcomes, tumeurs stromales,
- de localisations œsophagiennes des maladies hématologiques.

IV-3. Extension

IV-3-1. Locorégionale

- Longitudinale: se fait de proche en proche sur la muqueuse et la sous muqueuse. L'extension sous muqueuse peut s'observer à distance de la lésion initiale

(résurgences). La plurifocalité des lésions (lésions séparées de plus de 5cm) est retrouvée dans 15% et 35% des cas.

- Latérale : aboutissant à l'obstruction œsophagienne, envahissement des différentes tuniques de la paroi, la graisse périœsophagienne puis les organes adjacents.

IV-3-2. Extension ganglionnaire : Elle est précoce fréquente et anarchique. Elle se fait en suivant un courant ascendant et/ou descendant vers les chaînes jugulaire interne et récurrentielle à l'étage cervicale, inter trachéo-bronchiques et médiastinale postérieure à l'étage thoracique et enfin vers les ganglions du cardia, coronaire stomacal et coélique à l'étage abdominal.

IV-3-3. Extension hématogène: responsable de métastases viscérales à distance.

IV-4. Classification PTNM (7^{ème} édition, UICC 2009)

T : Tumeur primitive

Tis : Carcinome in situ.

T1 : Envahissement du chorion ou de la sous-muqueuse

- **T1a :** Envahissement du chorion ou de la musculaire muqueuse
- **T1b :** Envahissement de la sous-muqueuse

T2 : Envahissement de la musculuse

T3 : Envahissement de l'adventice

T4 : Envahissement des structures adjacentes

- **T4a :** Plèvre, péricarde, diaphragme, péritoine adjacent
- **T4b :** Autres structures adjacentes (aorte, corps vertébraux, trachée)

N - Adénopathies régionales :(nécessite l'examen d'au moins 6 ganglions médiastinaux)

Nx : Ganglions non évalués

N0 : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux

N1 : Métastases ganglionnaires lymphatiques régionales.

M - Métastases à distance

M0 : Pas de métastase à distance

M1 : Présence de métastase(s) à distance

NB : *L'envahissement des*

- *Ganglions cervicaux est considéré N pour les cancers de l'œsophage cervical et M pour les cancers de l'œsophage thoracique et abdominal.*

- *Ganglions coeliaques est considéré N pour les cancers de l'œsophage abdominal et M pour les cancers de l'œsophage thoracique et cervical.*

V- DIAGNOSTIC POSITIF

V-1. Circonstances de découverte

V-1-1. Signes Digestifs

- **Dysphagie** : La dysphagie est le symptôme inaugural et le plus fréquent (85% des cas). Elle est d'abord intermittente et minime sous forme d'une gêne fugace et prédominante d'abord pour les solides, puis aux liquides jusqu'à l'aphagie totale. Elle peut être brutale et aigue avec blocage alimentaire. Elle peut être accompagnée de pyrosis, de hoquet, d'odynophagie, de régurgitation et d'hypersialorrhée.
- **NB.** *Il n'y a pas de parallélisme anatomoclinique entre le siège, l'importance ou l'ancienneté de la dysphagie et l'évolution de la tumeur.*
 - **Douleur rétro sternale** : C'est le 2^{ème} symptôme révélateur, retrouvée chez 1/3 des malades,
 - **Hémorragie digestive haute (anémie).**

V-1-2. Signes respiratoires

Toux, encombrements bronchique, broncho-pneumopathie, dysphonie.

V-1-3. Signes généraux

AEG : retrouvée chez 40% des malades avec asthénie et amaigrissement.

V-1-4. Découverte fortuite

A l'occasion de la surveillance d'un EBO, d'un mégaœsophage ou lors du bilan préthérapeutique d'un cancer ORL ou broncho-pulmonaire.

V-1-5. Métastases

Ganglionnaires, osseuses, viscérales (Foie, poumon, cerveau).

V-2. Examen clinique

L'interrogatoire participe à l'appréciation du terrain (antécédents) et recherche d'éventuels facteurs étiologiques.

L'examen physique est souvent peu contributif. Il évalue l'état général du malade. Recherche les éventuelles tares et signes d'extension de la maladie.

V-3. Fibroscopie OGD

Toute dysphagie quelle que soit son intensité, sa durée, son début mérite d'être explorée par une fibroscopie première. Elle met en évidence la tumeur, précise son siège par rapport aux arcades dentaires, son aspect macroscopique et réalise des biopsies qui confirment le diagnostic. Quand la tumeur est sténosante, elle permet de réaliser des dilatations avec de multiples biopsies. En absence de tumeur évidente, la fibroscopie doit noter, analyser et biopsier toute anomalie de relief et de coloration. Cette analyse est complétée par la chromoscopie.

V-4. Transit baryté de l'œsophage

Le TOGD garde quelques indications chez des malades refusant l'endoscopie ou en cas de contre indication à celle-ci : insuffisance respiratoire sévère, séquelles de chirurgie ou de radiothérapie maxillo faciale. Les 3 images radiologiques du cancer avancé sont la niche correspondant à une ulcération, la lacune correspondant à un bourgeon et la sténose irrégulière et tortueuse correspondant à une infiltration

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il ne devrait plus avoir de problème de diagnostic différentiel si l'on admet que tout symptôme œsophagien doit entraîner un bilan complet ; comportant endoscopie avec biopsie. Le doute peut subsister en 2 occasions :

- En cas de sténose serrée, régulière du bas œsophage et infranchissable par l'endoscope, le diagnostic peut rester hésitant entre sténose peptique et cancer survenant sur une lésion pré existante. La preuve histologique est plus difficile à obtenir. Dans ce cas, la cytologie par brosse de la lésion peut éventuellement être utilisée.
- L'évolution de la dysphagie chez un malade porteur d'un mégaoesophage ancien pose de gros problèmes diagnostiques. L'endoscopie ne peut en effet guider avec précision ses biopsies dans un sac œsophagien dont la muqueuse est remaniée par des lésions inflammatoires et contenant le liquide de stase et résidus alimentaires.

VII- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

Ce bilan doit être le plus précis possible afin d'optimiser la stratégie thérapeutique. En général, l'évaluation de l'opérabilité doit précéder l'évaluation de la résecabilité. Il est en effet inutile de savoir que la tumeur est résecable si le patient n'est pas opérable.

VII-1. Bilan d'opérabilité

- L'âge : l'âge physiologique sera pris en considération beaucoup plus que l'âge chronologique. La stratégie thérapeutique doit être adaptée en cas d'âge avancé.

- Appréciation des grandes fonctions à la recherche de comorbidités.
 - Cardiorespiratoire (Examen clinique, Rx thorax, EFR, ECG, Echocardiographie)
 - Rénale (urée, créatininémie), Hépatique (TP, albuminémie)
 - Etat hématologique : NFS « HB, GB et taux plaquettes » Crase sanguine (TP, TCK)
 - Etat nutritionnel (Pds, taille, IMC, protidémie et albuminémie)
- Recherche de foyers infectieux.

Cette appréciation doit être faite en collaboration avec le médecin anesthésiste. Il est recommandé d'utiliser la classification de l'American Society of Anaesthesiology (ASA) :

- I- Patient en bonne santé.
- II- Atteinte modérée d'une grande fonction.
- III- Atteinte sévère d'une grande fonction.
- IV- Atteinte sévère de plusieurs grandes fonctions.
- V- Patient moribond ayant une espérance de vie inférieure à 24 heures.

Au terme de ce bilan, 25% des malades ne peuvent être opérés pour des contres indications générales qui sont :

- Age supérieur à 75 ans, surtout en cas d'associations d'autres Tares.
- Amaigrissement supérieur à 15%.
- Insuffisance respiratoire : CV < 60%, VEMS < 1l.
- Infarctus récent datant d'au moins de 6 mois, angor instable, fraction d'éjection systolique < 30%, myocardiopathie dilatée aiguë.
- Cirrhose hépatique Child B ou C.

VII-2. Bilan d'extension

Ce bilan a pour objectif de définir le stade tumoral, évaluer la Résecabilité (prédire R0) et dépister un 2^{ème} cancer associé (ORL ou Bronchique).

VII-2-1. Fibroscopie œsophagienne

Précise l'étendue et la topographie de la tumeur, son caractère sténosant ou franchissable, recherche un EBO et des lésions dysplasiques.

VII-2-2. Transit œsophagien

A la baryte ou aux hydrosolubles en cas de suspicion de fistule oesoaérienne, le transit de l'œsophage apprécie le pôle supérieur de la tumeur, précise sa longueur et recherche une désaxation de l'œsophage avec apparition d'angulation.

VII-2-3. La radiographie pulmonaire

C'est un examen simple qui permet de mettre en évidence des métastases pulmonaires, une pleurésie, un élargissement médiastinale.

VII-2-4. Echographie abdominale

Permet de rechercher les métastases hépatiques, des adénopathies coeliaques, voire une ascite évocatrice d'une carcinose péritonéale.

VII-2-5. TDM thoracoabdominale

Réalisée avec ingestion de produit hydrosoluble et injection du produits de contraste.

Il apprécie l'extension pariétale de la tumeur, l'extension aux organes de voisinage : La disparition du plan graisseux entre la tumeur et ces organes est le premier critère d'envahissement. Recherche les métastases (hépatique et pulmonaires) et apprécie l'extension ganglionnaire « une adénopathie est considérée envahie quand elle est supérieure à 1 cm ».

VII-2-6. Echoendoscopie

C'est le meilleur examen pour apprécier l'extension transpariétale (T) et locorégionale, une adénopathie est considérée envahie quand elle est supérieure à 1 cm, sphérique et hypoéchogène.

VII-2-7.L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

La faible disponibilité de l'examen et l'absence d'avantages par rapports au scanner font que l'IRM est rarement demandée dans le cadre du bilan d'extension des cancers de l'œsophage.

VII-2-8. La Fibroscopie Trachéo-Bronchique

C'est un examen impératif dans le bilan d'un cancer de l'œsophage à la recherche d'un refoulement, compression ou bourgeon intraluminal. Toute anomalie doit être biopsiée. En plus, cet examen permet de rechercher un carcinome bronchique associé

VII-2-9. Echographie cervicale

Elle permet l'évaluation de l'extension ganglionnaire et permet de classer la tumeur en métastatique quand l'envahissement est confirmé par l'examen histologique et ce quelque soit le siège de la tumeur.

VII-2-10. La tomographie à émission de positrons (PET-SCAN)

Elle est encore en cours d'évaluation dans le bilan d'extension locorégionale des cancers de l'œsophage et ne fait pas partie actuellement de ce bilan pré-thérapeutique.

VIII- EVOLUTION SPONTANEE

Contrairement aux autres tumeurs malignes solides où le décès survient par l'évolution des métastases, dans le cancer de l'œsophage, c'est l'évolution locorégionale qui est souvent responsable de complications fatales.

- La dysphagie aboutit à la dénutrition sévère et à la cachexie,
- La suppuration tumorale aboutit à la médiastinite avec abcès péri œsophagien et pyopéricardite, infections respiratoires avec pneumopathies récidivantes, abcès pulmonaires et pleurésies. Ces infections sont aggravées par la survenue d'une fistule oesoaérienne par envahissement de l'arbre trachéo-bronchique,
- Les complications vasculaires avec hémorragie médiastinale cataclysmique par rupture aortique ou cardiaque (tamponnade).

IX- TRAITEMENT

IX-1. But

Le traitement est multidisciplinaire mais reste essentiellement chirurgical.

- Prolonger la survie
- Eviter les complications et les récives tumorales
- Améliorer la qualité de vie et obtenir un confort alimentaire en palliant à la dysphagie

IX-2. Moyens

IX-2-1. Chirurgie à visée curative « R0 »

a- Principes : il s'agit d'une chirurgie d'exérèse curative « R0 » emportant l'œsophage tumoral en respectant les marges de résection recommandées qui doivent être non envahies « œsophagienne, gastrique et latérale » et les ganglions.

La résection doit emporter toutes les lésions cancéreuses ou susceptibles de le devenir (multifocales, EBO).

Le rétablissement de la continuité se fait dans le même temps opératoire. L'estomac est le transplant de choix, le colon n'est utilisée qu'en cas d'estomac atteint « cardia type III » ou d'antécédents de gastrectomie.

b- Principales techniques :

➤ **Lewis Santy :**

- laparotomie + thoracotomie droite.
- Œsogastrectomie polaire supérieure (OGPS) + curage ganglionnaire.
- Anastomose œsogastrique au sommet du thorax.

➤ **Akiyama :**

- laparotomie + thoracotomie droite + cervicotomie gauche.
- œsophagectomie subtotale + GPS.
- gastroplastie + anastomose œsogastrique au cou.

➤ **Œsophagectomie sans thoracotomie (Œsophagectomie Trans hiatale):**

- laparotomie avec élargissement de l'orifice hiatale et cervicotomie gauche.
- œsophagectomie subtotale + Gastroplastie médiastinale + anastomose au cou.
- curage ganglionnaire limité.

➤ **Œsophagectomie par thoracoscopie, laparoscopie et cervicotomie gauche est en cours d'évaluation.**

c- Techniques abandonnées ou exceptionnellement réalisées actuellement :

- Technique de McKeown (Akiyama transplant médiastinale).
- œsopharyngolaryngectomie totale avec gastroplastie ou coloplastie.
- Technique de Sweet : OGP sup par thoracotomie gauche.

IX-2-2. Radiothérapie et chimiothérapie

La place de la radiothérapie seule et la chimiothérapie seule est très limitée dans le traitement du cancer de l'œsophage qu'elles soient seules ou en complément à la chirurgie.

La Radiochimiothérapie néoadjuvant (5FU+ Cisplatine) est une approche prometteuse surtout pour les patients répondeurs chez qui est obtenue une réponse complète ou presque complète.

Radiochimiothérapie concomitante exclusive à visée curative ou palliative.

IX-2.3. Traitement endoscopique

Mucosectomie endoscopique, mise en place d'une endoprothèse, forage tumoral par laser

IX-3. Indications et stratégies thérapeutiques

Le choix thérapeutique dépend du siège de la tumeur, de son type histologique, de son stade TNM, des lésions associées et de l'état du patient.

IX-3.1. Malade opérable

- Tumeur non résecable : radiochimiothérapie, endoprothèse exclusive.
- Tumeur résecable :
 - T1m : Mucosectomie endoscopique.
 - T1sm1, T2 : Chirurgie d'emblée.
 - T3, T4 Sus carenaire : radiochimiothérapie exclusive
Sous carenaire : chirurgie d'emblée ou précédée de la radiochimiothérapie.

IX-3.2. Malade non opérable

- La Mucosectomie endoscopique est proposée à visée curative en cas T1m,
- En cas de tumeur évoluée et invasive la mise en place d'une Prothèse (pour pallier à la dysphagie) associée à une radiochimiothérapie est indiquée

IX-4. Résultats

IX-4.1. Mortalité : 1,5 à 10%

IX-4.2. Morbidité : 25 à 35%

- Complications pulmonaires (20%)
- Fistules anastomotiques (14%)
- Complications générales (20%)

IX-4.3. Résultats fonctionnels :

- Bon résultat : 80% vont reprendre une alimentation orale
- Sténose anastomotique cicatricielle
- Reflux gastro-œsophagien
- Troubles de la voie par atteinte récurrentielle

IX-4.4. Résultat carcinologique

- Survie à 5 ans : 25 à 40 % si R0, < 5 % si R1 et nulle si R2
- 30% si N+ vs 60% si N
- Récidive anastomotique.

X- Conclusion

- Le cancer de l'œsophage reste de diagnostic tardif : au moment du diagnostic, deux tiers des malades ont un cancer non opérable du fait de l'extension de la maladie ou des tares associées.
- Sa prise en charge est multidisciplinaire basée essentiellement sur une résection chirurgicale « R0 » éventuellement encadrée par une radiochimiothérapie.
- Son pronostic est sombre avec une survie globale à 5 ans qui ne dépasse pas 10 %.

CANCERS DE L'ESTOMAC

I- INTRODUCTION

Ensemble de tumeurs malignes développées dans la paroi gastrique dont le centre est à plus de 2 centimètres en dessous de la jonction oeso-gastrique, ceci élimine d'emblée les cancers du cardia. Il s'agit essentiellement d'un adénocarcinome dont l'incidence connaît un déclin mais reste encore fréquent (un million de personne /an) et grave (2^{ème} cause de mortalité par cancer) dans le monde. Sa prise en charge est multidisciplinaire ou la chirurgie d'exérèse est le seul traitement potentiellement curatif et doit être de qualité. Son pronostic s'est sensiblement amélioré par l'adjonction d'un traitement médical (radiothérapie et chimiothérapie) mais reste encore mauvais : la survie globale à 5 ans est < à 20% d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce voir d'une prévention primaire.

II- EPIDEMIOLOGIE

II-1. Epidémiologie descriptive

Incidence : Si son incidence est en diminution constante, celles des cancers de la jonction œsogastriques et de la forme à cellules dissociées semblent augmenter.

Cette incidence est variable à travers le monde

- Pays de haute incidence: Asie du nord
- Pays d'incidence moyenne : Europe, Amérique du sud
- Pays de faible incidence: Amérique du nord, Afrique, Asie du sud,

Au Maroc : Registre régional de cancer Rabat 2008 : 2^{ème} cancer digestif, Incidence= 5,2 pour 100 000 chez les hommes et de 3 pour 100 000 chez les femmes.

Age : Risque faible avant 40 ans, augmente rapidement après 50 ans

Sexe : Nette prédominance masculine H/F=2,5

II-2. Epidémiologie causale

II-2-1.Facteurs étiologiques

a- Infection chronique Rôle à *Helicobacter pylori* (H. pylori)

- Bacille Gram négatif à transmission oro-fécale, reconnu par l'OMS en 1994 comme facteur étiologique du cancer gastrique. La prévalence de l'infection est de 30%.
- La gastrite induite par H. pylori, peut évoluer dans 10% vers la gastrite chronique atrophique. Dans 1% des cas cette gastrite évolue vers la métaplasie puis la dysplasie et le cancer.

- L'infection à *H. pylori* n'est pas suffisante à elle seule pour induire un cancer, mais elle intervient à un stade précoce de la cancérogenèse, associée à d'autres facteurs de risque.

b- Facteurs environnementaux : Les principaux facteurs de risque sont :

- le niveau socio-économique bas, le tabagisme.
- Un régime pauvre en fruits et légumes (riches en Antioxydants), hyperprotidique et riche en graisses.
- La consommation élevée de sel de nitrates, nitrites et nitrosamines +

c- Facteurs génétiques et héréditaires

- L'adénocarcinome gastrique familial représente 1 à 3% des cancers gastriques. Ses critères diagnostiques sont :
 - Les apparentés au 1^{er} degré de malades ayant un cancer de l'estomac.
 - Au moins 2 cas de cancer gastrique de type diffus chez des apparentés au 1er ou au 2ème degré, dont un cas diagnostiqué avant 50 ans.
 - Ou bien 3 cas chez des apparentés de 1er ou au 2^{ème} degré quel que soit l'âge.
- Les patients ayant un syndrome HNPCC (hereditary non polyposis colorectal cancer) ou syndrome de Lynch, polypose adénomateuse familiale (PAF).
- La survenue d'un adénocarcinome gastrique avant 40 ans justifie une consultation d'oncogénétique.
- Ce cancer familial est due à une mutation du gène de la E-Cadherine, de l'anti-oncogène CDH1.
- Une gastrectomie totale prophylactique doit être discutée dès l'âge de 20 ans chez les porteurs sains de la mutation. Si la chirurgie est refusée ou en attente de la gastrectomie, une chromo-endoscopie sera proposée annuellement dès le diagnostic, et une mammographie annuelle à partir de 35 ans.

II-2-2. Lésions précancéreuses

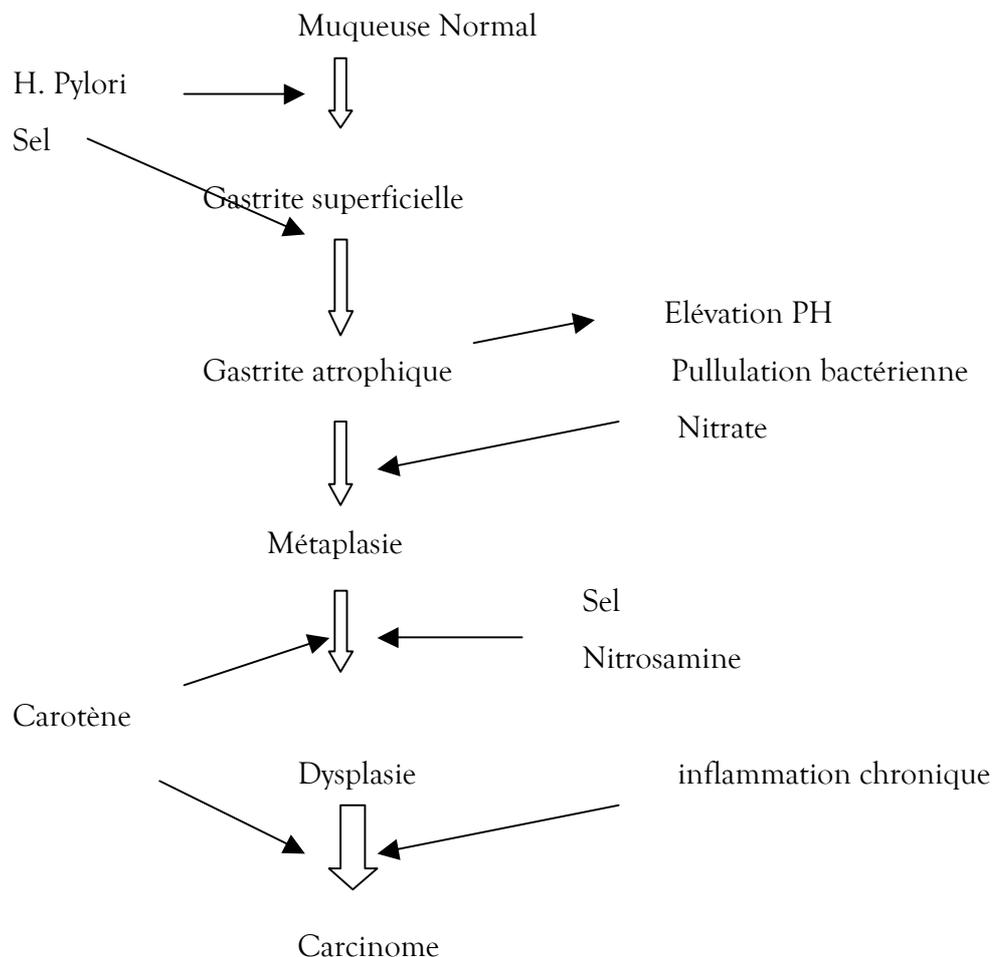
- Gastrite atrophique : *Helicobacter pylori*
- Gastrite auto immune: Maladie de Biermer Risque multiplié par 2 à 3
- Maladie de Ménétrier
- Polypes adénomateux de l'estomac
- Ulcère gastrique
- Moignon de Gastrectomie partielle Risque multiplié par 15 après 15 ans.

Le dénominateur commun à toutes ces lésions est la dysplasie sévère : néoplasie intra épithéliale avec atypies cytonucléaires, architecturales et perte de la fonction mucosécrétoire. L'adénocarcinome est le dernier stade évolutif de la dysplasie.

Synthèse : le sel, le tabac mais surtout l'inflammation chronique induite par l'HP ou d'autres conditions précancéreuses vont endommager l'ADN cellulaire. L'accumulation des altérations géniques va affecter les fonctions cellulaires essentielles dans le développement du cancer (apoptose, induction angiogénique...), ce qui favorise l'apparition d'une néoplasie intra épithéliale puis le cancer.

L'intensité de l'inflammation dépend des facteurs individuels de l'hôte, mais aussi du génotype de l'HP.

SCHEMA DE LA CARCINOGENESE GASTRIQUE



III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

III-1. Macroscopie

III-1-1. Formes évoluées (Invasives)

a- Forme végétante : allant du petit nodule à l'énorme masse bourgeonnante et irrégulière recouverte d'enduit nécrotique.

b- forme ulcérée : soit ulcère banal soit ulcère reposant sur un socle, à bords irréguliers, à fond bourgeonnant.

c-Forme infiltrante : La paroi gastrique devient rigide sans expansion à l'insufflation lors de la fibroscopie, c'est la linite gastrique.

- La forme mixte ulcérobourgeonnante et infiltrante est la plus fréquente: ulcère reposant sur un socle infiltré, à bords irréguliers, à fond bourgeonnant : **Aspect dit en lobe d'oreille.**

III-1-2. Cancer superficiel (muqueux et sous muqueux)

Type I : surélevé polypoïde

Type II : élevé, plat, déprimé

Type III : ulcéré avec cancer sur les berges

III-2. Microscopie

Il faut distinguer deux types de cancer (Classification de Lauren)

- **Le type intestinal** avec stroma dysmoplastique ou les cellules cancéreuses peuvent s'agencer en tubes, papilles, cordons réalisant selon le cas

Adénocarcinome bien différencié

Adénocarcinome moyennement différencié

- **Le type diffus** : Stroma néoformé extensif isolant les cellules ou des amas faits de quelques cellules, parfois le cytoplasme clair refoule le noyau en périphérie : Cellules en bague à chaton

III-3. Extension

Locorégionale : la tumeur naît au niveau de la muqueuse, s'étend longitudinalement comblant de plus en plus la lumière gastrique, infiltre en profondeur les différentes tuniques de la paroi gastrique : muqueuse, sous muqueuse, musculuse puis perfore la séreuse et envahit les organes de voisinage par contiguïté : pancréas, foie, rate, péritoine, colon grêle.

Extension lymphatique : se fait dans les ganglions périgastriques, ganglions disposés le long des chaînes vasculaires, ganglions coeliaques et à distance vers le ganglion du Troisier. Ces ganglions sont classés en 3 relais (D1, D2 et D3) et 16 stations (du gg n° 1 au gg n°16).

Extension métastatique

- **Extension péritonéale**: Carcinose péritonéale, métastases ovariennes.
- **Extension hématogène** : métastases hépatiques, pulmonaires ...

III-4. Classification UICC 2009 (7^{ème} Edition)

T	Tis	Tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria
	T1	Envahissement du chorion ou de la sous muqueuse
	T1a	Chorion
	T1b	Sous muqueuse
	T2	Envahissement de la musculuse
	T3	Envahissement de la sous-séreuse (y compris les épiploons)
	T4a	Perforation de la séreuse
	T4b	Atteinte des structures adjacentes (rate, foie, colon, diaphragme, pancréas...)
N	N0	pas d'envahissement ganglionnaire
	N1	1 à 2 ganglions envahis
	N2	3 à 6 ganglions envahis
	N3a	7 à 15 ganglions envahis
	N3b	16 ganglions ou plus
M	M0	Pas de métastase
	M1	Métastase à distance (dont ganglions rétro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus-claviculaires)

IV- DIAGNOSTIC POSITIF

IV-1. Circonstances de révélatrices

IV-1-1. Signes digestifs

- Les syndromes douloureux :

Douleur épigastrique banale, crampe, brûlures, intermittente ou continue, plus ou moins rythmée par les repas, d'intensité plus ou moins marquée. L'erreur est d'attribuer cette douleur, sans preuve, à une gastrite ou de pratiquer une échographie hépatobiliaire faussement rassurante si elle est négative, déroutante si elle découvre une lithiase vésiculaire

- **Syndrome ulcéreux typique.**
- **Dyspepsie** avec ballonnement post-prandial, éructations, pyrosis.
- **Hémorragie digestive** : hématomèse, méléna.
- Syndrome de **sténose gastrique** : avec vomissements.
- **Dysphagie** par envahissement de la région cardiale

IV-1-2. Signes non digestifs

- **Signes généraux** : AEG (Asthénie, anorexie et amaigrissement) fièvre au long cours.
- **Syndrome anémique.**
- **Syndrome paranéoplasique** : phlébites superficielles ou profondes.
- Métastases à distance: viscérales (hépatique, pulmonaires) ou ganglionnaires (adénopathie de troisier).
- **Masse épigastrique.**

IV-1-3. Découverte fortuite

Devant tout syndrome dyspeptique chez un sujet de plus de 50 ans avec des signes tels que : hématomèse, mélaena, amaigrissement, anémie, vomissements. Il est recommandé de réaliser une fibroscopie.

IV-2. Examen physique

Il est souvent négatif mais peut objectiver une masse épigastrique palpable, une AEG. Il participe surtout à l'évaluation de l'extension tumorale et l'appréciation du terrain.

IV-3. Fibroscopie oesogastroduodenale

L'examen clé du diagnostic

- Précise siège de la tumeur : proximal (fundus et corps) ou distal (antropylorique), par rapport aux courbures gastriques.
- Décrit l'aspect macroscopique de la tumeur et de la muqueuse non tumorale.
- Permet de multiples biopsies (aux moins 8) qui portent sur la tumeur et sur l'estomac non tumorale (toute anomalie muqueuse de couleur ou relief doit être biopsiée).
- l'étude de ces biopsies permettent de :

- Préciser Le type histologique et son degré de différenciation.
- Rechercher une Hypexpression de HER2 en immuno histochimie.

V- FORMES CLINIQUES

V-1. Formes topographiques

V-1-1. Cancer cardio-tuberositaire : se révèle par des signes oesophagiens : dysphagie, régurgitations, éructations douloureuses et fétide

V-1-2. Cancer antro-pylorique : le plus fréquent, évolue rapidement vers une sténose pylorique avec douleurs épigastriques tardives soulagées par des vomissements.

V-2. Formes anatomocliniques

V-2-1. La linite plastique : cancer à cellules isolées en bague à chaton disséminées dans un stroma fibreux

Clinique : Troubles dyspeptiques, gastralgies, altération de l'état général.

FOGD : petit estomac, absence d'expansion à l'insufflation, biopsies souvent négatives.

Le TOGD ou mieux encore l'échoendoscopie sont utiles : épaississement de la paroi gastrique, rigidité des bords (petite et grande courbure)

V-2-2. Cancer superficiel : La découverte est souvent fortuite lors d'un dépistage mais peut être révélée par une hémorragie digestive haute ou des douleurs vagues

V-3. Formes histologiques

V-3-1. Tumeurs stromales : c'est le sarcome digestif le plus fréquent. Le diagnostic est immunohistochimique : prolifération de cellules fusiformes qui expriment le marqueur cKIT. La chirurgie est plus conservatrice et sans curage. Le pronostic est meilleur grâce au traitement médical ciblé « inhibiteurs de la tyrosine kinase = Imatinib »

V-3-2. Lymphomes

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Avant la réalisation de la fibroscopie : toutes les causes de douleur abdominales peuvent être discutées : gastrite ; dyspepsie, ulcère, lithiase.....
- A l'endoscopie :
 - Hésitation entre ulcère et cancer quand les biopsies sont négatives : traitement médical et réévaluation après 4 semaines.
 - Le diagnostic de la linite peut être difficile et prêter confusion avec les gastrites à gros plis. Les biopsies profondes réalisées parfois sous echoendoscopie (paroi gastrique très épaissie) permet le diagnostic.

VII- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

Ce bilan doit être adapté à l'état général et aux options thérapeutiques.

VII-1. Bilan d'extension : Ce bilan doit être de qualité et le plus précis possible pour non seulement évaluer la résecabilité tumorale mais surtout prédire la résection R0

VII-1-1. Clinique : Le bilan d'extension est d'abord clinique. L'examen physique doit rechercher : une hépatomégalie métastatique, une ascite, un ganglion de troisièr, des nodules de carcinose au cul de sac de Douglas au TR et une masse latértoutérine au TV entrant dans le cadre d'un métastase ovarienne « Syndrome de Krukenberg ».

VII-1-2. Paraclinique

a) **Scanner thoraco-abdominopelvien (TAP) :** Examen de référence. En mode hélicoïdal injecté +Dilatation gastrique (eau).

- Il permet l'appréciation exacte du T > 90% et du N > 70%. Un ganglion est considéré envahi quand >1cm, irrégulier, prenant de façon hétérogène le contraste et nécrosé au centre.
- Il permet d'évaluer l'extension aux organes de voisinages : foie, pancréas, rate et colon transverse.
- Met en évidence des métastases pleuropulmonaires, hépatiques ovariennes et une carcinose.
- Limites : limite plastique, carcinose péritonéale.

b) **Echo endoscopie :** n'est pas systématique

- Performante pour apprécier l'extension transpariétale (notamment distinguer T1 « cancer superficiel » des T2 et les T3 des T4) et diagnostiquer une limite.
- Permet de prédire de façon exacte un envahissement ganglionnaire dans plus de 70% des cas.
- Permet d'apprécier aussi l'extension vers l'œsophage et le duodénum et montrer l'existence une ascite minime non détectée par le scanner.

c) **Laparoscopie :** examen le plus sensible et le plus spécifique pour mettre en évidence une carcinose péritonéale et des micrométastases passées inaperçues à l'imagerie.

- Cette Laparoscopie 1^{ère} est réalisée chez les malades potentiellement candidats à une chirurgie curative (Bon EG; T3 ou T4, sans métastases visibles à l'imagerie ; sans vomissements ni hémorragie. Elle permet d'éviter une laparotomie inutile chez 25%
- Elle est inutile en cas T1- T2 et c M1.

d) Autres examens :

- Echographie hépatique : métastases hépatiques
- Cliché pulmonaire à la recherche de métastases pulmonaires
- TOGD : garde une place pour le diagnostic de la linite mais de plus en plus abandonné devant l'écho endoscopie
- ACE son dosage est optionnel et peut être utile à l'évaluation d'une thérapeutique

VII-2. Bilan d'opérabilité

Evaluation du risque opératoire est faite en collaboration avec le médecin anesthésiste et parallèlement au bilan d'extension. Ce risque est classé en score ASA et fondé sur

- l'âge (physiologique plutôt que chronologique)
- l'appréciation de l'EG et l'état nutritionnel
- La recherche de comorbidités associée « cardiorespiratoire, rénale, hépatique et/ou métabolique).

VIII- STRATEGIE THERAPEUTIQUE

Une stratégie optimale est décidée en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP) notamment en discutant la place et le moment de la chirurgie. Elle doit être adaptée :

- Aux caractéristiques de la tumeur (Siege, taille, aspect macroscopique, type histologique, son extension « T, N et M »)
- Aux comorbidités du malade et son souhait, au risque anesthésique et opératoire encouru sur lesquels doit être informé

VIII-1 .Chirurgie à visée curative

VIII-1-1. Buts : Prolonger la survie, éviter les récives et assurer une qualité de vie acceptable

VIII-1-2. Principes: L'exérèse chirurgicale à visée curative doit être en monobloc en respectant les marges de résections recommandées et vérifiées en examen extemporané. Elle comporte :

- a) Une gastrectomie « partielle ou totale » élargie parfois de « principe ou de nécessité » aux organes adjacents (œsophage abdominal, foie gauche, rate, colon transverse).
- b) Un curage ganglionnaire adéquat.
- c) Et un rétablissement de la continuité digestive.

Cette résection chirurgicale peut être encadrée d'une chimiothérapie périopératoire ou suivie en adjuvant d'une radiochimiothérapie ou chimiothérapie seule.

VII-1-4. Indications et contre indications

- Cette résection est contre indiquée en cas d'EG très altérée, envahissement ganglionnaire massif du tronc coeliaque, envahissement métastatique diffus : Métastases hépatiques, carcinose péritonéale généralisée, ganglion de troisier.
- La résection chirurgicale à visée curative est proposée d'emblée pour les tumeurs localisées à l'estomac (de T1 à T 3).
- De rares cas de cancers superficiels (T1) sélectionnés de façon rigoureuse peuvent relever d'une résection endoscopique.
- Dès que la séreuse est envahie (T4a) , une cytologie péritonéale est réalisée à la recherche de cellules malignes et une chimiohyperthermie est associée d'emblée à la chirurgie
- En cas de cancer localement avancé (T4b) cette résection curative peut être discutée après chimiothérapie néoadjuvante

VIII-1-5. Etendue de la gastrectomie

En dehors de cancer antropylorique (Distal) pouvant relever d'une gastrectomie subtotale, les cancers du 1/3 supérieur, médiogastrique et la limite gastrique (quel que soit son siège) nécessitent une gastrectomie totale.

VIII-1-5. Etendue du curage ganglionnaire :

- Le classique curage appelé D2 doit comporter une spléno pancréatectomie caudale « SPC » surtout quand la tumeur siège en proximal.
- Un curage D1 est recommandé pour le cancer superficiel , certaines T2 et chez les patients à risque opératoire élevé. Le curage D1 doit emporter au moins 15 ganglions
- Actuellement un curage appelé « D1,5 » est recommandé. Il ne comporte pas de spléno pancréatectomie caudale « SPC » et doit emporter au moins 25 ganglions. Un curage plus étendu que D2 ne doit pas être réalisé en dehors d'études cliniques.

VIII-1-6. Résultats

- **La Mortalité et la Morbidité** sont influencées par le type du curage réalisé « D1 ou D2 ». Elles sont respectivement de (6,5 % vs 13% et 28% vs 46%)

NB : Le curage D2 augmente la morbimortalité due essentiellement à la pancréatectomie

- **Survie à 5 ans** : très variable selon le stade et les séries (USA, Europe, Japon)
 - I : 60% vs 70% vs 90%
 - II .32 vs 42 vs 69
 - III 14 vs 20 vs 40
 - IV. 5 vs 7 vs 28%

- **Récidives** : locorégionale 32% Péritonéale 45,9%

VIII-1-7. Associations thérapeutiques

- Chimiothérapie périopératoire (avant et après chirurgie R0) est devenue une référence.
- Radiochimiothérapie post opératoire est préférée au USA.
- Chimiothérapie néo adjuvante dans les formes localement avancées.
- Chimio-hyperthermie per opératoire dans les tumeurs T3 et T4 pour prévenir la carcinose.

VIII-2 .TRAITEMENTS PALLIATIF

- Gastrectomie palliative d'hémostase ou de propreté sans exigences carcinologiques.
- Gastro-jéjunostomie.
- Chimiothérapie palliative associée chez les malades qui montrent une hyperexpression des récepteurs HER2 aux thérapeutiques ciblées (Trastuzumab).

IX- CONCLUSION

- Les tumeurs gastriques sont dominées par l'adénocarcinome dont la prise en charge est pluridisciplinaire : Gastroentérologue, radiologue, chirurgien, anatomopathologiste, radiothérapeute, oncologue médicale, réanimateur ...
- Cette prise en charge qui doit être optimale est basée sur une résection chirurgicale R0 qui doit répondre aux normes de qualité.
- Les thérapeutiques médicales sont efficaces en cas de mauvais pronostic sous réserve d'en mesurer la faisabilité individuelle.

LES CANCERS COLIQUES

I- INTRODUCTION

Ensemble des tumeurs malignes de la partie terminale de l'intestin située entre la jonction iléo caecale et la jonction recto sigmoïdienne. L'adénocarcinome en représente la forme la plus fréquente (>95%) alors que les lymphomes et les sarcomes sont rares.

Le diagnostic d'adénocarcinome reste tardif malgré les progrès de l'imagerie et de l'endoscopie, en effet, les malades souvent faussement sécurisés par des diagnostics de facilité tels la colopathie fonctionnelle, les hémorroïdes...recourent à l'automédication et ne sont alertés que par des complications graves le plus souvent occlusives.

Son traitement est multidisciplinaire et reste essentiellement chirurgicale.

II- EPIDEMIOLOGIE

II-1- Epidémiologie descriptive

II-1-1- Incidence

- Pays de haute incidence : Amérique du Nord, Australie, Europe occidentale: France 20 000 N cas/an (1^{er} cancer digestif). Le cancer colorectal représente 25% des cancers digestifs et le cancer du côlon 65 % des CCR.
- Pays d'incidence moyenne : Europe de l'est, Méditerranée.
- Pays de faible incidence : Afrique, Asie, Amérique du sud.

NB : Au Maroc et selon le registre du cancer de Rabat 2006-2008 : Le CCR est le 3ème cancer chez l'homme avec une incidence de 8,8 % (Après les cancers du poumon et de la prostate)

Le côlon est le 1^{er} cancer digestif (28% des cancers digestifs)

II-1-2- Age

Le risque apparaît vers 45 ans et augmente de façon régulière avec l'âge.

L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

II-1-3- Sexe : Le sex-ratio est de 1.

II-2- Epidémiologie causale

II-2-1. Facteurs diététiques et toxiques

Un régime hyper protidique au profit des graisses et riche en viandes, un régime pauvre en fibres végétales, Légumes, fruits, calcium et en vitamines (D et C) et l'intoxication alcoolotabagique seraient des facteurs favorisant la survenue du cancer colique

II-2-2. Facteurs familiaux et génétiques :

VI- Les antécédents familiaux de cancers colorectaux , de cancer gynécologique « ovaire, utérus,

sein « double le risque de survenue de cancer colique

VII-Gène K. RAS, protéine p 53.

II-2-3. Etats précancéreux

a- Adénome

- 60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'adénome et la filiation adénome cancer est établie sur plusieurs arguments bien documentés.
- Le risque de dégénérescence dépend :
 - De son type histologique (villos > tubuleux) et du degré de dysplasie.
 - De sa taille : ce risque augmente > 1cm et atteint 50% si > 2,5 cm.
 - De son nombre : plus le nombre est élevé plus le risque augmente.

b- Polypose adénomateuse familiale (PAF) :

- La cancérisation de la PAF est inéluctable et constante au delà de 30 ans d'évolution. Elle est responsable de 1% des CCR.
- C'est une maladie rare, à transmission héréditaire, autosomique dominante due à une mutation du gène «APC» «adénomateux polyposis coli» situé sur le Chromosome 5.
- Dès le diagnostic d'un cas, une enquête familiale est réalisée avec rectosigmoïdoscopie, et génétique moléculaire.
- Sont discutés dès la puberté une surveillance endoscopique annuelle voir une colectomie préventive.

C- Syndrome de Lynch : formes familiales héréditaires sans polypose : Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer, ou HNPCC :

- Il s'agit de CCR héréditaire à transmission autosomique dominante avec forte pénétrance. Le syndrome de Lynch est responsable de 1 à 5 % de tous les CCR, survient volontiers chez le jeune (vers 45 ans) et s'associe à d'autres cancers (ovaire, utérus, appareil urinaire).
- Reconnu par les critères d'Amsterdam
 - Trois cas ou plus de CCR histologiquement prouvés dans les antécédents familiaux, dont un lié au premier degré avec les deux autres.
 - CCR touchant au moins deux générations.
 - Au moins un cas de CCR est diagnostiqué avant 50 ans.

d) Maladies inflammatoires intestinales chroniques (MICI)

- La RCH : surtout en cas de pancolite et après 10 ans d'évolution
- Le risque existe également pour les formes coliques de la maladie de Crohn.

II-2-4. Populations à risque : On définit trois niveaux de risque de CCR dans la population **Risque moyen :** Le risque moyen de la population générale d'être atteint d'un CCR avant l'âge de 74 ans est estimé à 3,5 %.

- **Risque élevé :**
 - Personnes avec des antécédents personnels d'adénome ou de CCR.
 - Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du premier degré atteint(s) de CCR ou d'adénome.
 - Patients atteints de MICI.
- **Risque très élevé :** Sujets appartenant à une famille atteinte de cancers à transmission héréditaire autosomique dominante (HNPCC et PAF).

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

III-1 Siege: Prédominance de l'atteinte du colon sigmoïde (45%), colon ascendant (30%), colon transverse (20%) , descendant (5%) et multiple (3%).

III-2 Macroscopie: La tumeur peut prendre plusieurs aspects macroscopiques :

- Aspect végétant ou polypoïde : masse intraluminaire bourgeonnante et irrégulière.
- Aspect ulcéré: ulcère à bords irréguliers.
- Aspect infiltrant : sous forme de zone rigide de la muqueuse, rare (1%).
 - La forme mixte ulcérobourgeonnante et infiltrante est la plus fréquente: ulcère reposant sur un socle infiltré, à bords irréguliers, à fond bourgeonnant : **Aspect dit en lobe d'oreille.**
 - Formes ulcéro-infiltrantes (35%): Ulcération limitée par un bourrelet circulaire. **Aspect en virole voire rétrécissement serré du colon.**

III-3 Microscopie

Adénocarcinome Liébkuhnien : il représente 95% des cancers du colon

Selon le degré de mucosecretion et le caractère d'organisation des cellules (Structures glandulaires, massifs cellulaires, cellules isolées), on distingue : l'adénocarcinome bien différencié, moyennement ou peu différencié ou adénocarcinome indifférencié ou à cellules en bague à chaton.

III-4 Extension

III-4-1.Locorégionale : la tumeur naît au niveau de la muqueuse s'étend longitudinalement, et en trans pariétal dans les différentes tuniques : muqueuse, sous muqueuse, musculaire, séreuse ou graisse péri colique puis les organes de voisinage.

III-4-2.Extension ganglionnaire : se fait dans les ganglions péri colique juxta tumoraux puis de proche en proche vers les ganglions intermédiaires puis les ganglions mésentériques (inférieurs et /ou supérieurs)

III-4-3.Extension métastatique : Se fait par voie péritonéale « carcinose » et hématogène « métastases hépatiques pulmonaires, cérébrales ... »

III-5- Classifications

III-5-1. Classification TNM 7^{ème} édition (UICC, 2009)

T= Tumeur primitive

Tis : carcinome in situ : intra-épithélial ou infiltrant la lamina propria

T1 : atteinte de la sous-muqueuse

T2 : atteinte de la musculature

T3 : atteinte de la sous-séreuse (de la graisse périrectale ou du mésorectum)

T4 : T4a : pénétration du péritoine viscéral

T4b : envahissement d'un organe de voisinage

N= Ganglion régionaux l'examen d'au moins 12 gg est nécessaire à une évaluation correcte

NX pas d'évaluation ganglionnaire

N0 pas de métastases ganglionnaires

N1 1 à 3 ganglions régionaux atteints

N1a : 1 ganglion

N1b: 2 à 3 ganglions

N1c : Nodule(s) tumoral, satellite(s) dans la sous-séreuse, ou dans les tissu

non péritonisés péricoliques ou péri-rectaux sans métastase ganglionnaire régionale

N2 4 ganglions régionaux atteints ou plus

N2a : 4- 6 gg atteints

N2b : 7 gg ou plus atteints

M= Métastases

M0 : pas de métastase

M1a : métastases confinées à un organe

M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique ou atteinte du péritoine.

L'atteinte des ganglions iliaques ou lombo aortiques est considérée comme M1.

Se rappeler que

PTNM = classification anatomopathologique sur pièce opératoire

ypTNM = même chose mais malade a reçu un traitement néo adjuvant

III-5-2 Classifications de Dukes et d'Astler-Coller, sources de confusion mais sont encore utilisées pour leur simplicité.

- Dukes **A**: tumeurs limitées à la paroi.
- Dukes **B**: au-delà de la paroi sans envahissement ganglionnaire.
- Dukes **C**: Atteinte ganglionnaire (N1 ou N2 quelque soit T, mais M0).
- Dukes **D** Métastases à distance.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF

IV-1-Circonstances révélatrices

IV-1-1- Signes digestifs

a) Douleurs abdominales :

- souvent vague sans caractéristiques sémiologiques particulières
- douleurs intermittentes de lutte: plus évocatrices, localisées à la FID et cèdent après une débacle diarrhéique ou de gaz.

b) Trouble du transit : A type de constipation, de diarrhées ou alternances des deux.

c) Hémorragies digestives

- Sont rarement abondantes avec répercussion hémodynamique mais souvent minimales et répétées
- Extériorisées sous forme de rectorragies «interprété par le malade comme d'origine hémorroïdaire d'où retard diagnostique » dans les cancers coliques gauche et de Moelena en cas de cancer colique droit
- Ou non extériorisées se traduisant alors par une anémie hypochrome microcytaire

IV-1-2- Signes généraux

Altération de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement.

IV-1- 3. Complications

Un cancer colique peut être révélé par une complication à type d'occlusion colique aigue, d'abcès péri-tumorale, de péritonite stercorale aigue par perforation ou d'hémorragie digestive massive

IV-1-4. Métastases

Ganglionnaire avec notamment un ganglion de troisier, viscérales « Hépatomégalie métastatique, métastases pulmonaires » ou péritonéales (Ascite, tumeur ovarienne « syndrome de krukenberg »)

IV-1-5. Découverte fortuite : lors d'un dépistage

- ATCD familiaux de cancers recto coliques ou de polypose,
- Surveillance d'une RCH, PAF ou d'un polype,
- Sujet de plus de 50 ans, Hémocult (+).

IV-1-6. Fièvre au Long cours, syndrome paranéoplasique

IV-2. L'examen Clinique

IV-2-1. Interrogatoire

Quel que soit le signe révélateur l'interrogatoire va préciser en plus de l'âge du malade, ses antécédents pathologiques à la recherche de stigmates d'un CCR héréditaire ou d'une comorbidité associée

IV-2-2. L'examen Physique

Peu contributif pour le diagnostic, en effet, en dehors de la palpation d'une masse en regard du cadre colique « au niveau de la fosse iliaque droite ou gauche, du flanc droit... » fort évocatrice d'un cancer colique, cet examen participe surtout à l'évaluation de l'extension tumorale, du retentissement général de la tumeur et l'appréciation de l'opérabilité.

IV-3. Examens paracliniques

IV-3-1. La colonoscopie : Examen fondamental à réaliser :

- Après préparation colique.
- Elle permet de visualiser la tumeur, préciser ses caractéristiques «siège, taille, aspect macroscopique, son étendue, son caractère sténosant ou non... », d'en faire des biopsies pour analyse histologique et confirmation diagnostique et enfin d'étudier l'état du reste du colon à la recherche notamment d'une autre tumeur synchrone ou de polypes.

IV-3-2. Le lavement baryte

- Il est surtout indiqué quand la colonoscopie est impossible ou dangereuse à faire, en cas de sténose, de suspicion de perforation ou de fistule sous réserve d'utiliser un produit hydrosoluble.
- Sa sensibilité est faible pour les tumeurs peu évoluées et ne permet pas un diagnostic histologique.
- L'aspect radiologique est celui d'une sténose circonférentielle en virole aspect dit « en trognon de pomme » dans les formes sténosantes, d'une volumineuse lacune polylobée dans les formes bourgeonnantes ou d'une sténose longue dans les formes infiltrantes et squirrheuse :

IV-3-2. Colonoscopie virtuelle Reconstruction à partir d'images TDM ou IRM) ne permet pas un diagnostic histologique, il pourra remplacer le LB.

V- FORMES CLINIQUES

V-1. Formes topographiques

V-1-1. Cancer de la Valvule de Bauhin: Il est révélé par un syndrome de Koenig voir une occlusion du grêle. L'apport de la Coloscopie dans ce cas est essentiel.

V-1-2. Cancer du Cæcum: Il représente 10% des cancers coliques et souvent révélé par une masse palpable de la Fosse iliaque droite.

V-1-3. Cancer du Transverse: souvent de diagnostic tardif au stade d'occlusion colique avec signes d'envahissement gastrique.

V-1-4. Cancer du Sigmoidé: C'est le plus fréquent. Caractérisé par des troubles du transit et hémorragies. La rectosigmoïdoscopie permet le diagnostic.

V-2. Formes compliquées

V-2-1. Occlusion intestinale Révélatrice surtout des cancers du colon gauche et transverse. Le début en est le plus souvent insidieux, chez un malade déjà constipé chronique, comme une crise colique qui ne cède pas.

V-2-2. Perforation

a) **Perforation diastatique** : (75% des cas)

- Elle siège préférentiellement au caecum et rarement sur le transverse ou sur les angles.
- Elle entraîne une péritonite aigue généralisée

b) **Perforation in situ « tumorale »** :

- Elle se fait rarement en péritoine libre. Elle entraîne un abcès péri tumoral avec

signes de suppuration profonde. Elle pourra évoluer vers des fistules entéro-cutanées, coloduodénale, colovésicale.

V-2-3. Suppuration Elle se manifeste par un abcès périnéoplasique avec syndrome infectieux général, un syndrome subocclusif, un empâtement de la fosse iliaque droite et une hyperleucocytose.

V- 3. Formes étiologiques

V-3-1.Cancers sur RCH: de diagnostic difficile car il s'agit de malades habitués aux rectorragies d'où l'intérêt de la surveillance endoscopique avec biopsies.

V-3-2. Cancers sur PAF: d'où le principe de la réalisation systématique d'une colectomie totale en cas de PAF

V-3-3. Cancers familiaux

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI-1. Cliniquement : Le danger serait de passer à côté d'un cancer colique et d'être faussement sécurisée par un diagnostic « rassurant »

C'est le cas du diagnostic d'hémorroïdes en cas de rectorragies ou de colopathie fonctionnelle devant des douleurs et troubles du transit ; d'où l'intérêt de réaliser au moindre doute une colonoscopie.

VI-2.Devant une tumeur colique

VI-2-1. Autres tumeurs : Avant la confirmation histologique et devant un aspect tumoral du colon on peut discuter

Une tumeur autre que carcinomateuse qu'elle soit bénigne « lipome, leiomyome, fibrome, mucocèle » Ou potentiellement maligne « sarcomes, tumeur stromale.. ; » .Dans ces cas l'analyse de données cliniques (état général) radiologiques et évolutives peuvent orienter le diagnostic.

VI-2-1. Pseudotumeurs inflammatoires iléo-coecales

VI-2-1. Appendicite pseudotumorale

VI-3. Sténose colique: une sténose inflammatoire, diverticulaire, radique ou ischémique peut être discutée.

VII- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

VII-1. Bilan d'extension

VII-1-1. Clinique

L'examen clinique complet recherche des métastases hépatiques, une adénopathie sus claviculaire gauche (ganglion de Troisier), une carcinose péritonéale (nodules au TR, ascite).

VII-1-2. Endoscopique

- **La colonoscopie** apprécie l'extension de la tumeur en hauteur et en circonférence.
- **L'écho-endoscopie** est l'examen le plus sensible et le plus précis pour évaluer l'extension pariétale. Elle recherche aussi un envahissement ganglionnaire. Elle est inutile dans les formes sténosantes.

VII-1-3. Radiologiques

- **Echographie abdominale** : Examen facile, simple, anodin et répétitif mais gêné par les gaz et l'obésité et dont l'efficacité est opérateur dépendant.

Elle recherche une ascite, des métastases hépatiques et adénopathies profondes. Examen.

- **Radiographie thoracique.**
- **TDM thoraco-abdominopelvienne** est l'examen de référence pour évaluer l'extension d'un cancer colique
- **L'IRM** notamment hépatique peut être utile pour mieux caractériser d'éventuelles métastases hépatiques
- **UIV et la cystoscopie** ne sont réalisées qu'en cas de suspicion d'envahissement de l'appareil urinaire.

VII-1-4. Biologiques

Le dosage sérique de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) est demandé essentiellement pour le suivi.

VII-2. Bilan d'opérabilité

Basé sur l'appréciation de l'âge physiologique du malade et la recherche de comorbidités associées dont un foyer infectieux (ORL, dentaire, pulmonaire, urinaire...) et un bilan nutritionnel

VIII- TRAITEMENT

VIII-1. Buts : Assurer une survie, une qualité de vie, éviter les récives et pallier aux complications

VIII-2. Moyens

VIII-2-1. Chirurgie à visée curative

- a) **Principes** : Exérèse en monobloc colique en respectant les marges de résection « proximale et distale > 5 cm » du méso côlon attenant et curage ganglionnaire avec Ligature des pédicules vasculaires à leur origine

- b) **Types d'interventions** : Par laparotomie ou coelioscopie on peut réaliser :
- Hémi-colectomie droite avec anastomose iléo-transverse.
 - Hémi-colectomie gauche ou colectomie segmentaire gauche (haute, ou basse « sigmoïdectomie ») avec anastomose colorectale.
 - Colectomie totale et anastomose iléorectale.
 - Coloproctectomie totale et anastomose iléoanale.
 - Colectomies élargies aux organes adjacents envahis ou associées à des métastasesectomies.

VIII-2-2. Chirurgie à visée palliative :

- a) **Colectomies palliatives dites aussi de propreté**: sans exigences carcinologiques
- ✓ Avec rétablissement de la continuité digestive.
 - ✓ Sans rétablissement immédiat de la continuité
 - 1- Intervention de Hartmann: fermeture du bout distal et extériorisation en colostomie du bout proximale.
 - 2- Extériorisation des 2 bouts coliques en colostomies.
- b) **Dérivations internes** (Anastomoses iléocolique pour court-circuiter le segment colique tumoral) **ou externes** (colostomies)

VIII-2-3. Traitement endoscopique

- a) **Mucosectomie ou polypectomie** A visée curative pour certains adénocarcinomes coliques purement intramuqueux et sélectionnés
- b) **Prothèses endoscopiques** à visée palliative en cas d'occlusion colique

VIII-2-4. Chimiothérapie

- a) **Chimiothérapie systémique** type FOLFOX, FOLFIRI dont l'efficacité est démontrée
- b) **Chimiothérapie intrapéritonéale avec hyperthermie (CHIP)**

VIII-3. Stratégie et indications thérapeutiques

Une stratégie thérapeutique optimale est prise en RCP. Elle dépend

- Des caractéristiques de la tumeur notamment de son siège, son stade évolutif et l'état du colon non tumoral.
- De l'état du malade.
- Du plateau technique et de l'expérience du chirurgien.

Schématiquement

- Une résection chirurgicale curative est réalisée d'emblée chaque fois que le malade est opérable et la tumeur paraît résécable à visée curative (tumeur localisée). Cette

chirurgie peut être suivie d'une chimiothérapie « Adjuvante » (en cas d'éléments histologiques de mauvais pronostic).

- Elle peut être précédée d'une chimiothérapie « Néoadjuvante » pour rendre une tumeur non résecable d'emblée à visée curative (Cancer localement avancé).
- C'est une colectomie droite pour les tumeurs du colon droit et colectomie gauche (hémicolectomie ou colectomie segmentaire) pour les tumeurs du colon gauche
- Une colectomie totale voir une coloproctectomie sont parfois nécessaires dans certaines formes : Cancers coliques synchrones bipolaires, cancer colique sur PAF ou RCH

NB : Cette résection à visée curative peut être envisagée même en cas d'existence de certaines métastases viscérales (hépatiques et/ou pulmonaires)

VIII-4. Résultats

VIII-4-1. Mortalité: Elle varie de 0,2 à 2 % mais peut être plus élevée en cas de chirurgie d'urgence pour forme compliquée (péritonite, occlusion, hémorragie).

VIII-4-2. Morbidité: Les complications postopératoires ne sont pas rares. Il peut s'agir de, péritonites postopératoires, fistules anastomotiques, Eviscérations, occlusions postopératoires, infections de paroi et de complications propres à la stomie.

VIII-4-3. Survie à 5 ans est de 51% tout stade confondu. Elle dépasse 80% en cas de Dukes A et B1 et < 20% en cas de Dukes D.

VIII-4-4. Récidives (locorégionales ou générales «métastases»).

IX- SURVEILLANCE

Le protocole de surveillance recommandé (conférence de consensus 1998) est le suivant:

Examen clinique tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

Echographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

Dosage sérique d'ACE : son intérêt est non complètement démontré. Il peut être dosé tous les 3 mois pendant les 3 premières années.

Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.

Coloscopie

TEP scan est indiquée pour la localisation des récidives en cas d'élévation de l'ACE sans cible métastatique visible sur les examens d'imagerie standard.

X- CONCLUSION

Les cancers coliques dont l'incidence a augmenté ces dernières années sont d'évolution gravissime en raison des complications aiguës qu'ils peuvent engendrer notamment d'ordre occlusif. C'est dire l'intérêt d'un dépistage précoce chez les patients à risque élevé et d'une prise en charge thérapeutique multidisciplinaire adéquate et optimale.

CANCERS DU RECTUM

I- INTRODUCTION

Ensemble des tumeurs malignes de la partie terminale de l'intestin allant de la ligne ano-pectiné à la jonction recto sigmoïdienne (de 3 à 15cm de la marge anale). Il représente 30 à 40% des cancers colorectaux. Il s'agit d'un adénocarcinome dans 95% des cas. Les autres types (lymphomes tumeurs endocrine, tumeur stromales...) posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques particuliers et seront exclues de ce cours.

L'adénocarcinome du rectum est un cancer fréquent et grave dont le diagnostic est souvent tardif.

Son traitement est multidisciplinaire mais reste fondé essentiellement sur l'exérèse chirurgicale qui doit être de qualité. Cette chirurgie est devenue de plus en plus conservatrice.

La stratégie thérapeutique est décidée lors d'une RCP et après un bilan préthérapeutique

Son pronostic s'est sensiblement amélioré grâce aux progrès de la chirurgie et de radio chimiothérapie la survie à 5 ans (tous stades confondus) est d'environ 55%.

II- EPIDEMIOLOGIE Voir épidémiologie des cancers coliques.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

III.1 Siege

On peut schématiquement diviser le rectum en trois étages :

Le bas rectum : 1/3 inférieur (3 à 5 cm de la marge anale)

Le Moyen rectum : 1/3 moyen (entre 5cm et 8cm de la marge anale)

Le haut rectum : 1/3 sup

75 % des cancers siègent sur les 2 /3 inférieure du rectum.

III.2 Macroscopie

La forme ulcéobourgeonante et infiltrante est la plus fréquente.

Parfois la tumeur a un aspect végétant ou polypoïde et rarement un aspect infiltrant (linité)

III.3 Microscopie

L'adénocarcinome Liéberkuhnien représente 95% des cancers du rectum. Selon le degré de mucosecretion et le caractère d'organisation des cellules on distingue : l'adénocarcinome bien différencié, moyennement différencié ou peu ou indifférencié

III.4: Extension

III-4-1. Extension Locorégionale

a- Extension longitudinale : Se fait selon 2 voies et conditionne les marges distales de sécurité (mésorectale et pariétale) à respecter lors de l'exérèse chirurgicale.

- Dans le méso rectum (en dehors de la paroi rectal) : L'extension microscopique dans le mésorectum jusqu'à 4 cm en aval de la tumeur peut s'observer chez 20% des malades
- Dans la paroi rectale : l'envahissement microscopique en dessous du pôle inférieur de la tumeur dépasse rarement 1 à 2 cm

b- Extension en profondeur (latérale) se fait successivement dans les différentes tuniques de la paroi rectale: muqueuse, sous muqueuse, musculaire, séreuse ou graisse péri rectale puis dans le mésorectum et les organes de voisinage.

La clearance latérale est la mesure en mm de la distance entre la zone d'extension maximale de la tumeur et le plan de la section chirurgicale

III-4.2. Extension ganglionnaire

Elle se fait par dans les ganglions péri rectaux juxta tumoraux puis de proche en proche vers les ganglions intermédiaires puis vers les ganglions mésentériques inférieurs. Les ganglions inguinaux peuvent être envahis dans les tumeurs très bas situées

III-4.3. Extension métastatique

- Voie Péritonéale : carcinose
- Voie Hématogène : métastases hépatiques pulmonaires, cérébrales

III.5: Classifications UICC.TNM (7^{ème} édition 2009 : voir cancers coliques)

IV- DIAGNOSTIC POSITIF

IV-1. Signes d'appel:

- **Les Rectorragies** : c'est le signe d'alarme le plus important et le plus fréquent, provoquées par la défécation, doivent imposer le toucher rectal quelque soit leurs caractéristiques.
- **Ecoulement anal anormal**: Emissions afécales, purulentes ou glaireuses.
- **Syndrome rectal** «Syndrome de Bensaude» : associant Emissions afécales, Epreinte, Ténésme et Faux besoins
- **Autres circonstances révélatrices**:
 - Troubles du transit : à type de diarrhée, constipation ou alternance des deux.
 - Signes généraux : Asthénie ; Anorexie ; Amaigrissement ou fièvre ou Anémie inexpliquée

- Métastases : Ganglion de Troisier, Métastases «hépatiques, Pulmonaires»
- Complication : Occlusion intestinale, Abscess anal, Perforation tumorale
- Découverte fortuite lors d'un dépistage ou à l'occasion d'une polypectomie perendoscopique pour polype banal

IV-2.Examen Physique : Se base essentiellement sur le toucher rectal (TR)

▪ **Toucher rectal** :

- Au TR on peut palper au bout du doigt toutes les tumeurs situées à moins de 9 cm de la marge anale. On apprécie aussi la taille de la tumeur, son aspect macroscopique, sa distance par rapport à la marge anale et à l'appareil sphinctérien
- Outre son apport diagnostique, le TR participe à l'évaluation de l'extension tumoral en appréciant sa mobilité «une fixation évoque une impossibilité de résection R0», son extension en circonférence, l'état de la prostate chez l'homme, de la cloison recto vaginale chez la femme (TR Couplé au TV) et la recherche de nodules de carcinose au niveau du cul de sac de douglas

- **Le reste de l'examen physique** participe à l'évaluation préthérapeutique.

IV-3. Rectoscopie rigide et biopsies : Elle permet de voir la tumeur et d'en faire les biopsies dont l'analyse histologique confirme le diagnostic

V- DIAGNOSTIC DIFFRENTIEL

V-1. Devant une rectorragie : C'est vrai que devant une rectorragie d'autres affections peuvent être évoquées de principe tel qu'une amibiase, une MICI, des hémorroïdes ou une fissure anale. Cependant la hantise du médecin est de méconnaître un cancer du rectum d'ou l'intérêt de réaliser un TR et une rectoscopie devant tout signe d'appel proctologique.

V-2. Devant une masse intra rectale : sont évoqués aussi une tumeur bénigne du rectum (adénome, tumeur villeuse), un cancer de la prostate chez l'homme, un cancer du col et l'endométriose chez la femme et enfin un prolapsus rectal

V-3. Devant une sténose rectale (Radiologique ou endoscopique) : MICI, sigmoïdite

V-4. Devant une ulcération : ulcère solitaire du rectum

VI- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

VI-1 : Bilan d'extension

VI-1-1. Clinique : Le bilan d'extension est d'abord clinique. Le reste de l'examen physique doit rechercher : une hépatomégalie métastatique, une ascite, des nodules de carcinose au cul de sac de Douglas et des adénopathies inguinales et sus claviculaires.

VI-1-2. Paraclinique:

▪ Echographie endoectale (EER):

A réaliser quand la tumeur est mobile et non sténosante. Elle est performante pour apprécier l'extension transpariétale (uT) mais peu performante pour apprécier l'envahissement ganglionnaire.

▪ IRM pelvienne :

A réaliser quand la tumeur est circonférentielle, sténosante ou présumée être T3 ou T4. C'est l'examen clé pour analyser les fascias pariétaux, l'envahissement des organes de voisinage et calculer la marge latérale.

Elle étudie les rapports de la tumeur avec le sphincter afin d'étudier les possibilités de la conservation sphinctérienne.

▪ TDM thoraco-abdominopelvienne :

A la recherche de métastases hépatiques et pulmonaires. Un balayage pelvien est réalisé en cas de non disponibilité de l'EER, de suspicion d'envahissement de voisinage et pour un centrage pour radiothérapie. Il remplace L'échographie abdominale et la Radiographie du thorax

▪ Colonoscopie totale

A la recherche d'une autre lésion colique associée sus jacente.

▪ Autres examens :

- Cystoscopie: si signes urinaires évoquant un envahissement vésical
- TEP scan en cas de suspicion de métastases à distances
- Dosage de L'ACE: intérêt pronostic et élément de référence pour la surveillance

VI-2 : Bilan d'opérabilité

- L'âge : l'âge physiologique sera pris en considération beaucoup plus que l'âge chronologique. La stratégie thérapeutique doit être adaptée en cas d'âge avancé.
- Le sexe et la morphologie du patient : l'abord chirurgical du rectum peut être difficile chez l'homme en raison de l'étroitesse du pelvis et en cas d'obésité.
- Appréciation des grandes fonctions à la recherche de comorbidités. Elle est faite en collaboration avec le médecin anesthésiste. (Score ASA)
- L'évaluation de la fonction sphinctérienne anorectale, de la sexualité notamment les dysfonctions érectiles chez l'homme

VII- EVOLUTION SPONTANEE

En l'absence du traitement la tumeur va envahir les organes adjacents « douleur atroce; fistules

recto vaginale, périnéale ou urinaire », sténoser le rectum (OIA), métastaser à distance. L'EG du malade continue à s'altérer, les métastases multiviscérales apparaissent et le décès survient dans un état de cachexie et de souffrance majeure

VIII- TRAITEMENT

VIII-1- Moyens

VIII-1-1. Chirurgie

▪ Principes d'une résection curative : R0

Exérèse en monobloc du rectum (proctectomie), du mésorectum (TME), des organes envahis et des ganglions (curage ganglionnaire avec Ligature vasculaire première) en respectant les marges de résection recommandées (distale et latérale)

▪ Les interventions conservant la fonction sphinctérienne :

- ✓ Résection antérieure : Par voie abdominale on réalise une (proctectomie partielle et résection de 5cm du mésorectum au dessous du pole inférieur de la tumeur) + anastomose colo rectale voire colo sus anale
- ✓ TME : Exérèse totale du rectum et du mésorectum (par voie abdominale) + anastomose colo anale (par voie périnéale)
- ✓ Résection inter sphinctérienne : Résection rectale élargie à la partie supérieure et interne de l'appareil sphinctérien + anastomose colo anale sur réservoir en J
- ✓ Résection locale transanale si T1, bas ou moyen rectum, posterolatérale, <3cm, bien différenciée(sélection rigoureuse par EER)

▪ Interventions ne conservant pas la fonction sphinctérienne

- ✓ L'amputation abdomino périnéale terminée par une colostomie iliaque définitive ou par une colostomie périnéale pseudo continente
- ✓ Intervention de Hartmann : conserve anatomiquement le sphincter mais condamne sa fonction

VIII-1-2. Radiothérapie

La radiothérapie préopératoire est préférée à la Radiothérapie postopératoire. Elle Diminue le taux de récives locorégionales et augmente le taux de résécabilité R0 notamment en cas d'association à la chimiothérapie préopératoire. On décrit 2 principaux protocoles :

- ✓ - Protocole long ou classique: 45 Gy en 5 semaines + chirurgie après 6 à 8 semaines
- ✓ - Protocole Court 25 GY en 5 jours + chirurgie dans la semaine qui suit

La toxicité de cette radiothérapie n'est pas négligeable avec en particulier un effet délétère sur la

fonction sexuelle et digestive.

VIII-1-3. Chimiothérapie systémique

Elle peut être associée à la radiothérapie en préopératoire et de façon concomitante (radiosensibilisante) ou en post opératoire. Le 5 FU est la molécule de référence.

VIII-2 Stratégie thérapeutique et indications

Une stratégie thérapeutique optimale ne se conçoit qu'en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). Elle dépend :

- De la tumeur : Siege, Stade TNM, Degré de différenciation et Degré de réponse au traitement néoadjuvant.
- Du malade : Son état et comorbidités ainsi que son souhait.

- Le sexe et la morphologie du patient : l'abord chirurgical du rectum peut être difficile chez l'homme en raison de l'étroitesse du pelvis et en cas d'obésité.
- L'évaluation de la fonction sphinctérienne anorectale, de la sexualité notamment les dysfonctions érectiles chez l'homme

- Du chirurgien : Expertise et plateau technique

Généralement il s'agit souvent d'une chirurgie conservatrice. L'AAP ne vit que de contre indications de celle ci : Sphincter anal externe envahi, tumeur invasive du très bas rectum

Schématiquement :

- Tumeurs du moyen et bas rectum > àT2 et ou N+
 - La radiochimiothérapie préopératoire est recommandée +
 - Tumeurs du bas rectum : Amputation abdomino périnéale. La résection inter sphinctérienne reste une alternative possible au pris d'un résultat fonctionnel médiocre
 - Tumeur du rectum moyen : ETM
- Tumeurs du haut rectum : Pas de radiothérapie, la résection antérieure est la technique de choix
- -Tumeurs usT1, < 3cm, accessible au doigt sur la paroi postérieure ou latéral du rectum peuvent relever d'un Traitement local

NB : les métastases viscérales à distance notamment hépatiques et pulmonaires ne sont pas considérées des contre indications à une résection à visée curative

VIII-3 Résultats

VIII-3-1. Mortalité : La mortalité opératoire est faible (< 5 %)

VIII-3-2. Morbidité La morbidité postopératoire reste élevée (20 à 40 %).

VIII-3-3. Séquelles fonctionnelles « digestives, sexuelles et urologiques sont fréquentes et majorées par la radiochimiothérapie.

VIII-3-4. Résultats carcinologiques

- A distance le risque de récurrences locorégionales et de métastases est non négligeable
- La survie à 5 ans tout stade confondu est 50 à 60% (Dukes A:80%, Dukes B : 45%)

IX. SURVEILLANCE

Son but est la détection précoce des récurrences locorégionales et des métastases à distance. Elle n'a d'intérêt que chez les malades pouvant supporter une réintervention ou une chimiothérapie.

Elle comporte (Un examen clinique, Dosage ACE et Echographie abdominale) tous les 3 mois pendant deux ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans. Une radiographie du thorax tous les ans pendant 5 ans. Une EER en cas de chirurgie conservatrice ou IRM pelvienne si AAP.

X. CONCLUSION

L'adénocarcinome du rectum est fréquent et grave. Son traitement multidisciplinaire a connu d'énormes progrès :

- ✓ La chirurgie est devenue plus conservatrice (Résection intersphinctérienne) et moins invasive (abord coelioscopique)
- ✓ La radiochimiothérapie est devenue puissante et induisant d'excellentes réponses ce qui pourrait remettre en question l'indication systématique de la proctectomie voir même celle de la chirurgie en général.

LES TUMEURS HEPATIQUES

INTRODUCTION

Les tumeurs hépatiques se répartissent en trois catégories :

- 1- Les tumeurs malignes primitives, dont la principale est le carcinome hépatocellulaire (CHC) qui complique presque toujours une maladie chronique du foie, en particulier une cirrhose ;
- 2- Les métastases, qui sont les plus fréquentes des tumeurs malignes du foie et peuvent révéler un cancer primitif souvent digestif;
- 3- Les tumeurs bénignes, dont la plus fréquente est l'hémangiome et qui ne justifie habituellement aucune thérapeutique.
 - Les tumeurs hépatiques «rarement symptomatiques (sauf le CHC) » sont très souvent découvertes à l'occasion d'une échographie hépatique et imposent de s'assurer d'emblée de leur caractère bénin ou malin.
 - Le diagnostic peut être approché en fonction des circonstances de découverte. Il se base sur l'imagerie, le dosage de certains marqueurs tumoraux et le recours parfois à un examen histologique par biopsie écho guidée ou chirurgicale.
 - L'attitude thérapeutique qui est multidisciplinaire et dont les moyens « chirurgicaux et non chirurgicaux » se sont beaucoup élargis ces dernières années dépend de la nature bénigne ou maligne de la tumeur , du type de tumeur , de son extension et du terrain .

LE CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

I. EPIDÉMIOLOGIE

I-1. Incidence

Le CHC est le plus fréquent des cancers primitifs du foie : 5^{ème} cancer dans le monde (homme), 8^{ème} (femme) .L'afrique sub-saharienne et l'asie sud sont les régions les plus touchées.

Au Maroc : Rare fréquence = 1,5 % selon registre de cancer de Rabat "2008"

I-2. Age et sexe

Prédominance masculine est très nette: Sexe ratio H/F= 4 - 9.

L'incidence croit de façon linéaire avec l'âge, le pic de fréquence se situe autour de 60 ans.

I-3 Facteurs étiologiques

- La cirrhose : 90% des CHC compliquent une cirrhose, qu'elle que soit son

étiologie : hépatite Virale B ou C, alcoolique +++ , hémochromatose génétique, cirrhose biliaire primitive, la tyrosinémie « rare, donne une cirrhose qui dégénère très souvent chez l'enfant . Après 10 ans d'évolution, un cirrhotique, a 50% de risque de développer un CHC.

- Le cancer primitif sur foie sain est exceptionnel. Il peut être favorisé par des carcinogènes chimiques : Aflatoxines, tabac...
- Prédilection génétique, Dysplasie hépatocyttaire.

II. ANATOMOPATHOLOGIQUE

II-1 Macroscopie

- Tumeur unique ou multiple, plus ou moins bien limitée, rarement encapsulée, de taille variable : moins de 2 cm « petit CHC » à plusieurs cm.
- La classification de nakashina et kojoro décrit 4 types de CHC
 - Type expansif: souvent tumeur bien limitée et encapsulée,
 - Type infiltrant : souvent unique, non encapsulée,
 - Type diffus,
 - Type mixte.

II.2 Histologie

- Prolifération maligne d'hépatocytes d'architecture trabéculaire, pseudoglandulaire, compact ou sclérosant...),
- Formes particulières: fibrolamellaire, à stroma lymphoïde.

II.3 Extension

II-3-1. Intrahépatique : le CHC a une affinité marquée par le système veineux et se propage rapidement par les veines portes et les veines sus-hépatique à partir desquelles il colonise le foie sous formes de nodules de perméation,

II-3-2. A distance: les métastases semblent apparaître tardivement dans l'évolution et sont conséquence d'une extension hématogène (poumon, surrénales et médiastin).

III. DIAGNOSTIC POSITIF

III-1: Circonstances de découverte

III-1-1. Syndrome tumoral

- Douleurs de l'HCD: à type de pesanteur,
- Hépatomégalie, dure, irrégulière, macronodulaire, soufflante.

III-1-2.Syndrome général : AEG « asthénie, anorexie, amaigrissement et fièvre ».

III-1-3. Complications révélatrice:

- Hémopéritoine aigu par rupture tumorale intra péritonéale,
- Hématémèse par rupture des varices œsophagiennes,
- Métastases à distance.

III-1-4. Découverte fortuite Il s'agit de petit CHC découvert lors de dépistage et surveillance de cirrheses à l'occasion d'une imagerie (Echographie et /ou TDM) et dosage d'alpha foetoprotéine.

III-1-5. Décompensation de la cirrhose Le CHC doit être évoqué devant toute cirrhose se décompensant de façon inexplicée: ascite exsudative, hémorragie digestive, ictère, encéphalopathie. Le foie est dur, à bord inférieur tranchant avec érythrosepalmare et angiomes stellaires.

III-1-6. Syndrome paranéoplasique (rare)

- Hypoglycémie, Hypercalcémie, Polyglobulies.
- Syndromes sécrétoire TSH like, PTH like...

III-2: Biologie

III-2-1. Bilan hépatique : La cholestase réapparaît ou s'aggrave (PAL et GGT).

III-2-2.Dosage sérique de l'alpha FP est normal dans 20% des cas et élevé dans 80% L'élévation est franche « >à500 ng/ml » dans 50 % des cas et elle est quasi-pathognomonique du diagnostic du CHC. Parfois (30%) des cas l'élévation est discrète « 20 à500 ng/ml »

III-2-3.Sérologie hépatique : B et C

III-2-4.ACE : Est discrètement élevé dans 50 à 70% des CHC mais n'atteint jamais les chiffres rencontrés au cours des cancers digestifs

III-3 .Imagerie

III-3-1.Echographie couplée au doppler : Examen de 1^{ère} intention, Permet de:

- Préciser les caractéristiques de la tumeur: Aspect : Lésion hypo-échogène, hétérogène, Nombre: un ou plusieurs nodules différenciés au sein d'un parenchyme inhomogène, Siège, taille et rapports, Sa vascularisation « échographie de contraste ».
- Rechercher un envahissement des branches portales et/ou veines sus-hépatiques qui est un argument majeur en faveur du diagnostic,

- Réaliser des biopsies écho-guidée pour confirmer le diagnostic.
- Ses limites : nodule < 2 cm.

III-3-2- Angioscanner et IRM

- Le scanner hélicoïdal et l'IRM avec triple acquisition artérielle, parenchymateuse et portale sont les deux examens de référence
- Le signe le plus évocateur de CHC est l'existence d'un nodule hyper-vascularisé au temps artériel précoce avec wash-out (hypodensité ou hypo-intensité à la phase tardive à + 3mn).
- En cas de cirrhose, une lésion focale hypervascularisée de diamètre > 2 cm correspond presque toujours à un CHC
- L'IRM est supérieure au scanner, en termes de sensibilité, pour la détection et la caractérisation des nodules. Deux signes sont spécifiques à l'IRM :
 - Hypo-signal du nodule en T1 et surtout en T2
 - La mise en évidence d'une capsule caractéristique
 - Permet de distinguer un nodule de régénération d'un nodule carcinomateux

NB: L'association d'une masse hépatique évoquant un CHC à l'écho ,à la TDM ou à l'IRM et d'un taux élevé d'AFP en présence d'une cirrhose ou d'antécédents d'hépatite virale suffisent au diagnostic

III-3-3 Artériographie au Lipiodol

- En utilisant le lipiodol qui se fixe sur les cellules tumorales, l'artériographie est utile an cas de difficultés diagnostiques
- Permet de mettre en évidence d'autres lésions tumorales non détectées par les autres moyens de l'imagerie
- Intérêt dans l'extension tumorale.

III-3-4 La biopsie à l'aiguille

- Elle n'est pas systématique, elle doit porter aussi sur le foie non tumoral.
- Elle n'est indiquée qu'en cas de doute diagnostic.et quand une transplantation est envisagée « la biopsie est utile dans le bilan pré-greffe afin d'éviter de faux positifs.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

IV-1. Hépatoblastome

- Tumeur essentiellement de l'enfant avec une prédominance masculine (2 garçons pour une fille), associée à d'autres tumeurs (néphroblastome...).
- Macroscopiquement, masse unique d'aspect varié avec fibrose et hémorragie. Histologiquement, trois formes : épithéliale, mésenchymateuse, mixte.
- Pronostic : 30% de survie à 5 ans (facteur péjoratif : âge moins d'un an, grande taille, envahissement, histologie anaplasique ou hépatoïde , adulte).

IV-2. **Cholangiocarcinome intrahépatique (cancer des VBIH)**

- Touche le sujet âgé ayant des facteurs de risque : malformations des voies biliaires (dilatations kystiques congénitales, maladie de Caroli), cholangite sclérosante primitive.
- Sa symptomatologie est tardive et se révèle au stade d'obstruction biliaire avec ictère choléstatique et dilatation des voies biliaires d'amont. Le taux d 'AFP est normale et l'ACE peut être élevé.
- Métastases ganglionnaires et viscérales (pulmonaires) peuvent survenir.
- Son pronostic est très péjoratif : Cependant, diagnostiqué tôt, il peut être traité par résection à visée curative.

IV-3. Autres tumeurs épithéliales maligne tels que un cystadénocarcinome, une tumeur carcinoïde ou un carcinome neuroendocrine.

V **BILAN PRÉ-THÉRAPEUTIQUE**

V-1. **Bilan d'extension**

- Il est d'abord clinique par examen physique complet notamment abdominal, pleuro pulmonaire et neurologique
- IRM abdominal associé au scanner thoracique ou à défaut le scanner thoraco-abdominal est l'examen de référence à la recherche d'un
 - Envahissement vasculaire : portale, sus-hépatique
 - Retentissement éventuel sur les voies biliaires
 - Envahissement ganglionnaire
 - Métastases viscérales au niveau du foie « tumeurs filles », des poumons, des surrénales
 - Estiment et calculent les volumes hépatiques.
- L'écho-Doppler précise l'état du flux portal ou sus- hépatique
- Scanner cérébral et scintigraphie osseuse : ne sont pas systématiques mais

effectués en cas de signe d'appel

V-2. Bilan d'opérabilité

- Le bilan d'opérabilité est fait en concertation avec le médecin anesthésiste. Il comporte en plus de l'évaluation de l'âge, l'état général et l'état nutritionnel une évaluation des fonctions: cardiorespiratoire, neurologique, rénale et la crase sanguine.
- Il recherche aussi des cancers liés au terrain, en particulier en cas de cirrhose alcoolique et/ou de tabagisme: cancers broncho-pulmonaire, ORL et digestifs

V-3. Evaluation du foie non tumoral

- Le diagnostic de la cirrhose peut être facile sur des critères cliniques, biologiques (TP, plaquettes, albuminémie, marqueurs de fibrose), endoscopiques (varices œsophagiennes), morphologiques (dysmorphie hépatique) et signes d'HTP en FOGD, échographie ou au scanner
- Si le patient est asymptomatique, une biopsie du foie non tumoral est indispensable pour faire la preuve de la cirrhose.

Au terme de ce bilan, on aura:

- Fait le diagnostic de certitude ou au moins une forte probabilité du diagnostic de CHC
- Affirmé le diagnostic de cirrhose et évaluer sa gravité :Score de Child-Pugh
- Evalué l'extension tumorale et le degré de l'hypertension portale
- Recherché les signes de mauvais pronostic « agressivité de la tumeur » : extension vasculaire locale, caractère infiltrant de la tumeur, AFP>1000ug/l ou une évolutivité rapide jugée sur l'imagerie et/ou l'AFP

Score de Child-Pugh

	1 point	2 point	3 point
Encéphalopathie	Absente	Grade 1-2	Grade 3-4
Ascite	Absente	Minime	modérée
Bilirubinémie (umol/l)	< 35	35- 50	> 50
Albuminémie (g/l)	> 35	28-35	< 28
TP (%)	>50	40-50	< 40

Score 5 à 6 : Classe A

Score 7 à 9 : Classe B

Score 10 à 15 : Classe C

VI. TRAITEMENT

VI-1. But: Traiter le cancer et si possible l'hépatopathie sous-jacente

VI-2. Méthodes

VI-2-1. Traitements à visée curative

a) Chirurgie :

- ✓ Transplantation hépatique:
 - Elle n'est indiquée que chez les patients atteints de CHC sur cirrhose, chez qui elle est considérée comme le traitement « idéal » car elle a l'avantage de traiter la tumeur et sa cause.
- ✓ Résections hépatiques:
 - La résection d'un CHC consiste en une résection anatomique comportant des marges de sécurité de plus de 2 cm : Tumorectomie, segmentectomie, bisegmentectomie, hépatectomie... Mais le volume du foie restant doit représenter au moins 40 % du volume hépatique total.

b) Destruction percutanée (alcoolisation, radiofréquence)

- Ce sont des techniques simples, bien tolérées et préservent le parenchyme non tumoral.
- L'alcoolisation nécessite plusieurs séances alors qu'une seule séance de radiofréquence suffit. Une réponse tumorale complète peut être obtenue dans 90 % des cas

c) **Traitements adjuvants** : Le risque de récurrences locale ou à distance (nouveau CHC) après résection ou destruction est très élevé d'où l'intérêt du traitement par « lipiodol radioactif »

VI-2-2: Traitements palliatifs

a) **Chimioembolisation lipiodolée artérielle (CEL)** : C'est une technique qui combine l'administration dans l'artère nourricière de la tumeur de la chimiothérapie et de particules embolisantes

b) **Traitements médicamenteux** : Qu'il s'agit de chimiothérapie systémique ou d'hormonothérapie « tamoxifène, anti-androgènes » ces médicaments sont toxiques et n'ont pas prouvé leur efficacité

VI-3. Indications

Une stratégie thérapeutique optimale est discutée en RCP au cas par cas. Les éléments décisionnels sont les caractéristiques de la tumeur notamment son extension, le degré de l'HTP,

L'état anatomique et fonctionnel du foie non tumoral, l'expertise du chirurgien et le plateau technique

VI-3-1 : CHC sur foie de cirrhose

- La transplantation hépatique est la technique de référence. Son indication consensuelle est basée sur les critères de Milan : CHC strictement localisé au foie, soit unique de taille < 5 cm, soit sous forme de 2 ou 3 nodules ne dépassant pas 3 cm de diamètre, en l'absence de thrombose portale ou sus-hépatique,
- Si le malade n'est pas transplantable la résection est proposée en cas de Child A et en absence d'HTP si non la radiofréquence ou à défaut l'alcoolisation sont discutées mais au prix d'un risque de récurrences élevé.

VI-3-2. CHC sur foie sain

- La résection chirurgicale est le traitement de référence. La destruction percutanée ou la Chimioembolisation ne sont discutés qu'en cas de contre indications à la chirurgie

VI-4. Pronostic.: Les 3 facteurs de bon pronostic sont: Une tumeur <5cm, L'existence d'une capsule tumorale épaisse et l'absence d'envahissement des ramifications portales péri tumorales

TUMEURS HEPATIQUES MALIGNES SECONDAIRES

Appelées aussi métastases hépatiques, ce sont les plus fréquentes des tumeurs du foie. Elles compliquent plus volontiers les cancers drainés par la circulation portale "les cancers digestifs" et rarement les cancers drainés par la circulation artérielle (cancers du poumon, du rein, des ovaires du sein et les tumeurs endocrines)

I- DIAGNOSTIC POSITIF

I-1. Circonstances de découverte

- Lors du bilan d'extension d'un cancer primitif ou lors de la surveillance post thérapeutique d'un cancer
- Mais parfois la métastase est révélatrice de la tumeur primitive et se manifeste par : Douleurs, ictère, fièvre, AEG et /ou Hépatomégalie d'allure secondaire (Hétérogène, nodulaire).

I-2. Biologie

- Le bilan hépatique est parfois perturbé (augmentation de la gamma-GT et des phosphatases alcalines)

- Le Taux sérique des marqueurs tumoraux (ACE, CA19-9....) peut être élevé.

Les métastases des tumeurs endocrines digestives (carcinoïde, insulinome, etc...) sont habituellement responsables de sécrétions élevées de leur marqueurs spécifiques et s'accompagnent de manifestations cliniques bruyantes.

I-3. Imagerie

- Cette imagerie comporte l'échographie, le scanner et parfois l'IRM hépatique
- L'apparition à l'imagerie d'une ou plusieurs lésions focales hépatique chez un cancéreux est hautement évocatrice de métastases. Cette imagerie permet par ailleurs de préciser la taille, le siège, le nombre et l'extension de ces métastases

I-4. Ponction Biopsie Hépatique

- Si le cancer n'est pas connu et en cas de doute diagnostique, la biopsie guidée par l'imagerie confirme le diagnostic, précise son type histologique et sera suivie de la recherche du cancer primitif.

II- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le principal diagnostic différentiel est l'angiome hépatique d'où l'intérêt de l'IRM et du scanner hépatique

III- TRAITEMENT

Le traitement des métastases hépatiques est multidisciplinaire et dépend essentiellement de la nature de la tumeur primitive :

Métastases des cancers colorectaux : elles peuvent être traitées à visée curative avec un taux de survie allant jusqu'à 30% à 5 ans. Généralement il s'agit d'un traitement chirurgical encadré par la chimiothérapie systémique voir même parfois de la radiofréquence et de la chimiothérapie intra-artérielle hépatique.

La résection chirurgicale peut aller d'une simple métastasectomie en cas de lésion unique ou localisée jusqu'à une hépatectomie complexe en un ou plusieurs temps en cas de métastases multiples et bilobaires.

Autres métastases : Concernant les métastases des cancers du sein, ovaire et certains cancers digestifs. La chirurgie est contre indiquée et leur traitement se base sur la chimiothérapie.

TUMEURS HEPATIQUES BENIGNES

I- ANGIOME

I-1. Définition

- C'est une prolifération de cellules endothéliales qui s'organisent pour former une tumeur spongieuse remplie de sang. C'est la plus fréquente des tumeurs bénignes du foie (2 à 4 % de la population).
- La prédominance féminine est nette (2/3 des cas) et leur croissance semble discrètement favorisée par les oestrogènes.
- Sa taille est variable et peut être géantes intéressant un lobe hépatique, voire même tout le foie. (Foie droit et gauche).

I-2. Signes Cliniques: L'angiome est souvent asymptomatique et découvert fortuitement lors d'une échographie réalisée pour une autre raison (par exemple lithiase biliaire). Rarement il se manifeste par pesanteur de l'hypocondre droit, ictère par compression et hépatomégalie

I-3. Signes Biologiques Parfois thrombopénie.

I-4. Imagerie +++

I-4-1. Echographie: Lésion hyperéchogène. Homogène ronde bien limitée souvent accolée à une veine sus-hépatique.

I-4-2. Scanner C_ et C+: hypodensité avec opacification tardive de la périphérie au centre

I-4-3. IRM: Hypersignal très intense en T2 (cet aspect, lié à la stase sanguine, est caractéristique et spécifique.)

I-5. Traitement

- En cas d'angiome asymptomatique : Aucun traitement et aucune surveillance n'est justifié.
- En cas de tumeur symptomatique l'exérèse chirurgicale est discutée
 - Cette exérèse peut être précédée d'une ou plusieurs séances d'embolisation artérielle en cas d'angiome géant.
 - En cas d'hémopéritoine secondaire à la rupture de l'angiome l'exérèse chirurgicale est impérative en urgence.

II. ADÉNOME HÉPATOCELLULAIRE

II-1. Définition

- C'est une prolifération bénigne d'hépatocytes, sans respect de l'architecture du foie.
- C'est une tumeur rare dont la prédominance féminine est très nette et presque toujours favorisée par un traitement oestrogénique ou une contraception

II-2. Caractéristiques macroscopiques

- L'adénome hépatocytaire est une tumeur hypervascularisée qui expose au risque de complications à type d'hémorragies, de nécrose et de dégénérescence maligne

II-3. Signes Cliniques: L'adénome est symptomatique dans 50% cas. Il s'agit d'une jeune femme sous oestroprogestatifs au long cours qui présente des douleurs abdominal à l'HCD

II-4. Signes Biologiques Une hyper GGT isolée peut s'observer. Les marqueurs tumoraux sont négatifs

II-5. Signes radiologiques

a- Echographie : Formation plus ou moins hétérogène bien limitée.

b- Scanner: Lésion hypodense prenant le contraste de façon précoce, fugace et du centre vers la périphérie.

c- IRM : Discret hyposignal.

II-6. Traitement :

- En plus de l'arrêt des oestroprogestatifs l'exérèse chirurgicale est impérative (du fait du double risque hémorragique et néoplasique)

III. HYPERPLASIE NODULAIRE ET FOCALE (HNF)

III-1. Définition: C'est une tumeur caractérisée par un centre fibreux (avec des artères) d'où partent des cloisons fibreuses constituant des nodules.

III-2. Caractéristiques macroscopiques : C'est une tumeur non encapsulée dont la vascularisation se fait du centre vers la périphérie. Elle ne présente pas de risque de complications hémorragiques et nécrotiques.

III-3. Signes Cliniques et biologiques Femme jeune (idem angiome).

III-4. Signes radiologiques

a- Echographie Tumeur homogène, bien limitée, souvent isoéchogène et rarement hypoéchogène, ou hyperéchogène

b- Scanner- tumeur isodense dont l'opacification est précoce mais avec une image de cicatrice centrale ne prenant pas le produit de contraste.

c-IRM : Hyposignal avec cicatrice fibreuse au centre.

III-5. Traitement : L'abstention thérapeutique est de règle sauf dans certains cas très Symptomatique.

CONCLUSION:

- Les tumeurs hépatiques sont dominées par les métastases dont le diagnostic est généralement facile et le traitement multidisciplinaire
- Les tumeurs malignes primitives sont dominées par le CHC sur cirrhose dont le diagnostic précoce est rendu possible grâce au progrès de l'imagerie et au dépistage. Sa prise en charge est multidisciplinaire mais reste essentiellement chirurgicale et basée sur La transplantation hépatique
- Les tumeurs hépatiques bénignes sont dominées par l'angiome et exposent à deux pièges qu'il faut éviter:
 - ✓ Porter une indication opératoire abusive pour une tumeur bénigne asymptomatique sans risque évolutif,
 - ✓ Méconnaître une tumeur maligne.

CANCERS DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES

I- INTRODUCTION

Les cancers des VBEH, appelés encore cholangiocarcinomes extrahépatiques regroupent l'ensemble des tumeurs malignes qui se développent sur l'arbre biliaire depuis le hile du foie jusqu'à leur abouchement dans le duodénum.

Ces tumeurs sont rares. Elles représentent moins de 1 % de tous les cancers digestifs. Il s'agit dans 95 % des cas d'un adénocarcinome.

Le diagnostic précoce est exceptionnel en raison de la latence clinique de ces tumeurs. Tout doit être mis en œuvre pour que le diagnostic puisse être porté tôt afin d'envisager une exérèse chirurgicale, seule chance de guérison de ces cancers.

II-EPIDEMIOLOGIE

II-1. Fréquence : Moins de 1 % de tous les cancers du tube digestif de l'adulte

II-2. Age- sexe :

Survient essentiellement chez l'adulte au-delà de 50 ans, plus souvent entre 60-70ans, avec une légère prédominance masculine

Si le cancer survient avant < 40 ans il faut rechercher une cholangite sclérosante et/ou une colite chronique associée.

II-3. Facteurs de risque et lésion précancéreuses :

Deux circonstances favorisantes à souligner

II-3-1. La rectocolite hémorragique (RCH) : le risque de survenu du cancer de la VBP est multiplier par 9 à 21 par rapport à la population générale. La RCH peut être isolée ou associée à une cholangite sclérosante.

II-3-2. Certaines malformations des voies biliaires

- a- les dilatations kystiques congénitales de la VBP:15 à 28 % des ces malformations se compliquent de cancers. en l'absence de résection chirurgicale préventive.
- b- Les anomalies de la jonction biliopancréatique, qu'il y'est ou non une dilatation kystique du cholédoque associée.
- c- Maladies kystiques ou fibrokystiques du foie comme la maladie de Caroli

III- ANATOMOPATHOLOGIQUE :

III-1. Macroscopie : Ces Tumeurs se présentent sous une forme sclérosante ou nodulaire, plus rarement bourgeonnante.

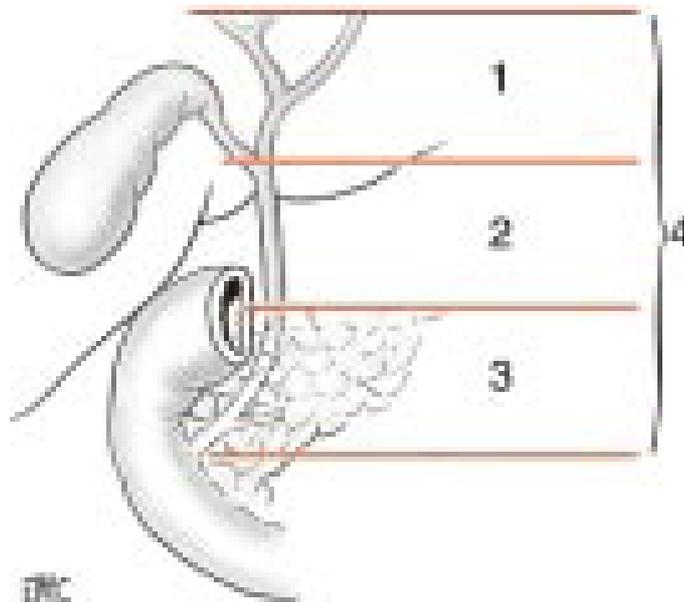
III-2. Histologie : Ces tumeurs sont en générale des adénocarcinomes bien différenciés. Elles sont le plus souvent infiltrantes et associées à une fibrose importante.

III-3. Extension : Se fait le plus souvent localement, source de récidives. L'envahissement peut se faire de proche en proche le long des parois des canaux biliaires, les autres éléments du pédicule hépatique (veine porte. artère hépatique) sont envahis progressivement. Enfin, la survenue de métastases ganglionnaires et hépatiques peut s'observer.

III-4. Classifications :

III-4-1. Classification anatomique : La plus importante. Elle guide les indications chirurgicales.

- a. **Tumeur du 1/3 supérieur « hilaires ou Tm de KLATSKIN » :** (1) la plus fréquente 56 % et s'étend depuis les canaux intrahépatiques jusqu'à la confluence cysticohépatique.
- b. **Tumeur du 1/3 moyen :** (2), 20 % et s'étend de la confluence cysticohépatique au bord supérieur du pancréas.
- c. **Tumeur du 1/3 inférieur :** (3), 15 % et s'étend du bord supérieur du pancréas à l'ampoule de Vater.
- d. **Les formes diffuses (4),** ne sont pas rares 5 à 10 %



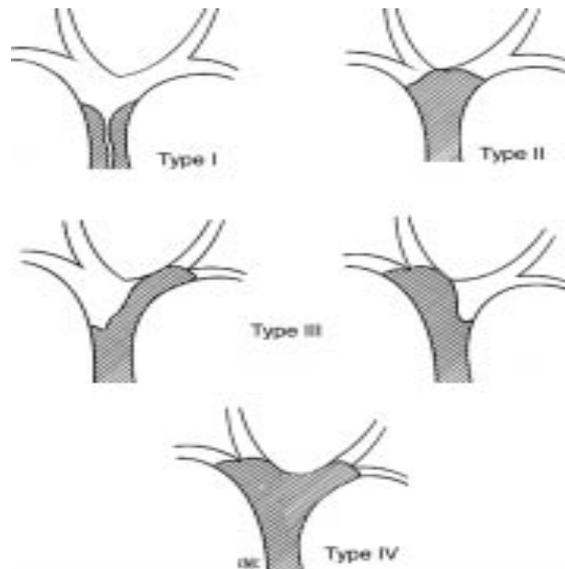
Classification des cancers de la VBP

1. Tiers supérieur ; 2. Tiers moyen ; 3. Tiers inférieur ; 4. Diffus

➤ **Les Tumeurs du 1/3 sup peuvent être classées en :**

- Type 1 : atteignant la convergence sans l'obstruer
- Type 2 : atteignant et obstruant la convergence
- Type 3 : atteinte de la convergence secondaire droite ou gauche

- Type 4 : atteinte de la convergence secondaire droite et gauche



Classification des cancers du 1/3 sup de VBP

III-4.2. Classification TNM (UICC 2002)

T

Tis : intraépithélial

T1 : Tm limitée à la VBP

T2 : Tm dépassant la paroi de la VBP

T3 : Atteinte des organes de voisinage (foie, VB, pancréas, une branche droite ou gauche de la veine porte ou de l'artère hépatique)

T4 : Atteinte du tronc de la veine porte, l'artère hépatique commune, duodénum, estomac, le colon, paroi abdominale

N

Nx : non évalué

N0 : pas d'atteinte ganglionnaire

N1 : ganglions régionaux envahis (cystiques, péri-biliaires, hilaires)

N2 : ganglions à distance envahis

M :

M0 : pas de métastase

M1 : métastases à distance ou ganglions sus claviculaires gauches

IV- DIAGNOSTIC POSITIF

IV-1 Manifestations cliniques

IV-1.1. L'anamnèse : cherche le principal signe révélateur qui est :

- a- l'ictère **réentionnel** progressif, évoluant d'un seul tenant, sans rémission, pour devenir intense avec des urines foncées et des selles décolorées, sans douleurs ni fièvre
- b- le prurit, peut précéder l'ictère,
- c- l'altération de l'état général est plus ou moins marquée.

L'ensemble de ces signes est caractéristique d'un obstacle néoplasique sur les voies biliaires. Au cours de l'évolution peuvent survenir : des douleurs de l'hypochondre droit ou une angiocholite avec poussées fébriles et frissons.

IV-1-2. L'examen clinique :

- a- Ictère cutanéomuqueux franc avec
- b- Lésions de grattage,
- c- Une grosse vésicule peut être palpée sous forme d'une masse sous hépatique, piriforme, élastique.

La présence d'une grosse vésicule plaide en faveur d'un obstacle situé en aval de l'abouchement du canal cystique. Son absence est en faveur d'un obstacle en amont du confluent cystique.

- d- Un gros foie de choléstase peut être retrouvé.

IV-2. Examens complémentaires

IV-2-1. Examens biologiques

- a- la choléstase est importante: élévation des phosphatases alcalines, des GGT, et de la bilirubine conjuguée.
- b- baisse du taux de prothrombine (TP) ; à corriger par des injections obligatoire de vitamine K.
- c- la souffrance hépatique est tardive: élévation des transaminases. L'hypoalbuminémie témoigne de l'état de dénutrition.
- d- les marqueurs tumoraux (ACE, CA 19-9, AFP) restent le plus souvent négatifs mais peuvent être élevés notamment le CA 19-9. Ce dernier perd toutefois sa spécificité en présence d'ictère.

IV-2-2. Examens radiologiques :

Précisent la nature, le siège exact et l'extension de la tumeur

a- Echographie :

- o C'est l'examen de première intention.

- Signes indirects
 - visualise la dilatation des voies biliaires (VBIH ± VBEH)
 - recherche une éventuelle grosse vésicule
 - définit le niveau d'obstruction
- Signe direct : en repérant la tumeur
- permet de rechercher les métastases hépatiques, ganglionnaires, ascite, carcinose.

b- Scanner :

- confirme les données de l'échographie
- surpassé par la bili IRM et l'échoendoscopie)
- visualise mieux l'atteinte parenchymateuse hépatique
- renseigne sur l'existence d'une atrophie hépatique

c- Echoendoscopie et l'échodoppler : ont amélioré la détection des tumeurs des voies biliaires et la recherche de l'envahissement vasculaire. L'échoendoscopie permet de faire une cytopoction.

d- Bili-IRM : C'est le meilleur examen morphologique en cas d'ictère. Il est non invasif et ne nécessite pas d'injection de produit de contraste et la qualité des images de reconstruction de l'arbre biliaire est excellente

e- L'opacification des voies biliaires

- Ce sont des examens invasifs qui ne sont demandés que quand l'IRM est non disponible ou insuffisante
- Permet le diagnostic d'obstacle,
- Précise le siège exact et l'extension de la tumeur le long de l'arbre biliaire.
- Permet un drainage biliaire (rarement utile)

Deux procédés peuvent être utilisés:

La cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE)

- Visualise une image d'arrêt ou de sténose
- ne visualise souvent que la limite distale de la lésion.
- comporte des risques d'angiocholite et de pancréatite

La cholangiographie transpariétale

- visualise le pôle supérieur de la tumeur
- précise son extension éventuelle aux canaux hépatiques droits et/ou gauches.

- risques de fuites biliaires, d'hémorragie ou d'infection

V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

V-1. Quelque soit le siège il faut discuter :

- Ictères médicaux
- Compression extrinsèque : adénopathies, cancers de voisinage
- Obstacle non néoplasique : calculs enclavés dans la VBP, Tm bénigne, sténose postopératoire, KHF rompu dans la VBP, cholangite sclérosante.

Il est difficile d'affirmer la nature bénigne ou maligne d'une sténose localisée. L'analyse cytologique de la bile recueillie par cathétérisme endoscopique peut être utile à l'établissement du diagnostic de certitude.

V-2. Selon le siège :

V-2-1. Si la sténose est basse,

- Cancer de la tête du pancréas mais le traitement est le même.
- Cancer de la région ampullaire
- Sténoses bénignes des voies biliaires: postopératoires ou pancréatite chronique.

V-2-2. Si la sténose est haute

- cholangite sclérosante primitive ++, Cependant la survenue d'un cholangiocarcinome sur des lésions de cholangite sclérosante est fréquente et imprévisible.
- Cancer de la vésicule biliaire envahissant le pédicule et/ou le hile hépatique

VI- TRAITEMENT

La prise en charge thérapeutique des cancers des voies biliaires est complexe et mal codifiée. Elle doit toujours être discutée au sein d'une RCP.

Le choix du traitement dépend du siège et de l'étendue de la tumeur, de l'état général du patient et du plateau technique.

VI-1. Moyens

VI-1-1. Chirurgie

a- **Chirurgie à visée curative :** Il s'agit d'exérèses chirurgicales dont le type et l'étendue dépendent du siège de la tumeur

- Cancers du 1/3 inférieur : DPC est l'intervention de choix.

➤ Cancers du 1/3 moyen :

- Exérèse large de la VBP avec curage ganglionnaire et cholécystectomie.
- Des biopsies extemporanées des tranches de section biliaires haute et basse.
- En cas d'extension vers le bas, la duodéno pancréatectomie céphalique est indiquée
- En cas d'extension vers le haut, la résection de la convergence biliaire (voire une hépatectomie associée) est nécessaire.
- Le rétablissement de la continuité biliaire est réalisé à l'aide d'une anse jéjunale montée en Y.

➤ -Cancers du 1/3 supérieur : posent les problèmes les plus délicats.

- Résection de la voie biliaire et de la convergence biliaire associée à une exérèse hépatique plus ou moins large:
 - La résection des segments I et IV est systématique car leurs canaux biliaires se drainent directement dans la convergence biliaire,
 - Hépatectomie gauche élargie au segment I pour les cancers étendus au foie gauche (III gauche),
 - Hépatectomie droite élargie aux segment I et IV pour les cancers étendus au foie droit. Toutefois, le volume du foie restant (lobe gauche) est le plus souvent réduit et expose le patient au risque potentiellement fatal d'insuffisance hépatique postopératoire. Ainsi, l'intervention doit être précédée par un drainage biliaire du lobe gauche et d'une embolisation portale droite permettant son hypertrophie.
 - Le rétablissement de la continuité biliaire est réalisé à l'aide d'une anse jéjunale en Y.
- La transplantation hépatique peut être proposée à des patients sélectionnés ayant un cancer hilaire non résécable dans le cadre d'un protocole incluant une radiothérapie et une laparotomie exploratrice et en l'absence de toute dissémination extrahépatique notamment ganglionnaire.

b- Chirurgie palliative

➤ Les dérivations biliodigestives

- Cancers du 1/3 inférieur : anastomoses cholédoco-digestives, portant soit sur le duodénum soit sur une anse jéjunale en Y.

- Cancers du tiers supérieur et du tiers moyen : les anastomoses portent sur les canaux biliaires intra-hépatiques dilatés (canal du segment III ou plus rarement le canal du V ou du VI).
 - Intubation transtumorale
- Intubation transtumorale externe utilisant un drain en T (de kehr)
- Intubation transtumorale interne à drains perdus.

VI-1-2. Traitement non chirurgical

a- Les endoprothèses

Chez les malades inopérables des endoprothèses sont mises en place par voie endoscopique ou par voie radiologique percutanée.

Le drainage biliaire est réalisé au mieux par voie endoscopique rétrograde à l'aide d'une prothèse métallique, plus longtemps perméable qu'une prothèse plastique mais plus coûteuse et irréversible.

Pour les tumeurs hilaires, le drainage biliaire peut s'accompagner d'une thérapie photodynamique dont les effets sur la qualité de vie et la survie ont été récemment démontrés.

b-La radio-chimiothérapie est utilisée dans les formes localement évoluées non métastatiques mais n'a jamais été réellement évaluée.

c-La chimiothérapie l'amélioration de la survie par la chimiothérapie n'est pas non plus démontrée.

VI-2. Indications

VI-2-1. Malade opérable et tumeur résécable

Réséction chirurgicale seule. C'est le seul traitement qui permet des survies prolongées.

Elle doit toujours être discutée au sein d'une RCP

VI-2-2. Tumeur non résécable

- Malade opérable et ayant une espérance de survie >6 mois : Dérivation biliodigestive si faisable techniquement ou endoprothèse endoscopique métallique
- Malade inopérable ou opérable ayant une espérance de survie < 6 mois : Endoprothèse par voie endoscopique

Le traitement complémentaire est à discuter en fonction de l'âge et de l'état général (chimiothérapie, radio-chimiothérapie ou traitement symptomatique)

VI-2-3. Tumeur métastatique

L'indication est fonction de l'âge et de l'état général.

- Si sujet âgé ou état général altéré : abstention.
- Si sujet jeune et bon état général : chimiothérapie

VI-3. Résultats

VI-3-1. Chirurgie

- Mortalité opératoire dépend de la complexité du geste chirurgical réalisé et varie de 7% à 20 %. Elle peut même dépasser 20% en cas d'hépatectomie associée à la DPC
- La résection chirurgicale n'est possible que dans 20% des cas.
- La morbidité dépend du type de résection effectuée et dépasse les 30% en cas d'hépatectomie et/ou de DPC.

Elle est dominée par les fistules biliaires à partir de la tranche d'hépatectomie et/ou de l'anastomose biliojéjunale et peuvent justifier des drainages radioguidés postopératoires.

- Résultats carcinologiques
 - Récidives : Même en cas de résection complète, le risque de récurrences, notamment locorégionales, est élevé. La survie médiane sans récurrence est de 6 à 12 mois.
 - La survie médiane globale est de
 - 16 à 24 mois en cas d'exérèse
 - 9 mois en cas traitement palliatif

VI-3-2. Chimiothérapie

Avec la gemcitabine seule ou les associations 5FU-cisplatine les taux de survies médianes sont inférieurs à 10 mois.

- La gemcitabine, associée au cisplatine ou à l'oxaliplatine, permet un contrôle tumoral chez plus d'un patient sur deux avec des survies médianes proches de 12 mois.

VII- CONCLUSION

- Les cancers des voies biliaires extrahépatiques sont de mauvais pronostic.
- La résection chirurgicale complète est la seule option à visée curative mais n'est possible que chez une minorité de patients.
- L'évaluation préthérapeutique, la décision et la mise en œuvre du traitement de ces cancers sont complexes et relèvent d'une prise en charge multidisciplinaire spécialisée.

TUMEURS DU PANCREAS

I - INTRODUCTION

Les tumeurs pancréatiques constituent une vaste palette de tumeurs d'origine épithéliale ou non, bénignes, malignes ou à potentiel de malignité incertain, exocrines (solides ou kystiques) ou endocrines, primitives ou secondaires.

Elles sont dominées par l'adénocarcinome exocrine (80 - 90%) développé à partir de l'épithélium des canaux pancréatiques.

C'est l'un des cancers les plus graves ou la chirurgie constitue le seul traitement potentiellement curateur. Or malgré l'amélioration de ses moyens diagnostiques et de sa prise en charge, 15 à 20% seulement sont résecables, 8/10 récidivent après exérèse supposée curative « R0 » et la survie à 5 ans est < 20%et continue à chuter au delà.

C'est dire l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement et la compréhension des mécanismes biologiques aboutissant à l'apparition et la progression de ce cancer.

II- EPIDEMIOLOGIE

Epidémiologie descriptive

Incidence en nette augmentation : 3^{ème} tumeur digestive après les cancers colorectaux et ceux de l'estomac. (monde), 3800 cas par an en France.

Au Maroc données registre de Rabat 2008 « Fréquence =2,4% »

C'est un cancer du sujet âgé, entre 60 et 80 ans. Avec un nette prédominance masculine, H/F=2

Epidémiologie causale

Facteurs de risque exogènes : Il s'agit essentiellement du tabac, la responsabilité des autres facteurs (alcool, café, alimentation) n'a pas été démontrée.

Facteurs de risque endogènes : Diabète et la pancréatite chronique constitueraient de réels risques

Facteurs génétiques mutation activant l'oncogène K-ras, altération des gènes suppresseurs de tumeurs (TP53, CDKN2...), perte chromosomique , raccourcissement des télomères.

III -ANATOMIE PATHOLOGIQUE

III-1. Macroscopie

Il siège surtout au niveau de la tête = 75% des cas, corps (15%) et queue (5%), diffus (5%).

La tumeur est souvent volumineuse, indurée (squirrheuse), blanc-jaunâtre avec parfois des calcifications et des remaniements nécrotico-hémorragiques. Il existe parfois une pancréatite chronique d'amont.

III-2. Microscopie

Il s'agit dans 90% des cas d'un carcinome adénocarcinome ductulaire (développé au dépens des cellules exocrines canalaire).

L'adénocarcinome adéno-squameux ayant une composante mixte glandulaire et épidermoïde est rare alors que le carcinome épidermoïde est exceptionnel.

III-3. Extension

Le cancer du pancréas se distingue par son caractère infiltrant, ses embolies vasculaires, ses engainements veineux et son extension locorégionale fréquente et précoce aux organes de voisinage (Duodénum, cholédoque, rate, estomac, colon), aux vaisseaux (Veine porte, pédicule mésentérique supérieure, veine splénique) et aux ganglions (Péripancréatiques, coeliaques, mésentériques, hépatiques).

A distance l'extension se fait par voie hématogène avec métastases au niveau du foie, péritoine, poumon et os.

III-4. Classifications

III-4-1. Classification TNM (2009)

T : Tumeur

- **Tx** : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
- **Tis** : carcinome in situ
- **T1** : tumeur limitée au pancréas ≤ 2 cm dans son plus grand diamètre
- **T2** : tumeur limitée au pancréas supérieure à 2 cm
- **T3** : tumeur s'étendant au-delà du pancréas mais sans envahir le tronc coeliaque ni l'artère mésentérique supérieure.
- **T4** : tumeur étendue au tronc coeliaque ou à l'artère mésentérique supérieure (tumeur primitive non résécable).

N : Adénopathies : examen d'au moins 10 ganglions est nécessaire

- **Nx** : renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales
- **N0** : pas de métastase ganglionnaire régionale
- **N1** : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux

M : Métastases M0 : pas de métastase, M1 : métastase(s) à distance

III-4-2. Classification (HERMRECK)

Stade I : Tumeur confinée au pancréas.

Stade II : Envahissement des tissus de voisinage.

Stade III : Envahissement ganglionnaire.

Stade IV : Métastases à distance.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF

IV-1 Type de description: Adénocarcinome de la tête du pancréas.

IV-1-1 Signes cliniques: sont souvent tardifs et peu spécifiques.

a) **Douleur (80%):** De type pancréatique, localisée à l'épigastre, à irradiation postérieure, à l'hypochondre gauche ou encore dorsolombaire. Lorsque la douleur est permanente, intense et entraîne une insomnie, elle traduit un envahissement tumoral du plexus coeliaque et des vaisseaux de la région ceolomesenterique et donc le caractère inextirpable de la tumeur.

b) **Ictère (80%):** De type cholestatique avec urines foncées et selles décolorées, nu, progressif et sans rémission, associé à un prurit.

c) **Altération de l'état général (60-80%):** Avec asthénie anorexie et amaigrissement

d) **Autres signes révélateurs :**

- Diarrhée par insuffisance exocrine
- Apparition récente d'un diabète ou décompensation d'un diabète ancien.
- Poussée de pancréatite aiguë.

e) **Examen physique:** Peut être normal mais peut retrouver des signes parfois évocateurs.

- Grosse vésicule biliaire palpable : l'association ictère grosse vésicule est très évocatrice du cancer du pancréas (loi de Courvoisier Terrier).
- Hépatomégalie, soit lisse et régulière témoignant de la cholestase ou dure et nodulaire témoignant de métastases hépatiques.
- Masse palpable dans 8 à 35% des cas ; il s'agit le plus souvent d'une tumeur profonde et dure qui peut transmettre les battements aortiques réalisant la forme pseudoanévrismale.
- Ascite, ganglion de Troisier, nodules aux toucher pelviens.

IV-1-2 Signes biologiques

a) **Signes non spécifiques :**

Syndrome de cholestase, Cytolyse modérée, syndrome inflammatoire, hypercalcémie paranéoplasique.

b) **Signes Spécifiques:** Dosage des marqueurs tumoraux : ACE et ÇA 19-9. L'élévation de ces marqueurs n'est ni très sensible ni spécifique pour le diagnostic.

IV-1-3 Signes radiologiques

Une imagerie complète, optimale et de qualité permet de porter le diagnostic de tumeur pancréatique.

Il s'agit de :

a) Echographie abdominale: C'est le premier examen à réaliser. Elle peut mettre en évidence

- Des signes directs : nodule hypo-échogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande,
- Des signes indirectes tels que : Une dilatation du canal de Wirsung (> 2mm), Une dilatation de la VBP et des VBIH et une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle,
- Ses limites : Tumeurs de taille < 2cm, les lésions diffuses et isoechogènes, l'obésité.

b) Tomodensitométrie pancréatique : c'est l'examen de référence. C'est un scanner pancréatique et non pas abdominale avec des modalités techniques rigoureuses (spiralee avec injection vx et reconstruction)

- Signes directs : Masse hypodense après injection de produit de contraste iodé.
- Signes indirectes : Déformation des contours du pancréas qui est atrophié et perdu sa lobulation normale, Signes canaux : dilatation VBEH et VBIH , du wirsung. L'association des deux signes canaux réalise la classique dilatation bicanalaire très évocatrice, même quand elle est isolée, du diagnostic de cancer.

c) I.R.M :

C'est un examen plus long, plus couteux mais a une meilleure sensibilité pour visualiser les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande, tumeurs qui sont hypo-intenses par rapport au pancréas sain. Son principal avantage est de pouvoir associer à l'imagerie parenchymateuse une imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangio-pancréatographie par IRM) ainsi qu'une imagerie vasculaire (examen tout en un).

d) Echo-endoscopie (E.E) :

C'est l'examen le plus précis mais opérateur dépendant et ne doit être réalisé qu'en deuxième intention. Elle détecte 99% des tumeurs du pancréas notamment celles de taille < 2cm : masse hypo échogène à limites irrégulières. Couplée à la ponction biopsie avec analyse histologique et cytologique, elle confirme le diagnostic du cancer, élimine un nodule de pancréatite chronique ou auto-immune.

f) Tomographie à émission de positrons Elle complète les données du scanner ou de l'IRM, Utilisant le fluoro-déoxyglucose (F 18-TEP), Recherche une extension extrapancréatique et permet de distinguer un nodule malin d'un nodule bénin de pancréatite « chronique ou auto-immune »

g) Cytoponction : (guidée par ETG, EE ou TDM)

Examen réservé pour obtenir la certitude du diagnostic dans les cas inopérables avant d'instaurer une chimiothérapie ou en cas de doute diagnostique entre pancréatite chronique et cancer.

IV-2. Formes cliniques

IV-2.1. Formes topographiques

a- Cancer du corps :

La symptomatologie est caractérisée par le classique syndrome pancréatico-solaire :

- Douleurs épigastriques survenant par accès, intenses, prolongées à irradiation postérieure, responsables souvent de l'attitude en chien de fusil.
- Altération majeure de l'état général.
- L'examen clinique perçoit rarement une tuméfaction dure, irrégulière, épigastrique.

b- Cancer de la queue :

Longtemps latent et souvent découvert au stade de tumeur de l'hypochondre gauche.

IV-2.2. Formes atypiques

- Forme simulant une pancréatite chronique avec amaigrissement et syndrome solaire.
- Forme simulant une affection hépatobiliaire (ictère variable).
- Formes révélées par un syndrome paranéoplasique (phlébite superficielle migratrice, nécrose graisseuse, nodulaire sous cutanée).

IV-2.3. Formes compliquées

- Hémorragies digestives pas HTP segmentaire, Sténoses digestives par envahissement du duodénum.

Au total le diagnostic du cancer exocrine du pancréas est suspecté sur un faisceau d'arguments (Clinique, Biologique et Radiologique) et confirmé par une preuve histologique ou cytologique. Cette preuve histologique n'est nécessaire que quand la tumeur apparaît non résecable d'emblée à visée curative ou en cas d'indication d'une chimiothérapie exclusive à visée palliative

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Pancréatite pseudo tumorale : Pancréatite chronique, Pancréatite auto-immune (IgG4)
Le diagnostic différentiel entre l'adénocarcinome exocrine et ces deux affections se pose rarement, mais reste difficile. L'apport de la cytoponction, du dosage d'Ig G4 et de la TEP est intéressant dans ces cas.
- Cancers périampulaires : cholangiocarcinome, tumeur de l'ampoule de Vater, tumeur duodénale
- Les autres tumeurs pancréatiques: si la distinction avec une TKP est facile (composante kystique de la tumeur), le diagnostic différentiel avec les autres tumeurs solides du pancréas « tumeur endocrine, lymphomes, métastases » peut être difficile.

VI- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

VI-1. Bilan d'extension

En plus de la clinique ce bilan est basé sur l'imagerie (Radiographie du poumon, échographie abdominale, TDM Thoraco-abdominale, IRM) et sur l'échoendoscopie. En effet elle permet de réaliser un bilan d'extension complet : intrapancréatique, vasculaire «veine et artère mésentérique supérieures, veine porte, artère hépatique», suspecter un envahissement ganglionnaire, objectiver des métastases hépatiques, pleuro-pulmonaires et péritonéales.

Ce bilan a trois objectifs :

- Sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une résection curative,
- Choisir chez les malades relevant d'un traitement palliatif entre chirurgie et traitement endoscopique,
- Permettre une évaluation précise des traitements anti-tumoraux (chimiothérapie et radiothérapie).

V-2. Bilan d'opérabilité

- Age, tares, grandes fonctions (cardiovasculaire, hépatique, respiratoire, rénale),
- Etat nutritionnel : Perte de poids >10% dans les 6 mois précédents la chirurgie, Indice de masse corporelle <18,5kg/m², Albuminémie <35 g/L,
- NFS, glycémie, ionogramme.

VII-Stratégie et principes thérapeutiques

VII-1. Traitements curatifs: l'exérèse chirurgicale est le seul traitement à visée curative

VII-1-1. Buts Améliorer la survie, éviter les récurrences

VII-1-2. Contre indications absolues : Malade non opérable, Métastases viscérales, carcinose péritonéale, Adénopathies latéro-aortiques ou latéro-cave envahies, Envahissement artériel et enfin envahissement veineux > hémicirconférence (>50%).

VII-1-3. Principes de l'exérèse chirurgicale à visée curative (R0)

C'est le traitement de référence de l'ADK exocrine. C'est une pancréatectomie réglée en monobloc avec marges de résection saines (vérifiées par examen extemporané) et curage ganglionnaire (> 10gg).

Il s'agit d'une Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) pour le cancer de la tête, d'une Spléno-pancréatectomie gauche (SPG) pour le cancer du corps et de la queue du pancréas.

La duodéno-pancréatectomie totale (DPT) est d'indication exceptionnelle (atteinte multifocale, envahissement de la tranche de section pancréatique) et expose à un diabète instable et un état de dénutrition extrême.

Dans le cadre de protocoles, une radio-chimiothérapie peut être indiquée en préopératoire pour rendre résecable une tumeur qui ne l'est pas d'emblée ou en postopératoire pour consolider les

résultats de la chirurgie et améliorer d'avantage la survie.

VII-2. Traitements palliatifs

VII-2-1. Buts : Améliorer la qualité de vie en levant l'obstruction biliaire, une éventuelle sténose duodénale et en soulageant la douleur

VII-2-2. Chirurgie palliative

- Dérivations biliaires : Par anastomose biliodigestive
- Dérivation digestive : Par gastro-entéro-anastomose
- Splanchnicectomies : Par section du nerf splanchnique ou alcoolisation du plexus coeliaque

Cette chirurgie palliative ne doit être qu'une chirurgie de recours après échec ou impossibilité des traitements médicaux.

VII-2-3. Traitement médical

- **Endoscopie interventionnelle** : Pose d'endoprothèses biliaire et / ou duodénale,
- **Radiochimiothérapie concomitante**: à titre palliatif pour des tumeurs localement avancées ou métastatiques quand l'EG du malade le permet
- **Traitements antalgiques** : Morphiniques, bloc coeliaque par radiologie interventionnelle

VII-3. Résultats

VII-3-1. Mortalité opératoire : < 5% mais plus élevée pour la DPT et les interventions palliatives

VII-3-2. Morbidité reste élevée (40-50%) à type de Fistules pancréatiques et biliaires, d'Absès et d'hémorragies et de Complications générales.

VII-3-3. Pronostic:

Survie à 5 ans : 20% - 40% Après R0, < 5% tout malade confondu.

La plupart des patients décèdent dans les 6 mois qui suivent le diagnostic.

VIII- CONCLUSION

- L'adénocarcinome est la tumeur pancréatique la plus fréquente,
- Sa prise en charge est essentiellement chirurgicale. Elle doit être de qualité et adaptée à un bilan préthérapeutique le plus précis possible garant d'une amélioration du pronostic qui reste mauvais.

TUMEURS KYSTIQUES ET CANALAIRES DU PANCREAS

I. TUMEURS KYSTIQUES DU PANCREAS (TKP)

I-1. Caractéristiques anatomopathologiques

- Les TKP sont dominées par les cystadénomes : 80%
- Les cystadénomes séreux ou micro-kystiques sont d'évolution bénigne et d'origine acineuse,
- Les cystadénomes mucineux ou macro-kystiques à potentiel malin (cystadénocarcinomemucineux) et d'origine canalaire.

I-2. Diagnostic positif :

- Signes cliniques ne sont pas spécifiques,
- Imagerie : (ETG, TDM, Echoendoscopie, IRM) caractérise la tumeur et recherche les signes en faveur de la malignité « paroi épaissie, végétations endokystiques ... »,
- L'analyse biochimique « enzymes pancréatiques, marqueurs tumoraux » et cytologique « type de cellules » du liquide intrakystique et histologique de la paroi du kyste contribuent largement à ce diagnostic,

I-3. Diagnostic différentiel se pose essentiellement avec le faux kyste du pancréas,

I-4. Traitement : Si une simple surveillance peut être proposée au cystadénome séreux typique et asymptomatique, les autres TKP « CS symptomatique, CM » relèvent d'une pancréatectomie réglée adaptée au siège de la tumeur.

II. TUMEURS CANALAIRES

- Les tumeurs intra-canaliaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) sont des tumeurs potentiellement malignes dues à une prolifération anormale de l'épithélium des canaux pancréatiques avec production de mucus,
- Elles sont révélées par des symptômes d'obstruction canalaire intermittents et récidivants liés aux bouchons de mucus :
 - Douleurs abdominales,
 - Crises de pancréatites aiguës bénignes et récidivantes,
 - Ictère, amaigrissement, signes d'insuffisance pancréatique (diarrhée avec stéatorrhée) apparition ou aggravation d'un diabète.

- Le diagnostic repose sur l'imagerie et l'endoscopie :
 - Echographie et le scanner découvrent des dilatations canalaire pancréatiques «canaux principaux et canaux secondaires » contrastant avec l'absence de syndrome tumoral,
 - La duodéoscopie confirme le diagnostic en montrant un écoulement de mucus par un orifice papillaire béant.
- L'exérèse chirurgicale est justifiée par leur nature cancéreuse dans au moins 50% des cas.

TUMEURS ENDOCRINES

1- Origine : Elles se développent à partir des cellules endocrines du pancréas qui appartiennent au système APUD. Elles représentent 2% de l'ensemble des tumeurs pancréatiques.

2- Circonstances révélatrices : Les signes cliniques sont polymorphes et fonction :

- De l'existence ou non d'une sécrétion hormonale par la tumeur
- De la présence ou non de métastases.
- De l'intégration ou non dans le cadre d'un syndrome de prédisposition aux tumeurs endocrines (Néoplasies Endocriniennes Multiples « NEM »).

Les tumeurs fonctionnelles associées à un syndrome d'hypersécrétion hormonale sont souvent de petite taille et bénignes. Les tumeurs non fonctionnelles sont révélées habituellement par un syndrome tumoral, sont de grande taille et malignes

3- Les formes anatomocliniques les plus fréquentes sont:

a- Insulinome

- Tumeur développée au dépens des cellules bêta de langerhans et sécrète d'importante quantité d'insuline. Elle est bénigne dans 90% des cas et généralement unique et de petite taille (<5cm). Elle touche deux fois plus souvent la femme que l'homme.
- Diagnostic Positif :
 - Suspecté devant la triade de Whipple :
 - Signes cliniques d'hypoglycémie à jeun ou à l'effort,
 - Glycémie basse (<0,5g/dl),
 - Réversibilité immédiate des troubles par l'administration de glucose (ou ingestion de sucre).
 - Confirmé par :

- Epreuve au jeun toujours positive,
- Test au Glucagon,
- Insulinémie élevée.

b- Gastrinome :

- Tumeur développée au dépens des cellules G et secrète la gastrine. Elle est moins fréquente que l'insulinome mais souvent maligne « 60% » et atteint de préférence le sexe masculin. Elle est généralement de petite taille et siège souvent au niveau de la tête du pancréas et le duodénum.
- Diagnostic positif :
 - Est suspecté devant le Syndrome de Zollinger-Ellison
 - Syndrome ulcéreux : ulcères digestifs sévères, multiples, récidivants et de localisation atypique (jéjunum) parfois compliqués (hémorragie, perforation),
 - Diarrhée avec malabsorption.
 - Est confirmé par les examens biologiques
 - hypersécrétion Acide basale (>15 meq/l),
 - Hypergastrinémie élevée : 200 -1000 pg/ml (N<80).

c- Glucagonome:

- Tumeur à cellules alpha glucagonosécretrice, de localisation corporéocaudale.
- Diagnostic Positif
 - Est suspecté cliniquement devant:
 - Diabète insulino-dépendant,
 - Dermatose polymorphe : érythème nécrotique, lésions vésiculo-papuleuses, eczéma. Ces lésions sont migratrices et récidivantes,
 - Amaigrissement.
 - Est confirmé:
 - Taux sérique de glucagon est très élevé >1000 pg/ml (N<175pg/ml)

d- Vipomes: (syndrome de Verner et Morrison)

- Tumeurs à cellules D sécrétant le VIP (Vaso-Active- intestinal-peptide).
- Diagnostic positif
 - Est suspecté par la clinique :
 - diarrhée hydroélectrolytique massive pouvant atteindre 8 à 10 litres par jour. (Choléra pancréatique),

- Une hypokaliémie sévère avec paresthésies, crampes et troubles de rythme cardiaque.

- Est confirmé par

- Taux de VIP (N< 100pg/ml) augmenté,

e) Les néoplasies endocriniennes multiples (NEM):

Ces NEM doivent être recherchés systématiquement notamment en cas de gastrinome et d'insulinome. En effet ces tumeurs s'intègrent une fois sur quatre dans un tableau d'adénomatose endocrinienne multiple familiale : NEM1 ou syndrome de WERMER associant: Adénome parathyroïdien, Adénome surrénalien, Adénome thyroïdien et Adénome hypophysaire

f) Autres tumeurs:

- Les somatostatines, les tumeurs à sérotonine, à ACTH ou à prostaglandines E sont exceptionnelles,
- Les nésidioblastomes sont silencieux car non fonctionnels, ils n'ont pas d'effet endocrinien patent. Ils sont généralement volumineux au moment de leur découverte, de topographie surtout céphalique, leur malignité est constante.

IV- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Une fois les syndromes clinique et biologique reconnus, le problème est de localiser la tumeur et d'en faire son bilan d'extension pour guider le geste thérapeutique.

L'imagerie non invasive (ETG, TDM, IRM) a une place importante pour détecter la tumeur primitive et les métastases éventuelles (caractère hypervasculaire).

L'échoendoscopie et l'examen de référence pour la localisation des petites tumeurs fonctionnelles.

V- TRAITEMENT

Ce traitement a pour but de contrôler les sécrétions hormonales, d'éradiquer la tumeur et d'effectuer un traitement antitumoral si possible:

V.1. Traitement symptomatique :

- IPP en cas de syndrome de Z.E
- Diazoxide en cas d'insulinome
- Somatostatine pour les autres

V.2. Traitement médical anti-tumoral (chimiothérapie)

V.3. Traitement locorégional hépatique (métastases)

- Chimiothérapie intra-artérielle hépatique
- Chimio-embolisation de l'artère hépatique

- Radiofréquence

V4 Traitement chirurgical

La résection chirurgicale est le seul traitement curatif, elle vise 3 objectifs :

- Exérèse à visée curative de la tumeur et de ses éventuelles métastases.
- Exérèse à visée cytoréductrice pour traiter un syndrome hormonal non contrôlé par le traitement médical.
- Exérèse de la tumeur primitive pour prévenir ou traiter d'éventuelles complications locales.

Types de gestes réalisés :

- Enucléation, DPC, SPC ou pancréatectomie médiane.
- Hépatectomies partielles, transplantation hépatique.

V5 Résultats. Le pronostic est en général meilleur que celui des tumeurs exocrines.

LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

I- INTRODUCTION

Le kyste hydatique du foie (KHF) résulte du développement, dans cet organe, de la forme larvaire d'un parasite, l'Echinococcus Granulosus, normalement présent chez le chien mais pouvant contaminer l'homme.

C'est une maladie cosmopolite, sévissant en zone d'élevage (ovins, bovins, caprins, porcins, camélidés, équidés, ...).

Par sa fréquence, le KHF constitue un problème de santé publique dans les pays du Maghreb.

Le traitement du KHF est essentiellement chirurgical.

II- EPIDEMIOLOGIE

Le KHF constitue un problème de santé publique en raison de son impact social sur la santé humaine et son impact économique.

Répartition géographique : les pays d'élevage où coexistent les chiens et les herbivores: (Méditerranée, Afrique du nord et de l'est, Amérique du sud et la Nouvelle Zélande.)

Au Maroc: la maladie sévit à l'état endémique

- L'incidence moyenne de l'hydatidose est de 5,3 cas pour 100 000 habitants.
- 63 % des cas enregistrés en milieu rural et 37 % en milieu urbain.
- Le sexe féminin prédomine avec 63 % des cas enregistrés.
- Le foie reste l'organe le plus touché (81 %) suivi des poumons (14 %).

III- PARASITOLOGIE

III-1. Le parasite : Le ténia Echinococcus Granulosus est un cestode. Il se présente sous trois formes :

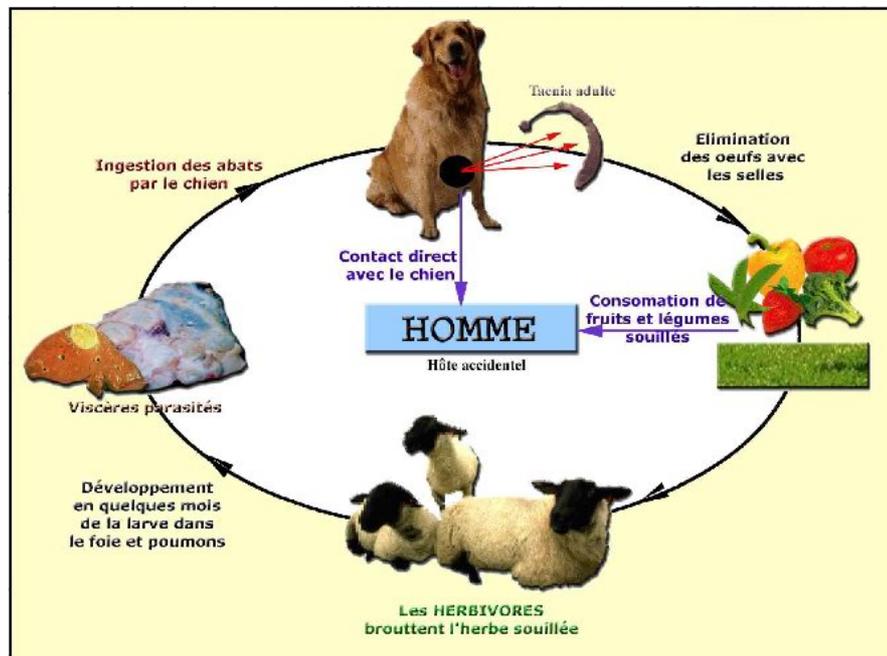
- L'adulte qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif,
- L'œuf qui contient un embryon hexacanthe à six crochets,
- La larve ou kyste hydatique.

III-2. Le cycle parasitaire : Le cycle classique (domestique) comprend deux hôtes : un hôte définitif (HD) le chien et un hôte intermédiaire (HI) le mouton. L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite.

Les œufs du parasite sont éliminés dans les selles du chien, sont ingérés, pénètrent la paroi digestive, gagnent le foie par le système porte, parfois dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent aux poumons. Plus rarement, la localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale. Une fois dans le viscère, l'embryon se transforme en kyste

hydatique (larve hydatide). Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères des moutons parasités (foie, poumons).

L'homme se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien : léchage, caresses), rarement par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés).



III-3. Structure du kyste hydatique

Elle est identique chez l'homme et chez l'animal. Elle comprend :

- la larve hydatide ou kyste hydatique, remplie du liquide hydatique incolore, eau de roche, entourée de deux membranes accolées l'une à l'autre : la membrane externe ou cuticule et la membrane interne ou prolifère ou germinative interne, avec des capsules prolifères contenant des scolex.

- l'adventice, coque fibroconjonctive, dure, épaisse, produit de réaction du viscère parasité ; il existe un plan de clivage entre l'adventice et la larve hydatide.

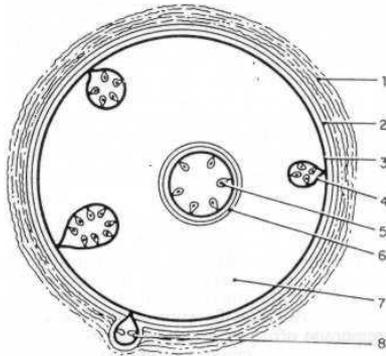


Figure n° 2. Structure schématique d'un kyste hydatidique. 1 : Adventice. 2 : Cuticule. 3 : Proligère (2 et 3 = membranes parasitaires). 4 : Capsule prolifère. 5 : Scolex. 6 : Vésicule-fille endogène. 7 : Liquide hydatidique. 8 : Vésicule-fille exogène en formation.

D'après Développement et Santé, n° 137, octobre 1998)

IV- ETUDE CLINIQUE

IV-1. Circonstances de découvertes

IV-1-1. Formes simples non compliquées

a- Le KHF est souvent asymptomatique de découverte fortuite

- Au cours d'une échographie ou une TDM.
- Lors d'exams de dépistage dans une zone endémique.
- Rarement, il s'agit d'une découverte per opératoire au cours d'une intervention pour une autre pathologie.

b- Les signes cliniques apparaissent avec l'augmentation du volume du kyste

- La forme habituelle est la forme tumorale avec une sensation de pesanteur de l'hypocondre droit, une hépatomégalie, une tuméfaction abdominale indolore, lisse, déformant la paroi.
- L'interrogatoire recherche un contact avec les chiens+++ , une origine rurale.

IV-1-2. Formes compliquées

a- L'infection : C'est la complication la plus fréquente,

- Dans les formes mineures, elle est caractérisée par des douleurs peu intenses avec parfois des accès fébriles.
- Plus rarement un tableau de suppuration de l'hypocondre droit avec défense. un état de choc septique peut se voir dans les formes graves.

b- La compression:

Par son volume et sa localisation le KH refoule et comprime les organes de voisinage.

- Compression la VBP à l'origine d'un ictère rétionnel avec parfois des poussées d'angiocholite.
- Compression de la veine porte responsable d'une hypertension portale avec circulation collatérale et splénomégalie.
- Compression des veines sus-hépatiques à l'origine d'un syndrome de Budd-Chiari.

c- **La rupture:** conséquence de facteurs mécaniques et inflammatoires.

- Rupture dans les voies biliaires :
 - L'érosion des VBIH peut intéresser un ou plusieurs canaux engendrant une fistule kysto biliaire,
 - le contenu kystique peut passer dans les gros canaux biliaires et migrer vers la VBP,
 - Dans sa forme typique, l'ouverture dans les voies biliaires se manifeste par une angiocholite aiguë dans 2/3 des cas,
 - Mais la symptomatologie peut être atypique avec simplement de la fièvre ou un prurit.
- Rupture dans la cavité péritonéale : post traumatique ou spontanée
 - La rupture aiguë: déversement du contenu kystique dans la cavité péritonéale avec installation d'un syndrome péritonéal voire réaction anaphylactique et parfois état de choc.
 - Le tableau clinique peut être atténué : défense localisée à l'hypochondre droit avec prurit ; urticaire et dyspnée asthmatiforme.
 - L'ouverture peut aussi passer inaperçue au début et conduire ultérieurement à l'hydatidose péritonéale secondaire.
- Rupture dans le thorax
 - Tableau d'épanchement pleural avec douleur basithoracique et dyspnée.
 - broncho-pneumopathie suppurée non spécifique avec toux et expectorations purulentes.
 - La vomique hydatique constitue un signe typique de kyste hydatique rompu dans les bronches.
 - Le diagnostic est évident lorsqu' existe une bilio-hydatidoptysie (présence de bile est de débris hydatique dans les crachats) témoignant d'une fistule bilio-kysto-bronchique.

- Rupture dans un autre organe : le tube digestif ou plus rarement un vaisseau

IV-2. EXAMEN CLINIQUE

- L'interrogatoire précise l'origine géographique et recherche une exposition à l'infestation parasitaire
- L'examen physique doit être complet à la recherche d'autres localisations de l'hydatidose qu'elles soient intraabdominales (splénique « SMG », péritonéale « Masse ») ou extra-abdominales notamment pulmonaire

IV-3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

IV-3-1 : Examens morphologiques

a- L'échographie abdominale:

C'est l'examen de première intention qui permet :

- le diagnostic du KHF dans 90% cas, précise le siège, le contenu et le nombre des kystes.
- la recherche de signes en faveur d'une complication biliaire (dilatation des VBIH, présence de matériel hydatiques dans la VBP)
- la classification échographique de Gharbi

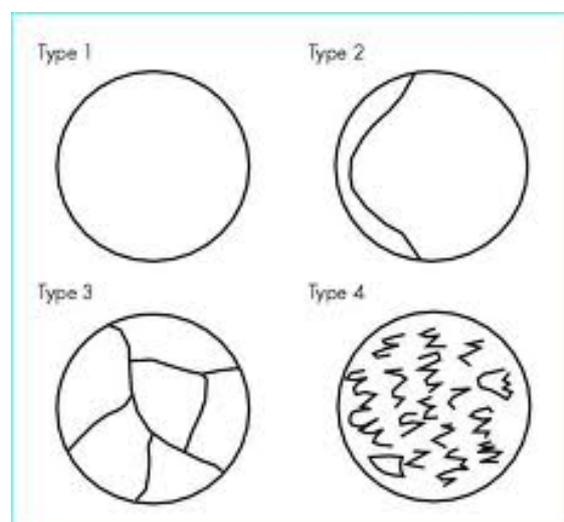
Type I: kyste uni vésiculaire : Formation liquidienne pure, arrondie, anéchogène:

Type II : Dédoublement de la membrane

Type III: kyste multi vésiculaire : Aspect en nid d'abeille : Formation liquidienne cloisonnée avec de multiples vésicules filles :

Type IV: Forme pseudo-tumoral : Formation hétérogène, avec des plages anéchogène et échogène

Type V: kyste calcifié



b- La TDM

- N'est pas indispensable au diagnostic, mais il est indiqué en cas de difficultés diagnostiques à l'échographie, surtout en cas de gros kystes centraux ou des kystes de type IV.
- Le scanner permet de différencier les lésions liquidiennes du kyste remanié et des lésions tissulaires nécrosées.
- Le scanner permet la détection des kystes de petit volume.
- Dans les complications thoraciques, le scanner permet de mieux étudier le parenchyme pulmonaire et d'assurer un drainage percutané d'une éventuelle collection.

c- Autres explorations radiologiques: Ont une place réduite.

- La CPRE: permet théoriquement l'opacification d'une éventuelle fistule kysto-biliaire, mais l'indication est surtout thérapeutique (KHF rompu dans la VBP).
- La radiographie du thorax: localisations pulmonaires associées.
- L'imagerie par résonance magnétique.

IV-3-2 : Examens biologiques

Sérologie hydatique: +++++

- L'immunoélectrophorèse à une grande spécificité
- Test ELISA à une grande sensibilité

Ces deux examens permettent le diagnostic dans 80 à 95 % des cas et le suivi de l'évolution post-thérapeutique

V-DIAGNOSTIC

V-1. Diagnostic positif

En dehors du type II qui est quasi pathognomonique du diagnostic du KHF, le diagnostic positif du KHF repose sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques, radiologiques et immunologiques

V-1. Diagnostic différentiel

Ce diagnostic se pose avec les autres lésions kystiques du foie dont le kyste simple « biliaire » et les cystadénomes. Le type IV pseudotumoral doit être différencié d'authentiques vraies tumeurs solides du foie

VI- TRAITEMENT

VI-1. Buts du traitement

- éliminer le parasite,

- traiter les complications liées à l'évolution du kyste,
- Traiter la cavité résiduelle (si elle persiste après évacuation du kyste).

VI-2. Moyens

VI-2-1. Les traitements médicamenteux

- L'albendazole (Zentel®) 10 à 12 mg/kg/j pendant 3 cures de 21 à 28 jours/cure suivie d'une fenêtre thérapeutique d'une semaine.
- A effet tératogène et effets secondaires (toxicité hépatique+++).
- Impose une surveillance échographique et biologique prolongée: + de 5 ans.
- Indiqués chez les malades inopérables, kystes multiples ou disséminés dans le péritoine.

VI-2-2. Le traitement percutané

- C'est la ponction aspiration du contenu du kyste puis injection d'une solution scolicide (sérum chloruré hypertonique), suivie d'une aspiration.
- Nécessite un guidage écho ou scanographique.
- Limites de la technique : kyste inaccessibles, très écho gène, risques de choc anaphylactique, d'angiocholite et de dissémination péritonéale.

VI-2-3. Le traitement endoscopique

La sphinctérotomie endoscopique, avec ou sans drainage nasobiliaire, dans certaines angiocholites aiguës hydatique ou de fistules biliaires externes postopératoires.

VI-2-4. Le traitement chirurgical

C'est le traitement de référence. On distingue :

a- Les méthodes conservatrices : Résection du Dôme Saillant (RDS)

Technique simple, rapide, parfaitement adaptée aux pays d'endémie. C'est la plus utilisée au Maroc. Elle associe :

- Après avoir protégé la cavité péritonéale et stérilisé le kyste à l'aide d'un scolicide.
- La résection la plus largement possible de la partie saillante du périkyte.
- Le traitement d'éventuelles fistules kysto-biliaires:
 - ✓ La suture simple, la réparation sur drain de Kehr,
 - ✓ Fistulisation dirigée transpariétéo-hépatique (selon Perdromo).
- Drainage de la cavité résiduelle avec ou sans épiploplastie.

b- Les méthodes radicales: Ont l'avantage de supprimer le parasite, de traiter éventuelle fistule biliaire et d'éviter de laisser une cavité résiduelle

- **La périkysectomie totale**: ablation du périkyte, à kyste fermé ou ouvert.

- **La périkystectomie subtotale :** laisse en place une petite partie du périkyste au contact d'un gros pédicule vasculaire ou biliaire.
- **La périkysto-résection:** comporte la résection du périkyste et une partie du parenchyme hépatique.
- **L'hépatectomie réglée:** résection d'un ou plusieurs segments hépatiques.

VI.3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES

VI-3-1. Le choix dépend de plusieurs facteurs :

- les aspects anatomo-cliniques du kyste,
- le terrain et le plateau technique disponible surtout dans les pays endémiques, où le KHF constitue un problème de santé publique.

VI-3-2. La chirurgie: Est le traitement de référence:

- La RDS peut être proposé quelque soit la taille, le siège, le nombre et le type des kystes. La RDS est bien adaptée aux KHF des segments postérieurs et aux KHF ayant des rapports vasculaires et biliaires étroits.
 - Les méthodes radicales peuvent être proposées pour les KHF des segments antérieurs à développement superficiel. Elles sont en général réservées aux centres spécialisés.
 - Pour les KHF associés à KH du poumon: priorité au traitement du kyste pulmonaire, en raison du risque de rupture per opératoire de ce dernier. Un traitement complet en même temps, par une double voie thoracique et abdominale est parfois possible.
- **Drainage percutané :** Peut être proposé pour les kystes Type I et II.
 - **Le traitement médical :** Indiqué en cas de contre indication aux autres méthodes, en cas de d'hydatidose péritonéale multiple, ou pour encadrer un geste percutané
 - **L'abstention**
 - Elle ne se justifie que pour les kystes calcifiés, en boule, dont la taille est inférieure à 5 cm, non compliqués, et dont les tests sérologiques sont négatifs.
 - Un contrôle annuel est nécessaire pour détecter une complication ou une réinfestation.

VI.4. Résultats:

- la mortalité des formes simples est inférieure à 1 % alors qu'elle atteignait 4,5 % dans les formes compliquées

- La morbidité postopératoire est dominée par les fistules biliaires externes, l'infection de la cavité résiduelle et les abcès sous phrénique.

Cette morbidité atteint 30 %, dans les formes compliquées.

VII- PREVENTION

L'hydatidose est une affection non immunisante et jusqu'à nos jours il n'existe pas de vaccin efficace chez l'homme. La réinfestation est possible d'où la nécessité d'actions préventives visant à interrompre le cycle évolutif du parasite par

- Des mesures d'hygiène individuelle et collective.
- Le contrôle vétérinaire des abatages.
- L'interdiction de l'abatage clandestin.

VIII- CONCLUSION

- Le KHF est un problème de santé publique au Maroc.
- Les progrès de l'imagerie médicale permettent actuellement un diagnostic précis.
- Malgré l'apport de la thérapeutique médicale, des traitements percutanés et endoscopiques, le traitement du KHF est essentiellement chirurgical.

LA LITHIASE VESICULAIRE ET COMPLICATIONS

I- INTRODUCTION

La lithiase vésiculaire (LV) signifie la présence de calculs dans la vésicule biliaire (VB).

C'est une pathologie courante, sa fréquence augmente avec l'âge, 2-3 % à 20 ans, jusqu'à 25 % à 60 ans.

Elle est souvent « 80 % » asymptomatiques et son évolution est souvent bénigne, mais des complications graves et mortelles peuvent survenir infectieuse « cholécystite aiguë, angiocholite aiguë » obstructive ou pancréatique « pancréatite aiguë ».

II- FORMATION DES CALCULS ET FACTEURS DE RISQUE

La bile contient du cholestérol et d'autres constituants qui, lorsqu'ils sont en excès, forment des cristaux qui restent emprisonnés dans la vésicule sous forme de boue (sludge) ou devenir de véritables calculs vésiculaires puis migrent par le canal cystique dans le cholédoque. Rarement (< 10%) il s'agit de calculs primaires de la VBP et sont habituellement de type pigmentaire.

Il existe 3 types de calculs: cholestéroliques, pigmentaires et mixtes.

II-1. Les calculs cholestéroliques : sont les plus fréquents (80 %),

II-1-1. Facteurs favorisants sont :

- un excès de sécrétion biliaire de cholestérol,
- un défaut de sécrétion biliaire des facteurs solubilisant le cholestérol,
- une rétention ou hypomotricité vésiculaire.

II-1-2. Etapes de la formation:

- la sécrétion par le foie d'une bile sursaturée en cholestérol,
- la précipitation et la nucléation des cristaux de cholestérol dans la vésicule,
- la croissance des calculs dans la vésicule.

II-1-3. Facteurs de risque:

- l'âge > 50 ans, sexe féminin, l'obésité, la multiparité,
- le jeûne prolongé (malades en nutrition parentérale totale),
- l'hypertriglycéridémie et certains médicaments (hypolipémiants, oestrogènes),
- certaines ethnies.

II-2. Les calculs pigmentaires (20%) : Les facteurs de risque de lithiase pigmentaire sont

- L'augmentation de production de la bilirubine (maladies hémolytiques)
- Les infections biliaires,

- Les obstacles biliaires (sténose bénigne ou maligne de la VBP),
- Certaines origines géographiques, l'Asie du Sud-Est (infections parasitaires).

III- DIAGNOSTIC POSITIF : Type de description : Lithiase vésiculaire non compliquée

III-1. Circonstances de découverte

III-1-1. Découverte fortuite : Au stade non compliqué, la lithiase vésiculaire est souvent asymptomatique et la majorité des patients s'ignorent. Le diagnostic est fait à l'occasion d'une échographie ou intervention chirurgicale réalisées pour une autre pathologie

III-1-2. Signes cliniques : La LV peut être révélée par des symptômes variés:

- **Colique hépatique ou douleur aiguë biliaire** : c'est le symptôme le plus typique. C'est une douleur brutale souvent intense, permanente, siégeant dans l'hypochondre droit ou l'épigastre, inhibant l'inspiration forcée et irradiant vers l'épaule droite, dure quelques minutes à plusieurs heures et ne s'accompagne ni d'ictère ni de syndrome infectieux.

Elle est due à la mise en tension brutale des voies biliaires, par blocage transitoire d'un calcul dans le canal cystique. Quand le calcul se décoince, la douleur disparaît rapidement

- **Autres manifestations** :
 - Un fond douloureux constant ou persistant entre les crises
 - Troubles digestifs à type d'éructions, dyspepsie, vomissements et ballonnement abdominal.

III-2. L'examen physique

- L'état général est conservé en particulier pas de fièvre,
- L'examen de l'abdomen retrouve un signe de Murphy (douleur provoquée par la palpation de l'aire vésiculaire lors de l'inspiration forcée) mais pas de défense.

III-3. Examens biologiques

- Habituellement il n'y a pas d'anomalies biologiques : Pas de syndrome inflammatoire, d'augmentation de la lipase ni de cholestase.
- Toutefois, on peut noter une cytolyse plus ou moins importante et très fugace (normalisation en 48 heures)

III-4. L'échographie abdominale

- Examen de première intention à réaliser devant une colique hépatique.

- Sa sensibilité de 95 % est supérieure à celle du scanner et l'IRM
- Elle montre les calculs sous forme « d'images hyper-échogènes avec cône d'ombre postérieur ». La taille des calculs varie de 1 ou 2 mm (microlithiases) jusqu'à plusieurs centimètres. Leur nombre est également variable.

La paroi vésiculaire est fine. Il n'y a pas de dilatation des voies biliaires intra- ou extra- hépatiques

IV DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Peuvent être discutés surtout à l'étape clinique et avant l'échographie: la gastrite, le reflux gastroœsophagien, la colique néphrétique, la gastroentérite aiguë ou encore une colopathie fonctionnelle

V- FORMES COMPLIQUEES

Les complications de la lithiase vésiculaire peuvent être divisées en 2 groupes: les atteintes de la paroi vésiculaire, les accidents de migration lithiasique. Ces complications sont nombreuses, elles mêmes susceptibles de se compliquer. Elles sont responsables d'une lourde morbidité et d'une mortalité importante, surtout si le patient est porteur d'une tare.

V-1. Cholécystite aiguë lithiasique : C'est une urgence médicochirurgicale

Il s'agit de l'infection aiguë de la VB due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul. On lui distingue 3 stades anatomocliniques : Cholécystite oedémateuse ou hydrocholécyste, cholécystite suppurée ou pycholécyste et Cholécystite gangréneuse

V-1-1. Diagnostic positif

a- Clinique : elle se manifeste par l'association

- d'un syndrome infectieux avec fièvre à 39° 40°.
- des douleurs de l'hypochondre (HCD) droit qui se prolongent au-delà de 24 heures.
- Sans ictère (sauf en cas obstruction associée de la VBP < 10 %).
- L'examen révèle une défense de l'HCD (+++) et dans de rares cas, une grosse vésicule palpable.

b-Biologie

- Il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une augmentation de la protéine C-réactive (CRP). Le bilan hépatique et pancréatique est normal.
- Des hémocultures doivent être faites.

c- Imagerie

- Echographie

- Confirme le diagnostic en montrant un épaississement de la paroi vésiculaire > 4 mm, associé à la présence de calculs. Parfois il existe un dédoublement de la paroi vésiculaire.

NB : La présence des calculs élimine le diagnostic de cholécystite aiguë alithiasique (qui se voit surtout chez les malades en réanimation avec défaillances viscérales multiples).

- Cherche des signes de complications comme des abcès de la paroi vésiculaire, un épanchement périvésiculaire.
 - Il n'y a pas de dilatation de la VBP.
 - Le passage de la sonde d'échographie sur l'HCD augmente les douleurs.
- Scanner abdominal :
- A l'échographie un dédoublement de la paroi vésiculaire existe en présence de tout épanchement intra-abdominal, surtout s'il existe une hypertension portale (ascite) en l'absence de pathologie vésiculaire.
 - D'où l'intérêt de compléter au moindre doute, par un scanner abdominal, sans et avec injection de produit de contraste.

V-1-2. Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels de la cholécystite aiguë sont:

- l'infarctus du myocarde, la pneumopathie franche lobaire aiguë.
- l'ulcère perforé, la pancréatite aiguë, l'appendicite aiguë, le cancer du côlon droit perforé et l'abcès du foie.

V-1-3. Principales complications évolutives de la cholécystite aiguë sont:

- Péritonite biliaire « localisée ou généralisée » par perforation vésiculaire.
- Fistule cholécystodigestive « entre la VB et le duodénum ou le colon ». Elle peut entraîner une occlusion intestinale « iléus biliaire ».
- Fistule biliobiliaire « entre le collet vésiculaire et la VBP ». Elle entraîne le passage de calculs dans le cholédoque et pose des difficultés de réparation biliaire du fait de la perte de substance du cholédoque.

V-2. La lithiase de la voie biliaire principale (L VBP)

La lithiase de la VBP accompagnent 10-15% des LV et résulte habituellement de la migration d'un calcul vésiculaire dans le cholédoque. Elle peut passer spontanément dans le duodénum. Cependant, 40-95% des LVBP deviennent symptomatiques.

V-2-1. Diagnostic positif

a- Clinique

- La lithiase de la VBP se manifeste le plus souvent par:
 - Une colique hépatique, accompagnée
 - D'un ictère cutanéomuqueux d'allure cholestatique « avec urine foncées et des selles décolorées », fluctuant. L'ictère évolue de façon intermittente avec des récurrences multiples en raison d'épisodes d'obstruction et de désobstruction de la VBP. Parfois l'ictère est permanent, évoluant d'un seul tenant sans rémission signifiant l'existence d'un calcul enclavé dans la VBP.
- Dans 20 à 30% des cas, la LVBP reste asymptomatique (le calcul "nage" dans la VBP) et de découverte fortuite
 - lors de l'exploration d'anomalies du bilan hépatique
 - lors d'une imagerie abdominale réalisée pour des symptômes non biliaires
 - Ou enfin lors de l'exploration systématique de la VBP au décours d'une cholécystectomie « à l'occasion d'une cholangiographie peropératoire »
- Rarement elle peut être révélée d'emblée par une complication «angiocholite aiguë, Pancréatite aiguë»

b- biologie :

- Syndrome de cholestase ictérique : élévation de la bilirubine à prédominance conjuguée, des PAL, GGT et 5' nucléotidase.
- Cytolyse transitoire: fréquente à la phase aiguë
- Allongement du temps de Quick (Diminution du TP) corrigé par l'injection de vitamine K, en cas de cholestase prolongée.
- La biologie peut mettre en évidence une complication (pancréatite, angiocholite)

c- Imagerie :

- L'échographie : montre une lithiase vésiculaire, une dilatation de la VBP et la présence de calcul(s) dans la VBP. Sa sensibilité est de 50%
- Le scanner montre généralement des signes indirects comme la dilatation de la voie biliaire. Il est moins sensible que l'échographie pour mettre en évidence les calculs
- La cholangio-IRM et l'écho-endoscopie : Ces deux examens sont performants pour mettre en évidence une lithiase de la VBP avec une sensibilité supérieure à 90 %

NB : Une lithiase de La VBP peut être découverte chez un patient déjà cholécystectomisé : c'est la lithiase résiduelle

V-2-2. Diagnostic différentiel :

a- Ictère médical : Hépatites, leptospirose, ...

b- Ictère chirurgical : sténose (tumorale, parasitaire « kyste hydatique, douve... », inflammatoire, post opératoire, compression extrinsèque...)

V-3. Angiocholite aiguë : C'est une urgence médicochirurgicale

V-3-1. Définition – Physiopathologie

- Il s'agit d'une infection de la bile avec inflammation aiguë de la VBP secondaire à une obstruction partielle ou complète du flux biliaire par l'enclavement d'un calcul dans la VBP.
- L'obstruction biliaire entraîne
 - Une dilatation avec mise en tension de l'arbre biliaire à l'origine des douleurs,
 - Une stase biliaire et une pullulation bactérienne à l'origine du syndrome infectieux
 - l'accumulation de la bile dans le foie et son passage dans le sang avec apparition de l'ictère cholestatique.

V-3-2. Diagnostic positif

a- **Clinique** : la présentation caractéristique est « **la triade de Villard ou de Charcot** » qui se traduit par l'apparition successive en 48 h de trois signes :

- Douleur biliaire ; Fièvre élevée avec frissons et Ictère rétionnel.
- Le syndrome infectieux est souvent au premier plan. Il peut être sévère avec bactériémie, septicémie qui en absence de traitement en urgence évolue vers le choc septique avec défaillance multi viscérale (trouble hémodynamique, insuffisance rénale fonctionnelle puis organique, trouble de la conscience, trouble de l'hémostase...).

NB : Cette triade peut être incomplète et l'angiocholite peut ne se manifester que par l'un ou l'association de deux de ces trois symptômes (douleur, fièvre ou ictère).

b-**Biologie** : Il existe

- hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et un syndrome inflammatoire avec élévation de la CRP
- une choléstase franche et une cytolyse modérée et transitoire
- La biologie peut mettre en évidence une complication :
 - Insuffisance rénale d'abord fonctionnelle puis rapidement organique (ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie),

- Thrombopénie septique,
- Pancréatite aiguë. ????????
- Les hémocultures sont souvent positives et mettent en évidence des germes d'origine digestive.

c- Imagerie :

- **Echographie** : montre une dilatation des voies biliaires avec une lithiase biliaire confirmant ainsi l'angiocholite lithiasique.
- **Le scanner** Examen de 2^{ème} intention, montre généralement des signes indirects biliaires comme la dilatation de la voie biliaire et élimine d'autres causes d'angiocholite
- **La cholangio-IRM et l'écho-endoscopie**, bien que performantes, elles sont rarement réalisables en urgence chez un malade dont l'état hémodynamique est parfois instable.

L'écho-endoscopie peut être réalisée immédiatement en même temps qu'une cholangiographie rétrograde endoscopique (CRPE) à visée diagnostique et thérapeutique « sphinctérotomie »

V-3-3. Principales complications évolutives de l'angiocholite sont

- Angiocholite dite grave ou « ictéro-urémigène » c'est à dire associée à un choc septique, une insuffisance rénale parfois grave, des troubles de la coagulation, hémorragie digestive.
- Abscesses hépatiques angiocholitiques.

V-3-4. Diagnostic différentiel

L'angiocholite peut être secondaire à d'autres causes « non lithiasique » d'où l'intérêt de l'imagerie qui élimine une origine :

- Parasitaire: le kyste hydatique, l'ascaris ou la douve.
- Tumorale : pancréas, VBP, adénopathies
- Inflammatoire : sténose cicatricielle, pancréatite chronique.
- L'angiocholite peut être iatrogène compliquant une cholangiographie rétrograde endoscopique

V-4. Pancréatite aiguë biliaire : C'est une urgence absolue:

V-4.1. Définition : C'est une inflammation ou autodigestion du pancréas avec des lésions plus ou moins graves pouvant engager le pronostic vital du à l'engagement du calcul (au cours de sa migration) dans le canal de Wirsung.

V-4.2. Diagnostic Positif

a- Clinique

- **Signes fonctionnels :** Il s'agit de douleur abdominale aigue à type de crampe, transfixiante, s'aggravant progressivement en quelques heures, résiste aux antalgiques habituels.

Accompagnée de vomissements alimentaires puis bilieux, et parfois d'arrêt des matières et des gaz.

- **Signes généraux :** Des signes de gravité sont à rechercher notamment une défaillances viscérales avec polypnée, instabilité tensionnelle et tachycardie, oligurie, détresse respiratoire, désorientation...
- **Signes physiques :** A l'examen de l'abdomen, on note un météorisme et sensibilité abdominale diffuse.

b- Biologie :

élévation de lipasémie et de l'amylasémie, hypocalcémie, syndrome inflammatoire.

c- Imagerie :

La TDM est l'examen clé à demander en cas de suspicion de la pancréatite aigue. Elle permet de confirmer le diagnostic, d'évaluer la gravité et de guider la surveillance.

V-4.3. Principale complications :

Défaillance poly-viscérale, infection des coulées de nécrose, perforation d'organes creux, hémorragie, faux kystes

V-5. Cirrhose biliaire secondaire

Une cirrhose biliaire secondaire peut résulter d'une obstruction prolongée ou répétée des voies biliaires, avec ou sans angiocholite. Une fois déclarée, la cirrhose biliaire secondaire peut progresser même après la levée de l'obstruction et conduire ainsi à une hypertension portale et à une insuffisance hépatique.

V-6. Cancer de la vésicule biliaire :

C'est typiquement un cancer de la femme âgée. L'inflammation chronique provoquée par le calcul est à l'origine de la dysplasie. Le risque de cancer augmente s'il existe des lésions de cholécystite chronique ou si la paroi vésiculaire est calcifiée.

VI- TRAITEMENT

VI-1. Principes

En fonction du type de complication, le traitement repose sur : la lutte contre la douleur, la prise en charge du syndrome infectieux, la cholécystectomie et la désobstruction de la VBP.

VI-2. MOYENS

- **Moyens de réanimation** En cas de complication : assurer les constantes vitales.
- **la lutte contre la douleur**, fait appel aux antispasmodiques, antalgiques de niveau 1 ou 2, anti-inflammatoires
- **la prise en charge du syndrome infectieux**, antibiothérapie à large spectre dirigée vers les germes digestifs (puis adaptée à un antibiogramme réalisé à partir d'hémocultures, soit d'un prélèvement per-opératoire de la bile)
- **la cholécystectomie** : l'ablation de la vésicule biliaire se fait par coelioscopie ou par laparotomie. Une cholangiographie per opératoire est réalisée si on suspecte la présence d'une LVBP.
- **la désobstruction de la VBP:**
 - soit par sphinctérotomie endoscopique. Elle est effectuée sous anesthésie générale. La CPRE permet l'abord de la VBP ou du canal pancréatique puis une sphinctérotomie et l'extraction instrumentale des calculs. Certaines complications peuvent se voir (5 à 10%) : pancréatite aiguë, hémorragie, angiocholite, perforation duodénale.
 - soit chirurgicale (coelioscopie ou surtout laparotomie) après une cholangiographie on procède à l'ouverture de la VBP et l'extraction des calculs. La désobstruction par cholédocotomie doit être suivie d'un drainage de la voie biliaire principale, le plus souvent externe par drain de Kehr et control au 15^e jour.

VI-3. INDICATIONS

VI-3-1. Lithiase vésiculaire asymptomatique

Dans la quasi-totalité des cas, aucun traitement n'est nécessaire.

Rappelons que la dyspepsie, les troubles du transit et la majorité des douleurs abdominales chroniques ne sont pas liés à une lithiase biliaire.

VI-3-2. LV symptomatique « colique hépatique » non compliquée

- Le traitement de la douleur est entrepris en urgence par voie parentérale.

- La cholécystectomie doit être réalisée rapidement (< 1 mois) afin d'éviter une récurrence ou une complication.

VI-3-3. Cholécystite aiguë

- Hospitalisation et remplissage vasculaire.
- Antalgiques et antibiotiques (ampicilline protégées ou certaines céphalosporines) par voie parentérale.
- Chirurgie : La cholécystectomie doit être réalisée en urgence. Il n'est pas souhaitable de « refroidir » la cholécystite et de différer l'intervention.
- Si un calcul de la VBP est associé à la cholécystite, il est traité dans le même temps opératoire.

VI-3-4 -Calculs de la VBP en dehors de l'angiocholite

- La découverte fortuite d'une LVBP justifie la désobstruction de celle-ci sauf chez les sujets d'âge physiologique élevé.
- Plusieurs stratégies thérapeutiques non consensuelles peuvent être proposées :
 - cholécystectomie avec désobstruction per-opératoire de la VBP « par coelioscopie ou laparotomie »
 - cholécystectomie puis sphinctérotomie endoscopique ou sphinctérotomie endoscopique puis cholécystectomie.

VI-3-5- Angiocholite

- Hospitalisation en soins intensifs
- Antalgique et antibiotiques par voie parentérale (aminosides associés aux bêtalactamines)
- La chirurgie associe cholécystectomie, la désobstruction de la VBP et son drainage
- Certains utilisent la sphinctérotomie endoscopique suivie d'une cholécystectomie.
- Dans les formes graves, un drainage nasobiliaire est mis en place après la sphinctérotomie.

VI-3-6- Pancréatite aiguë

Le traitement de la pancréatite aiguë biliaire bénigne spontanément résolutive nécessite le même traitement que la lithiase biliaire symptomatique au cours de la même hospitalisation, c'est à dire une cholécystectomie sous coelioscopie avec cholangiographie peropératoire sans drainage postopératoire.

Le traitement de la pancréatite aiguë biliaire grave impose le traitement de la pancréatite : une

cholécystectomie sous coéloscopie avec cholangiographie peropératoire sans drainage post-opératoire, au minimum 6 semaines après l'épisode aigu, sous couvert d'un scanner abdominal normalisé.

VII- Conclusion

La lithiase vésiculaire est une affection fréquente caractérisée par sa prédominance féminine. Elle peut générer des complications graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital d'où l'intérêt de la réalisation d'une cholécystectomie dès qu'elle devient symptomatique

OESOPHAGITES CAUSTIQUES

I- INTRODUCTION

Les brûlures caustiques de l'appareil digestif constituent une urgence fréquente chez l'adulte. Bénigne dans 75 % des cas, la survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel, avec une mortalité globale de 10 %. Elle nécessite une prise en charge rapide, multidisciplinaire, associant chirurgiens, gastro-entérologues, réanimateurs et parfois psychiatres.

L'endoscopie est l'examen clé. En cas de brûlure œsogastrique d'emblée grave, l'intervention chirurgicale permet de traiter les lésions déjà installées et de limiter l'extension aux organes de voisinage. Les brûlures plus superficielles évoluent vers la cicatrisation sans séquelle, ou avec sténose œsophagienne ou gastrique.

II- PHYSIOPATHOLOGIE

II-1. Etendue et gravité des lésions

L'étendue et la gravité de la brûlure dépendent de trois facteurs:

- la nature du produit caustique ;
 - la quantité et la concentration du produit;
 - la durée de contact avec la muqueuse digestive.
- Les produits acides provoquent des brûlures prédominant classiquement sur l'estomac alors que les bases sont responsables essentiellement de brûlures œsophagiennes. Cependant en cas d'ingestion massive, cette distinction n'existe plus et l'atteinte œsogastrique est diffuse à prédominance antrale en raison d'un pylorospasme reflexe qui limite la diffusion vers le duodénum.
 - Les acides concentrés provoquent une nécrose de coagulation de la paroi digestive. Le coagulum limite la pénétration vers les plans profonds sans supprimer le risque de perforation précoce, le plus souvent gastrique.
Les bases concentrées provoquent une nécrose liquéfiante avec saponification des lipoprotéines membranaires. La pénétration est le plus souvent panpariétale et s'accompagne de thrombose des vaisseaux aggravant la nécrose tissulaire.
 - La diffusion extradigestive «médiastinale ou péritonéale» est possible en cas de durée de contact importante.

- L'arbre trachéobronchique est atteint par inhalation (lors des vomissements) ou par diffusion

II-2. Conséquences physiopathologiques

Les ingestions massives de caustique sont responsables de manifestations générales qui sont autant de critères de gravité.

- Un état d'agitation, indice de gravité, peut être consécutif à :
 - Un état de choc avec bas débit cérébral,
 - L'importance de la douleur,
 - L'acidose métabolique (après l'ingestion d'un acide fort concentré par absorption importante d'ions H⁺).
- Des troubles de l'hémostase qui sont la conséquence d'un syndrome de consommation des facteurs de coagulation avec baisse du taux de prothrombine (TP), du facteur V du fibrinogène et thrombopénie.

III- EVALUATION INITIALE

A l'arrivée aux urgences une évaluation clinique et paraclinique de l'état de la victime s'impose. Rappelons que certains gestes sont à proscrire.

III-1. Gestes à ne pas faire:

- faire vomir le patient,
- Pose d'une sonde gastrique,
- donner du lait à boire afin de tamponner le caustique !!!
- Mettre la victime en décubitus dorsal (augmente le risque de vomissement et d'inhalation).

III-2. Evaluation clinique

Un examen clinique rapide mais précis et complet doit être réalisé pour

- Décrire les circonstances d'ingestion : nature et quantité du produit ingéré : heure d'ingestion, accidentelle ou volontaire...
- Apprécier le terrain : Age et Antécédents pathologiques de la victime (affections psychiatriques, démence, dépression,
- Signes Fonctionnels : douleurs rétrosternales, dysphagie, douleurs abdominales,
- Rechercher une détresse vitale :
 - Neuropsychique : Agitation, confusion, troubles de la conscience,
 - Hémodynamique : Etat de choc « pouls, TA,
 - Respiratoire,

- Hypothermie.
- Examen cutanéomuqueux : à la recherche de brûlures labiale, buccale et/ou cutanée provenant de la manipulation du produit ou des vomissements : sur les mains, le menton et la face antérieure du thorax,
- Examen abdomen à la recherche des signes d'une péritonite aigue.

III-3. Evaluation paraclinique : Elle comporte

III-3-1. Un examen biologique

NFS, Ionogramme, Crase sanguine, Groupe sanguin

Gaz sang, Toxicologie (sang, urines)

III-3-2. Un examen radiologique

Radiographie du Poumon, de ASP, du cou (Face, Profil)

III-3-3. Une endoscopie digestive haute

C'est le principal examen de ce bilan initial. Elle détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique

a- Conditions de réalisation

C'est une vidéo-endoscopie qui doit être réalisée par un endoscopiste entraîné en présence du chirurgien et du réanimateur, sans anesthésie ni locale ni générale et sans pose de sonde gastrique pour aspiration ou lavage.

Introduction prudente sous contrôle de vue, avec une insufflation minimale, aspiration dirigée du caustique et exploration au retrait

b- Quand ?

Elle doit être réalisée précocement, au mieux entre la 3^{ème} et la 24^{ème} heure après l'ingestion.

Précoce : elle sous-estime les lésions et doit être souvent renouvelée.

Tardive : Sa réalisation devient difficile à cause de l'œdème et lésions hémorragiques oropharyngées et le risque de complications est élevé

c- Pour qui ?

Pour autant que l'état hémodynamique et respiratoire de la victime soit stable, Cette fibroscopie est réalisée systématiquement quelle que soit la gravité supposée de la lésion digestive. En effet il n'existe aucune corrélation entre la sévérité des lésions digestives et celle des lésions oropharyngées et des signes cliniques, en plus, la crainte d'une perforation digestive endoscopique iatrogène est exceptionnelle et non justifié grâce à l'avènement des endoscopes souples.

d- Description et Classification des lésions endoscopiques

La fibroscopie doit dresser une cartographie lésionnelle précise avec description des lésions élémentaires sur un schéma segment par segment. Les lésions diffèrent selon le segment exploré, le délai écoulé, et le type de caustique. Habituellement, les lésions prédominent sur la grande courbure fundique. Ces lésions gastriques peuvent être sévères alors que L'œsophage est peu lésé et l'atteinte duodénale est suspectée en cas du pylore béant et atone.

Ces lésions digestives muqueuses sont classées en quatre stades de gravité croissante:

Tableau 1: Stades endoscopiques des brûlures caustiques.

Stade I	Pétéchies ou érythèmes
Stade II Ulcérations muqueuses	
IIa	Superficielles, linéaires ou rondes
IIb	Profondes, circulaires ou confluentes
Stade III : Nécrose muqueuse	
IIIa	Localisée
IIIb	Etendue
Stade IV	Perforation

e- Limites et pièges de l'endoscopie

Parmi les limites de cette fibroscopie c'est qu'elle ne tient pas compte de la profondeur des ulcérations, n'analyse pas la contractilité des segments digestifs et apprécie mal la nécrose (œsophage). Cette nécrose peut être surestimée surtout en cas d'ingestion de certaines bases fortes qui colorant la muqueuse en beige grisâtre

III-3-4. Une bronchoscopie

Elle doit être discutée dès stade III des lésions œsophagiennes

On recherche des brûlures trachéales, soit par inhalation du caustique, soit par diffusion du caustique à travers la paroi œsophagienne jusqu'à la membraneuse trachéale. Cette diffusion transmurale vers l'arbre trachéo-bronchique est la principale cause de mortalité.

- Classification des lésions trachéo-bronchiques
 - Stade I: destruction superficielle de la muqueuse
 - Stade II: destruction profonde de la muqueuse
 - Stade III et IV: destruction des couches sous muqueuse plus ou moins étendues

III-4. Critères de gravité

Au terme de cette évaluation initiale les critères suivants sont considérés graves. Ils imposent une indication chirurgicale en urgence. Il s'agit :

III-4-1. Critères cliniques

- Ingestion massive (1 verre/15 mL) d'acide fort ou de base forte ; Hématémèse
- Troubles neuropsychiques, Etat de choc, Hypothermie, Détresse respiratoire
- Perforation digestive (Médiastinite aigue, Péritonite aigue « défense ou contracture abdominale » Perforation bouchée « Fièvre, Abscès sous phrénique »

III-4-2. Troubles métaboliques

Acidose, Hypoxie, Troubles de l'hémostase « coagulation intravasculaire disséminée », Insuffisance rénale.

III-4-3. Lésions endoscopique Stade III œsogastrique ou gastrique.

NB : L'existence d'un de ces critères de gravité est corrélée à un taux de décès qui varie en fonction du type du critère: 10% (hématémèse) , 30% (état de choc) et 50 % en cas d'acidose.

IV: STRATEGIE ET INDICATIONS THERAPEUTIQUE

Elle consiste en la réanimation du patient suivie d'une prise en charge médicale ou chirurgicale.

IV-1. Mesures de réanimation

Une mise en condition de la victime est entreprise dès son admission à l'hôpital

- Correction d'éventuelle hypovolémie et troubles hydroélectrolytiques : Prise d'une ou de deux voies veineuses périphériques ou centrales et remplissage vasculaire

NB : les veines jugulaires et sous-clavières gauches doivent être évitées pour ne pas gêner une cervicotomie d'urgence

- En cas de détresse respiratoire : désobstruction oropharyngée avec des compresses sèches ; l'intubation trachéale en cas d'obstruction par brûlure et œdème de l'épiglotte voire une trachéotomie en cas de destruction du carrefour pharyngo-laryngé.

IV-2. Traitements médical et nutritionnel

- Stade I : Hospitalisation 24h, Réalimentation orale immédiate, Pansements gastrique
- Stade IIA : Patient à jeun, Endoscopie de contrôle à J7, Réalimentation si cicatrisation des lésions,

- Stade IIB : Patient laissé à jeun, Jéjunostomie d'alimentation, Réévaluation 6- 8 sem.

IV-3. Exérèse chirurgicale

- La chirurgie est indiquée en urgence en présence d'un ou plusieurs critères de gravité. En absence de perforation (Stade IV) Le geste chirurgical dépend du stade endoscopique
- **Stade III gastrique avec atteinte œsophagienne moins importante :**
 - Si l'œsophage est bien vascularisée à la section, on réalise une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale sur anse en Y, et une jéjunostomie d'alimentation.
 - Si l'œsophage est mal vascularisé, une recoupe œsophagienne de 3 à 4 cm voir une œsogastrectomie totale par « stripping » est indiquée.
- **Stade III œsophagien, avec atteinte gastrique moins importante :**
 - Si stade IIIb : on effectue une œsophagectomie par « stripping », avec conservation gastrique, œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation.
 - En cas de stade IIIa,;une réévaluation endoscopique des lésions est faite dans les 24 heures qui suivent :
 - ✓ Si les lésions restent stables (en surface et en profondeur) une jéjunostomie d'alimentation est effectuée.
 - ✓ En revanche, en cas d'extension des lésions une œsophagectomie est discutée.
- **Stade III diffus œso-gastrique**

Bronchoscopie doit être réalisée avant l'intervention.

Le geste réalisé est une œsogastrectomie totale par «stripping » ou par « thoracotomie en cas d'atteinte trachéobronchique » pour réaliser une obstruction de la perforation par un patch pulmonaire droit »

IV-4 : Surveillance postopératoire

- En postopératoire immédiat une surveillance rigoureuse s'impose pour getter une complication spécifique du geste chirurgical réalisé ou les stigmates d'une extension des lésions au-delà de l'œsophage et de l'estomac.
- L'extension au duodéno pancréas va justifier une DPC et au côlon une colectomie avec double stomie.
- La reconstruction digestive après œsogastrectomie totale se fait par une coloplastie dans trois à quatre mois.

IV-5. Complications tardives et séquelles

- **Sténose caustique de l'œsophage** : quand l'œsophage a pu être conservé (stades II b, parfois III a).

La dilatation endoscopique est efficace dans 70% des cas mais expose au risque de récurrence et perforation (< 1%). La chirurgie est discutée en cas d'échec de dilatations, de sténose longue (> 3 cm) et sinuée.

- **Sténose antropylorique** : Elle est traitée par antrectomie ou par GEA « dès la fin du 1^{er} mois »
- **Séquelles ORL sévères** (sténose sus-glottique, disparition sinus piriformes)
- **Cancérisation** : la survenue d'un cancer épidermoïde sur l'œsophage laissé en place est rare (< 5%) mais réelle (Risque relatif > 1000 / population générale). Elle n'apparaît qu'après un délai d'évolution > 20 ans.

V- CONCLUSION

- L'œsophagite caustique est une urgence grave mettant en jeu le pronostic vital dans 25% des cas.
- Sa prise en charge initiale doit être adéquate et pluridisciplinaire. Elle est corrélée à la gravité et l'extension des lésions digestives dont l'appréciation peut être difficile.
- A long terme elle nécessite une prise en charge «endoscopique ou chirurgicale» des séquelles digestives qui est non dénuée de risques et une prise en charge psychiatrique.
- C'est dire l'intérêt d'une prévention basée sur la réduction du % d'alcalins dans les produits ménagers, l'étiquetage et l'utilisation de bouchons spéciaux.

APPENDICITE AIGUE

I-INTRODUCTION- DEFINITION

L'appendicite aiguë est une inflammation de l'appendice vermiculaire. C'est l'urgence abdominale chirurgicale la plus fréquente. Elle survient à tout âge et doit être évoquée devant tout abdomen aigu, surtout lorsque les symptômes prédominent dans l'étage sous-mésocolique. Le diagnostic positif est essentiellement clinique mais peut être difficile du fait du polymorphisme clinique et la variabilité de la localisation anatomique de l'appendice. Les examens complémentaires permettent de dissiper un doute diagnostique. Le traitement est essentiellement chirurgical et doit être immédiatement entrepris du fait de l'absence de parallélisme anatomoclinique

II- ETIOPATHOGENIE

L'inflammation de l'appendice se produit dans la majorité des cas en amont d'un obstacle obstruant sa lumière. Il peut s'agir de matières fécales dures (stécolithe), d'un noyau de fruit, d'un corps étranger ou de parasites (oxyures, ascaris), d'une coudure ou plicature de l'appendice ou hypertrophie lymphoïde. Cette inflammation est rarement secondaire à une contamination hématologique, lymphoïde ou par contiguïté

La stase entraîne une augmentation de la pression intraluminaire, et favorise la prolifération bactérienne à l'origine des lésions pariétales. Les germes les plus souvent en cause sont l'Escherichia coli, les bactéroïdes et le streptocoque fécalis.

III- ANATOMIE- PATHOLOGIQUE

L'évolution de l'inflammation de l'appendice peut se faire selon un schéma global comme suit :

III-1. Appendicite aiguë catarrhale

A ce stade le péritoine est propre. L'appendice est plus rouge que le cæcum.

III-2. Appendicite aiguë ulcéreuse

Le péritoine est congestif rouge avec la présence de quelques cc de liquide séreux. Il n'y a pas de pus. L'appendice est franchement rouge, œdématiée, recouvert parfois des fausses membranes.

III-3. Appendicite aiguë abcédée

Le péritoine est franchement inflammatoire hyperhémique avec présence de pus. L'appendice est gros, friable remplie de pus et recouvert de fausses membranes.

III-4. Appendicite aiguë gangrénée

Dès l'ouverture de la cavité péritonéale, il se dégage une odeur désagréable. Il existe un liquide franchement louche et malodorant. Jusqu'ici, l'infection est limitée à l'appendice qui est verdâtre avec des taches noires et très friable.

III-5. Abscesses et plastron appendiculaire

L'infection dépasse l'appendice mais reste cantonnée et maintenue à l'espace péri-caecale.

Abscesses appendiculaire. L'appendice baigne dans une poche de pus localisé au niveau de la fosse iliaque droite et limité par les anses intestinales et le grand épiploon.

Plastron appendiculaire l'appendice est enchâssé dans un magma adhérent et inflammé formé par les anses intestinales et l'épiploon. Il s'agit d'un véritable blindage dont toute tentative de dissection devient périlleuse avec risque d'hémorragie et de plaie digestive.

III-6. Péritonite aiguë généralisée

La cavité péritonéale est remplie par épanchement purulent jaune verdâtre, fétide nauséabond. Véritable péritonite stercorale. Les anses sont hyperhémées alourdis de liquide et recouvertes de fausses membranes. L'appendice est perforé déchiqueté voir disparue laissant un cæcum ouvert dans la grande cavité abdominale.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF

IV-1. Signes cliniques : TDD : Appendicite iliaque droite de l'adulte jeune

VI-1-1. Signes fonctionnels

a- Douleur abdominale aigue, constante, débute souvent au niveau de l'épigastre et se localise au bout de quelques heures au niveau de la FID. Elle est lancinante et permanente.

b- Vomissements, alimentaires puis bilieux. Parfois remplacés par des nausées.

c- Troubles du transit, habituellement constipation, les diarrhées témoignent généralement d'une forme grave gangrénée et toxique.

IV-1-2. Signes généraux

L'état général est conservé avec une température légèrement élevée, le pouls est modérément accéléré et la langue est saburrale.

IV-1-3. Signes physiques

a- Douleur de la fosse iliaque droite : Elle est provoquée à la palpation douce et progressive. Il s'agit d'une zone et non d'un point, situé à la jonction des 2/3 internes et du 1/3 externe de la ligne reliant l'ombilic à l'EIAS.

b. Défense de la FID : il s'agit d'une réaction pariétale au palper profond vaincue par une palpation douce.

c. **Le toucher rectal** retrouve une douleur du cul de sac de Douglas vive accentuée à droite.

NB : Le diagnostic de l'appendicite aiguë se résume donc en une douleur à la FID (Spontanée et provoquée) avec fièvre et défense.

d. **Les autres signes sont accessoires**

- Signe de Bloomberg : douleur à la décompression brutale de la FID.
- Signe de Rowsing : douleur à la FID par compression de la FIG.
- Signe de Drachter : douleur à la FID par percussion du talent.
- Signe de Head et Mackenzie : hyperesthésie de la FID avec abolition ou diminution des réflexes cutanés dans la FID.

IV-2. Signes paracliniques

IV-2-1. Signes biologiques

La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose modérée à prédominance de polynucléaires neutrophiles (>80%) mais la leucocytose peut être normale dans 10 à 30 % des cas. Une leucocytose supérieure à 15 000 traduit une forme grave.

V-2-2. Signes radiologiques

a- La radiographie d'abdomen sans préparation

Elle peut montrer des signes évocateurs : Niveau hydro-aérique dans la fosse iliaque droite ou opacité correspondant à une stercolithe appendiculaire.

b- L'échographie

Elle permet d'évaluer le diamètre appendiculaire qui en cas d'appendicite est augmenté. Sa spécificité est de 80 à 90%.

c- Le scanner

Montre un appendice augmenté de taille, un stercolithe voir un épanchement

Permet aussi d'éliminer une autre pathologie d'origine gynécologique, caecale ou iléale.

d- La coelioscopie

Elle a un double intérêt: diagnostique «permet en cas de doute d'explorer la cavité péritonéale et l'appendice» et thérapeutique.

V-FORMES CLINIQUES

V-1- Formes topographiques

V-1-1. Appendicite rétrocaecale

Se manifeste par des douleurs lombaires droites unilatérales. L'irritation du psoas entraîne un psoitisme : contraction du psoas provoquant la flexion et l'adduction antalgique de la cuisse. Des signes urinaires peuvent être présents : pollakiurie.

V-1-2. Appendicite pelvienne

La douleur est plus basse située, sus-pubienne ou dans la fosse iliaque droite.

Les signes génito-urinaires par irritation locale sont fréquents : pollakiurie, dysurie, rétention d'urine, érection (chez l'enfant), ainsi que les signes d'irritation rectale : ténésme, douleur à l'émission de gaz, faux besoins, diarrhée.

Les touchers pelviens provoquent une douleur latérale à droite, ils sont plus évocateurs que la palpation abdominale.

V-1-3. Appendicite mésocolique

La présence d'un foyer infectieux au milieu des anses grêles entraîne un tableau d'occlusion intestinale aiguë fébrile.

La radiographie d'ASP montre des niveaux hydro-aériques sur l'intestin grêle.

V-1-4. Appendicite sous-hépatique

La douleur siège sous le rebord costal droit, elle évoque une cholécystite aiguë. L'échographie rétablit le diagnostic.

V-1-5. Appendicite iliaque gauche

Les signes fonctionnels et physiques siègent dans la fosse iliaque gauche. Il faut rechercher un situs inversus.

V-1-6. Appendicite herniaire

Elle se traduit par une douleur vive au niveau d'une hernie, le plus souvent inguinale, faisant évoquer plus un étranglement herniaire qu'une appendicite.

V-2. Formes suivant le terrain

V-2-1. Chez le nourrisson

Devant un nourrisson qui ne dort plus, qui vomit et présente une diarrhée, le diagnostic d'appendicite doit être envisagé.

V-2-2. Chez le vieillard

Le tableau est souvent trompeur et pseudotumoral. Les signes sont atténués, la douleur est constante mais peu intense la défense est modérée. Parfois on a un tableau d'occlusion fébrile.

V-2-3. Chez la femme enceinte

L'appendicite est rare durant la grossesse mais risque d'être plus grave.

Au cours du 1^{er} trimestre : elle n'a pas de spécificité. Les vomissements peuvent être attribués à la gravidité et les douleurs à une pyélonéphrite.

Après le 4^{ème} mois : Les signes sont haut situés (HCD) en raison du refoulement du caecum par l'utérus. La fièvre n'excède pas 38°. L'échographie permet de poser le diagnostic et d'éliminer les autres causes.

Le risque d'avortement ou d'accouchement prématuré avec mortalité foétale est important.

V-3. Formes évolutives

Tout retard apporté au traitement de l'appendicite aiguë expose à la survenue de complications.

V-3-1. Plastron appendiculaire

- Douleur de la FID évoluant depuis plusieurs semaines «dans un contexte subaigu» accompagnée de nausées et constipation.
- L'examen retrouve une asthénie, amaigrissement, une fièvre et un empatement profond de la FID, mal limité. faisant penser d'abord au diagnostic d'une tumeur.
- L'échographie et surtout le scanner permettent de redresser le diagnostic et seront d'un grand apport pour surveiller l'évolution du plastron sous traitement.

V-3-2. Abscess appendiculaire

- La douleur de la fosse iliaque droite est sourde, persistante, intense et lancinante.
- Fièvre persistante atteignant 39°, accélération du pouls.
- Masse douloureuse de la fosse iliaque droite, irrégulière et fluctuante. Le reste de l'abdomen est souple.
- Hyperleucocytose : 15 à 20 000 Leucocytes par mm³. L'échographie et/ou La TDM confirment le diagnostic

V-3-3. Péritonite aiguë généralisée

- Douleur débutant brutalement dans la fosse iliaque droite, puis se généralise à tout l'abdomen, accompagnée de vomissements, de l'arrêt du transit intestinal.
- Fièvre à 38-38,5°, tachycardie, oligurie.
- Contracture abdominale généralisée et cri de Douglas lors des touchers pelviens.
- Hyperleucocytose 15 à 20 000 avec 90% de polynucléaires, L'échographie montre un épanchement intrapéritonéal.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

De nombreuses pathologies digestives, urinaires, gynécologiques entraînent des douleurs de la fosse iliaque droite et présentent des symptômes communs avec l'appendicite.

VI-1. Les affections digestives

- Maladie de Crohn: l'appendicite peut être révélatrice d'une maladie de Crohn
- Cholécystite aigue: Femme obèse, signe de Murphy positif, l'échographie confirme le diagnostic : paroi vésiculaire épaissie, objective la lithiase
- Perforation d'ulcère gastro-duodéal : Pneumopéritoine au cliché d'ASP
- Lymphome iléal, Entérocolite infectieuse

VI-2. Les affections urinaires

- Colique néphrétique droite : L'irradiation de la douleur vers les organes génitaux externes et l'hématurie macro ou microscopique orientent le diagnostic
- Pyélonéphrite : leucocyturie inconstante
Dans les deux cas l'échographie rénale et l'uroscanner permettent le diagnostic

VI-3. Les affections pulmonaires

- Pneumonie de la base droite ou pleurésie droite diagnostiquées par l'auscultation et la radiographie pulmonaire.

VI-4. Les affections gynécologiques

- Salpingite aigue : leucorrhées, douleurs bilatérales au toucher vaginal
- Torsion de kyste ovarien droit : palpation au TV d'une masse très douloureuse. L'échographie montre l'anomalie ovarienne droite ;
- Rupture de grossesse extra-utérine : Femme en activité génitale, retard de règles, absence de contraception orale, hémopéritoine et syndrome anémique aigu, bêta HCG sérique élevées. L'échographie pelvienne oriente le diagnostic qui est confirmé par la coelioscopie.
- Syndrome du 15^{ème} jour : Survenu des douleurs intenses au moment de l'ovulation.

VI-5. Affections systémiques

Diabète sucré décompensé .Porphyrie, vascularites, maladie périodique.

VI-6. Affections pariétales

Hématome du grand droit, Hernie de Spiegel.

VII. TRAITEMENT

Le traitement de l'appendicite est chirurgical. Il consiste en une appendicectomie réalisée en urgence. L'antibiothérapie est systématique «dès que le diagnostic est fait et que la chirurgie est programmée et sera continuée en post opératoire»

Voies d'abord :

- La voie d'abord classique est une incision de 3 à 5 cm dans la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney, ou plus bas dans un pli cutané.
- La voie coelioscopique permet l'exploration complète de la cavité péritonéale sans morbidité pariétale et sans préjudice esthétique
- La recherche d'un diverticule de Meckel doit être systématique chez l'enfant.

Examen anatomopathologique : La pièce opératoire est envoyée de principe à l'anatomopathologiste.

Complications postopératoires :

- ✓ Les complications post-opératoires peuvent être immédiates :
 - abcès et infection de paroi
 - abcès du Douglas et intra abdominal
 - fistule du moignon appendiculaire
 - péritonite postopératoire
- ✓ Les complications peuvent être tardives :
 - La complication tardive la plus fréquente est l'occlusion intestinale aigue sur bride. Elle peut survenir plusieurs années après une appendicectomie.
 - Eventration

VIII- CONCLUSION

L'appendicite est une urgence chirurgicale caractérisée par son polymorphisme clinique d'ou le principe d'évoquer le diagnostic de l'appendicite aigue devant toute douleur abdominale aigue. L'appendicectomie est réalisée en urgence pour éviter la survenue de complications graves pouvant mettre le pronostic vital en jeu.

PERITONITES AIGUES GENERALISEES

I. DEFINITION-INTRODUCTION

Les péritonites aiguës généralisées (PAG) correspondent à une inflammation aiguë et généralisée du péritoine secondaire à une agression chimique ou septique. Le diagnostic positif est essentiellement clinique. C'est une urgence thérapeutique médicochirurgicale dont le pronostic dépend de sa cause et de la précocité du traitement.

II- ETIOPATHOGENIE

Une péritonite aiguë est en général la conséquence d'une inoculation chimique et/ou septique de la cavité péritonéale. Cette inoculation peut être primitive ou secondaire

II-1. Péritonite secondaire

II-1-1. Contamination péritonéale de dedans en dehors

C'est le mode de contamination de loin le plus fréquent. Elle se fait à partir d'une rupture de la barrière péritonéale du tube digestif dont la flore polymicrobienne augmente progressivement dans le sens estomac-rectum. Cette rupture est due à une perforation d'organe ou d'un foyer infectieux (abcès intra-péritonéale). L'infection est due à plusieurs germes.

II-1-2. Contamination péritonéale de dehors en dedans

La contamination péritonéale de dehors en dedans n'est pas rare : plaies pénétrantes de l'abdomen; manipulation des cathéters de dialyse péritonéale chez l'insuffisant rénal ou propagation d'infections génitales à la cavité péritonéale.

II-2. Péritonite primitive

Elle est rare, la contamination péritonéale se fait par voie hématogène, lymphatique ou canalaire. Elle est souvent due au Bacille de Koch (tuberculose) mais peut être streptococcique ou staphylococcique lors d'une septicémie.

III-PHYSIOPATHOLOGIE: (voir sémiologie chirurgicale Digestive page15-16)

IV-DIAGNOSTIC POSITIF : TDD : PAG par Perforation d'UGD vue tôt du sujet jeune

IV-1. Signes cliniques

IV-1-1- Syndrome péritonéal

Cette péritonite se manifeste cliniquement par le syndrome péritonéal classique et commun à la quasi-totalité des formes cliniques indépendamment de leur étiologie. Il est constitué de signes fonctionnels, généraux et physiques (voir polycopié de sémiologie digestive chirurgicale).

IV-1-2. Sont en faveur de la perforation d'UGD (à rechercher par l'examen clinique)

- Antécédents : Ulcère gastroduodéal (UGD) connu, traité et suivi ou passé de douleurs de type ulcéreuse, prises de médicaments tels que les (AINS, corticothérapie) , notion de jeun). Parfois l'UGD est révélé d'emblée par une perforation et péritonite.
- Conservation de l'EG au début (Sujet angoissé, facies crispé, T° normale, Pouls légèrement accéléré et tension artérielle normale).
Tardivement s'installe un choc toxi-infectieux avec AEG, fièvre à 39°- 40° et frissons, ou hypothermie hypotension voire collapsus. Plus le temps passe plus le risque de toxi-infection augmente.
- Le maximum de la douleur siège au niveau de l'épigastre
- Disparition de la matité préhépatique remplacée par une sonorité

IV-2. Signes paracliniques

IV-2-1. Signes radiologiques : Pneumopéritoine sur radiographies de l'abdomen sans préparation.

En l'absence de pneumopéritoine alors qu'il existe une forte suspicion de la perforation, on peut pratiquer une insufflation de l'air par une sonde gastrique et refaire la radiographie ou réaliser une TDM abdominale qui est plus sensible pour mettre en évidence un pneumopéritoine minime.

IV-2-2. Signes biologiques :

Hémogramme : hyperleucocytose voir une leucopénie ;

Ionogramme sanguin : à la recherche d'une insuffisance rénale ;

Bilan d'hémostase : trouble d'hémostase au stade avancé.

Ils guident la réanimation préopératoire et ont un intérêt pronostique et évolutif.

V-FORMES CLINIQUES

V-1. Formes symptomatiques

V-1-1. Péritonites toxiques

Les péritonites toxiques sont marquées par la gravité des signes généraux et de défaillance poly viscérale alors que les signes abdominaux sont modérés.

V-1-2. Péritonites asthéniques

Elles sont l'apanage de sujets âgés, dénutris, sous corticothérapie, immunodépresseurs ou antibiothérapie intempestive.

Elles se manifestent par un tableau clinique d'occlusion fébrile ou un tableau d'altération de l'état général avec fièvre mais sans contracture abdominale

NB : Des formes asthéniques occlusives, pseudo-tumorales surviennent volontiers chez les sujets âgés.

V-2. Formes étiologiques

V-2-1. Péritonites appendiculaires

La Péritonite peut survenir d'emblée (perforation d'une appendicite en péritoine libre) ou en deux temps (diffusion ou perforation secondaire d'un abcès appendiculaire)

a- Clinique :

- Le début est brutal dans la fosse iliaque droite ;
- Les signes infectieux sont sévères (fièvre élevée, hyperleucocytose) ;
- Prédominance des signes physiques (défense ou contracture) dans la fosse iliaque droite ;
- Les touchers pelviens retrouvent une douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas.

b- Signes paracliniques

- Rx D'ASP montre très souvent un iléus réflexe et /ou un stercolithe;
- Echographie : épanchement avec signes d'appendicite;
- TDM : confirme le diagnostic en montrant l'épanchement et l'inflammation appendiculaire.

V-2-2. Péritonites d'origine colique

a- Diagnostic

Les péritonites d'origine colique sont celles dont le pronostic est le plus grave en raison de la septicité et du caractère fécaloïde de la contamination péritonéale. Cette péritonite stercorale est responsable de signes infectieux généraux majeurs et précoces. Le pneumopéritoine est abondant et souvent bilatéral -La TDM confirme le diagnostic

b- Elle peut être secondaire à de nombreuses étiologies

- Péritonite compliquant une maladie diverticulaire sigmoïdienne : Par rupture d'un diverticule (diverticulite) ou Par diffusion d'un abcès péri sigmoïdien.
- Péritonite sur cancer colorectal : Par perforation tumorale, d'un abcès périnéoplasique ou le plus souvent, par perforation diastatique en amont d'un cancer occlusif et siégeant le plus souvent au niveau du cæcum
- Perforation colique au cours d'un syndrome d'Ogilvie, d'un colon toxique compliquant une RCH ou iatrogène lors d'une colonoscopie.

V-2-3. Péritonites biliaires

- Les péritonites biliaires compliquent l'évolution d'une aigue (surtout de type gangreneuse) par rupture ou diffusion de l'infection
C'est généralement une femme, immunodéprimée « diabétique, corticothérapie... » connue porteuse d'une LV ou ayant un long passé de coliques hépatiques, qui présente un syndrome péritonéal avec prédominance des signes physiques au niveau de l'HCD.
L'échographie confirme le diagnostic : épanchement péritonéale avec signes de pyocholécyste et lithiases vésiculaires.
- Parfois il s'agit d'une péritonite biliaire compliquant une contusion hépatique.

V-2-4. Péritonites génitales

- Pelvi-péritonite d'origine salpingienne (diffusion d'une salpingite ; rupture d'un pyosalpynx).
- Les signes péritonéaux prédominent au niveau du pelvis avec leucorrhées, signes d'irritation vésicale (pollakiurie) et rectale (ténésme) ;
- Touchers pelviens douloureux avec perception d'une masse annexielle latéro-utérine
- L'échographie et /ou La TDM confirme le diagnostic.

V-2-5. Péritonites postopératoires

- Les péritonites postopératoires sont essentiellement dues à une désunion anastomotique. Leur diagnostic est difficile car les signes abdominaux typiques de la péritonite sont absents ou d'interprétation malaisée chez un opéré récent de l'abdomen.
- Signes cliniques :
 - ✓ Les symptômes sont dominés par les signes généraux qui sont au premier plan : AEG et choc septique avec fièvre, frissons, sueurs, marbrures, hypotension artérielle, tachycardie et chute de la pression veineuse centrale
 - ✓ Signes pulmonaires avec polypnée, hypoxie voir œdème aigu du poumon ;
 - ✓ Signes neurologiques avec troubles de conscience : agitation voir coma ;
 - ✓ Signes hépatiques avec ictère chute des facteurs de la coagulation ;
 - ✓ Insuffisance rénale avec oligoanurie et élévation des taux d'urée et de la créatinine
 - ✓ hémorragies digestives par les ulcères de stress.
- A l'examen de l'abdomen, les signes physiques sont dominés par l'iléus reflexe qui se traduit par une hyper sécrétion gastrique (sonde gastrique qui ramène du liquide de stase) et un ballonnement abdominal. La douleur abdominale et la contracture sont

difficilement interprétables du fait de l'incision chirurgicale. Des écoulements anormaux peuvent apparaître (pus, bile, liquide digestif) par les drains ou à travers les plaies chirurgicales.

- Parfois c'est la perturbation des examens biologiques qui alerte le médecin.
- Les examens morphologiques (échographie et scanner) peuvent objectiver la présence d'un épanchement péritonéale.
- Devant le doute vaut mieux réopérer le patient.

V-2-6. Péritonites d'origine grêlique

- Elles peuvent compliquer une fièvre typhoïde, une entérite segmentaire, un diverticule de Meckel ou un traumatisme abdominal.
- Parfois elles sont le terme évolutif d'une occlusion négligée par volvulus intestinal ou d'un étranglement herniaire.

VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Il se pose essentiellement avec les autres causes d'abdomen aigu: Pancréatite aiguë (lipasémie élevée), infarctus entéromésentérique, hémopéritoine.

-Mais le véritable danger est de méconnaître une urgence médicale telle que : infarctus du myocarde, colique hépatique ou néphrétique ; ascite infectée ; pneumopathie basale.

VII-PRINCIPES THERAPEUTIQUES

Le traitement de la péritonite aiguë nécessite une collaboration médico-chirurgicale.

VII-1 -Traitement médical

Le traitement médical vise à combattre l'infection et le retentissement général de la péritonite. Il est instauré dès que le diagnostic est posé et maintenu durant et après l'intervention chirurgicale. Il associe :

- La mise en condition du patient avec oxygénothérapie, pose de sonde gastrique, de sonde urinaire et prise de voies veineuses pour remplissage vasculaire et traitement des troubles hydro électrolytiques et nutritionnels;
- Une antibiothérapie intraveineuse à large spectre probabiliste, secondairement adaptée aux résultats bactériologiques des prélèvements péritonéaux ou sanguins ;
- Un contrôle des grandes fonctions vitales en cas de défaillance.

VII-2- Traitement chirurgicale

Ce traitement dont l'indication est urgente a pour objectifs d'assurer la propreté de la cavité péritonéale et l'éradication de la source de la contamination. Il comporte:

- Une voie d'abord adaptée : large laparotomie médiane ou un abord coelioscopique,
- Une exploration complète de la cavité péritonéale,
- Une Toilette péritonéale abondante au sérum physiologique tiède après avoir effectué des prélèvements bactériologiques intrapéritonéaux,
- Le traitement de la cause de la péritonite.
 - Ulcère Duodéal : on peut réaliser une simple suture de la perforation avec épiplooplastie ou associé à un traitement définitif de la maladie ulcéreuse dont une bivaotomie tronculaire et une pyloroplastie. Cette attitude doit être très discutée étant donné l'efficacité des médicaments antiulcéreux actuels,
 - Ulcère gastrique : Le traitement est souvent une suture avec épiplooplastie. Cependant la réalisation de larges et multiples biopsies à la périphérie de l'ulcère, ainsi qu'une surveillance endoscopique sont systématiques
 - Origine appendiculaire : appendicectomie,
 - Origine gynécologique : salpingectomie, suture utérine,
 - Intestin grêle et côlon : exérèse chirurgicale sans rétablissement immédiat de la continuité digestive (les stomies sont largement indiquées dans ce cas)
 - Origine biliaire : cholécystectomie.
- Un large drainage de la cavité péritonéale

VIII- CONCLUSION

Le diagnostic positif de la péritonite aiguë généralisée est essentiellement clinique.

La précocité de ce diagnostic et du traitement conditionne le pronostic vital.

Ce pronostic est largement corrélé à l'âge du patient, au délai de l'intervention et à l'étiologie (la mortalité est < à 5 % pour les péritonites appendiculaires et dépasse 40% pour les péritonites postopératoires).

OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES

I- INTRODUCTION

- L'occlusion intestinale aigue est une urgence thérapeutique caractérisée par un arrêt complet et persistant du transit intestinal au niveau d'un segment colique ou grêlique.
- Le diagnostic positif est souvent facile à l'occasion d'un syndrome occlusif clinique et la présence de niveaux hydroaériques sur la radiographie de l'abdomen sans préparation.
- Ses étiologies sont multiples et variées. Ce diagnostic étiologique a largement bénéficié des progrès du scanner.
- Son traitement souvent chirurgical doit être entrepris d'urgence avant la survenue de conséquences locales et générales graves qui engagent le pronostic vital.

II- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif est souvent facile dès l'examen clinique «Syndrome occlusif» et confirmé par la radiographie de l'abdomen sans préparation.

II-1. Clinique : Syndrome occlusif

II-1-1. Signes Fonctionnels

Il s'agit d'une triade symptomatique associant douleur abdominale, arrêt des matières et des gaz «AMG» et vomissements.

II-1-2. Examen Physique

a- Etat général : L'examen général doit rechercher

Les signes de retentissement de l'occlusion : Signes d'hypovolémie: tachycardie, hypotension artérielle, oligurie.

Les signes témoignant d'une ischémie intestinale: fièvre et tachycardie.

b-Examen de l'abdomen

- Retrouve un météorisme tympanique dont il faut préciser le siège et l'importance
- On doit rechercher aussi :
 - une cicatrice chirurgicale, des ondulations péristaltiques, une contracture abdominale, une exagération des bruits hydroaériques ou au contraire un silence abdominale
- L'examen des orifices herniaires et les touchers pelviens doivent être systématiques

NB : Syndrome occlusif= douleur abdominale + AMG + Vomissements + météorisme

II-2. Signes radiologiques

II-2-1.ASP « de face debout, de face couché, centré sur les coupes diaphragmatiques » est l'examen clé à réaliser :

- Confirme le diagnostic de l'occlusion colique en montrant des niveaux hydroaériques dont il faut préciser le nombre, la forme et le siège
- Précise le segment intestinal dilaté et élimine un pneumopéritoine.
- Cependant il peut être trompeur car normal dans 10 à 20 % des cas.

II-2-2 Echographie abdominale : c'est un examen utile en cas de grossesse mais il est opérateur dépendant et souvent gêné par l'interpositions de l'écran gazeux.

II-2-3 TDM abdominopelvienne :

La TDM En mode multibarrettes, sans et avec injection d'iode est l'examen de référence à réaliser en cas de doute diagnostique, en effet Sa sensibilité et sa spécificité diagnostique est >95%. Il met en évidence des NHA et apprécie le diamètre de l'intestin.

Ce scanner est surtout utile pour préciser le mécanisme de l'occlusion, son siège, son étiologie et rechercher les signes d'ischémie intestinale

III-3. Signes biologiques :

- Evaluer surtout le retentissement : rechercher une insuffisance rénale qui au début fonctionnel devient organique en absence du traitement
- Rechercher les signes prédictifs d'une ischémie intestinale : hyperleucocytose et l'hyperkaliémie
- Montrer une étiologie métabolique : hypokaliémie et l'hypocalcémie.

III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Peuvent être discutées

- Certaines affections médicales provoquant un iléus réflexe telle que l'infarctus du myocarde à forme abdominale, la colique néphrétique,
- Un iléus paralytique accompagnant un sepsis abdominal «appendicite mésocœliaque, péritonite ... »,
- Une Pancréatite aigue ou un Infarctus entéro-mésentérique.

IV- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Il est fondé sur l'analyse du syndrome occlusif «Mode de début, intensité et chronologie d'apparition des symptômes» et l'aspect des NHA.

	OCCLUSION DU GRELE	OCCLUSION DU COLON
Signes fonctionnels :		
Douleur	Violente	Peu intense
Vomissements	Précoces et abondants	Tardifs et rares
AMG	Tardif et incomplet	Absolu net et précoce
Etat générale	Précocement altéré	Longtemps conservé
Météorisme	Discret, central et péri-ombilical	Important, en cadre et diffus
ASP :	Multiplés, centraux, Fins, plus large que	Peu nombreux, périphériques
Niveaux hydro-aériques	hauts et portant les empreintes des valvules Conniventes	volumineux, plus haut que larges et portant les empreintes des haustrations coliques
	○ Absence de gaz dans le colon	○ Présence de gaz dans le colon

Cependant dans 50% des cas la clinique et l'ASP ne permettent pas de distinguer une occlusion grêlique d'une occlusion colique d'où l'intérêt du scanner qui permet de préciser le siège exact sur le cadre colique et sur l'intestin grêle «proximal ou distal».

- **Lavement opaque aux hydrosolubles** (gastrograffine) peut être utile au diagnostic
 - Positif des occlusions coliques « quand le doute persiste à l'ASP,
 - Du mécanisme : il distingue rapidement une occlusion mécanique d'un iléus paralytique,
 - Topographique et étiologique : Récidive tumorale, Bride, Sténose radique,
 - Ce lavement peut être utilisé aussi à visée thérapeutique.

V- DIAGNOSTIC DU MECANISME

Reconnaître le mécanisme de l'occlusion est d'une importance capitale car il conditionne la stratégie thérapeutique. Ce diagnostic est basé sur l'analyse des données.

- Cliniques : Mode de début et intensité du syndrome occlusif, l'EG et l'examen de l'abdomen,
- Radiologiques : Existence ou non de «Disparité de calibre intestinale, Signes de souffrance intestinale».

	STRANGULATION	OBSTRUCTION
Mode de début	Brutal	progressif
Prodromes	Non	Oui : Syndrome de Koenig, constipation opiniâtre
Signes fonctionnels	Intenses	Discrets
Etat Général	Altérée : Déshydratation, choc «hypovolémique, septique»	Conservée
Signes physiques		
Météorisme	Discret.	Diffus,
Auscultation	Silence auscultatoire	Bruits HA conservés voir exagérés
ASP	Image en arceau avec un niveau liquide à chaque pied.	Nombreux Niveaux hydro-aériques
TDM	Disparité de calibre Visualise l'obstacle et éventuels signes de souffrance intestinale	Disparité de calibre Objective l'obstacle qui est pariétale ou intraluminal

NB : la mise en évidence d'une disparité de calibre de l'intestin est caractéristique d'une occlusion mécanique alors qu'une distension gazeuse ou liquidienne globale et diffuse à tout l'intestin sans zone de disparité de calibre est caractéristique d'une occlusion fonctionnelle

VI- DIAGNOSTIC DE GRAVITE

Les signes témoignant de la gravité d'une occlusion intestinale doivent être systématiquement recherchés :

- Signes généraux : Fièvre, Signes de déshydratation, Etat de choc,
- Signes péritonéaux «Synonyme de souffrance intestinale»: défense abdominale, cri de Douglas au TR,
- Une hernie étranglée,
- TDM : Paroi intestinale «Non rehaussée au C+, siège de pneumatose», Perforation.

VII- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

VII-1. Eléments du diagnostic étiologique :

- Le diagnostic du siège de l'occlusion, de son mécanisme et l'analyse du terrain orientent l'enquête étiologique. L'analyse du terrain est basée en plus de l'âge sur la recherche
 - Dans les antécédents (de chirurgie abdominale ou pelvienne, de cancers traités par chirurgie ou radiothérapie, d'une MICI, d'une constipation ou crises subocclusives, du sang dans les selles),
 - D'un terrain vasculaire (intoxication alcoolotabagique, HTA, Diabète ...),
 - Et d'une éventuelle prise médicamenteuse (nature et posologie).
- La TDM reste l'examen clé qui permet de visualiser la cause exacte de l'occlusion et sa nature

VII-2. Principales étiologies

VII-2-1 OCCLUSIONS COLIQUES

a- Volvulus du colon

✓ **Volvulus du sigmoïde**

- C'est le plus fréquent des volvulus de l'intestin.
- Homme de 50ans, constipé chronique avec épisodes subocclusifs spontanément résolutifs.
- Clinique : tableau d'une OIA basse par strangulation
 - Début brutal : douleur abdominale FIG, arrêt absolu des gaz ,état nauséux,
 - EG relativement conservé,
 - Enorme ballonnement, asymétrique, limité et immobile et silencieux.
- ASP : clarté gazeuse occupant la moitié de l'abdomen faite de deux jambages juxtaposés avec deux niveaux liquides décalés (Image hydro-aérique en arceau).
- TDM avec Opacification colique : confirme le diagnostic et élimine un cancer.
 - Image d'arrêt effilé au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne à raccordement obtus avec le rectum «image en bec d'oiseau»
- L'endoscopie fait le diagnostic et permet la détorsion si pas de lésions pariétales.

✓ **Volvulus du Caecum**

- Il est rare, le début est brutal par Douleurs FID associées à des vomissements précoces, le Météorisme est transversal et la FID est vide.
- ASP : volumineux niveau hydro-aérique au niveau de l'HCD et une dilatation du grêle. La fosse iliaque droite est déshabillée. Le diagnostic est confirmé par l'opacification

basse.

b- **Occlusions coliques néoplasiques**

✓ **Cancer du colon gauche**

- Terrain : Patient présentant un passé de troubles du transit «alternance diarrhées et constipation», réctorragies, émissions anormales et / ou les facteurs de risque de cancer colorectal.
- Clinique : Tableau d'une OIA basse par Obstruction
 - Début progressif: douleurs abdominales FIG, AMG précoce, vomissements tardifs,
 - Météorisme et tympanisme diffus avec parfois ondulations péristaltiques et bruits hydro-aériques conservés voir même exagérés,
 - Rechercher une sensibilité ou une défense de la FID (risque de perforation in situ ou diastasiq « caecale » avec péritonite stercorale),
 - TR peut révéler l'étiologie : tumeur rectale.
- ASP : Niveaux hydroaériques de types coliques, apprécie le diamètre du caecum.
- TDM avec opacification basse aux hydrosolubles confirme le diagnostic : sténose colique ou rectale d'allure maligne : Sténose courte, excentrée, avec anomalies muqueuses, et angle de raccordement aigu avec le colon.

✓ **Cancer du colon droit**

- Clinique : Douleurs fréquentes, Vomissements ++, tumeur souvent palpable,
- ASP souvent aspect d'occlusion du grêle,
- TDM confirme le diagnostic étiologique.

c- **Autres causes**

✓ **Fécalome :**

- S'observe surtout chez le sujet âgé alité, grabataire et /ou sous neuroleptiques,
- L'existence d'une masse pâteuse à la palpation de l'abdomen et perception d'une masse fécale dure au TR orientent le diagnostic,
- ASP et la TDM confirment le diagnostic et éliminent une tumeur colique.

✓ **Syndrome d'Ogilvie**

- Terrain : Il s'agit habituellement de Patients très âgés, opérés, séjournés en réanimation, diabétiques présentant des troubles neurologiques (maladie de Parkinson) ou psychiatriques.

- ASP : Pas de NHA mais existe une distension diffuse du cadre colique « aérocolie » et du rectum.
- TDM : En dehors de l'aérocolie la TDM confirme le diagnostic en montrant l'absence de tout obstacle mécanique ou foyer septique intra-abdominal.

VII-2.1. OCCLUSIONS DU GRELE

a- Occlusion sur bride : Cause la plus fréquente des occlusions du grêle.

- Antécédents de laparotomie voir même d'une coelioscopie dans 95% des cas.
- Clinique : occlusion du grêle par strangulation
- Zone de transition brutale sans masse.

b- Etranglement herniaire

- 2ème cause d'occlusion du grêle par strangulation.
- Il s'agit souvent d'une hernie externe (inguinale, crurale, ombilicale) et rarement d'une hernie interne (obturatrice, hiatus de Winslow...).
- Le diagnostic est généralement facile en cas d'hernie externe étranglée : tuméfaction douloureuse irréductible et non impulsive à la toux. Néanmoins une petite hernie crurale étranglée chez une patiente obèse peut être de diagnostic difficile.
- Le scanner est intéressant dans ces cas en visualisant l'hernie compliquée notamment une hernie interne qui n'est parfois confirmée qu'à la laparotomie.

c- Invagination intestinale aiguë

- rare chez l'adulte où elle révèle presque toujours une tumeur grêlique ou mésentérique
- le diagnostic est confirmé par le scanner qui montre le boudin d'invagination ou par laparotomie.

d- Tumeurs du grêle

- sont rares chez l'adulte.
- Occlusion du grêle par obstruction.

- Il peut s'agir de tumeur maligne « adénocarcinome, lymphome, métastase d'un cancer du poumon ou d'un mélanome » de polypes ou de tumeur carcinoïde.
- Le diagnostic est en général suspecté au scanner, appuyée par l'exploration peropératoire et confirmée par l'examen histologique de la pièce de résection.

e- Iléus biliaire

- Complication rare d'une cholécystite aigue. Par fistule cholécystoduodénale la lithiasse va migrer et se bloquer dans l'iléon terminal, près de la valvule iléo-cæcale.
- Clinique : Occlusion du grêle par obstruction chez une femme connue porteuse d'une LV ou antécédents de Coliques hépatiques fébriles.
- Le diagnostic peut être évoqué sur l'ASP ou le scanner devant la présence d'air dans les voies biliaires (aérobilie).

f- Sténoses bénignes

- Cette sténose peut compliquer une maladie de Crohn, une tuberculose iléo-cæcale, une radiothérapie,...
- Le diagnostic peut souvent être évoqué à l'anamnèse et confirmé par le scanner.

VII-2-3. OCCLUSIONS FONCTIONNELLES

- Il s'agit d'un iléus paralytique du le plus souvent à une faillite du péristaltisme de l'intestin. Il peut être secondaire à un trouble métabolique, une prise médicamenteuse, une hypothyroïdie, une maladie générale...

VIII. STRATEGIE ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

VIII-1. But

Corriger les troubles hydro électrolytiques et acidobasiques et lever l'obstacle

VIII-2. Moyens

VIII.2-1. Traitement Médical

- Pose d'une sonde gastrique pour assurer la vidange gastrique, supprimer les vomissements et éviter le risque d'inhalation.
- Prise d'une voie veineuse pour remplissage vasculaire, réhydratation, correction de l'hypovolémie et des troubles ioniques qui sont autant

importants et graves que le diagnostic a été tardif et le siège de l'occlusion plus distal.

- Pose d'une sonde vésicale pour surveiller la diurèse horaire.
- Antibiothérapie.

VIII.2.2. Traitement endoscopique

- Mise en place d'une endoprothèse métallique "stent"
- exsufflation ou détorsion

VIII.2.3. Traitement Chirurgical

Il consiste à lever l'obstacle de l'occlusion «traitement étiologique»

VIII.3. Indications

Le traitement est d'abord et toujours médical basé sur une réanimation énergique péri-opératoire puis chirurgical en fonction de l'étiologie

VIII-3-1. Volvulus du sigmoïde

- En l'absence de signes de nécrose : le traitement consiste en une détorsion sous colonoscopie avec mise en place d'une sonde pour évacuer le colon d'amont.
- En cas d'échec, récurrence ou signes de nécrose : on réalise une sigmoïdectomie avec stomie type bouillyvolkman ou Hartmann.

VIII-3-2. Volvulus du cæcum

Le traitement est chirurgical et consiste en une hémicolectomie droite anastomose iléo-transverse immédiate.

VIII-3-3. Cancer du colon gauche

- En cas de souffrance du colon d'amont «pneumatose pariétale» ou de colectasie une colectomie subtotal avec anastomose iléo-rectale est réalisée en urgence.
- En l'absence de ces signes, plusieurs alternatives thérapeutiques sont possibles.
 - Soit pose d'une endoprothèse par colonoscopie suivie secondairement de la chirurgie,
 - Soit colostomie première puis chirurgie du cancer colique,
 - Soit d'emblée une colectomie carcinologique avec stomie ou anastomose colorectale immédiate.

VIII-3-4. Syndrome d'Ogilvie: Le traitement est basé sur l'exsufflation par coloscopie

VIII-3-5. Occlusion sur bride

- Si l'occlusion est bien tolérée, récente et le malade est peu symptomatique, le traitement médical est tenté sous surveillance.
- Si l'occlusion est mal tolérée, évolue depuis quelques jours déjà, ou échec du traitement médical la chirurgie est indiquée
 - Si intestin viable : Sectionner la bride, réaliser une détorsion du grêle et vidange rétrograde
 - Si l'intestin strangulé est nécrosé ou sa vitalité est douteuse on réalise une résection intestinale avec rétablissement de continuité ou stomie.

VIII-3-6. Etranglement herniaire

En plus de la cure de l'hernie et en fonction de la vitalité de l'anse étranglée on réalise soit une:

- Simple détorsion
- Résection intestinale avec souvent un rétablissement immédiat de la continuité.

VIII-3-7. Iléus biliaire

Enlever le calcul par entérotomie et traiter secondairement la fistule cholécystoduodénale.

VIII-3-8. Les occlusions sur sténose bénigne: sont incomplètes et cèdent souvent au traitement médical. Une résection est parfois nécessaire dans un second temps (maladie de Crohn).

VIII-3-9. Occlusion sur tumeurs grêliques

Le traitement Il dépend de la nature de la tumeur et de son extension.

VIII-3-10. Occlusion fonctionnelle : Le traitement l'occlusion passe souvent au second plan après celui de la cause (OIA en rapport avec un foyer septique ou inflammatoire intrabdominal).

Conclusion

L'OIA est une urgence médicochirurgicale fréquente dont le diagnostic positif est généralement facile. Le diagnostic de son siège, de son mécanisme et de son étiologie a largement bénéficié des progrès du scanner. Sa prise en charge doit être planifiée et précoce avant la survenue des complications parfois mortelles

LES TRAUMATISMES DE L'ABDOMEN

I. INTRODUCTION

Ce sont des traumatismes ouverts « plaies abdominales » ou fermés « contusions abdominales » qui occasionnent des lésions au niveau de l'abdomen : sa paroi et son contenu.

Ils surviennent volontiers chez l'adulte jeune de sexe masculin. Par opposition aux plaies de l'abdomen, les contusions sont grevées d'un taux de mortalité plus important du fait qu'elles sont souvent associées à d'autres traumatismes intra- ou extra-abdominaux (polytraumatisé).

La prise en charge diagnostique et thérapeutique est pluridisciplinaire (chirurgiens, anesthésiste-réanimateurs, radiologues).

Elle s'est largement modifiée depuis quelques années grâce aux progrès de l'imagerie médicale qui a permis d'apprécier l'importance du traumatisme et d'en adapter le traitement le plus rationnel.

De nouvelles approches thérapeutiques sont apparues, le concept d'abstention chirurgicale avec surveillance et traitement non opératoire s'est développé, et la chirurgie est devenue de plus en plus conservatrice

II. EPIDEMIOLOGIE :

En pratique civile les contusions représentent 80% des traumatismes de l'abdomen et les plaies 20%

II.1 Les contusions :

- 75% des contusions ont dues aux AVP. Il s'agit rarement d'une chute d'un lieu élevé, d'un accident de sport (Ski, cheval, ...) d'un coup de poing
- Le mécanisme lésionnel peut être :
 - soit un choc direct : dans toute circonstance ou un objet non tranchant vient percuter l'abdomen« conducteur percuté par le volant, ceinture de sécurité mal positionnée », piéton heurté par une voiture. Ce mécanisme est responsable de lésions d'éclatement des viscères pleins en particulier.
 - L'hyperpression que peut générer un choc direct, ou observée lors d'un écrasement (éboulement...) est responsable des lésions des viscères creux (estomac, intestin grêle, vessie) et du diaphragme.
 - Le cisaillement dû à la ceinture de sécurité ou observé lorsqu'un véhicule roule sur l'abdomen de la victime entraîne en plus des lésions viscérales des lésions cutané

musculo-aponévrotique exposées à la nécrose cutanée secondaire

- soit un choc indirect par décélération brutale. Elle est responsable de lésions d'étirement ou d'arrachement (mésos, pédicules vasculaires, viscères).

- Les contusions entraînent 10 à 30% de mortalité.

II.2. Les plaies :

- les plaies par arme blanche sont les plus fréquentes : 75%

Dans 1/3 des cas la plaie est secondaire à une arme à feu. Les balles provoquent des lésions liées à leur trajet « toujours rechercher l'orifice d'entrée et l'orifice de sortie » et aux ondes expansives qui les accompagnent.

- Siège :
 - Ces plaies sont abdominales « pures » dans 60% des cas, thoraco-abdominales dans 30% et abdo-pelvi-fessières dans 10%.
 - 50 à 75% de ces plaies sont pénétrantes
 - Une plaie pénétrante peut atteindre un ou plusieurs viscères à la fois : Pleins (foie, rate...) déterminant habituellement une hémorragie, Creux (intestin, estomac...) déterminant une ou plusieurs perforations « péritonite » et des lésions des mésos

NB : 1- Lors d'un AVP plusieurs mécanismes lésionnels peuvent être associés à la fois expliquant que plusieurs types de lésions viscérales sont observées

2- La particularité anatomique topographique de l'abdomen fait qu'il faut considérer traumatismes de l'abdomen tout traumatisme de la partie basse du thorax et toute fracture du bassin.

III. EVALUATION INITIALE

- A l'arrivée aux urgences le blessé est conduit immédiatement au bloc opératoire en cas de :
 - Plaie avec issue de viscères, de liquide digestif, de bile et / ou d'urines ...
 - Plaie pénétrante avec signes de choc et/ou péritonéale.
 - Plaie avec agent vulnérant (couteau) encore en place car son ablation peut occasionner une hémorragie foudroyante mortelle.
- Ailleurs on examine brièvement le blessé pour s'assurer plus particulièrement de ses grandes fonctions vitales, chercher une cause évidente d'éventuelle hémorragie, le réanimer au besoin et réaliser une échographie au lit

III-1. Evaluer les grandes fonctions vitales

- Liberté des voies aérienne: corps étranger, œdème **A (Airway)**

- Respiration **B (Breathing)**
- Etat hémodynamique **C (Circulation)** : état de choc hypovolémique
- Etat neurologique **D (Disability)** : SGC, déficit
- Exposition : déshabiller le blessé, le réchauffer **E (Exposure)**

III-2. En parallèle mettre en condition le blessé

- Assistance respiratoire (Oxygénothérapie voire intubation trachéale)
- Prise de voies veineuses (périphérique et /ou centrale) pour
 - Remplissage vasculaire par macromolécules en attente du sang.
 - Prélèvements pour examens biologiques (Groupage, NFS, TP, Ionogramme, amylasémie et lipasémie...).
- Mise en place de sonde gastrique, de sonde vésicale après avoir éliminé une lésion de l'urètre « urétrorragie ».

III-3. Echographie abdominale : est réalisée juste après l'examen clinique à la recherche:

- D'un épanchement dont on apprécie sa nature, son abondance et sa topographie.
- De lésions spléniques, rénales, hépatiques, intestinales.
- Un coup de sonde sur la plèvre à la recherche d'un épanchement.

III-4. Rechercher et traiter d'éventuelles autres causes d'hémorragie.

- Suture de plaies hémorragiques.
- Drainage thoracique d'un pneumothorax compressif ou d'un hémithorax massif reconnu par radiographie du thorax (ou échographie pleurale).
- Radiographie du bassin à la recherche de fractures
- Recherche de fractures des os longs qui sont facilement diagnostiquées cliniquement.

Après cette première étape de réanimation et d'exploration qui doit être rapide, deux situations cliniques peuvent être distinguées en fonction de la stabilité ou non de l'état hémodynamique.

IV. ETAT HEMODYNAMIQUE RESTE INSTABLE

- Si malgré la réanimation, malgré le contrôle de toute éventuelle autre cause évidente d'hémorragie, l'état hémodynamique reste instable, une hémorragie interne importante et non contrôlée est alors fortement suspectée.
- La chirurgie en extrême urgence est indiquée d'autant plus qu'une perforation d'organe creux est suspectée ou qu'il s'agit d'un polytraumatisé avec indication opératoire sur un autre appareil (appareil locomoteur, neurochirurgical...).
- La décision est prise en concertation avec l'anesthésiste réanimateur et consiste à

réaliser une « laparotomie écourtée » qui permettra :

- D'éviter l'évolution vers l'hypothermie, coagulopathie et acidose « triade fatale » qui compliquent habituellement l'hémorragie massive et la transfusion.
- De faire un inventaire lésionnel complet et précis et les gestes provisoires d'hémostase.

Cette laparotomie écourtée comporte:

- Transfusion massive du sang complet, supplémentation en fibrinogène et facteurs de coagulation.
- Large laparotomie médiane xypho-pubienne.
- Hémostase : ligature des vaisseaux qui saignent, tamponnement par des mèches ou petits champs « packing » et splénectomie lorsque la rate est en cause.
- Suture provisoire de toute plaie digestive
- L'intervention est terminée par une laparostomie aspirative pour préserver la paroi abdominale et prévenir le syndrome du compartiment abdominal.
- Retour en réanimation, pour traitement de l'hypothermie, de l'acidose et des troubles de la coagulation.
- Eventuelle angioembolisation pour compléter une hémostase inefficace.
- Réintervention dès état du blessé stabilisé : J1- J3.
 - Enlever les mèches de tamponnement
 - Réaliser les gestes définitifs et adéquats d'hémostase et des résections- anastomoses digestives

V. ETAT HEMODYNAMIQUE S'EST STABILISE SOUS REANIMATION

V-1. Effectuer un examen clinique complet

V-1-1. Interrogatoire complète l'interrogatoire fait à l'accueil : Circonstances de traumatisme, antécédents du blessé, heure du dernier repas et dernière miction.

V-1-2.Examen physique: doit être complet et non seulement abdominal à la recherche:

- d'un hématome au point d'impact du traumatisme, défense ou contracture pariétale, matité déclive des flancs témoignant d'un épanchement péritonéal.
- douleur (réaction péritonéale) ou bombement (épanchement péritonéal) du cul de sac de douglas aux touchers pelviens.

- Hématurie à l'examen des urines témoin d'une contusion rénale ou d'une atteinte vésicale.
- Autres lésions extra-abdominales.

V-2. Relever les critères d'alarme traumatique imposant l'hospitalisation

- Patient ayant nécessité une désincarcération, s'est éjecté d'un véhicule, Chute d'une hauteur de plus de 6 mètres, Choc piéton véhicule à plus de 35 km/heure.
- Plaie pénétrante.
- TA inférieure à 90 mm hg.
- Fréquence respiratoire inférieure à 10 ou supérieure à 30 cycles/mn.
- Score de Glasgow < 12, Déficit neurologique ou paralysie.
- Brûlures > à 15% de la surface corporelle.

V-3. Compléter par les examens d'imagerie standard

V.3.1 ASP : Peut déceler un pneumopéritoine, une distension intestinale, un épanchement liquidien.

V.3.2 Radiographie pulmonaire: Recherche un hémopneumothorax, une contusion pulmonaire, fracture de côtes, rupture ou surélévation des coupes diaphragmatiques.

V.3.3 Radiographie du bassin : Recherche une fracture de l'anneau pelvien.

V-4. Relever les éléments orientant vers une lésion abdominale

- Hématurie.
- La constatation d'ecchymoses, d'hématomes, d'érosions, ou de plaies à l'examen de l'abdomen.
- Traumatisme bipolaire : lésions de deux parties de part et d'autre de l'abdomen.
- Traumatisme thoracique « fractures des dernières cotes, épanchement pleural ».
- Traumatisme du bassin.

V-5. Réaliser une Tomodensitométrie: En mode hélicoïdal en C⁻ et C⁺. C'est l'examen clé qui n'est réalisé que quand l'état hémodynamique est stable et elle ne doit pas retarder l'intervention. En plus de son intérêt thérapeutique il permet de:

- Mettre en évidence un hémopéritoine ou hématome rétropéritonéal « hyperdensité », un pneumopéritoine « perforation organes creux » ou rétropneumopéritoine témoignant d'une perforation duodénale.

- Mettre en évidence les organes lésés : La rate et le foie sont les organes les plus touchés.
- Faire un bilan et une classification précise des lésions, « Classification de Moore pour les traumatismes du foie et de la rate : Tableau ci dessous ».
- Mettre en évidence une rupture diaphragmatique.

V-6. Intérêt de la ponction lavage du péritoine et de la coelioscopie exploratrice

V-6-1. La PLP a une bonne Sensibilité mais une faible spécificité (lésions du Diaphragme), elle n'est indiquée qu'en l'absence de l'imagerie.

V-6-2. La coelioscopie

- Intérêt :
 - Surtout diagnostic : confirme facilement un hémopéritoine, un épanchement digestif, une plaie diaphragmatique,
 - Elle permet d'éviter une laparotomie inutile dans 2/3 des cas.
- Limites : Exploration gênée en cas d'hémopéritoine important, exploration de tout le tube digestif est difficile, de même diagnostic du caractère pénétrant ou non d'une plaie est délicat,
- Contres indications : Etat de choc, pneumothorax non drainé (risque de pneumothorax suffocant), d'hypertension intracrânienne,
- Danger : Risque d'embolie gazeuse en cas de grosse plaie veineuse.

V-7. A l'issue de cette démarche, deux stratégies sont discutées

V-7-1. Soit abstention chirurgicale associée ou non à l'embolisation en cas de :

- Stabilité hémodynamique, Transfusions <4 culots globulaires, GCS à 15,
- Lésion hépatique ou splénique Grade I, II ou III,
- Absence de lésions intra ou extra-abdominales associées nécessitant une laparotomie,
- Possibilité de laparotomie à tout moment et de surveillance en réanimation (10-15 j),
- Cette surveillance doit être rigoureuse pour guetter une complication secondaire : Hémopéritoine en 2 temps ou péritonite. Elle est
 - Clinique fréquente et pluriquotidienne,
 - Biologique « hémoglobine et hématocrite / 6 heures » et
 - Radiologique : TDM de contrôle à répéter à J4 ou J7.

Cette stratégie permet d'éviter la chirurgie dans 85 % des cas

V-7-2. Soit indication de la chirurgie qui est autant que possible conservatrice

VI- CONCLUSION

La prise en charge des traumatismes de l'abdomen est multidisciplinaire. Elle devient de plus en plus non opératoire et la chirurgie plus conservatrice.

Le pronostic dépend des lésions rencontrées, de l'EHD, du délai thérapeutique et des lésions associées extra-abdominales.

PATHOLOGIE PROCTOLOGIQUE

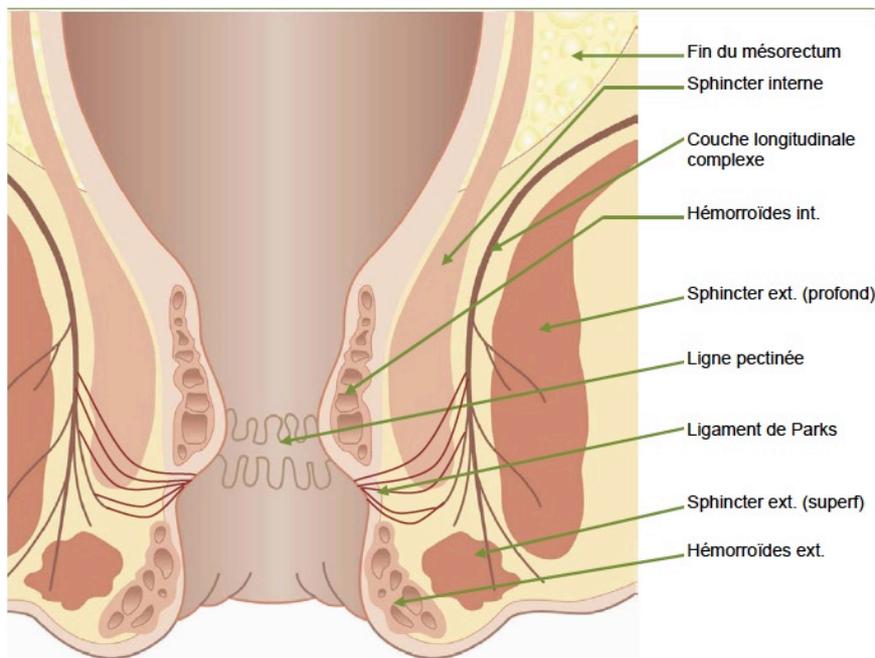
Le motif de consultation le plus fréquent en pathologie proctologique est représenté par la pathologie hémorroïdaire et les suppurations anales et péri anales.

Ce sont des affections bénignes, de nosologie différente, mais dont le diagnostic est souvent basé sur l'examen clinique. Les examens complémentaires ne sont demandés que dans certaines formes cliniques complexes.

Leur traitement fait appel aux moyens médicaux, instrumentaux et chirurgicaux.

Leur pronostic est amélioré par un diagnostic précis et le choix d'emblée du traitement le plus adéquat

Rappel anatomique du canal anal.



Le canal anal représente une entité anatomique à part par rapport au rectum pelvien auquel il fait suite. Il lui est opposé par :

- Son origine embryologique à la fois endo et ectodermique pouvant être à l'origine de suppurations extra anales (Maladie pilonidale).
- Ses rapports anatomiques représentés par les espaces graisseux ischio-rectaux et pelvi-viscéraux favorables à la pullulation et à la diffusion microbienne.
- La fonction de continence assurée par l'appareil sphinctérien interne et externe exposé à la destruction lors des suppurations anaux et péri anaux ou secondairement dans les suites de la chirurgie du canal anal.

- La présence de coussinets hémorroïdes (hémorroïdes internes situées en regard de la ligne pectinée) qui, à l'état normal, participent à la continence anale. Cette continence peut être altérée par la maladie hémorroïdaire ou également par la chirurgie des hémorroïdes.

LES SUPPURATIONS ANALES ET PERI- ANALES

Les suppurations anales et péri-anales sont des suppurations ano-périnéales qui peuvent se voir soit au stade d'abcès ; soit au stade de fistules avec un écoulement séro purulent.

La classification de ces suppurations repose sur leurs rapports avec le rectum et le canal anal.

Ainsi on distingue :

- les suppurations dont l'origine est au niveau du canal anal (76%),
- les suppurations d'origine sus-anale (6%),
- les suppurations indépendantes de l'ano-rectum (18%).

SUPPURATIONS DONT L'ORIGINE EST CANALAIRE

A- FISTULE ANALE

I.INTRODUCTION

La fistule anale est une communication anormale entre la lumière du canal anal et la peau de la marge anale. Cette communication se fait par le biais d'un tunnel fibreux qui traverse les muscles sphinctériens pour s'aboucher à la peau par un orifice dit externe ou secondaire.

II. PATHOGENIE

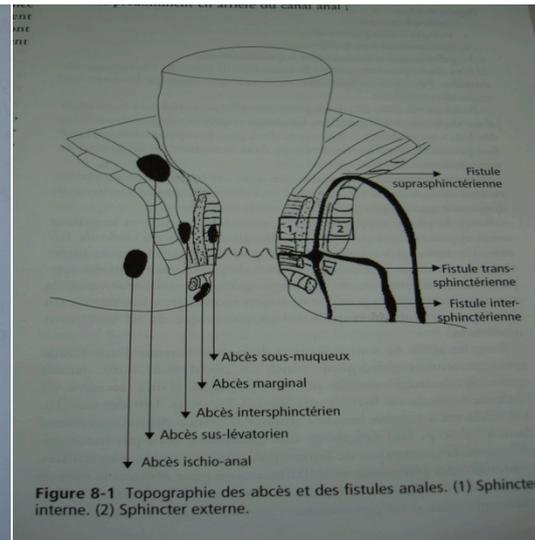
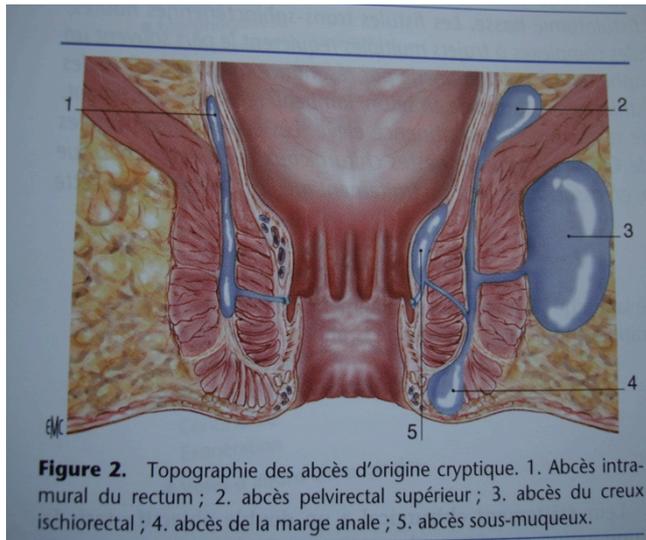
Le point de départ est l'infection de la glande de DERMANN et DESFOSES (orifice primaire). L'infection est diffusée par la suite dans la paroi du canal anal le long de l'appareil sphinctérien pour donner lieu à un abcès qui va aboutir à la peau du périnée pour fistuliser par un orifice secondaire.

A la phase aigue la collection peut avoir lieu dans la paroi rectale « abcès intra-mural », dans l'espace pelvi-rectal « abcès pelvirectal supérieur », dans la fosse ischio rectale « abcès ischio rectal », à la marge anale « abcès de la marge anale » et en fin bombe dans la lumière du canal anal « abcès sous muqueux ».

A partir de là la fistule peut traverser le sphincter externe à différents niveaux ce qui va être à la base de la classification topographique des fistules anales en fistule.

- Trans-sphinctérienne inférieure (à moins de la moitié),
- Trans sphinctérienne supérieure (à plus de la moitié du sphincter externe),
- Supra sphinctérienne (ou sus-lévatorienne : au-dessus du muscle releveur).

Et en fistule sous-sphinctérienne ne traversant pas le sphincter externe.



Topographie des abcès cryptiques

Classification topographique des fistules

III. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

III-1. A la phase d'abcès anal

III-1-1. La douleur anale: Elle est d'abord modérée puis devient progressivement intense, pulsatile, intolérable, insomnante et associée à une fièvre

III-1-2. Une tuméfaction anale : chaude et recouverte d'une peau rouge. Cette tuméfaction peut se fistuliser spontanément et laisser sourdre de pus, ce qui soulage immédiatement la douleur.

NB: Une forme particulière est réalisée par L'abcès inter sphinctérien ou intra mural qui donne une douleur très haute dans le rectum souvent associée à des troubles urinaires, sans tuméfaction au niveau de la marge anale.

III-2. A la phase de fistule anale

III-2-1. Clinique

Cette phase peut être inaugurale ou secondaire à l'abcès.

Il existe un écoulement purulent, parfois séro-sanglant, par un ou plusieurs orifices situés en périanal: on parle d'orifice externe ou secondaire.

Dans le cas particulier de la fistule en fer à cheval, il y a un orifice externe de chaque côté de la ligne médiane.

Cette orifice externe est lié au canal anal par un cordon fibreux retrouvé à la palpation douce de la marge anale : c'est le trajet fistuleux

Au toucher rectal (anal) on met en évidence l'abouchement de ce trajet dans le canal anal sous forme d'une dépression à la ligne pectiné : c'est l'orifice interne qui également peut être localiser par la visualisation d'une goutte de pus à son niveau.

NB : Ces signes cliniques sont suffisants pour faire le diagnostic de la fistule anale.

III-2-2 Examens complémentaires

Le recours à ces examens reste rare mais utiles en cas de fistules trans sphinctérienne supérieure ou sus lévatorienne et de fistules récidivantes

Ces examens complémentaires sont :

- La fistulographie qui permet d'individualiser le trajet fistuleux, n'est fiable que dans 20% des cas.
- L'échographie endoanale permet de décrire la topographique de l'abcès et rechercher l'orifice interne.
- L'IRM périnéal reste l'examen le plus fiable en matière de diagnostic topographique des fistules anales et des collections ano-périnéales.

IV. TRAITEMENT

IV-1. Au stade d'abcès

Le plus important est de soulager la douleur en évacuant le pus par une incision qui peut être faite sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale. Mais reste à traiter la fistule.

IV-2. Au stade de fistule anale

Le traitement doit répondre à deux objectifs : Guérir le malade et préserver sa fonction sphinctérienne.

IV-2-1. Traitement classique

- Mise a plat par traction élastique progressive pour le trajet sphinctérien.
- Fistulectomie extra sphinctérienne.

IV-2-2. Les techniques de préservation sphinctérienne

➤ **Lambeau d'avancement (flap):**

On abaisse un lambeau muco-musculaire pour recouvrir l'orifice primaire, qu'on a fermé.

Les résultats sont bons dans 57 à 100% selon les séries.

➤ **Obturation du trajet fistuleux par la colle biologique**

Efficacité entre 47 et 85% selon les études.

➤ **Plug anal:**

Consiste en l'obturation du trajet trans sphinctérien par une mèche conique fabriquée à partir de la sous muqueuse de l'intestin du Porc. Son efficacité varie entre 20 et 80%.

B- FISSURE ANALE INFECTEE

- Elle représente la deuxième cause des infections à point de départ anal. Son diagnostic est clinique.
- Elle se manifeste par un Syndrome fissuraire caractéristique «voir sémiologie proctologique».
- L'examen clinique confirme le diagnostic en mettant en évidence la fissure anale sous forme d'une ulcération superficielle de la muqueuse anale en forme de raquette, souvent localisée au pôle postérieur de l'anus.

Cette ulcération laisse sourdre une goutte de pus et surmontée d'un repli cutané en regard « marisque sentinelle » et d'une hypertrophie d'une crypte donnant un aspect pseudo-polypoïde.

- Le traitement est chirurgical et consiste en une exérèse en monobloc de la fissure et de la suppuration.

C- LES AUTRES SUPPURATIONS ANALES

- Il faut reconnaître les suppurations des glandes sous-pectinéales : elles sont mal connues exclusivement situées au niveau de la marge anale antérieure.
- L'orifice interne est repéré sous la ligne péctinée laissant écouler du pus, le trajet est inter sphinctérien.
- Le traitement est chirurgical et consiste en une exérèse monobloc.

LES SUPPURATIONS SUS ANALES

- Elles sont représentées par les fistules secondaires.
- Leur diagnostic fait appel aux examens morphologiques dont notamment l'IRM.

- Les causes sont multiples et variées :
 - localisations ano-périnéales de la maladie de Crohn,
 - Cancer à forme fistuleux,
 - Fistules recto vaginales iatrogènes ou obstétricales,
 - Abscès à corps étranger,
 - Abscès secondaire aux injections sclérosantes,
 - Abscès diverticulaire du sigmoïde fistulisé à la peau.
- leur traitement dépend de leurs étiologies.

LES SUPPURATIONS INDEPENDANTES DE L'ANO-RECTUM

A- SINUS PILONIDAL

I-INTRODUCTION

C'est une suppuration aigue ou chronique localisée préférentiellement au sillon inter fessier sans rapport avec le sacrum et le coccyx et communiquant avec la peau par des petits conduits appelés focettes.

II- ETIOPATHOGENIE

Le sinus pilonidal touche surtout le sujet jeune, de sexe masculin. Il est favorisé par l'obésité et la pilosité. Son étiopathogénie est discutée :

Il peut être d'origine embryologique (persistance congénitale de la cavité et des focettes en rapport avec la mauvaise fermeture du tube neural), d'origine acquise (réaction à corps étranger occasionnée par le poil qui a pénétré la peau) ou d'origine mixte.

III-SYMPATOMATOLOGIE CLINIQUE

Voir sémiologie chirurgicale

IV-TRAITEMENT

IV-1. A la phase d'abcès

Le traitement consiste en un drainage chirurgical par incision – évacuation. Le taux de récidence est de 30%.

IV-2. A la phase chronique : Plusieurs moyens chirurgicaux sont proposés :

IV-2-1. Traitement conservateur : curetage et drainage par des drains filiformes, ses résultats sont mauvais à long terme.

IV-2-2. Exérèse totale du kyste avec cicatrisation dirigé ou fermeture en un temps est le traitement du choix. Ses résultats sont bons avec un taux de récurrences oscillant entre 5 et 10%.

IV-2-3. Exérèse du kyste avec plastie cutanée dans des formes étendu ou multi récurrences.

B- LA MALADIE DE VERNEUIL

I-INTRODUCTION

C'est une suppuration chronique indolore de la peau riche en glande sudoripare. Le périnée constitue la localisation préférentielle suivit des aisselles et du visage. L'évolution se fait sur un mode chronique avec un retentissement psychologique majeur.

II- PATHOGENIE

La maladie de Verneuil correspond à une hidrosadénite suppurée dont le point de départ est l'inflammation chronique de la glande sudoripare apocrine.

III- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

- Au début, il s'agit d'un nodule dermo-hypodermique spontanément indolore et mobile sous un épiderme de couleur violacée. Ce nodule se fistulise à la peau laissant sourdre un liquide séro-purulent.
- Cette lésion fondamentale peut persister sous forme d'une cicatrice chéloïde ou se remplir et continuer à sourdre du liquide purulent.
- Ces lésions peuvent communiquer entre elle par des trajets multiples sous cutanées sous forme de galeries pleine de pus donnant l'aspect de « terrier de lapin ».

D'autres localisations peuvent siéger au niveau de la région inguino-scroto-pubienne ; au niveau des aisselles (abcès tubéreux) ; au niveau de la nuque, le mamelon et derrière le lobule d'oreille.

IV- TRAITEMENT

- Le traitement est chirurgical et consiste en l'exérèse monobloc itérative à ciel ouvert (cicatrisation dirigée) des lésions cutanées apparentes.
- Un soutien psychothérapeutique des patients est capital en raison de l'impact psychologique important que peut occasionner cette affection cutanée.

C- AUTRES SUPPURATIONS INDEPENDANTES DE L'ANORECTUM

Il s'agit de suppurations d'origine osseuse, prostatique ou maladie de système évoquées devant un orifice externe sans communication avec le canal anal et prouvées par la fistulographie, la Tomodensitométrie ou l'imagerie par résonnancemagnétique (IRM).

Leur traitement est complexe et dépend de la fistule d'une part et de sa cause d'autre part.

LA MALADIE HEMORROIDAIRE

I- DEFINITION

Les hémorroïde ou la maladie hémorroïdaire sont des affections anales résultant de complications liées aux dilatations veineuses normales sous muqueuses (hémorroïdes internes) ou sous cutanées (hémorroïdes externes).

II- ETIOPATHOGENIE

- C'est une atteinte extrêmement fréquente : sa prévalence atteint près de 30 % de la population.
- Son étiopathogénie est très discutée
 - Théorie vasculaire : Les paquets veineux turgescents sont en rapport avec des shunts artério-veineux.
 - Théorie mécanique : Dégénérescence du tissu de soutien en rapport avec l'âge ou l'hyperpression intra abdominale fréquente et soutenue.
 - Théorie mixte
- Facteurs favorisants :

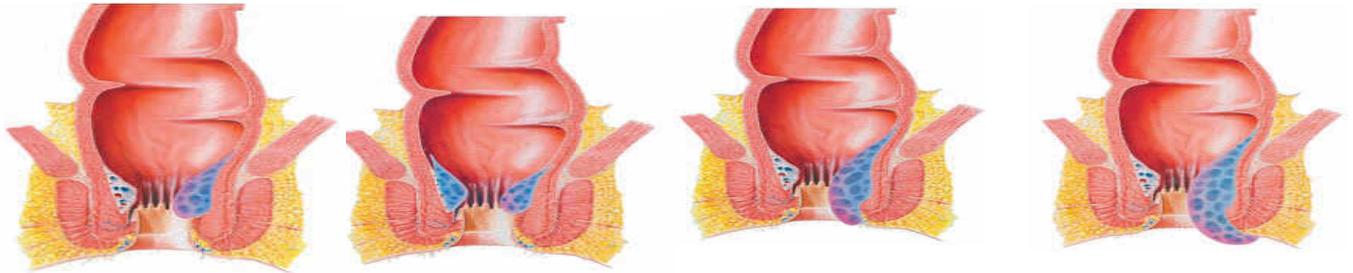
Les causes exactes des hémorroïdes sont mal connues mais certains facteurs sont favorisants tels que :

- Le travail dans des conditions assises.
- La manipulation fréquente de charges lourdes, L'hyperpression abdominale.
- Une alimentation riche en piment, alcool et en café et certains médicaments tels que les laxatifs et opiacés.
- Les troubles de transit intestinal.
- La grossesse et l'accouchement.

L'évolution de la maladie hémorroïdaire se fait vers la procidence à travers l'orifice anale.

Ce qui est à l'origine de la Classification de la maladie hémorroïdaire anatomique en fonction du degré de procidence des hémorroïdes internes (Grade).

Grade 1	Pas de procidence dans la lumière de l'anuscopie
Grade 2	Procidence dans la lumière de l'anuscopie
Grade 3	Procidence anale extériorisée en poussée mais réductible
Grade 4	Procidence anale extériorisée non réductible



Grade 1

Grade 2

Grade 3

Grade 4

Ces grades évolutifs interviennent dans les indications thérapeutiques

III- DIAGNOSTIC POSITIF

Les hémorroïdes se manifestent par des signes qu'on classe en 4 catégories :

La crises fluxionnaire, la thromboses hémorroïdaire, la rectorragie« Il n'existe aucun critère sémiologique de la rectorragie qui permet de l'attribuer avec certitude à une origine hémorroïdaire » et enfin le prolapsus hémorroïdaire(voir sémiologie chirurgicale)

Le diagnostic positif d'hémorroïdes est clinique et facile

- Existence d'une procidence hémorroïdaire interne spontanée ou thrombose hémorroïdaire externe lors de l'inspection de la région péri-anale
- Visualisation d'hémorroïdes internes par l'anuscopie

NB :

- *les rectorragies ne sont pas spécifiques du diagnostic d'hémorroïdes et peuvent révéler d'autres affections rectocoliques notamment le cancer colorectal .*
- *Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic positif d'hémorroïde.*
- *Les examens complémentaires ne sont demandés que quand on suspecte une affection associée (suppuration, maladie rectocolique susceptible d'expliquer un saignement).*

IV- TRAITEMENT

IV-1- But : Soulager le malade, traiter la maladie et éviter les récives

IV-2- Moyens :

IV-2-1-Traitement médical: Il associe

- les règles hygiéno-diététiques,
- le contrôle des troubles du transit,
- les veinotoniques et les topiques locaux qui sont recommandés dans le contrôle des crises hémorroïdaires plus ou moins inflammatoires.

IV-2-2-le traitement instrumental: Il peut s'agir de :

- ligatures élastiques,
- sclérose des paquets prolapsés par injections de produits sclérosant,
- Photocoagulation par les infra-rouges,

IV-2-3-Le traitement chirurgical

Sous anesthésie générale ou locorégionale.

a- Hémmorroïdectomie pédiculaire « hémmorroïdectomie de type Milligan Morgan ».

- C'est le traitement de choix et le gold standard Il s'agit d'une hémmorroïdectomie pédiculaire visant à enlever les plexus hémorroïdaires externes et internes en trois paquets séparés.
- les suites post-opératoires sont douloureuses : l'intensité de la douleur est supérieure à 5 cm (sur une échelle visuelle analogique de 10 cm). Elle impose le recours aux dérivés morphiniques et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens dans la plupart des cas.

b. Anopexie

- Par agrafeuse mécanique circulaire on réalise une résection de la muqueuse rectale à la partie haute des hémorroïdes internes, de leur tissu de soutien et une suture muco-muqueuse.
- Avantages :
 - Pas de plaie endocanalaire basse en zone cutanée sensible
 - Respect total de l'appareil sphinctérien.

Mieux tolérée, suites simples et séjour hospitalier court.

c. Ligatures des pédicules hémorroïdaires sous contrôle doppler.

- L'approche vasculaire du traitement chirurgical vise à effectuer plusieurs ligatures Par des points en X des artères hémorroïdales repérées par doppler.
- C'est une technique en cours d'évaluation dont le principe est de réduire le flux sanguin dans les paquets hémorroïdaires, et remettre en place les paquets prolapsés par anopexie rectale concomitante.
- Avantages :

- Technique mini invasive, SPO peu ou non douloureuse,
- Pas de plaie opératoire sur la marge anale, donc absence de soins post opératoire.
- Inconvénient : matériel couteux.

IV-3- Indications

- Le traitement des hémorroïdes doit être réservé aux formes symptomatiques.
- Il est, d'abord et toujours médical et il s'agit souvent d'un traitement de confort. le traitement médicamenteux est proposé en cure courte et réservé aux symptômes aigus. Une thrombectomie « exérèse d'un thrombus hémorroïdaire » sous anesthésie locale peut être indiquée en urgence
- Les procédés instrumentaux et surtout chirurgicaux constituent, à l'inverse, le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire interne.