

LIVRE OFFICIEL DU **COLLÈGE**



**Collège Français de Chirurgie  
Générale, Viscérale et Digestive**  
**Conseil National des Universités  
de Chirurgie Viscérale et Digestive**



# Chirurgie générale, viscérale et digestive

**3<sup>e</sup> édition actualisée**

**R  
2  
C**

- Le nouveau programme de connaissances R2C
- L'ouvrage officiel de la spécialité
- Les objectifs de connaissances hiérarchisés : rangs A et B
- Les situations de départ en lien avec les objectifs de connaissances

LE RÉFÉRENTIEL | M E D - L I N E  
L I V R E O F F I C I E L D U **COLLÈGE**

**Collège Français de Chirurgie  
Générale, Viscérale et Digestive**



**Conseil National des Universités  
de Chirurgie Viscérale et Digestive**



# Chirurgie générale, viscérale et digestive

**3<sup>e</sup> édition actualisée**

**R 2 C**

Préface

**Pr Olivier Farges**

Président du Collège

**Pr Olivier Soubrane**

Président du CNU

**Pr Jérémie Lefèvre**

Coordinateur de l'ouvrage

***MED-LINE***  
**Editions**



**Éditions MED-LINE**

Tél. : 09 70 77 11 48

e-mail : inline75@aol.com

**www.med-line.fr**

*CHIRURGIE GÉNÉRALE, VISCÉRALE ET DIGESTIVE - 3<sup>E</sup> ÉDITION ACTUALISÉE*

ISBN : 978-2-84678-306-4

© 2022 ÉDITIONS MED-LINE

Maquette : Lorraine Desgardin

Achévé d'imprimer par Printcorp en décembre 2021.

Dépot légal : janvier 2022.

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement des auteurs, ou de leurs ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1<sup>er</sup> de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.



Préface.....	5
Les auteurs.....	7
Chapitre 1 : <b>Tuméfaction pelvienne chez la femme</b> .....	9
<i>Item 44</i>	
Chapitre 2 : <b>Transplantation d'organes : Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux</b> .....	23
<i>Item 201</i>	
Chapitre 3 : <b>Goitre, nodule thyroïdien et cancers thyroïdiens</b> .....	33
<i>Item 241</i>	
Chapitre 4 : <b>Obésité de l'enfant et de l'adulte</b> .....	43
<i>Item 253</i>	
Chapitre 5 : <b>Hépatomégalie et masse abdominale</b> .....	53
<i>Item 276-1</i>	
Chapitre 6 : <b>Adénomes surrénaliens</b> .....	71
<i>Item 276-2</i>	
Chapitre 7 : <b>Lithiase biliaire et complications</b> .....	79
<i>Item 277</i>	
Chapitre 8 : <b>Carcinose péritonéale</b> .....	99
<i>Item 280</i>	
<i>Items 291, 292, 294</i>	
Chapitre 9 : <b>Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI) chez l'adulte et l'enfant</b> .....	107
<i>Item 282</i>	
Chapitre 10 : <b>Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde</b> .....	115
<i>Item 287</i>	
Chapitre 11 : <b>Pathologie hémorroïdaire</b> .....	127
<i>Item 288</i>	
Chapitre 12 : <b>Hernie pariétale chez l'enfant</b> .....	137
<i>Item 289-1</i>	
Chapitre 13 : <b>Hernie pariétale chez l'adulte</b> .....	145
<i>Item 289-2</i>	
Chapitre 14 : <b>Traitement des cancers : chirurgie</b> .....	153



Chapitre 15 : <b>Traitement de</b>  <b>: traitements médicaux des cancers (chimiothérapie, tnerapies ciblées, immunothérapie) .....</b>	163
<i>Items 294-2, 295</i>	
Chapitre 16 : <b>Traitement des cancers : radiothérapie .....</b>	169
<i>Item 294-3</i>	
Chapitre 17 : <b>Tumeurs du côlon .....</b>	175
<i>Item 301-1</i>	
Chapitre 18 : <b>Tumeurs du rectum .....</b>	199
<i>Item 301-2</i>	
Chapitre 19 : <b>Tumeurs de l'estomac .....</b>	209
<i>Item 303</i>	
Chapitre 20 : <b>Tumeurs primitives du foie .....</b>	221
<i>Item 304-1</i>	
Chapitre 21 : <b>Tumeurs secondaires du foie .....</b>	241
<i>Item 304-2</i>	
Chapitre 22 : <b>Tumeurs de l'œsophage .....</b>	253
<i>Item 305</i>	
Chapitre 23 : <b>Tumeurs du pancréas .....</b>	267
<i>Item 308</i>	
Chapitre 24 : <b>Polytraumatisé, traumatisé abdominal .....</b>	285
<i>Item 334</i>	
Chapitre 25 : <b>Syndrome occlusif de l'adulte .....</b>	295
<i>Item 354</i>	
Chapitre 26 : <b>Appendicite de l'enfant et de l'adulte .....</b>	307
<i>Item 356</i>	
Chapitre 27 : <b>Péritonite aiguë .....</b>	317
<i>Item 357</i>	
Chapitre 28 : <b>Pancréatite aiguë .....</b>	325
<i>Item 358</i>	
Chapitre 29 : <b>Prise en charge médico-chirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut .....</b>	341
<i>Item 273</i>	
<i>Items 353, 357</i>	



Cette troisième édition du référentiel du Collège de Chirurgie Viscérale et Digestive témoigne de la constance de son coordonnateur Jérémie Lefèvre et de la mobilisation des enseignants de notre spécialité autour de mêmes objectifs: faciliter l'acquisition des connaissances de rang A nécessaires à tous les futurs médecins, permettre à ceux qui souhaitent s'orienter vers la chirurgie viscérale et digestive d'approfondir les connaissances de rang B et permettre à chacun (étudiants et enseignants) de se préparer aux ECOS. Nous les en remercions.

La réforme du 2<sup>e</sup> cycle a pour objectif originel de permettre à des étudiant(e)s de mieux se connaître, de tester leurs appétences et leurs compétences pour la spécialité à laquelle ils/elles souhaitent se destiner... ou de les identifier. C'est aussi dans cet esprit que cet ouvrage a été conçu.

Il appartient aux enseignant(e)s de Chirurgie Viscérale et Digestive de vous guider et vous aider dans cette démarche bienveillante. Il vous appartient tout autant, en tant qu'étudiant(e)s, de préserver ces objectifs. Nous saurons, conjointement, évoluer au fil du temps, nous adapter, et poursuivre une réflexion partagée sur la façon d'y parvenir, hors stages et en stages. S'adapter à une situation concrète, trouver des solutions, préserver un objectif... font partie de l'essence des spécialités chirurgicales.

Nos remerciements vont aussi à l'éditeur qui a accepté de poursuivre le financement d'un prix annuel de 3 000 € récompensant le meilleur mémoire national publié du DES de Chirurgie Viscérale et Digestive.

Au plaisir de vous accueillir dans notre spécialité, aux multiples facettes et qui s'engage à vous recevoir.

**Pr Olivier Farges et Pr Olivier Soubrane,**

Collège de Chirurgie Viscérale et Digestive

Conseil National des Universités de Chirurgie Viscérale et Digestive (52.02)



Réalisé sous l'égide du Collège Français de Chirurgie Générale, Viscérale et Digestive cette nouvelle édition du cours Référentiel de *Chirurgie Générale, Viscérale et Digestive* adopte le nouveau programme de connaissances de la « Réforme du second cycle des études médicales » (R2C), paru au *Journal Officiel* du 2 septembre 2020, qui a fait l'objet d'une suppression des unités d'enseignement (UE), d'une nouvelle numérotation et d'une hiérarchisation des objectifs de connaissances en rang A (connaissances indispensables pour tout futur médecin) et rang B (à connaître à l'entrée dans une spécialité de troisième cycle).

Cette mise à jour a été possible grâce à la participation des équipes universitaires impliquées dans l'enseignement de la Chirurgie Générale, Viscérale et Digestive, qui sont ici remerciées pour leur implication dans la préparation de ce Référentiel.

Pour chacun des items du programme de connaissances abordés, les objectifs hiérarchisés en rang A et rang B sont listés dans un tableau au début de chaque chapitre. L'ouvrage prend en compte les situations de départ, en lien avec les objectifs de connaissances. Elles sont appelées dans le texte et sont listées à la fin de chaque chapitre dans un tableau récapitulatif. Nous avons gardé les fiches de synthèse qui clôturent chaque chapitre ainsi que la riche iconographie qui avaient fait le succès des éditions précédentes.

Nous espérons que cet ouvrage répondra à vos attentes, vous guidera au mieux dans votre préparation et peut être suscitera des vocations de chirurgiens digestifs...

Très bonne lecture.

**Pr Jérémie Lefèvre**

Coordonnateur de l'ouvrage



- Pr Thierry André (CHU Saint-Antoine, Paris)  
Pr Catherine Arvieux (CHU Grenoble)  
Dr Sandrine Barbois (CHU Grenoble)  
Dr Clément Baratte (CHU Pitié-Salpêtrière, Paris)  
Pr Daniel Benchimol (CHU Nice Archet 2)  
Pr Emmanuel Benizri (CHU Nice Archet 2)  
Pr Stéphane Berdah (CHU Nord, Marseille)  
Pr Laura Beyer-Berjot (CHU Nord, Marseille)  
Pr Thomas Blanc (CHU Necker, Paris)  
Pr Emmanuel Boleslawski (CHRU Lille)  
Pr Karim Boudjema (CHU Rennes)  
Pr Laurent Brunaud (CHU de Nancy)  
Pr Laurent Bresler (CHU Nancy)  
Pr Pierre Cattan (CHU Saint-Louis)  
Dr Antoine Cazelles (Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris)  
Dr Alexandre Challine (CHU Saint-Antoine, Paris)  
Dr Amélie Chau (CHRU Lille)  
Dr Nathalie Chereau (CHU Pitié-Salpêtrière, Paris)  
Pr Laurence Chiche (CHU Haut-Lévêque, Bordeaux)  
Pr Mircea Chirica (CHU Grenoble)  
Pr Jean-Robert Delpero (Institut Paoli-Calmettes, Marseille)  
Dr Damien Dousse (CHU Toulouse)  
Dr Côme Duclos (CHRU Besançon)  
Dr Bénédicte Durand (CHU Tenon, Paris)  
Dr Sanaa El-Mouhadi (CHU Saint-Antoine, Paris)  
Pr Sébastien Gaujoux (CHU Pitié-Salpêtrière, Paris)  
Dr Laurent Genser (CHU Pitié-Salpêtrière, Paris)  
Pr Olivier Glehen (CHU Lyon Sud)  
Dr Claire Goumard (CHU Pitié-Salpêtrière, Paris)  
Pr Florence Huguet (CHU Tenon, Paris)  
Dr Florence Jeune (CHU Saint-Louis, Paris)  
Pr Mehdi Karoui (Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris)  
Dr Zaher Lakkis (CHRU Besançon)  
Pr Jérémie Lefèvre (CHU Saint-Antoine, Paris)  
Pr Paul-Antoine Lehur (CHU Nantes)  
Pr Léon Maggiori (CHU Saint-Louis, Paris)  
Dr Gilles Manceau (Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris)  
Dr Arthur Marichez (CHU Haut-Lévêque, Bordeaux)  
Dr Alexandre Maubert (CHU Nice Archet 2)  
Dr Clémentine Mazoyer (CHU de Nantes)  
Pr Fabrice Ménégau (CHU Pitié-Salpêtrière, Paris)  
Dr Mathieu Messenger (CHRU Lille)  
Dr David Moszkowicz (CHU Louis-Mourier, Colombes)  
Pr Pablo Ortega-Deballon (CHU Bocage Central, Dijon)  
Pr Yves Panis (CHU Beaujon, Clichy)  
Pr Guillaume Passot (CHU Lyon Sud)  
Pr François Pattou (CHRU Lille)  
Pr François Paye (CHU Saint-Antoine, Paris)  
Dr Florian Pequenard (CHRU de Lille)  
Pr Frédérique Peschaud (CHU Ambroise Paré, Boulogne Billancourt)  
Pr Guillaume Piessen (CHRU Lille)  
Dr Marie Pigeyre (CHRU Lille)  
Pr Guillaume Portier (CHU Purpan, Toulouse)  
Dr Fabien Robin (CHU de Rennes)  
Pr Emile Sarfati (CHU Saint-Louis, Paris)  
Pr Alain Sauvanet (CHU Beaujon, Clichy)



Pr Olivier Scatton (CHU Pitié Salpêtrière, Paris)

Pr Laurent Siproudhis (CHU Pontchaillou, Rennes)

Dr Edouard Vaucel (CHU Nantes)

Dr Nicolas Vinit (CHU Necker, Paris)

Dr Mathilde Wagner (CHU Pitié-Salpêtrière, Paris)

Dr Jean-David Zeitoun (CHU Saint-Antoine, Paris)



# Tuméfaction pelvienne chez la femme

CHAPITRE

1

Dr Clémentine Mazoyer<sup>1</sup>, Dr Edouard Vaucel<sup>2</sup>, Pr Paul-Antoine Lehur<sup>1</sup><sup>1</sup>Clinique Chirurgicale Digestive et Endocrinienne, CHU de Nantes<sup>2</sup>Service de Gynécologie Obstétrique, CHU de Nantes

## OBJECTIFS : N° 44. TUMÉFACTION PELVIENNE CHEZ LA FEMME

→ Connaître les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

- |  |   |
|--|---|
| 1. Rappels anatomiques                           | 3.3. Examens paracliniques                                |
| 2. Principales étiologies et cadres nosologiques | 3.4. Exemples de stratégie et conduites à tenir pratiques |
| 2.1. Obstétricales                               | 3.4.1. Situations évidentes                               |
| 2.2. Gynécologiques                              | 3.4.2. Fibrome  |
| 2.3. Digestives                                  | 3.4.3. Tumeur de l'ovaire présumée bénigne                |
| 2.4. Urologiques                                 | 3.4.4. Cancer de l'ovaire                                 |
| 2.5. Péritoine et autres espaces pelviens        | 3.4.5. Cancer de l'utérus                                 |
| 3. Examen et points importants                   | 4. Exemple d'arbre décisionnel                            |
| 3.1. Interrogatoire                              | 5. Conclusion   |
| 3.2. Examen clinique                             |   |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Étiologies	Connaître les 2 étiologies les plus fréquentes de tuméfaction pelvienne	Fibrome utérin et kyste de l'ovaire
A	Étiologies	Connaître les autres causes de tuméfaction pelvienne	Tubaire, digestive, péritonéale
B	Prévalence, épidémiologie	Fréquence des fibromes et des kystes ovariens bénins	
A	Diagnostic positif	Connaître les symptômes et les éléments de l'examen clinique liés aux fibromes	Éléments d'orientation clinique (hémorragies, douleurs, compression, infertilité)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications des fibromes	
B	Étiologies	Kyste ovarien (KO)	
A	Diagnostic positif	Connaître les symptômes et les éléments de l'examen clinique liés aux kystes ovariens	Éléments d'orientation clinique
A	Étiologies	Savoir différencier kystes fonctionnel et organique	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications des kystes ovariens	Torsion, hémorragie, rupture, compression
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer une torsion d'annexe	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens radiologiques aux examens entaires à réaliser en cas de tuméfaction pelvienne et leur hiérarchisation (1 <sup>e</sup> - 2 <sup>e</sup> intention)	Échographie et IRM
<b>A</b>	Définition	Définir le prolapsus génital de la femme	
<b>B</b>	Définition	Définir les différents compartiments du prolapsus	Cystocèle, hystérocèle ou prolapsus utérin, rectocèle, élytocèle
<b>B</b>	Diagnostic positif	Citer les diagnostics différentiels du prolapsus génital de la femme	
<b>B</b>	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence du prolapsus	Beaucoup de prolapsus sont non symptomatiques
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques du prolapsus	Savoir que les signes associés génito-urinaires et sexuels ne sont pas spécifiques du prolapsus génital. Savoir que le prolapsus génital n'est a priori pas douloureux



**Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.**

#### CONFÉRENCES DE CONSENSUS

- Guide HAS ALD n°30, cancer de l'ovaire, janvier 2010 ; cancer invasif du col de l'utérus, janvier 2010
- Fibromes utérins, actualisation de la prise en charge, CNGOF décembre 2011
- Cancer de l'endomètre, synthèse des recommandations, INCA novembre 2010
- Recommandations pour la pratique clinique : les tumeurs de l'ovaire présumées bénignes, CNGOF, décembre 2013
- Colombo N, Creutzberg C, Amant F, et al. ESMO-ESGO-ESTRO Endometrial Consensus Conference Working Group. ESMO-ESGO-ESTRO Consensus Conference on Endometrial Cancer: Diagnosis, Treatment and Follow-up. Int J Gynecol Cancer 2016 JAN;26(1):2-30
- Cariou de Vergie L, Venara A, Duchalais E, Frampas E, Lehur PA. Procidence interne du rectum: Définition, évaluation et prise en charge en 2016. J Visc Surg 2017;154:21-28

## **A 1. Rappels anatomiques**

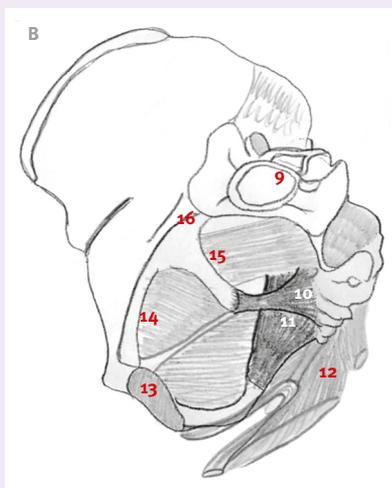
- Le pelvis féminin contient les organes génitaux, le bas appareil urinaire, le rectum et le canal anal. Ses limites sont :
  - *supérieure*: le détroit supérieur défini par le rebord supérieur du pubis, les lignes arquées des os coxaux, et le bord antérieur des ailes du sacrum et le promontoire. Le détroit supérieur marque la limite entre grand et petit bassin ;
  - *latérales*: la partie inférieure des os coxaux, les ligaments sacro-épineux et sacro-tubéral, et les muscles obturateur interne et piriforme qui ont leurs origines dans le pelvis et sortent par les foramens ischiatiques ;
  - *inférieure*: le diaphragme pelvien séparant la cavité pelvienne du périnée. Il est constitué des muscles élévateurs de l'anus et ischio-coccygiens. Il présente dans le plan sagittal médian, le hiatus urogénital en avant et le hiatus anal en arrière.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

Figure 1. Pelvis fém, vue cœlioscopique (A), limites du pelvis (B).



(1) Vessie (relief du ballonnet de la sonde urinaire visible), (2) cul-de-sac de Douglas, (3) appendice, (4) côlon sigmoïde, (5) pédicule vasculaire gonadique, (6) trompe de Fallope et ovaire, (7) ligament rond, (8) Utérus.



(9) Promontoire, (10) ligaments sacro-épineux sacro tubéral, (11) ligament sacro-tubéral (12) diaphragme pelvien, (13) pubis, (14) muscle obturateur interne, (15) muscle piriforme, (16) ligne arquée de l'os coxal.

## A 2. Principales étiologies et cadres nosologiques

### 2.1. Obstétricales

- Grossesse normale.
- Grossesse extra-utérine (cf. **item 25**).
- Complication obstétricale: rétention intra-utérine (ex. post-FCS...), môle hydatiforme, tumeur trophoblastique (cf. **item 24**).

### 2.2. Gynécologiques

- **Utérus**: tumeur:
  - bénigne: fibrome: cf. diagnostic et classification (importance du TV: masse solidaire de l'utérus, sauf pour les fibromes sous-séreux pédiculés);
  - maligne: adénocarcinome de l'endomètre, carcinome épidermoïde du col utérin, sarcome utérin.
- **Ovaires**: kystes ou tumeurs de l'ovaire présumées bénignes:
  - fonctionnel;
  - organique:
    - bénin: kyste dermoïde, endométriosique;
    - malin: cancer de l'ovaire (cf. **item 306**).
- **Trompe**: infection utéro-annexielle abcédée, hydrosalpinx, kyste paratubaire.
- **Actinomycose pelvienne** (contexte: DIU depuis plusieurs années).
- **Hématocolpos** (rétention vaginale du sang menstruel par imperforation hyménéale – adolescente).

### 2.3. Digestives

- **Tumeur**:
  - cancer colorectal, sigmoïdien;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- tumeur digestive haute avec métastase (tumeur de Krukenberg);
- tumeur desmoïde, autre tumeur d'origine.



- **Infectieuse:**
  - plastron/abcès appendiculaire, spécialement dans la forme pelvienne;
  - abcès sigmoïdien (principale cause: complication de la diverticulite sigmoïdienne) (cf. **item 287**).
- **Fonctionnelle:**
  - fécalome.

## 2.4. Urologiques

- Rétention aiguë d'urines.
- Rein greffé pelvien (contexte!).
- Tumeur de vessie, kyste de l'ouraoue.

## 2.5. Péritoine et autres espaces pelviens

- Endométriose pelvienne profonde (nodule de la cloison recto-vaginale).
- Épanchement péritonéal (ascite éventuellement cloisonnée, collection du cul-de-sac de Douglas).
- Tumeur péritonéale, carcinose péritonéale, maladie gélatineuse du péritoine (cf. chapitre 8).
- Tératome rétro-rectal.

# A 3. Examen et points importants

## 3.1. Interrogatoire

- **Antécédents gynéco-obstétricaux** (âge des premières règles, date des dernières règles, régularité des cycles, activité et conduites sexuelles, gestité-parité, date du dernier frottis cervico-vaginal).
- **Traitements:** contraception (DIU – dispositif intra-utérin – orientera vers une étiologie infectieuse), toxiques...
- **Terrain:** âge, état général, suivi médical.
- **Histoire de la maladie:** date d'apparition, évolution, facteur déclenchant, périodicité (notamment par rapport au cycle menstruel).
- **Plaintes fonctionnelles associées:**
  - altération de l'état général, douleurs, dyspareunie;
  - symptômes gynécologiques: signes sympathiques de grossesse, carence œstrogénique, aménorrhée et ménométrorragies, **leucorrhées**, **métrorragie post-ménopausique**;
  - signes fonctionnels digestifs: modification des habitudes intestinales, émissions anormales, vomissements;
  - signes fonctionnels urologiques: dysurie, hématurie, impériosités, pollakiurie, **incontinence urinaire**.

## 3.2. Examen clinique

- **Constantes:** température (fièvre?), poids (amaigrissement?), tension artérielle, fréquence cardiaque.
- **Éléments à rechercher:**
  - **à la palpation abdominale:** caractéristiques de la masse (localisation, taille, douleurs, mobilité, consistance), orifices herniaires, aires ganglionnaires. Une ascite associée à une **masse pelvienne** orientera vers un cancer de l'ovaire;
  - **à l'examen au spéculum:** caractéristique du col (col lilas de début de grossesse), **leucorrhées** et leurs aspects (fétides: infections utéro-annexielles hautes, nécrotiques: adénocarcinome de l'endomètre...), métrorragies;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- **au TV (toujours bi-manuel)**: taille  sensibilité, mobilité de l'utérus (utérus gravide ou fibromateux), masse solidaire de l'utérus (fibrome, ou séparée par un sillon (masse annexielle), masse indépendante de l'utérus, médiane (masse du Douglas) ou latérale, masse fixée ou mobile;
- **au TR**: muqueuse rectale, caractéristiques de la tumeur, nodule de carcinose péritonéale perçu dans le cul-de-sac de Douglas.
- Ne pas oublier l'**examen des seins** et la réalisation d'un **frottis cervico-vaginal**.

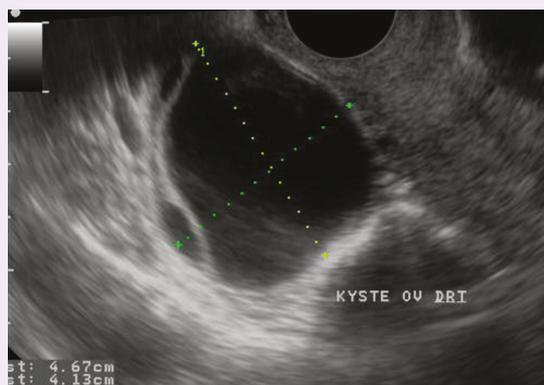
**Figure 2.** Jeune femme, augmentation de volume de l'abdomen liée à un volumineux kyste de l'ovaire.



### B 3.3. Examens paracliniques

- Taux de betaHCG (*human chorionic gonadotropin*) (qualitatif et quantitatif) indispensable chez la femme non ménopausée
- **Échographie pelvienne** voie abdominale et voie vaginale: examen de routine.
  - tumeur solide et bien limitée correspondant souvent à un (des) fibrome(s). On détaille alors sa (leurs) localisation(s) selon la classification FIGO;
  - tumeurs liquidiennes latéro-utérines: kyste ovarien (rechercher les critères échographiques de kystes fonctionnels/organiques), hydrosalpinx...
- **Le caractère organique du kyste est évoqué sur les signes suivants**: diamètre supérieur ou égal à 5 cm, composante solide ou mixte, caractère multiloculaire, paroi épaisse, végétations intra-kystiques, vascularisation. Les kystes liquidiens persistants sont des kystes organiques. Les tumeurs hétérogènes, fortement vascularisées avec des végétations endo- ou exo-kystiques sont évocatrices de cancer de l'ovaire.

**Figure 3.** Échographie par voie endovaginale: kyste d'allure fonctionnel (contenu liquidien, parois fines, < 5 cm, pas de vascularisation anarchique, pas de végétation).



B

• Selon orientation diagnostique:



- **IRM pelvienne** (examen de référence pour la détermination de la localisation et de l'extension de la tumeur du pelvis en cas de doute diagnostique);
- TDM – *Thorax Abdomen Pelvis* (bilan d'extension, masse abdominale parfois en urgence pour le diagnostic différentiel);
- coloscopie;
- marqueurs tumoraux (CA 125).

## A 3.4. Exemples de stratégie et conduites à tenir pratiques

### 3.4.1. Situations évidentes

- Certaines situations sont évidentes: grossesse (taux bêta-hCG et prise en charge de la grossesse), prise en charge d'une hernie de la paroi abdominale.

### 3.4.2. Fibrome

- Orientation: **ménorragies**, pesanteur pelvienne, origine ethnique (femme noire), masse solidaire de l'utérus au TV.
- Diagnostic échographique dans la plupart des cas.
- En fonction du contexte: hystérocopie diagnostique ou IRM peuvent être utiles.
- Prise en charge en fonction de l'âge et de la gêne fonctionnelle.

Figure 4. IRM: myome de 12 cm.

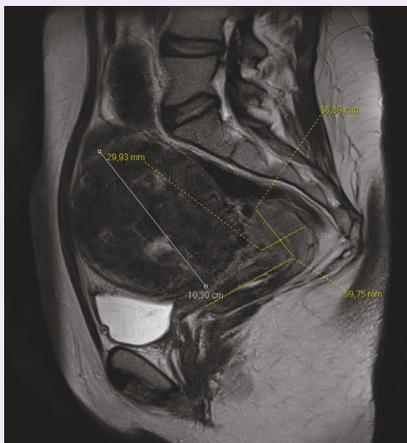


Figure 5. Mini-laparotomie pour myomectomie



B

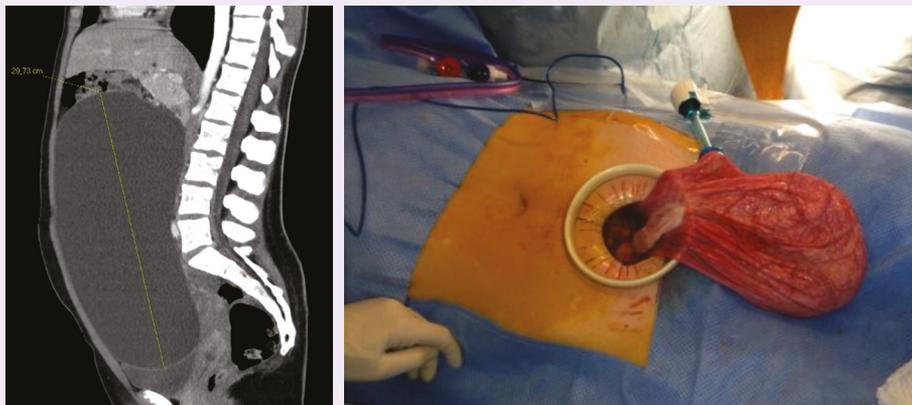
### 3.4.3. Tumeur de l'ovaire présumée bénigne (TOPB)

- Orientation: âge, signes fonctionnels (subtorsion? **douleurs pelviennes**).
- Échographie: recherche de critères de bénignité: inférieur à 5 cm, parois fines, absence de végétation ou de cloison, anéchogène, pas de vascularisation anarchique. Rechercher les critères d'un kyste ovarien fonctionnel (kyste liquidien pur de moins de 5 cm, sans végétation, ni vascularisation), et qui va disparaître au contrôle échographique à 3 mois. En dehors de cette situation, il s'agit d'un kyste organique.
- En cas de kyste ovarien d'allure fonctionnelle, un contrôle échographique est préconisé à 3 mois. On confirme le diagnostic en constatant la disparition spontanée du kyste.
- Les kystes d'allure fonctionnelle mais persistant après 3 mois et les kystes ovariens d'autre aspect échographique sont des kystes organiques.
- On envisage un traitement chirurgical pour les kystes ovariens organiques.
- Si chirurgie, préférer la kystectomie chez les femmes non ménopausées lorsque la masse ovarienne n'est pas suspecte afin de préserver la fertilité.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- Il existe des situations où la surveillance  ovarien organique est recommandée:
  - les masses ovariennes de moins de 4 cm et le diagnostic à l'issue du bilan d'imagerie est un kyste dermoïde, ou un endométriome, peuvent bénéficier d'une simple surveillance (si asymptomatique);
  - les kystes liquidiens purs de moins de 10 cm peuvent bénéficier d'une simple surveillance (si asymptomatique, en l'absence d'antécédent personnel ou familial de cancer du sein, en conseillant une IRM pour confirmer le caractère liquidien pur si > 7 cm).

**Figure 6.** Jeune fille de 15 ans, augmentation de volume de l'abdomen indolore,  
TDM: kyste de 30 cm, opéré par mini laparotomie avec ponction protégée du kyste pour éviter une grande incision et ne pas contaminer la cavité abdominale avec le contenu du kyste (en cas de cancer, aggravation du pronostic).  
Anatomopathologie: kyste bénin.



### 3.4.4. Cancer de l'ovaire

- Orientation: AEG, ascite, histoire personnelle ou familiale BRCA 1-2.
- Échographie, IRM pelvienne si masse ovarienne de nature indéterminée à l'issue du bilan échographique.
- Bilan: TDM TAP (ce n'est pas un examen à visée diagnostique devant une masse annexielle, mais il est à réaliser dans le cadre du bilan d'extension et à la recherche de carcinose), marqueur CA 125 ( $\pm$  CA 19-9 et ACE), examen des seins systématique.
- Diagnostic anatomopathologique et stadification: coelioscopie exploratrice avec biopsies.
- « Étiologique »: en fonction du contexte (âge < 75 ans ou antécédent familial), recherche BRCA1 ou 2.

**Figure 7.** IRM coupe sagittale para-médiane: contenu solide, > 5 cm, végétations, hétérogène.



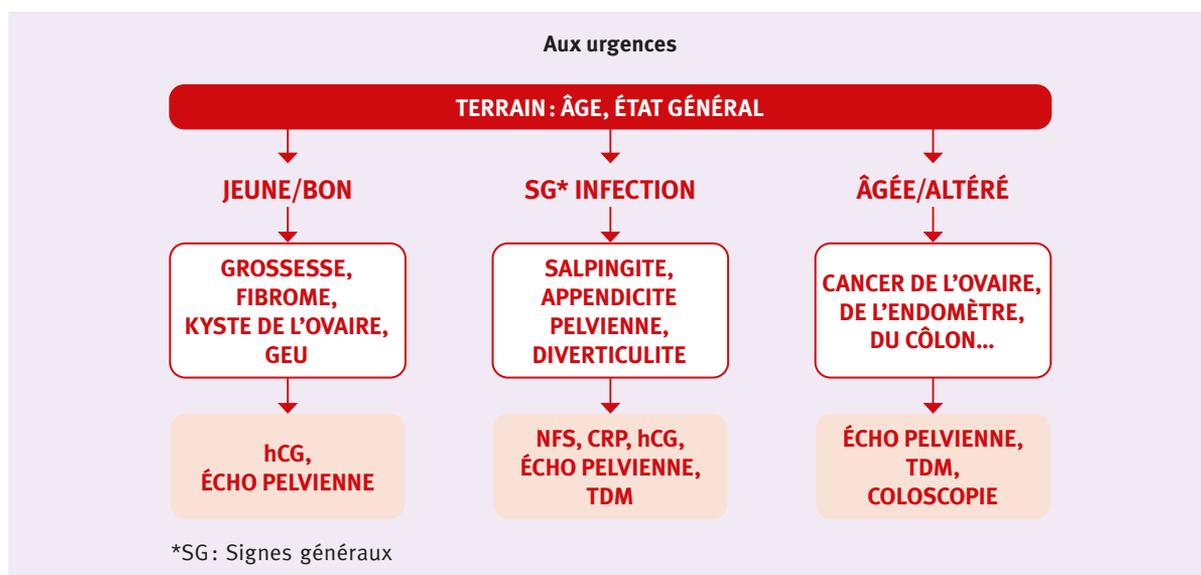
### 3.4.5. Cancer de l'utérus



Des métrorragies post-ménopausiques imposent la réalisation d'un examen gynécologique.

- **Cancer du col de l'utérus (carcinome épidermoïde) :**
  - point clé: dépistage;
  - orientation: femme de 50 ans, fumeuse, suivi gynécologique irrégulier, immunodéprimée, infection HPV, FCV anormal. **Métrorragies** de sang rouge provoquées, aspect bourgeonnant du col;
  - diagnostic: biopsies éventuellement guidées par l'examen colposcopique, ou conisation, lors d'un examen sous AG si besoin;
  - bilan: IRM pelvienne;
  - classification FIGO;
  - bilan d'extension par TDM TAP et pet scan dans les stades avancés.
- **Cancer de l'endomètre (adénocarcinome) :**
  - orientation: patiente de 70 ans, exposition aux œstrogènes (obésité...), **métrorragies** post-ménopausiques. Augmentation de l'épaisseur de l'endomètre à l'échographie pelvienne;
  - diagnostic: hystéroscopie diagnostique avec curetage;
  - bilan: IRM pelvienne pour mesurer le degré d'envahissement du myomètre, l'extension au col et aux paramètres, l'atteinte ganglionnaire. TDM TAP pour les formes sévères pour le bilan d'extension et d'opérabilité;
  - examen des seins systématique (même terrain d'hyperœstrogénie).

## B 4. Exemple d'arbre décisionnel



## 5. Conclusion

- Une orientation étiologique devant une masse pelvienne est relativement simple et rapide à formuler après un bon examen clinique, un dosage du taux de bêta-hCH et la réalisation d'une échographie pelvienne qui est l'examen de routine dans cette situation.
- L'enjeu essentiel est 1) de ne pas méconnaître une grossesse (avant de faire des examens radiologiques), et 2) de reconnaître les éléments évocateurs d'une tumeur maligne.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009





## FICHE DE SYNTHÈSE

1. Repérer le contexte clinique.
2. L'échographie pelvienne par voie abdominale et vaginale est l'examen de première intention réalisée en routine. Il faut également impérativement un dosage du taux de bêta-HCG chez les patientes en période d'activité génitale.
3. Se souvenir des éléments contenus anatomiquement dans la cavité pelvienne permet de retrouver les principales étiologies des tuméfactions pelviennes.

## Annexe à l'item 44 : Troubles de la statique pelvienne postérieure chez la femme

- I. Données anatomiques et physiologiques essentielles à la compréhension des TSPP
- II. Interrogatoire – données de l'examen clinique dans les TSPP
- III. Principales explorations fonctionnelles dans les TSPP
- IV. Options thérapeutiques dans les TSPP

### A I. Données anatomiques et physiologiques essentielles à la compréhension des TSPP

- Les organes du pelvis féminin reposent sur la paroi inférieure de l'abdomen, le plancher ou diaphragme pelvien formé par le m. élévateur de l'anus (*levator ani*). Renforcé par des aponévroses et des structures ligamentaires solides, il sépare la cavité pelvienne du périnée. Dans le plan sagittal, le plancher pelvien s'ouvre vers l'extérieur par en avant le hiatus urogénital et en arrière le hiatus anal.
- En position debout, la pression abdominale appuie fortement les organes pelviens sur le plancher pelvien. Cette pression s'accroît au cours de la manœuvre de Valsava (expiration à glotte fermée, toux-éternuement) et tout particulièrement lors d'efforts de poussée importants (expulsion lors de l'accouchement, **constipation** au long cours, port de charges lourdes).
- L'imprégnation hormonale de tous les éléments du plancher pelvien participe à leur trophicité/tonicité. Sa disparition à la ménopause fragilise ces structures de soutien.

### II. Interrogatoire – données de l'examen clinique en cas de TSPP

#### Antécédents

- Parité – conditions des accouchements: poids du bébé, traumatisme, déchirure, extraction instrumentale (forceps).
- Statut hormonal (ménopause, traitement hormonal substitutif).
- Chirurgie pelvienne: cure d'**incontinence urinaire**, hystérectomie (fragilise les soutiens des organes pelviens).
- **Constipation** au long cours (médicaments la favorisant).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

## Plaintes fonctionnelles



- Sensation de poids, tuméfaction vulvaire ou anale spontanée, en position debout, ou apparaissant aux efforts de poussée et se réintégrant spontanément ou avec le doigt.
- **Constipation** terminale (se définit par l'impossibilité d'évacuer alors que le besoin est présent). Impose de longs et pénibles efforts de poussée, des manœuvres digitales pour aider à l'évacuation, une sensation d'inconfort, de vidange incomplète et d'allers et retours aux toilettes.
- **Incontinence aux gaz ou aux selles.** Impériosité pour aller à la selle.
- Au cours de l'interrogatoire, on analysera également les plaintes urinaires ou gynécologiques fréquemment associées.

## B

### Examen clinique du périnée postérieur

- En position gynécologique et en décubitus latéral, vessie pleine, au repos et avec des efforts de poussée (permettent d'apprécier la descente périnéale), avec un bon éclairage et une valve de spéculum (**Figure 1**).
- Examen concomitant du périnée antérieur et postérieur.
- Diagnostic de rectocèle antérieure: hernie de la paroi du rectum à travers la paroi postérieure du vagin (**Figure 2**) ou de prolapsus extériorisé du rectum: retournement à travers le canal anal du rectum qui a perdu ses attaches dans le pelvis (**Figure 3**) (à distinguer d'un prolapsus hémorroïdaire (cf. **item 288**)).
- Au toucher rectal, évaluation de la tonicité, de la longueur du canal anal, de la bonne coordination des mouvements à la commande.

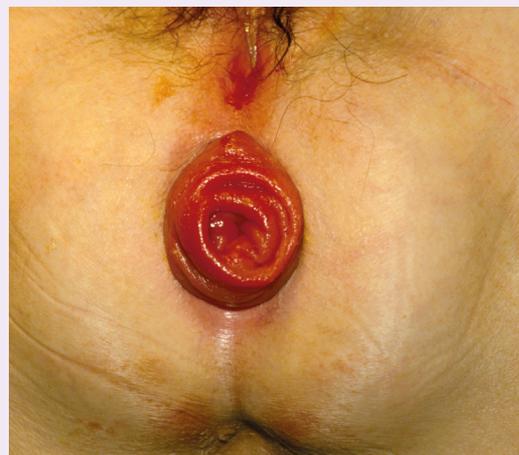
**Figure 1.** Examen vaginal à l'aide d'une valve de spéculum. La valve expose la paroi postérieure du vagin en refoulant la vessie en avant. À la poussée, apparaît une rectocèle antérieure



**Figure 2.** Rectocèle antérieure. Le toucher rectal concomitant montre la hernie du rectum vers l'avant.



**Figure 3.** Prolapsus extériorisé du rectum. Chez cette femme âgée, en position gynécologique, on observe un périnée descendant et un prolapsus extériorisé du rectum avec ses plis circulaires et la couleur caractéristique de la muqueuse rectale (à distinguer du prolapsus hémorroïdaire: paquets violacés répartis autour de l'anus).



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

### B III. Principales explorations fonctionnelles dans les TSPP

- Le bilan fonctionnel n'est demandé qu'après avoir éliminé une pathologie organique: hémocult® ou coloscopie, mammographie, frottis cervico-vaginaux.
- L'examen complémentaire essentiel dans ce contexte est la **défécographie dynamique** qui simule l'effort d'évacuation que l'on produit pour vider le rectum. La déféco-IRM est la plus performante. Non irradiante et confortable pour les patientes, elle a cependant le désavantage d'être réalisée en position couchée, mais donne d'excellentes images du contenu pelvien (**Figure 4**). Une classification en 4 stades (Oxford) est proposée pour les troubles de la statique rectale (**Tableau 1**).

**TABLEAU 1 : CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE D'OXFORD DES TROUBLES DE LA STATIQUE RECTALE**

		Grade du PR*	Caractéristiques radiol. du PR
PR interne	Intussusception recto-rectale	I rectal haut	Ne descend pas plus bas que la limite proximale de la rectocèle
		II rectal bas	Descend au-delà de la rectocèle sans atteindre le sphincter/canal anal
	Intussusception recto-anales	III anal haut	Descend jusqu'au sphincter/canal anal
		IV anal bas	Descend dans le sphincter/canal anal
PR externe	Extériorisé	V trans-anal	Protrusion à travers l'anus

\*PR : prolapsus rectal

- La manométrie et l'échographie endo-anales complètent ce bilan surtout en cas d'incontinence anale.
- Le bilan de l'étage antérieur avec bilan uro-dynamique est demandé en fonction des plaintes exprimées et des constatations cliniques.

**Figure 4.** Défécographie dynamique pour trouble de la statique pelvienne postérieure. Sur ce cliché en poussée après évacuation de l'ampoule rectale, on observe un prolapsus interne du rectum (A) (la partie haute du rectum entre dans sa partie basse – intussusception) s'accompagnant d'une rectocèle (B) et d'une entérocèle (C). On notera l'hystéroptose (col utérin à la vulve) et la descente périnéale associée.



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

## IV. Options thérapeutiques dans les TSPP



- Un traitement conservateur (régularisation du transit, conseils hygiéno-diététiques, rééducation périnéale auprès d'un praticien entraîné) est toujours à recommander.
- En cas de gêne significative, non améliorée par le traitement conservateur et après un bilan complet, un traitement chirurgical peut être proposé, en informant clairement et honnêtement des bénéfices à attendre et des risques potentiels.
- L'approche coelioscopique abdominale est la plus utilisée: la rectopexie ventrale fixe la paroi antérieure du rectum au promontoire lombo-sacré par l'intermédiaire d'une prothèse. Chez les patientes âgées, récusées pour une approche abdominale, différentes procédures par voie périnéale sont possibles.

## Conclusion

- Les TSPP peuvent se manifester par une tuméfaction pelvi-périnéale. C'est une pathologie fonctionnelle survenant chez la femme dans la seconde partie de la vie, favorisée par la multiparité, la **constipation** au long cours et l'obésité. La recherche par un interrogatoire guidé des symptômes associés (pesanteur, **constipation** terminale, incontinence anale, dyspareunie) guide l'examen clinique et la demande d'examens complémentaires au premier rang desquels: la déféco-IRM dynamique. En cas de troubles de la statique pelvienne antérieure, une approche multidisciplinaire est indispensable, et ce d'autant qu'un traitement chirurgical est envisagé.

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Une tuméfaction pelvi-périnéale peut correspondre à un TSPP.
2. Les TSPP correspondent à 3 entités souvent associées: la rectocèle/hernie de la paroi antérieure du rectum refoulant la paroi vaginale postérieure), le prolapsus du rectum avec ses différents stades (interne ou extériorisé), et l'entéroccèle (ou élytroccèle)/hernie du cul-de-sac de Douglas s'insinuant entre vagin et rectum, contenant le côlon sigmoïde et/ou des anses grêles.
3. Le bilan clinique s'effectue en position gynécologique et recherche aussi un trouble de la statique antérieure (utéro-vésicale).
4. La déféco-IRM dynamique est l'examen de référence.
5. La chirurgie par voie coelioscopique vise à corriger les anomalies anatomiques pour rétablir un fonctionnement digestif optimal.

PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 44 :  
« TUMÉFACTION PELVIENNE CHEZ LA FEMME »



Situation de départ

En lien avec les symptômes et signes cliniques

- 1. Constipation
- 7. Incontinence fécale
- 95. Découverte d'une anomalie au toucher rectal
- 99. Douleur pelvienne
- 103. Incontinence urinaire
- 104. Leucorrhées
- 106. Masse pelvienne
- 107. Prolapsus
- 112. Saignement génital anormal
- 229. Découverte d'une anomalie pelvienne à l'examen d'imagerie médicale





# Transplantation d'organes : exemple de la greffe de foie

## Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux

Dr Fabien Robin, Pr Karim Boudjema

Service de Chirurgie Hépatobiliaire et Digestive, CHU de Rennes

### OBJECTIFS : N° 201. TRANSPLANTATION D'ORGANES : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET IMMUNOLOGIQUES ; PRINCIPES DE TRAITEMENT ; COMPLICATIONS ET PRONOSTIC ; ASPECTS ÉTHIQUES ET LÉGAUX. PRÉLÈVEMENTS D'ORGANES ET LÉGISLATION

- Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative.
- Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.
- L'exemple de la transplantation rénale : expliquer les principes de choix dans la sélection du couple donneur-receveur et les modalités de don d'organe.
- Préciser les principes de la législation concernant les prélèvements d'organes.
- Donneur vivant.

- |  |  |
|--|--|
| 1. Notions générales et vocabulaire de transplantation               | 5.1.3. Autres hépatopathies chroniques                       |
| 2. Épidémiologie de la transplantation hépatique                     | 5.1.4. Tumeurs hépatiques non CHC                            |
| 3. Organisation médicale de la transplantation hépatique             | 5.2. Défaillances hépatiques aiguës                          |
| 4. Aspects médico-légaux et éthiques de la transplantation hépatique | 5.3. Le cas des retransplantations                           |
| 5. Indications de la transplantation hépatique                       | 6. Principes techniques                                      |
| 5.1. Défaillances chroniques   | 7. Principes de l'immunosuppression                          |
| 5.1.1. Cirrhoses   | 8. Principales complications de la transplantation hépatique |
| 5.1.2. Maladies hépatiques non cirrhotiques                          | 9. Résultats de la transplantation hépatique                 |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Donneurs potentiels	
A	Définition	Tissus et organes transplantés	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principales règles de compatibilité immunologique nécessaire pour envisager une transplantation d'organe : groupe sanguin et tissulaire (HLA)	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les aspects épidémiologiques, les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative	Notion de pénurie d'organes (ratio greffes/receveurs en attente), savoir le rôle de l'agence de biomédecine

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>A</b>	Définition	Connaître les grands principes de la loi de bioéthique concernant le don d'organe	Savoir les trois grands principes éthiques du don d'organe : consentement/gratuité/anonymat
<b>A</b>	Définition	Connaître la définition de la mort encéphalique	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les critères de mort encéphalique	
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principales classes d'immunosuppresseurs utilisés en transplantation d'organe	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les particularités diagnostiques de la mort encéphalique. Le donneur à cœur arrêté	
<b>A</b>	Définition	Connaître les principes éthiques et légaux en matière de don d'organes	
<b>A</b>	Prise en charge	Donneur vivant : principes	



**Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.**

La transplantation d'organes est un acte médicochirurgical qui consiste à remplacer une fonction défaillante par l'organe qui la délivre. Sont ainsi candidats à une greffe de foie les malades porteurs d'une hépatopathie aiguë ou chronique qui compromet leur survie à court terme, et chez lesquels on ne décèle aucune contre-indication à la greffe.

## **A 1. Notions générales et vocabulaire de transplantation**

- **Transplantation** = greffe.
- L'autogreffe est la greffe d'un organe prélevé chez un individu et greffé chez ce même individu (par exemple : transposition de rein). L'allogreffe est la greffe d'organe entre individus différents dans la même espèce. La xéno-greffe est la greffe d'organes entre individus d'espèces différentes.
- La greffe **d'organes** se distingue des greffes de cellules ou de tissus. La greffe de moelle est apparentée aux greffes de cellules. Les greffes de membres, de visage sont des greffes de tissus composites.
- **Les greffes** d'organes sont en général « isolées » (un seul organe ou organe partiel). Ce sont par ordre de fréquence les greffes de rein, de foie, de cœur, de poumons, de pancréas et d'intestin. Les greffes peuvent être « combinées » et toutes les combinaisons sont envisageables (cœur-poumons; cœur-rein, cœur-rein-pancréas, etc.). La greffe d'intestin peut être combinée à celle du foie et du pancréas, en un seul bloc anatomique autour de la tige artérielle coelio-mésentérique. On parle de greffe multiviscérale. Les greffes sont dites « doubles » lorsqu'il s'agit de la greffe de deux mêmes organes, par exemple greffe de deux reins, de deux hémifoies, de deux lobes pulmonaires.
- La **conservation d'organes** est une spécificité de la greffe d'organe. Elle regroupe les méthodes mises en œuvre pour « conserver » le greffon entre le moment de son prélèvement sur le donneur et celui de sa revascularisation chez le receveur. La conservation se fait essentiellement en « ischémie froide ». Il s'agit de laver et réfrigérer le greffon aussitôt prélevé, par ses vaisseaux afférents, à l'aide de solutions spécifiques et froides (4 °C). La durée de conservation dépend de l'organe et de la solution utilisée. Elle est pour le foie de 10 à 15 heures, temps juste suffisant pour réaliser la greffe dans l'urgence. Le mode de conservation tend cependant à évoluer avec l'essor récent des machines de perfusion oxygénée hypo- et normo-thermiques qui visent à préserver le greffon des dommages liés à l'anoxie.
- Le terme **immunosuppression** caractérise la stratégie thérapeutique destinée à prévenir ou traiter la réaction de rejet.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## B 2. Épidémiologie de la transplantation hépatique

- **Les organes greffés** aujourd'hui en France et par ordre de fréquence sont : le rein (environ 3 000/an), le foie (environ 1 000/an), le cœur (environ 400/an), les poumons (environ 300/an).
- **L'activité de transplantation hépatique est très en dessous des besoins.** En 2019, 1 871 patients ont été inscrits sur la liste d'attente et seulement 1 356 ont pu être transplantés. Il y a environ 1 greffon disponible pour 2,5 receveurs. Cet écart augmente chaque année.
- **Les taux de décès** en attente d'une greffe hépatique sont de l'ordre de 10 % par an et augmentent avec la durée d'attente du greffon. On assimile à cet échec la « sortie de liste » des malades pour aggravation de leur maladie les rendant inapte à recevoir un greffon (ex : croissance d'un CHC au-delà des critères d'indication de greffe). Dans ce groupe de malades le taux de sortie de liste pour aggravation ou décès atteint 20 à 25 % à 18 mois d'attente.
- **Les greffons** proviennent presque exclusivement du prélèvement sur donneur en état de mort encéphalique (*Donors after Brain death*, DBD). La pénurie en greffons a principalement 2 origines : diminution très importante de l'incidence annuelle des accidents de la voie publique ; refus des familles qui s'opposent au prélèvement dans environ 30 % des cas. Les donneurs à cœur arrêté (*Donors after Circulatory Death*, DCD) représentent une source importante croissante de donneurs d'organes. Il existe plusieurs types de DCD selon la situation dans laquelle survient le décès. Ces situations sont résumées dans la classification de Maastricht :
  - Maastricht stade I : Arrêt cardiaque en dehors de tout contexte médicalisé. Le décès est constaté à l'arrivée des secours ;
  - Maastricht stade II : Arrêt cardiaque en présence de secours qualifiés mais le cœur ne repart pas et la circulation est maintenue grâce au massage cardiaque. Comme au stade I, la situation n'est pas contrôlée ;
  - Maastricht stade III : L'arrêt cardiaque est contrôlé et survient après décision de limitation ou d'arrêt des traitements chez une personne en réanimation. C'est la source potentielle de greffon la plus importante ;
  - Maastricht stade IV : Le malade est en réanimation et l'arrêt cardiaque survient alors qu'il n'était pas attendu et donc non contrôlé.
- **Les survies après transplantation** concernent les greffés et les greffons. La survie des greffons est toujours plus faible que celle des greffés puisqu'un malade peut recevoir plusieurs greffes successives. La survie des greffés est calculée à partir du jour de la greffe, ou, plus justement à partir du jour de l'inscription sur la liste d'attente de greffe (Intention de traiter, ITT). À 10 ans, la survie globale des greffés hépatiques est de 70 %. La survie en ITT intègre les décès en liste d'attente ou les sorties de liste pour aggravation de la maladie au-delà des critères de transplantabilité.
- **Les résultats** de la transplantation d'organes en France sont rapportés chaque année dans le rapport de l'Agence de la biomédecine, rapport accessible à tous sur le web (<https://www.agence-biomedecine.fr/rapport-activite>).

## B 3. Organisation médicale de la transplantation hépatique

- **La greffe de foie est une spécialité transversale médocochirurgicale et comporte des étapes successives :**
  - une **évaluation (bilan pré-greffe)** qui vérifie :
    - que la défaillance de l'organe à remplacer est justifiée et ne peut être corrigée par d'autres moyens. Ainsi doivent être évitées les greffes « prématurées » dont les conséquences sont doubles : consommation inutile d'un greffon précieux dans le contexte actuel de pénurie et risque de complications liées à la greffe, supérieures à ceux de la maladie. Cette étape est facilitée par l'établissement d'un score, principalement calculé à partir du niveau de l'insuffisance hépatique ;
    - que la transplantation et l'immunosuppression qu'elle nécessite ne seront pas à l'origine de complications liées à une pathologie évolutive sous-jacente. Par exemple un foyer infectieux occulte ou un cancer asymptomatique ;
    - que la greffe n'est pas indiquée trop tardivement donc inutile en raison d'un taux de succès trop faible, privant la communauté des malades d'un greffon dans le contexte de pénurie.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- une discussion en réunion de concertation multidisciplinaire;
- une inscription sur une liste d'attente nationale à un rang dépendant d'un score mis à jour par l'Agence de la biomédecine;
- une surveillance et mise à jour régulière du bilan pré-greffe (tous les 3 mois) pendant toute la durée de l'attente;
- une transplantation en milieu chirurgical;
- un suivi régulier post-greffe dont le contenu et la fréquence dépendent de l'indication de greffe et de chaque équipe.

## A 4. Aspects médico-légaux et éthiques de la transplantation hépatique

### • Il y a trois types de donneurs :

- **donneurs décédés à cœur battant.** Ce sont les donneurs en état de mort encéphalique. Cette situation est définie par un coma profond, aréactif, une disparition de l'ensemble des réflexes du tronc cérébral et une absence de respiration spontanée mais avec une fonction cardiaque maintenue. Ces donneurs représentent plus de 95 % des donneurs de greffons hépatiques en France;
- **donneurs vivants apparentés.** Très peu sollicités en transplantation hépatique (environ 10 cas par an). La particularité de ce don est liée aux risques qu'il fait courir au donneur, aux dérives possibles, notamment mercantiles, dès lors que le donneur et le receveur n'ont pas de liens émotionnels forts qui justifieraient cette prise de risque. En France, la greffe à donneur vivant n'est autorisée que dans le cadre de la famille. Le donneur doit être majeur, reconnu capable et apparenté au plus au deuxième degré (grands-parents, parents, fratrie des parents, enfants). Le don dans un couple est autorisé s'il est fait la preuve d'une relation affective forte et durable (> 2 ans). La greffe à partir d'un donneur vivant n'est possible qu'après l'inscription du receveur sur la liste d'attente, autorisation délivrée après audition du donneur et du receveur par d'un comité d'évaluation et audition du donneur par le procureur de la république ou son substitut;
- **un cas particulier de donneur vivant** est le malade transplanté pour une maladie métabolique sans altération de l'architecture et de la fonction hépatique et dont le foie « anormal » peut être utilisé pour greffer un malade urgent (greffe dite « Domino »);
- **donneurs décédés à cœur arrêté.** Encore rares, ils représentent une source croissante de greffons.

B • **La transplantation hépatique ne se fait qu'en CHU par des équipes autorisées.** L'autorisation est délivrée par les ARS (agences régionales de santé) et est renouvelée dans le cadre des SIOS (schéma interrégional d'organisation des soins). Il y a en France 25 centres autorisés à pratiquer la greffe de foie. Chaque centre doit être composé d'une équipe chirurgicale et d'une équipe médicale.

- **Les malades en attente de greffe sont inscrits sur une liste d'attente nationale gérée par l'Agence française de la biomédecine (ABM).** Les greffons prélevés en France sont attribués aux malades *via* l'ABM. Les règles de répartition des greffons varient en fonction de l'organe. En transplantation hépatique, elles privilégient les enfants et les malades dont l'insuffisance hépatique est la plus grave.

## B 5. Indications de la transplantation hépatique

- **La greffe de foie reste un geste majeur assorti d'un taux de mortalité compris entre 5 et 10 %.** Elle ne doit être proposée que lorsque les risques sont inférieurs à ceux de l'évolution spontanée, ou sous traitement traditionnel, de l'hépatopathie.
- La liste des indications de greffe les plus fréquentes est donnée dans le **tableau I**. On distingue les défaillances chroniques du foie (cirrhose, maladies hépatiques non cirrhotiques, carcinome hépatocellulaire (CHC), tumeurs hépatiques hors CHC, retransplantation) des défaillances aiguës (insuffisance hépatique aiguë grave). Plus que la nature de la maladie, c'est le moment à partir duquel l'indication de greffe sera décidée qui importe.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

## 5.1. Défaillances chroniques

### 5.1.1. Les cirrhoses représentent 2/3 des indications de greffe hépatique en France

- La cirrhose alcoolique est la 1<sup>re</sup> cause de TH (22,9 % des TH réalisées en 2019).

L'inscription des malades dans cette indication n'est possible qu'à 2 conditions : un bilan pré-greffe attentif à la recherche de lésions liées à la toxicité alcoolique, voire alcoolo-tabagique ; et **une prise en charge alcoolologique** qui devra être poursuivie après la greffe. Une période d'abstinence de 6 mois avant la greffe est considérée comme le témoin d'un contrôle efficace de la maladie alcoolique.

Les taux de survie des malades dans cette indication étaient en France en 2018 de respectivement 87 %, 75 % et 60 % à 1 an, 5 ans et 10 ans, comparables aux survies observées dans les autres indications de greffe.

- Le **carcinome hépato-cellulaire (CHC) sur cirrhose représentait 30.6 % des indications de greffe hépatique en 2019.**

La greffe est indiquée dans le cas des « petits CHC », c'est-à-dire limités en nombre et en taille, et en l'absence de maladie extra-hépatique ou de taux d'alpha-fœtoprotéine trop élevé.

Le délai d'attente étant actuellement long dans cette indication (12 à 18 mois selon la fonction hépato-cellulaire sous-jacente et le groupe sanguin), un traitement d'attente est souvent proposé (chirurgie, radiofréquence, chimio-embolisation lipiodolée).

- **Les cirrhoses virales B et C sont de plus en plus rares (4 % des TH en 2019).**

La cirrhose virale C représentait 1,8 % des indications en 2019. Le problème essentiel dans cette indication est la récurrence constante de l'hépatite virale C après greffe.

Les taux de survie des malades dans cette indication étaient en 2019 de 72 % à 5 ans. Actuellement, la disponibilité des nouveaux antiviraux directs modifie la prise en charge de ces patients en attente de TH et en post TH (tolérance excellente et efficacité de plus de 90 %).

La greffe pour cirrhose virale B est exceptionnelle (environ 2 % des indications). La récurrence virale est efficacement prévenue par l'administration de globulines anti VHB et d'anti-protéases.

- **Les cirrhoses auto-immunes sont des indications rares (2,7 % des TH réalisées en 2019).**

Le risque de récurrence de la maladie initiale est très faible mais a été décrit, même après 10 ans de greffe. Il conduit à la poursuite par la plupart des équipes d'un faible taux de corticoïdes au long cours.

- **Les cirrhoses dysmétaboliques constituent une indication croissante de la transplantation mais cette indication tend à augmenter.**

Il convient dans cette indication de contrôler au mieux les composantes du syndrome métabolique afin de diminuer le risque de mortalité cardiovasculaire post-greffe.

Chez les malades cirrhotiques, quelle que soit la cause de la cirrhose, plus que la cause, c'est le choix du moment de la greffe qui importe. Entrent en ligne de compte le degré d'insuffisance hépatocellulaire et/ou la survenue d'une complication (encéphalopathie, ascite réfractaire, **syndrome hépato-rénal** ou hépato-pulmonaire, hypertension porto-pulmonaire, carcinome hépatocellulaire). Les complications hémorragiques liées à l'hypertension portale ne constituent pas une indication de greffe.

### 5.1.2. Maladies hépatiques non cirrhotiques (MHNC)

- **Cholestases chroniques**

Cholangite sclérosante primitive, « cirrhoses » biliaires primitives ou secondaires à une destruction accidentelle des voies biliaires. L'asthénie, le prurit très invalidant, l'**ictère**, la dénutrition ou l'apparition d'un CHC (voire d'un cholangiocarcinome) font discuter la TH avant le stade ultime d'insuffisance hépatique.

- **Les causes métaboliques**

- Soit d'origine hépatique et à expression hépatique comme l'**hémochromatose** génétique (surcharge en fer liée à la mutation homozygote du gène HFE), la maladie de Wilson (maladie autosomique récessive responsable

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MÉDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



d'une surcharge en cuivre), l'amylose, les glycogénoses, le déficit héréditaire en  $\alpha$ 1-antitrypsine, la tyrosinémie de type I;

- soit d'origine hépatique et à expression extra-hépatique. Dans ce cas, le foie est le siège de l'anomalie du métabolisme qui menace le pronostic vital du patient par l'atteinte d'autres organes que le foie. La TH permet, en corrigeant cette anomalie de synthèse, de protéger de la survenue et/ou des récurrences de ses complications.
  - ▶ Syndrome de Crigler-Najjar : déficit en bilirubine glucuronosyltransférase exposant le nouveau-né au risque d'une encéphalopathie bilirubinique gravissime en l'absence de TH.
  - ▶ Hyperoxalurie de type 1, Amyloïdoses familiales, déficit en ornithyl-carbamyl-transférase et en enzymes du cycle de l'urée, hyperlipoprotéïnémie de type 2, hémophilie A, protoporphyrie hématopoïétique, etc.

### 5.1.3. Autres hépatopathies chroniques

- Principalement le syndrome de Budd Chiari. La transplantation est proposée au stade d'insuffisance hépatique grave ou de CHC. Le risque est la persistance du syndrome myéloprolifératif à l'origine des thromboses veineuses.
- La polykystose hépatique ou hépato-rénale nécessitant dans cette dernière forme une double transplantation, hépatique et rénale.

### 5.1.4. Les tumeurs hépatiques non CHC sont exceptionnellement des indications de greffe

- Cholangiocarcinomes périhiliaires non résécables et localisés avec ou sans cholangite sclérosante, hémangioendothéliome épithélioïde ou certaines tumeurs bénignes comme les adénomes rompus hémorragiques non contrôlables, polyadénomatoses, hémangiomes géants.

## 5.2. Défaillances hépatiques aiguës

- Hépatites fulminantes ou sub-fulminantes

Longtemps indication fréquente de TH, les insuffisances hépatiques aiguës graves ne représentaient plus que 4,1 % des indications de greffe en 2019. Les principales causes d'hépatites fulminantes sont virales (A, B, E, Herpès) dans 75 % des cas, toxiques (amanite phalloïde, lépiotes *Helveolae*), médicamenteuse (paracétamol, antituberculeux, anti-comitiaux disulfiram, acétaliphène, quinidine, AINS...).

Dans 10 à 15 % des cas, la cause reste indéterminée. L'indication de greffe doit être portée suffisamment tôt pour se donner le temps de trouver un greffon mais pas trop tard pour ne pas interrompre un possible processus de régénération spontanée. En France ce sont les critères de Clichy qui sont le plus souvent utilisés : **Facteur V** < 30 % chez les sujets âgés de plus de 30 ans et inférieur à 20 % chez les sujets de moins de 30 ans, en association à une encéphalopathie hépatique stade 3 ou 4 (au minimum une confusion).

## 5.3. Le cas des retransplantations

- Elles sont proposées :
  - en urgence en cas de non fonction primaire du greffon, de thrombose précoce de l'artère hépatique ou de la veine porte ou de rejet hyper aigu ;
  - ou de façon élective, en cas de récurrence de la maladie initiale, de cholangite ischémique (thrombose tardive de l'artère hépatique) ou de rejet chronique.
- En France, les retransplantations représentent environ 10 % des greffes réalisées chaque année.

**TABLEAU I : INDICATIONS DE TRANSPLANTATION HÉPATIQUE**

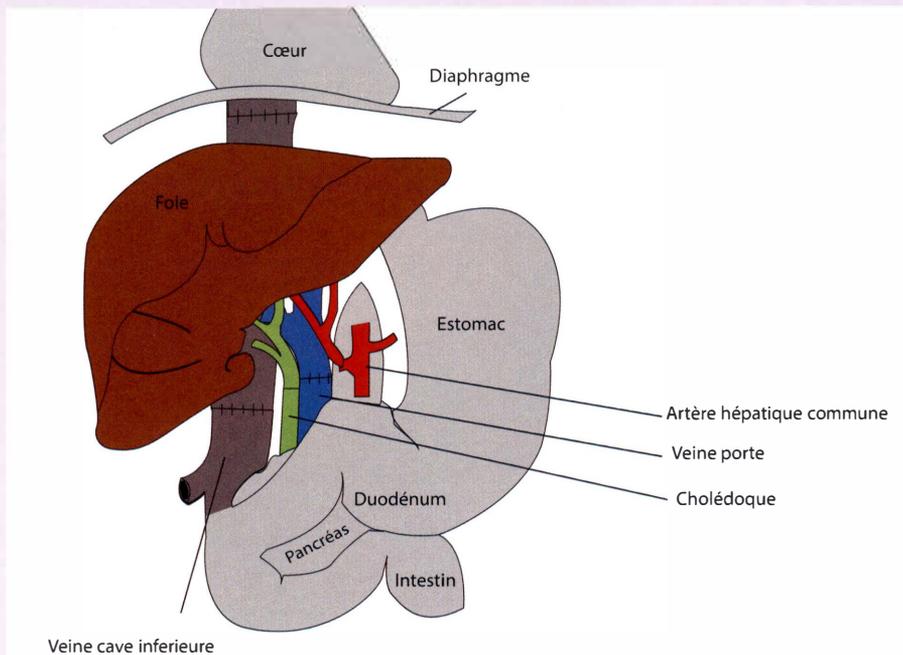
		Origine	Critères de greffe
<b>Défaillances chroniques</b>	Cirrhoses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alcool</li> <li>• Dismétabolique</li> <li>• Auto-immune</li> <li>• Virus B</li> <li>• Virus C</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MELD &gt; 17</li> <li>• Encéphalopathie</li> <li>• S. Hépatopulmonaire</li> <li>• S. Hépatorénal</li> <li>• HT Portopulmonaire</li> <li>• CHC (Score AFP &lt; 2)</li> </ul>
	Hépatopathies non cirrhotiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirrhoses biliaires</li> <li>• Cholangite sclérosante</li> <li>• Maladie métabolique expression extrahépatique</li> <li>• Maladie métabolique expression hépatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prurit</li> <li>• Dénutrition</li> <li>• CHC</li> <li>• Défaillance organique extrahépatique</li> <li>• Défaillance hépatique</li> <li>• CHC</li> </ul>
	Autres hépatopathies	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Budd-Chiarri</li> <li>• Polykystoses hépatique ± rénale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cf. Cirrhose</li> <li>• Dénutrition</li> <li>• Douleurs</li> <li>• Défaillance rénale</li> </ul>
	Tumeurs non CHC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adénomes</li> <li>• Polyadénomatoses</li> <li>• Hémangioendothéliomes</li> <li>• Hémangiomes géants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémorragies incontrôlables</li> <li>• Dégénérescence</li> <li>• Non résécables</li> <li>• Kasabach-Merritt</li> </ul>
<b>Défaillances aiguës</b>	Hépatites fulminantes subfulminantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Virus</li> <li>• Médicaments</li> <li>• Toxiques (champignons)</li> <li>• Cause inconnue</li> <li>• Œdème cérébral menaçant</li> <li>• Critères de Clichy</li> </ul>	
	Non fonction primaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cause inconnue</li> </ul>	

## B 6. Principes techniques

- La transplantation hépatique est dans la majorité des cas orthotopique (le foie natif est retiré et le greffon implanté à sa place). Elle est exceptionnellement auxiliaire (le foie natif n'est pas retiré et le greffon implanté à côté).
- La greffe est réalisée en urgence pour réduire à son minimum la durée de conservation du greffon en ischémie froide. Le temps séparant le prélèvement de l'organe chez le donneur et sa revascularisation chez le receveur doit être inférieure à 12 heures.
- L'acte chirurgical comporte deux temps : exérèse du foie natif et implantation du greffon. L'exérèse du foie natif peut être difficile quand il y a de l'hypertension portale, une grande insuffisance hépatique et des adhérences. Le risque est essentiellement hémorragique. Les taux de décès péri-opératoires sont compris entre 5 et 10 %. La réimplantation est la succession de 3 implantations vasculaires (veine cave inférieure, veine porte, artère hépatique) et d'une anastomose biliaire (**Figure 1**).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Figure 1.** La réimplantation est la succession de trois anastomoses vasculaires (cave, porte et artérielle) et d'une anastomose biliaire.



## B 7. Principes de l'immunosuppression

- Les médicaments **immunosuppresseurs** sont regroupés en 4 familles.

- Les **corticostéroïdes** (Cs) : prédnisone et prédnisolone, méthylprednisolone
- Les **anticorps** (AC) : soit polyclonaux (Sérums antilymphocytes ou antithymocytes), soit monoclonaux : anti IL2R (récepteur de L'INTERLEUKINE2)
- Les **anticalcineurines** (ACN) : ciclosporine et tacrolimus sont des inhibiteurs de la synthèse de l'Interleukine 2 par les lymphocytes
- Les **antiprolifératifs** (AP) : azathioprine (Aza), Mycophenolate Mofetil (MMF), rapamycine (RPM) inhibent la prolifération des populations lymphocytaires par blocage de la réplication de l'ADN ou inhibition des voies d'activation de la prolifération (mTOR).

Tous ces traitements agissent à des niveaux différents de la réaction immune qui conduit au rejet de greffe (reconnaissance, activation lymphocytaire, prolifération cellulaire). Ils sont utilisés en associations ce qui potentialise leurs effets et permet de réduire les doses pour diminuer les effets secondaires de chacun.

- L'immunosuppression **préventive** du rejet peut-être : appliquée « d'emblée » à la revascularisation du greffon ; « retardée », laissant un délai de quelques jours entre la greffe et le début du traitement ; « séquentielle » lorsque les différents immunosuppresseurs sont administrés à des moments différents après la greffe.
- La stratégie adoptée pour installer l'immunosuppression et réduire les risques de rejet dépend du niveau de la fonction rénale.
- Lorsque la fonction rénale est normale, l'immunosuppression est souvent triple d'emblée : corticoïdes faibles doses + MMF + Anticalcineurine. La plupart des équipes arrêtent les corticoïdes entre 3 et 6 mois après la greffe.
- Lorsque la fonction rénale est altérée, l'immunosuppression est plutôt séquentielle : Corticoïdes faibles doses + anticorps (anti IL2r) + MMF pendant les premiers jours. Les anticalcineurines, néphrotoxiques, sont introduits vers la fin de la première semaine alors que les anticorps sont arrêtés.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Le traitement **curatif** du rejet relève de plusieurs stratégies : « renforcement » de l'immunosuppression, en général par l'augmentation des doses quotidiennes d'anticalcineurines; « recyclage » en corticoïdes, c'est-à-dire réascension des doses quotidiennes de corticoïdes *per os* et sur quelques semaines; « bolus » lorsqu'il s'agit d'injecter de fortes doses IV de méthylprednisolone pendant 1, 2 ou 3 jours.

## B 8. Principales complications de la transplantation hépatique

Elles sont différentes selon le moment de la greffe :

- **Pendant la transplantation et dans les jours qui suivent**, les complications sont avant tout techniques :
  - non fonction primaire du greffon (greffon de mauvaise qualité qui génère un tableau d'insuffisance hépatique aiguë grave);
  - thrombose vasculaire, notamment artérielle. Sa détection repose sur la multiplication des échographies-Doppler pendant les premiers jours. Elle est grave. Passé un délai de quelques heures elle entraîne des lésions irréversibles sur les voies biliaires et conduit inexorablement, tôt ou tard, à une retransplantation;
  - complications hémorragiques;
  - fuites biliaires.
- **Dans les semaines qui suivent la greffe**, l'immunosuppression est maximum. Les risques sont infectieux liée à des germes opportunistes ou d'origine nosocomiale. Les plus fréquentes sont les pneumopathies : à CMV, bactériennes, à *pneumocystis*...
- La survenue d'un rejet aiguë reste fréquente (20 à 40 %) mais il s'agit généralement de réactions modérées facilement traitées par le renforcement de l'immunosuppression.
- **Dans les mois qui suivent la greffe**, les risques sont représentés par la récurrence de la maladie initiale et la toxicité des immunosuppresseurs, notamment des anticalcineurines (HTA, diabète, insuffisance rénale).
- **Dans les années qui suivent la greffe**, les risques sont représentés par le rejet chronique, rare mais de traitement difficile, les pathologies induites par l'immunosuppression (cancers, pathologies cardiovasculaires), la surcharge pondérale et le développement (ou la récurrence) d'un syndrome dysmétabolique.

## B 9. Résultats de la transplantation hépatique

- En Europe, les résultats sont exprimés dans le registre européen de transplantation hépatique : <http://www.eltr.org/spip.php?rubrique37>
- En France, ils sont délivrés chaque année dans le rapport de l'Agence de la biomédecine : <https://www.agence-biomedecine.fr/annexes/>
- Le nombre de greffes de foie réalisées entre 2012 et 2019 est rapporté dans le **tableau II**.

TABLEAU II : NOMBRE DE GREFFES RÉALISÉES CHAQUE ANNÉE ENTRE 2012 ET 2019								
Année	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
<b>Nombre de greffes réalisées</b>	1161	1241	1280	1355	1322	1374	1325	1356

- Les survies varient en fonction de la nature de la maladie et de sa gravité au moment de la transplantation. Elle oscille entre 60 et 80 % à 15 ans. Les meilleurs résultats sont obtenus pour les cirrhoses biliaires. Les moins bons pour le carcinome hépatocellulaire.



## FICHE DE SYNTHÈSE

1. La transplantation hépatique est le traitement le plus efficace des hépatopathies chroniques parvenues à un stade terminal, des petits CHC et des insuffisances hépatiques aiguës graves.
2. Les greffons sont rares et chaque indication mérite d'être soigneusement pesée pour éviter les greffes inutiles parce que trop précoces ou trop tardives.
3. S'il y a en France autant de centres de greffe que de CHU, l'activité est étroitement encadrée par l'agence de la biomédecine, établissement public qui régule l'activité.
4. Les résultats sont excellents, d'un niveau qu'aucun autre traitement n'est capable d'égaliser face à une maladie mortelle à court terme.

### PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 201 : « TRANSPLANTATION D'ORGANES : EXEMPLE DE LA GREFFE DE FOIE »

Situation de départ
<b>En lien avec le diagnostic clinique</b>
6. Hépatomégalie
47. Ictère
48. Ictère chez le nouveau-né
199. Créatinine augmentée
207. Ferritine : baisse ou augmentation
218. Diminution du taux de prothrombine (TP)
313. Prévention des risques liés à l'alcool



# Goitre, nodule thyroïdien et cancers thyroïdiens

Dr Nathalie Chereau, Pr Fabrice Menegaux

Service de Chirurgie Générale et Endocrinienne, CHU Pitié-Salpêtrière  
Sorbonne Université, Paris

## OBJECTIFS : N° 241. GOITRE, NODULE THYROÏDIEN ET CANCERS THYROÏDIENS

- Diagnostiquer un goitre et un nodule thyroïdien
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique

- |  |  |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Définitions</li> <li>2. Épidémiologie</li> <li>3. Facteurs de risque</li> <li>4. Examens de première intention</li> <li>5. Formes cliniques           <ol style="list-style-type: none"> <li>5.1. Goitres multinodulaires non compliqués (euthyroïdiens, TSH normale)               <ol style="list-style-type: none"> <li>5.1.1. Goitre diffus</li> <li>5.1.2. Goitre multinodulaire</li> </ol> </li> <li>5.2. Goitres compliqués               <ol style="list-style-type: none"> <li>5.2.1. Goitre multinodulaire toxique ou prétoxique</li> <li>5.2.2. Goitre compressif et goitre plongeant</li> <li>5.2.3. Les thyroidites auto-immunes</li> </ol> </li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>5.3. Nodule thyroïdien isolé</li> <li>6. Examens complémentaires           <ol style="list-style-type: none"> <li>6.1. Bilan biologique</li> <li>6.2. Échographie</li> <li>6.3. Cytoponction du nodule</li> <li>6.4. Scintigraphie thyroïdienne</li> <li>6.5. TDM</li> </ol> </li> <li>7. Traitement des goitres et des nodules thyroïdiens           <ol style="list-style-type: none"> <li>7.1. Goitres</li> <li>7.2. Nodule isolé et/ou suspicion de cancer</li> <li>7.3. Prise en charge postopératoire du cancer de la thyroïde</li> <li>7.4. Pronostic des cancers thyroïdiens</li> </ol> </li> </ol> |
|--|--|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définir le goitre	Définir un goitre et ses différents types
A	Examens complémentaires	Connaître l'indications des examens d'imagerie devant un goitre, nodules	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître principaux facteurs favorisants de goitre, de nodules, de cancer	Iode, tabac, lithium...
A	Diagnostic positif	Connaître les trois principaux diagnostics étiologiques de goitres	Basedow, Hashimoto, thyroidite subaiguë de De Quervain
A	Diagnostic positif	Connaître les 3 principales complications évolutives d'un goitre	Hyperthyroïdie, compression, cancer
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser en première intention en présence d'un goitre	TSH, échographie...
A	Définition	Connaître la définition d'un nodule thyroïdien	
A	Diagnostic positif	Connaître les deux problématiques à résoudre en présence d'un nodule thyroïdien	Sécrétant ? Malin ?

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique permettant la découverte et l'évaluation initiale d'un nodule	
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de première intention pour explorer un nodule thyroïdien	TSH, calcitonine
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître la place et la cytologie dans la prise en charge d'un nodule thyroïdien	
<b>B</b>	Définition	Connaître les principaux types histologiques des cancers thyroïdiens	
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge du goitre et des nodules (à l'exception du cancer)	Savoir ne pas prescrire d'opothérapie



**Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.**

#### CONFÉRENCES DE CONSENSUS

- Recommandations de la Société française d'endocrinologie pour la prise en charge des nodules thyroïdiens. Presse Med. 2011; 40: 793-826. En ligne sur [www.em-consulte.com/revue/lpm](http://www.em-consulte.com/revue/lpm)
- Recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) sur le Cancer de la thyroïde. Mai 2010, disponible sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr) et sur [www.e-cancer.fr](http://www.e-cancer.fr)

## A 1. Définitions

- Goitre = augmentation du volume de la thyroïde
  - Volume normal dépend de l'âge de la taille et des apports iodés.
  - Mesure par échographie thyroïdienne.
  - Volume normal pour femme adulte : < 18 mL
  - Volume normal pour homme adulte : < 20 mL
- Nodule = hypertrophie localisée de la glande thyroïde

## B 2. Épidémiologie

- Les nodules thyroïdiens sont très fréquents (1 femme sur 2 ; 4F/1H). Prévalence clinique des nodules thyroïdiens (palpables) : 5,3-6,4 % des femmes, 0,8-1,6 % des hommes.
- 8000 cancers thyroïdiens/ an en France. L'incidence des cancers thyroïdiens a augmentée en moyenne de 3 % par an ces dernières années en relation aussi à l'augmentation des microcarcinomes papillaires qui sont dans 25 % des cas de **découverte fortuite**. Le cancer différencié de la thyroïde atteint dans 60 % des cas des adultes d'âge inférieur à 45 ans mais reste une pathologie avec un bon pronostic avec une survie à 5 ans de 100 % dans les stades 1 (90 % des cancers) à 50 % dans les cas exceptionnels de stade 4 (< 1 % des cancers).

## B 3. Facteurs de risque

- **Facteurs constitutionnels** : âge, parité, surcharge pondérale.
- **Facteurs nutritionnels** : la carence iodée contribue à la constitution des goitres simples, très répandue dans de larges zones géographiques du monde.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **Facteurs génétiques** : antécédents familiaux +++, exemple : carcinome médullaire familial de la thyroïde et NEM2a ou 2b (autosomique dominant avec mutation du gène RET).
- **Facteurs hormonaux**.

Les goitres se développent principalement chez la femme pour deux raisons :

- la thyroïde possède des récepteurs aux œstrogènes qui favorisent l'hyperplasie épithéliale
- le volume de la thyroïde augmente de 10 à 20 % pendant la grossesse, et de manière plus importante en cas de carence iodée, et ne régresse pas toujours après l'accouchement.
- **Facteurs environnementaux** : radiothérapie externe, irradiation accidentelle.
- **Tabac** : le tabac favorise la survenue des goitres par la présence de thiocyanate qui entre en compétition avec l'iode.

## A 4. Examens de première intention

- **Examen clinique**
  - **Les signes fonctionnels sont rares** en l'absence de dysfonctionnement hormonal et de compression des organes de voisinage. **La recherche d'un goitre est tout d'abord clinique par l'examen du cou :**
    - ▷ **inspection** : voussure cervicale antérieure, plus ou moins symétrique ;
    - ▷ **palpation** (en se plaçant debout derrière le patient, lui-même assis sur une chaise) : cette masse est mobile lors des mouvements de déglutition. Elle est indolore. La palpation apprécie en outre la consistance des nodules et la présence d'adénopathies cervicales suspectes ;
    - ▷ **auscultation** : peut être utile en cas d'hyperthyroïdie sur Basedow (souffle vasculaire).
  - **Des signes en relation avec un dysfonctionnement hormonal thyroïdien doivent alerter :**
    - ▷ **hypothyroïdie** : **asthénie, état dépressif**, pertes de mémoire, prise de poids, **crampes musculaires**, constipation, frilosité, aménorrhée ;
    - ▷ **hyperthyroïdie** : **troubles de l'humeur** (agressivité), **asthénie, palpitations**, accélération du transit intestinal, **tachycardie**, fatigue musculaire, **amaigrissement**, diminution de la libido.
- **Le goitre sera confirmé par une échographie cervicale.**
- **Le seul dosage** indispensable à ce stade est celui de la **TSH** dans le sang.

## A 5. Formes cliniques

### 5.1. Goitres multinodulaires non compliqués (euthyroïdiens, TSH normale)

#### 5.1.1. Goitre diffus

- Hyperplasie homogène et diffuse de la thyroïde se révélant à l'adolescence, pouvant régresser, rester stable ou se compliquer.

#### 5.1.2. Goitre multinodulaire

- Au sein d'un goitre homogène peuvent se développer avec le temps des nodules qui sont soit :
  - des tumeurs bénignes ;
  - des tumeurs malignes (carcinome différencié de la thyroïde) : le goitre multinodulaire n'augmente pas le risque de cancer thyroïdien. Ce dernier peut être difficile à diagnostiquer au sein d'un goitre très dystrophique ;
  - des pseudo-tumeurs = remaniement fibreux du parenchyme formant des nodules (aspect fréquent dans les thyroïdites lymphocytaires chroniques ou thyroïdites de Hashimoto).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## 5.2. Goitres compliqués

### 5.2.1. Goitre multinodulaire toxique ou prétoxique

- Goitre prétoxique : **hyperthyroïdie** fruste avec une TSH basse et des hormones thyroïdiennes T3 et T4 normales.
- Goitre toxique : hyperthyroïdie franche avec une TSH basse et T3 et T4 élevées.

Le passage à la toxicité de ces goitres est favorisé par la prise d'iode en grande quantité :

- injection intraveineuse de produit de contraste iodé ;
- traitement par amiodarone ?

### 5.2.2. Goitre compressif et goitre plongeant

- **Goitre compressif**

Signes de compression :

- **Dyspnée** inspiratoire (surtout en décubitus dorsal) : compression trachéale avec, au maximum, un risque asphyxique.
- **Dysphagie** : compression œsophagienne.
- **Dysphonie** : compression du nerf récurrent (beaucoup plus rare).
- Syndrome cave supérieur : compression veineuse profonde (exceptionnel). La gêne au retour veineux, lorsqu'elle est fruste, peut être démasquée par la manœuvre de Pemberton (lever les bras contre les oreilles entraîne un aspect cramaisi du visage).

- **Goitre plongeant**

Lorsque le goitre se développe vers le bas, dans le médiastin.

Il peut être difficile à diagnostiquer car l'examen du cou peut être strictement normal si le développement du goitre est exclusivement médiastinal.

Il faut s'attacher à rechercher des signes de compression trachéale, avec au maximum un risque asphyxique.

Il est dépisté par la radiographie thoracique et confirmé par le scanner ou l'IRM.

### 5.2.3. Les thyroïdites auto-immunes sont fréquemment responsables d'un goitre ferme

- **Thyroïdite de Hashimoto**

- TSH élevée (hypothyroïdie).
- Anticorps anti-thyropéroxidase (TPO) élevés +++
- Échographie cervicale : aspect hétérogène hypoéchogène, pseudonodulaire de la thyroïde. Présence de ganglions inflammatoires.

- **Maladie de Basedow**

- Clinique : exophtalmie (inconstante), **tachycardie**, asthénie, **amaigrissement**. Le goitre est soufflant à l'auscultation.
- TSH effondrée, hyperthyroïdie.
- Anticorps anti-récepteurs de la TSH (TRAK) élevés +++

## B 5.3. Nodule thyroïdien isolé

L'enjeu principal est = est-ce un cancer ?

- **La nature des nodules thyroïdiens isolés est variable (Tableau I).**

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- **Certitude** = seule l'étude histologique de la pièce opératoire permettra d'être certain du diagnostic de malignité. Cependant les progrès de la cytologie ont permis d'affiner le diagnostic préopératoire de malignité.

TABLEAU I : NATURE DES PRINCIPAUX NODULES THYROÏDIENS	
<b>Nodules bénins</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adénomes vésiculaires</li> <li>• Kystes simples et hémorragiques (hématocèles), abcès</li> <li>• Thyroïdites aiguës, subaiguës, ou chroniques</li> </ul>
<b>Nodules malins</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cancers papillaires, vésiculaires, médullaires, anaplasiques</li> <li>• Lymphomes</li> <li>• Métastases d'un autre cancer</li> </ul>

- **D'autres orientent vers la malignité :**
  - Âge < 16 ans ou > 65 ans;
  - Sexe masculin;
  - Antécédent de cancer de la thyroïde ou de maladie génétique favorisant les cancers de la thyroïde;
  - Antécédent d'irradiation cervicale;
  - Nodule d'apparition récente ou rapidement évolutif, induré;
  - **Paralysie récurrentielle;**
  - Adénopathies cervicales.

## A 6. Examens complémentaires

### 6.1. Bilan biologique

- **TSH**

Seul le **dosage sanguin de la TSH** suffit en première intention.

- Si TSH basse : **dosage de T3, T4 libres**;
- Si TSH haute : dosage T4 libre + Anticorps anti-TPO (souvent élevés).
- **Calcitonine**
  - Contexte héréditaire de CMT connu;
  - Flush, **diarrhée motrice**;
  - Suspicion de malignité (clinique, échographique, cytologique);
  - De principe avant toute intervention chirurgicale pour goitre ou nodule.

### 6.2. Échographie

- **Caractérisation des nodules**

- Siège au sein de la thyroïde – rapports avec les organes de voisinage;
- Taille (hauteur x largeur x épaisseur), volume;

= examen d'imagerie de référence du nodule thyroïdien.

- Echostructure (solide, liquide, mixte);
- Echogénicité (hypo, iso, hyperéchogène);

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Limites et formes (contours flous, festonnés ou nets), contact avec la capsule thyroïdienne;
- Calcifications (micro ou macrocalcifications);
- Doppler : vascularisation;
- Caractérisation ganglionnaire cervicale;
- Schéma de repérage +++

Ces signes sont évocateurs de bénignité ou de malignité et l'ensemble des éléments recueillis lors de l'échographie permet d'établir un score de risque échographique de malignité : EU-TIRADS.

### 6.3. Cytoponction du nodule

- **Intérêt** : faire le diagnostic cytologique, affirmer ou suspecter le caractère malin avant d'envisager une intervention chirurgicale.
- **Indication** : tout nodule de 10 mm ou plus doit être ponctionné (sauf les kystes purs), s'il est cliniquement ou échographiquement douteux (cas particuliers : doivent également être ponctionnés les nodules évoluant dans le contexte d'un cancer extra-thyroïdien, ou ceux fixant au PET-18FDG).
- **Contre-indications relatives** : altération majeure de l'hémostase, traitements anticoagulants ou antiagrégants.
- **Résultats** : ils permettent d'évaluer le risque de cancer et apportent une aide dans le choix de la prise en charge (Tableau II).

B

TABLEAU II : RISQUE DE MALIGNITÉ SELON LA CLASSIFICATION DE BETHESDA ET RECOMMANDATIONS THÉRAPEUTIQUES		
BETHESDA	RISQUE DE CANCER	SUIVI CLINIQUE
Non diagnostique	1-4 %	Si nodule solide, 2 <sup>e</sup> ponction après un délai de 3 mois. Si nodule kystique (et volumineux), corrélér avec la clinique et l'échographie de contrôle. Si zones suspectes en échographie, contrôle cytologique à 6-18 mois
Bénin	0-3 %	Simple contrôle échographique
Lésion folliculaire de signification indéterminée ou Atypies de signification indéterminée (AUS)	5-15 %	2 <sup>e</sup> ponction dans un délai approprié (3 à 6 mois) sous contrôle échographique
Néoplasme folliculaire / Néoplasme folliculaire à cellules oncocytaïres	15-30 %	Chirurgie pour lobectomie
Suspect de malignité	60-75 %	Chirurgie avec un examen extemporané
Malin	97-99 %	Chirurgie

### 6.4. Scintigraphie thyroïdienne

- Elle n'est recommandée qu'en cas d'hyperthyroïdie biologiquement avérée : TSH est basse (goitre toxique ou prétoxique).

### 6.5. TDM

- Le scanner cervicothoracique permet d'évaluer la taille du goitre, ses limites, le retentissement sur les organes de voisinage (vaisseaux, trachée, œsophage), et le risque de sternotomie pour les goitres descendant sous la crosse aortique dans l'exploration des goitres plongeants (pôle inférieur inaccessible à l'examen clinique et à l'échographie).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MÉDECINE,

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## A 7. Traitement des goitres et des nodules thyroïdiens

### 7.1. Goitres

La très grande majorité des goitres ne nécessitent aucun traitement.

- **Le traitement chirurgical est indiqué pour tout goitre présentant des complications :**
  - goitre toxique ou prétoxique ;
  - goitre compressif ;
  - goitre plongeant ;
  - suspicion de cancer de la thyroïde ou cancer avéré ;
  - **tout goitre dont la surveillance est rendu impossible du fait du nombre et de la taille des nodules** (goitre « dystrophique »), ne pouvant garantir avec certitude le caractère bénin de l'ensemble des nodules.
- **Principe de l'intervention**

Il s'agit d'une thyroïdectomie totale par cervicotomie. En cas de goitre plongeant dans le thorax, une sternotomie, habituellement partielle (« manubriotomie ») est parfois associée pour permettre une exérèse complète.

- **Complications**
  - **Paralysie récurrentielle** : traumatisme du nerf récurrent (contusion, étirement, plaie) responsable d'une **dysphonie** et parfois d'une **dyspnée** et/ou de fausses routes (1-2 % de PR définitives).
  - **Hypocalcémie** : traumatisme opératoire des glandes parathyroïdes responsables de la régulation du métabolisme du calcium par sécrétion de parathormone. Elle s'exprime cliniquement sous la forme de **paresthésies** péri-buccales et des extrémités, de **crampes** musculaires (au maximum : « la main d'accoucheur »), parfois de troubles du rythme cardiaque. La plupart du temps l'**hypocalcémie** est transitoire (20 %), elle est parfois définitive (2-5 %).
  - **Hématome** : grave car risque de compression trachéale, d'asphyxie, de séquelles neurologiques graves, de décès, en l'absence d'évacuation en extrême urgence, mais rare < 1 %.
  - **Infection du site opératoire** +++ rare < 1 %.
- **Surveillance**
  - L'ablation complète de la thyroïde nécessite la prise à vie et quotidienne d'un traitement hormonal substitutif par L-Thyroxine.
  - Surveillance clinique et biologique (**TSH**) annuelle (pas d'échographie de surveillance en cas de goitre bénin).

### 7.2. Nodule isolé et/ou suspicion de cancer

- **Chirurgie**
  - **Indications chirurgicales :**
    - Nodule malin ou suspect de malignité sur les données cliniques, échographiques ou cytologiques ;
    - Une augmentation de la calcitonine sérique ;
    - Nodules volumineux responsable de signes compressifs (troubles de la déglutition, dyspnée, dysphonie) ou problèmes esthétiques ;
    - Examens cytologiques répétés non contributifs, ou douteux ;
    - Nodule hyperfonctionnel (toxique ou prétoxique), en tant qu'alternative au traitement médical et/ou isotopique.



– **Modalités du traitement chirurgical du cancer :**

- ▶ Si le diagnostic de cancer de la thyroïde est posé en préopératoire (cytologie en faveur de la malignité, calcitoninémie élevée dans les cancers médullaires), l'intervention consiste en une thyroïdectomie totale (ou loboisthmectomie dans les carcinomes jusqu'à 2 cm de grand axe) par cervicotomie horizontale associée à un curage ganglionnaire cervical dont l'étendue sera orientée par la présence ou non d'adénopathies suspectes sur l'échographie préopératoire (curage thérapeutique) ou qui sera effectué de principe (curage prophylactique).

## B 7.3. Prise en charge postopératoire du cancer de la thyroïde

Elle varie en fonction du type de cancer :

- Carcinome médullaire de la thyroïde : seul le traitement chirurgical permet la guérison. Il n'y a pas de traitement adjuvant.
- Cancer différencié de la thyroïde : un traitement par iode 131 peut être proposé en fonction du risque de récurrence, basé sur le type histologique et la classification TNM (**Tableau III**). Les indications et les modalités de ce traitement sont discutées en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).
- Carcinome anaplasique : le pronostic est catastrophique; le traitement est basé sur une chimiothérapie ou une immunothérapie dans le cadre de protocoles.

**TABLEAU III : CLASSIFICATION TNM (PTNM 8<sup>e</sup> ÉDITION – 2017)**

T	T1a	T ≤ 1 cm (avec ou sans extension microscopique extra thyroïdienne)
	T1b	T > 1 cm et ≤ 2 cm (avec ou sans extension microscopique extra thyroïdienne)
	T2	T > 2 cm et ≤ 4 cm (avec ou sans extension microscopique extra thyroïdienne)
	T3	T > 4 cm : T3a avec ou sans extension microscopique extra thyroïdienne) ou T3b avec extension macroscopique aux muscles péri-thyroïdiens (muscles sternothyroïdien, sternothyroïdien, thyrohyoïdien ou omohyoïdien)
	T4a	Quelle que soit la taille tumorale, tumeur avec extension extra-thyroïdienne et invasion des tissus sous cutanées, ou du larynx, ou de la trachée, ou de l'œsophage ou du nerf récurrent
	T4b	Quelle que soit la taille tumorale, tumeur avec extension extra thyroïdienne et invasion du fascia pré-vertébral, de la carotide ou des vaisseaux médiastinaux
N	No	Pas d'envahissement ganglionnaire
	Nx	Statut ganglionnaire inconnu (pas de curage)
	N1a	Envahissement ganglionnaire du secteur VI (secteurs prétrachéal ou récurrentiels) ou VII (médiastinal supérieur)
	N1b	Envahissement ganglionnaire latéro-cervical (I, II, III, IV ou V) ou retropharyngé
M	Mo	Pas de métastase à distance

## 7.4. Pronostic des cancers thyroïdiens

- Le pronostic est excellent, à l'exception des cancers anaplasiques.
- Les cancers différenciés de la thyroïde sont peu exposés à un risque vital. En revanche, ils risquent de récidiver, le plus souvent localement dans le lit thyroïdien ou régionalement dans les ganglions cervicaux. Ces récurrences justifient une surveillance prolongée. Elles surviennent essentiellement dans les 4 premières années mais des récurrences au-delà de 15 ans après le traitement initial ont été rapportées. Elles sont relativement faciles à mettre en évidence (échographie cervicale, dosage de la thyroglobuline sérique) et sont accessibles à une réintervention chirurgicale dans la plupart des cas de récurrence locorégionale.
- Le risque de récurrence dépend du type histologique du cancer et de son stade (TNM). Mais des facteurs liés à la prise en charge thérapeutique sont également déterminants pour limiter le risque de récurrence : la qualité de la chirurgie initiale supprimant tout tissu tumoral (thyroïde et adénopathies), l'indication éventuelle d'un traitement à l'iode radioactif (iode 131), un traitement freinateur par L-Thyroxine (obtenir une TSH < 0.1 µU/mL pour les patients à risque), et le sérieux de la surveillance.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**FICHE DE SYNTHÈSE**

1. Les goîtres et les nodules thyroïdiens sont très fréquents dans la population générale.
2. L'enjeu est de dépister une complication de ceux-ci : compression, toxicité, cancer.
3. Les examens clés sont l'échographie thyroïdienne et le dosage de la TSH.
4. La cytoponction des nodules permet d'orienter l'attitude thérapeutique.
5. Seul le traitement chirurgical permet de traiter les goîtres compliqués et d'obtenir un diagnostic histologique de certitude. Il est systématique en cas de cancer de la thyroïde.

**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 241 :  
« GOITRE, NODULE THYROÏDIEN ET CANCERS THYROÏDIENS »**

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>	
2. Diarrhée	Principalement liés à l'hypo ou l'hyper-thyroïdie ou aux complications de la tumeur
16. Adénopathies unique ou multiples	
17. Amaigrissement	
21. Asthénie	
30. Dénutrition/malnutrition	
52. Odynophagie/dysphagie	
62. Troubles de la déglutition ou fausses routes	
73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésie	
123. Humeur triste/douleur morale	
146. Dysphonie	
161. Douleur thoracique	
162. Dyspnée	
165. Palpitations	
166. Tachycardie	
<b>En lien avec les données paracliniques</b>	
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen à visée diagnostique	
180. Interprétation d'un compte rendu d'anatomopathologie	
194. Analyse du bilan thyroïdien	
200. Dyscalcémie	
225. Découverte d'une anomalie cervico-faciale à l'examen d'imagerie médicale	





# Obésité de l'enfant et de l'adulte

Dr Laurent Genser<sup>1</sup>, Dr Clément Baratte<sup>1</sup>, Dr Marie Pigeyre<sup>2</sup>, Pr François Pattou<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Digestive Hépato-bilio-pancréatique, transplantation hépatique, Sorbonne Université, Institut hospitalo-universitaire ICAN, AP-HP, Hôpital Universitaire Pitié-Salpêtrière, Paris

<sup>2</sup>Service de Nutrition, CHRU Lille

<sup>3</sup>Service de Chirurgie Générale et Endocrinienne, CHRU Lille

## OBJECTIFS : N° 253. OBÉSITÉ DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

- Diagnostiquer une obésité de l'enfant et de l'adulte.
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique.

- |                              |  |
|------------------------------|--|
| 1. Épidémiologie             | 4. Prise en charge du patient obèse              |
| 2. Définition de l'obésité   | 4.1. Modifications thérapeutiques du mode de vie |
| 3. Évaluation du sujet obèse | 4.2. Traitement pharmacologique                  |
| 3.1. Interrogatoire          | 4.3. Chirurgie bariatrique                       |
| 3.2. Examen physique         |  |
| 3.3. Examens complémentaires |  |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prévalence	Connaître l'épidémiologie de l'obésité et ses enjeux	
A	Définition	Connaître la définition de l'obésité et de ses différentes grades	Différences en fonction de l'âge
B	Éléments physiopathologiques	Connaître l'évolution naturelle de l'obésité	Connaître l'influence négative de la restriction cognitive sur la perte de poids à long terme – Connaître l'influence de la distribution corporelle de la masse grasse sur la perte de poids
B	Diagnostic positif	Connaître les signes en faveur d'un rebond d'adiposité précoce chez l'enfant	Savoir suivre et analyser la courbe de corpulence sur le carnet de santé
A	Diagnostic positif	Connaître les principes de l'examen physique d'un sujet obèse	Savoir mesurer le tour de taille
B	Diagnostic positif	Savoir rechercher et reconnaître des signes cliniques d'orientation vers une obésité «secondaire»	Connaître les éléments qui doivent faire évoquer une obésité secondaire – Connaître les examens complémentaires à réaliser en cas de suspicion d'obésité secondaire



<b>A</b>	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer les complications de l'obésité chez l'adulte et l'enfant	Connaître les principaux examens complémentaires lors de la prise en charge initiale d'un sujet obèse – Critères diagnostiques du syndrome métabolique – Mesure du tour de taille – Définition et dépistage du syndrome d'apnées du sommeil – Définition du syndrome d'hypoventilation alvéolaire – Savoir évaluer le retentissement global de l'obésité (médical, fonctionnel dont l'épiphyse de la tête fémorale chez l'enfant, psychologique)
<b>A</b>	Étiologie	Savoir identifier les circonstances et éléments à l'origine de l'excès pondéral chez l'adulte	Connaître les facteurs favorisant la prise de poids – Savoir faire le lien entre histoire pondérale et événements de vie – Être capable d'évaluer la situation sociale, familiale, financière et éducative – Savoir rechercher les antécédents familiaux d'obésité
<b>B</b>	Étiologie	Savoir identifier les circonstances et éléments à l'origine de l'excès pondéral chez l'enfant	Savoir quels éléments évaluer devant un rebond d'adiposité précoce – Savoir diagnostiquer les éléments favorisant l'excès pondéral chez l'enfant – Savoir évoquer une obésité génétique
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les principes de l'évaluation des habitudes alimentaires	
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître la stratégie et les objectifs de prise en charge de l'obésité chez l'adulte et l'enfant	
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les indications et contre-indications de la chirurgie bariatrique	Connaître les principes de cette chirurgie et leurs effets



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## **B** 1. Épidémiologie

- La prévalence de l'obésité continue à augmenter dans les pays industrialisés et devrait doubler d'ici 2030 :
  - En France : 17 % chez l'adulte, 3,5 % chez l'enfant.
- En France, la prévalence de l'obésité est plus forte dans les classes sociales défavorisées (gradient social) et chez les sujets âgés.

## **A** 2. Définition de l'obésité

- L'obésité correspond à « un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé » (OMS, 1997).
- Le statut pondéral est défini à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) :
 
$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{poids} / \text{taille}^2$$
- Chez l'adulte (après 18 ans), l'obésité est définie par un **IMC  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$**  et associée à un risque de développer une ou plusieurs comorbidités et de mortalité précoce. Les seuils sont les mêmes chez l'homme et chez la femme (Tableau I).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



TABLEAU I : DÉFINITION ET CLASSIFICATION DE L'OBÉSITÉ DE L'ADULTE

Classification	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risque de comorbidités-mortalité
Valeurs de référence	18,5 à 24,9	Moyen
Surpoids	25,0 à 29,9	Légèrement augmenté
<b>Obésité</b>		
Grade I (modérée)	30,0 à 34,9	Modérément augmenté
Grade II (sévère)	35,0 à 39,9	Fortement augmenté
Grade III (massive, morbide)	≥ 40	Très fortement augmenté

- Chez les moins de 18 ans, l'IMC doit être interprété en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant en raison des fortes variations de corpulence liées à la croissance. Le diagnostic de surpoids et d'obésité est porté sur des courbes prédéfinies (poids, taille et IMC). Elles comprennent des seuils par âge et sexe au-dessus desquels l'enfant ou l'adolescent est en surpoids (au-delà du 97<sup>e</sup> percentile) ou présente une obésité (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>).

## A 3. Évaluation du sujet obèse

### 3.1. Interrogatoire

- **Antécédents familiaux** d'obésité, de pathologies cardio-métaboliques (diabète, dyslipidémies, hypertension artérielle) et de cancer.
- **Histoire pondérale** = évolution du poids au cours du temps avec notamment les **circonstances de prise de poids**.
- **Habitudes alimentaires** :
  - typologie des aliments;
  - répartition, rythme et circonstances de prise alimentaire.
- **Niveau d'activité physique** :
  - niveau habituel d'activité physique (professionnel, loisirs, sports);
  - sédentarité (temps devant un écran, temps assis).
- **Recherche de troubles du comportement alimentaire** :
  - difficultés psychologiques;
  - restriction cognitive, grignotages, compulsions (*craving*), accès boulimiques (*binge eating*), alimentation nocturne (*night eating*).
- **Évaluation psychologique** = recherche d'une dépression, traumatismes, autre trouble psychiatrique associé et non traité, évaluation de l'estime de soi, de l'image du corps, recherche d'addictions.
- **Évaluation de la situation sociale et de l'environnement** : familiale, professionnelle, éducative, financière.
- **Évaluation de la motivation** +++

### 3.2. Examen physique

- **Évaluation du statut pondéral et de la répartition du tissu adipeux.**
  - **IMC** : détermine le statut pondéral;
  - **Tour de taille** : mesuré avec un mètre ruban à mi-distance entre le rebord costal inférieur et l'épine iliaque antéro-supérieure sur la ligne médio-axillaire;
    - ▶ **Seuils de tour de taille** dénotant une augmentation du risque de pathologies métaboliques et vasculaires liées à l'accumulation de graisse viscérale :

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- $\geq 80$  cm chez la femme,  $\geq 94$  cm chez l'homme : niveau 1
- $\geq 88$  cm chez la femme,  $\geq 102$  cm chez l'homme : niveau 2

- **Répartition du tissu adipeux** permet de distinguer 2 types d'obésité :
  - **obésité androïde** : répartition du tissu adipeux sur la partie haute du corps, centrale, plutôt observée chez l'homme;
  - **obésité gynoïde**, répartition sur la partie basse du corps, périphérique, plutôt typique de l'obésité féminine.

**B**

- **Chez l'enfant : établir les courbes de taille, de poids et d'IMC :**
  - l'IMC augmente la première année, diminue jusqu'à l'âge de 6 ans, et augmente à nouveau (rebond d'adiposité) jusqu'à la fin de la croissance. La survenue d'un rebond d'adiposité précoce ( $< 6$  ans), une ascension continue de la courbe d'IMC depuis la naissance, un changement rapide de couloir de la courbe d'IMC vers le haut sont des signes d'alerte à identifier car facteurs de risque d'obésité à l'âge adulte.
  - les trois courbes doivent être tracées dès les premiers mois de la vie des enfants et surveillées régulièrement, au minimum 2 à 3 fois par an et reportées dans le carnet de santé indépendamment de l'âge, de la corpulence et du motif de consultation.

- **Recherche d'une cause d'obésité secondaire\***

Même si ces étiologies sont exceptionnelles, il faut savoir évoquer :

- **hypothyroïdie**;
- **hypercorticisme** (obésité facio-tronculaire associée à des signes d'hypercatabolisme);
- **tumeur hypothalamique ou hypophysaire**;
- **syndrome génétique** (rare) :
  - **obésité monogénique** = liée à la mutation d'un gène sur la **voie de la leptine** :
    - obésité précoce et sévère, avec histoire familiale (transmission autosomique récessive ou dominante selon le gène impliqué).
  - **obésité syndromique** = le plus souvent lié à la délétion ou l'inactivation de plusieurs gènes (transmis ou *de novo*) :
    - obésité précoce associée à un syndrome malformatif et dysmorphique, une petite taille et une déficience intellectuelle (ex : syndrome de Prader Willi, syndrome de Bardet Biedl).

**A**

- **Recherche des complications\***

TABLEAU II : PRINCIPALES COMPLICATIONS LIÉES À L'OBÉSITÉ	
Grades	Complications
<b>Métaboliques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabète de type 2*</li> <li>• Syndrome métabolique*</li> <li>• Hyperuricémie</li> </ul>
<b>Cardio-vasculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertension artérielle*</li> <li>• Insuffisance coronarienne*</li> <li>• Accident vasculaire cérébral*</li> <li>• Infarctus du myocarde*</li> <li>• Insuffisance cardiaque G</li> <li>• Insuffisance cardiaque D</li> </ul>
<b>Respiratoires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome respiratoire restrictif</li> <li>• Syndrome d'apnée du sommeil</li> <li>• Syndrome d'hypoventilation alvéolaire</li> <li>• Asthme</li> </ul>
<b>Thrombo-emboliques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thrombose veineuse profonde</li> <li>• Embolie pulmonaire</li> </ul>

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>Opératoires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Morbi-mortalité per et post-opératoire plus élevée</li> <li>• Complications de decubitus plus fréquentes</li> </ul>
<b>Digestives et hépatiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RGO (béance cardiale)</li> <li>• Lithiase biliaire</li> <li>• Stéatose hépatique*</li> </ul>
<b>Rénales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protéinurie</li> </ul>
<b>Ostéo-articulaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gonarthrose fémoro-tibiale</li> <li>• Coxarthrose</li> <li>• Arthrose de l'articulation fémoro-patellaire</li> </ul>
<b>Cutanées</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mycoses des plis sous-mammaires et inguinaux</li> <li>• Lymphoedème</li> <li>• Insuffisance veineuse</li> </ul>
<b>Uro-génitales (femmes)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinence urinaire d'effort</li> <li>• Troubles de la fertilité (dystrophie ovarienne)</li> <li>• Risque de fausse couche plus élevé</li> <li>• Déroulement et issue de la grossesse plus risqués</li> </ul>
<b>Neurologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertension intracrânienne idiopathique ou bénigne</li> </ul>
<b>Cancers</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rein, vessie, œsophage, estomac, colorectal, foie, pancréas, sein, utérus, ovaire</li> </ul>
<b>Psychologiques et sociales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Discrimination sociale</li> <li>• Diminution de la qualité de vie</li> </ul>

(Le signe \* indique les complications pour lesquelles une répartition abdominale du tissu adipeux est considérée comme facteur de risque indépendant de la corpulence globale).

### 3.3. Examens complémentaires

- **Examens systématiques :**
  - glycémie à jeun ;
  - bilan lipidique (EAL : triglycérides, cholestérol total et HDL, calcul du LDL) ;
  - GGT, transaminases ;
  - NFS ;
  - ionogramme sanguin, créatinine, uricémie ;
  - ECG de repos.
- **En fonction du contexte clinique :**
  - **bilan de complications :**
    - **cardiovasculaires :** épreuve d'effort, ETT ;
    - **respiratoires :** polysomnographie nocturne, épreuves fonctionnelles respiratoires, gazométrie artérielle ;
    - **hépatiques :** échographie abdominale ± biopsie hépatique ;
    - **ostéo-articulaires :** radios standards centrées sur les articulations douloureuses.
  - **bilan étiologique :**
    - TSHus (hypothyroïdie) ;
    - CLU/24 h, cycle nyctéméral du cortisol, freinage minute à la dexaméthasone (hypercorticisme) ;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- hypophysioGramme et IRM hypophysaire (pathologies hypophysaires);
- analyses génétiques.

## A 4. Prise en charge du patient obèse

### 4.1. Modifications thérapeutiques du mode de vie

- **Objectif : perte de 5 à 15 % du poids, progressive (au moins 6 à 12 mois).**
  - **Conseils alimentaires réalistes et personnalisés :**
    - alimentation normo-calorique (Homme : 2500 kcal/j ; Femme : 2000 kcal/j) équilibrée (50 % glucides, 30 % lipides, 20 % protides);
    - préconiser des aliments satiétants (protéines, fibres), à faible densité énergétique (soupe, salade en entrée par exemple);
    - absence d'interdit alimentaire;
    - insister sur une bonne mastication et une ingestion lente (au moins 20 min pour un repas).
  - **Conseils concernant l'activité physique.**
    - Conseils adaptés au sujet et progressifs :
      - limiter le temps passé à des occupations sédentaires;
      - commencer par atteindre le niveau d'activité physique recommandé pour la population générale soit 30 min/j d'activité d'intensité modérée de type marche;
      - recommandés : 1 h par jour d'activité physique d'intensité modérée, au moins 5 fois par semaine. L'OMS recommande d'effectuer au minimum l'équivalent de 10 000 pas quotidiens.
  - **Prise en charge psychologique voire psychiatrique et comportementale.**

### 4.2. Traitement pharmacologique (adultes uniquement)

- **Toujours en association avec les mesures précédemment citées.**
- **Orlistat :** (Xenical®, Alli®), non remboursé :
  - principe actif : inhibiteur des lipases intestinales réduisant de 30 % l'absorption des graisses;
  - indications :  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ , ou  $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$  associé à des facteurs de risque cardiovasculaire;
  - efficacité : seulement démontrée sur le court terme, 15 % de perte de poids.
- **Traitement adapté des TCA, de la dépression, de l'anxiété, des comorbidités et des facteurs de risques associés\*.**

## B 4.3. Chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique vise à modifier l'anatomie du tube digestif par une restriction gastrique (anneau gastrique, gastrectomie longitudinale) ± associée à une malabsorption intestinale : bypass gastrique Roux-en-Y, dérivation bilio-pancréatique.

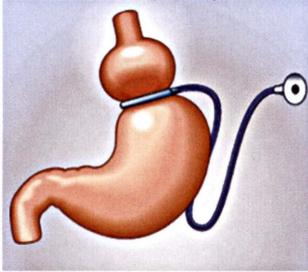
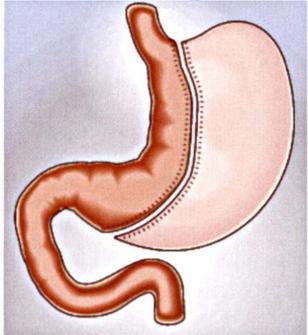
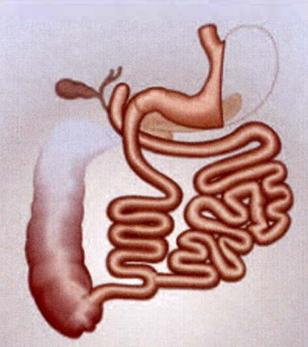
- **Indications :**
  - âge 18 à 60 ans;
  - $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$  ou  $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$  associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée par l'amaigrissement (**Tableau II**);
  - en l'absence de perte de poids suffisante ou de maintien de la perte de poids malgré une prise en charge médicale multidisciplinaire correctement menée pendant 6-12 mois;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- patients informés au préalable et ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge pré-opératoire pluridisciplinaire;
- patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical post-opératoire à vie;
- risque opératoire acceptable.
- **Contre-indications :**
  - troubles psychiatriques sévères et non stabilisés;
  - alcoolisme et toxicomanie;
  - troubles graves, sévères et non stabilisés du comportement alimentaire;
  - impossibilité du suivi médical;
  - contre-indication à l'anesthésie générale, pathologie menaçant le pronostic vital à court et moyen terme;
  - absence de prise en charge médicale préalable identifiée.
- **Particularités de la prise en charge chirurgicale des moins de 18 ans :**
  - **interventions :** celles-ci sont réalisées uniquement au sein des centres spécialisés obésité (CSO). Toutes les interventions sauf la dérivation bilio-pancréatique peuvent être réalisées chez les adolescents.
  - **indications :**
    - âge  $\geq 15$  ans et au cas par cas entre 13 et 15 ans;
    - avoir atteint un stade de croissance osseuse et de puberté suffisant (âge osseux  $\geq 13$  ans chez les filles et  $\geq 15$  ans chez les garçons, Stade IV (échelle pubertaire de Tanner));
    - IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> avec au moins une des 4 comorbidités sévères suivantes : diabète, syndrome d'apnée du sommeil sévère, hypertension intracrânienne idiopathique, stéatohépatite non alcoolique sévère ou  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> avec une altération majeure de la qualité de vie (physique ou psychologique);
    - avoir une maturité psychologique assurant une compréhension des risques liés à la chirurgie et de son engagement à vie concernant les modifications diététiques et de du mode de vie et le suivi médical régulier.

## FICHE DE SYNTHÈSE

1. L'obésité touche 17 % des adultes et 3,5 % des 3-17 ans en France.
2. L'obésité est associée à de nombreuses complications somatiques (respiratoires, mécaniques, cardiovasculaires, métaboliques) mais aussi psychologiques et sociales.
3. L'objectif de la prise en charge thérapeutique de l'obésité n'est pas seulement pondéral, mais vise la prévention, le traitement des complications et l'amélioration de la qualité de vie.
4. L'approche thérapeutique est individualisée et s'effectue dans une démarche d'éducation thérapeutique.
5. Le recours à la chirurgie bariatrique est nécessaire dans les formes sévères et morbides d'obésités après échec d'une prise en charge médicale globale.

TYPES D'INTERVENTION (POUR EN SAVOIR PLUS)		
Type d'intervention	Description	Complications et suivi
<p><b>Anneau gastrique</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Technique restrictive qui consiste à placer un anneau en silicone, autour de la partie supérieure de l'estomac. L'anneau est relié par une tubulure à un boîtier localisé sous la peau, permettant par injection de liquide de modifier son diamètre et donc la contrainte exercée sur l'estomac</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glissement / bascule de l'anneau</li> <li>• Dilatation de la poche voire de l'œsophage</li> <li>• Vomissements et intolérance alimentaire en cas de serrage excessif</li> <li>• Migration intra-gastrique</li> <li>• Reflux gastro-œsophagien</li> <li>• Complications liées au boîtier sous cutané</li> </ul>
<p><b>Gastrectomie longitudinale</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Technique restrictive qui consiste à retirer les 2/3 de l'estomac</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sténose, fistule</li> <li>• Reflux gastro-œsophagien</li> <li>• Carences nutritionnelles : vit B12, Fer</li> <li>• <b>Supplémentation systématique</b> : 1 amp de vit B12 par voie IM tous les 3 mois</li> </ul>
<p><b>Bypass gastrique</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Technique restrictive et malabsorptive qui consiste à créer une petite poche gastrique combinée à une dérivation entre l'estomac et le jéjunum par une anse intestinale montée en Y</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ulcération et sténose de l'anastomose gastro-jéjunale, fistules anastomotiques, hernie interne</li> <li>• Dumping syndrome</li> <li>• Carences nutritionnelles : vit B12, fer, Ca, folates</li> <li>• <b>Supplémentation systématique</b> : vit B12 en IM/3 mois, Fer, Ca+vitD, folates</li> <li>• Risque de carence en vit B1 en cas de vomissements prolongés</li> </ul>
<p><b>Dérivation bilio-pancréatique</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Technique restrictive et malabsorptive qui consiste à réaliser une gastrectomie longitudinale combinée à une dérivation entre le duodénum et l'iléon par une longue anse intestinale montée en Y</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mêmes carences que pour le bypass gastrique</li> <li>• Le risque de carences est plus élevé qu'après bypass gastrique</li> </ul>

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 253 : « OBÉSITÉ DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE »

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec l'évaluation du sujet obèse</b>	
51. Obésité et surpoids	L'obésité peut être la conséquence, voire révéler un TCA sous-jacent.
132. Troubles des conduites alimentaires (anorexie ou boulimie)	
284. Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec hypothyroïdie	La recherche de signes cliniques évocateurs d'obésité secondaire doit être systématique et motiver la réalisation d'examen complémentaires ciblés.
<b>En lien avec les complications</b>	
42. Hypertension artérielle	L'obésité est un facteur de risque de l'ensemble des pathologies indiquées dans la colonne de gauche, ainsi que des pathologies suivantes : diabète sucré de type 1 et 2 chez l'enfant et l'adulte, arthrose, facteurs de risque cardiovasculaires et prévention, thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire, insuffisance veineuse chronique, varices.
279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique	
281. Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient diabétique de type 2 ou ayant un diabète secondaire	
282. Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient hypertendu	
287. Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient insuffisant cardiaque	
<b>En lien avec les examens complémentaires</b>	
195. Analyse du bilan lipidique	L'obésité est un facteur de risque de dyslipidémies qui doivent être dépistées (EAL) puis prises en charge.
<b>En lien avec l'obésité chez l'enfant</b>	
30. Dénutrition/malnutrition	La prévention de l'obésité passe avant tout par la prévention primaire nutritionnelle. Les besoins alimentaires de l'enfant doivent être adaptés à son âge en veillant à respecter une alimentation normocalorique et équilibrée.
265. Consultation de suivi d'un nourrisson en bonne santé	Les trois courbes (poids, taille et IMC) doivent être tracées dès les premiers mois de la vie des enfants et surveillées régulièrement, au minimum 2 à 3 fois par an et reportées dans le carnet de santé indépendamment de l'âge, de la corpulence et du motif de consultation afin de dépister les signes d'alerte. Le suivi concerne le nourrisson, mais aussi l'enfant et l'adolescent.
<b>En lien avec la prise en charge</b>	
319. Prévention du surpoids et de l'obésité	L'obésité est un facteur de risque cardio-vasculaire. La prévention de ces FDRCV passe par celle de l'obésité et sa prise en charge.
320. Prévention des maladies cardiovasculaires	
324. Modification thérapeutique du mode de vie (sommeil, activité physique, alimentation...)	Le premier niveau de prise en charge thérapeutique de l'obésité de l'adulte et de l'enfant sont les modifications thérapeutiques du mode de vie. Les autres thérapeutiques ne seront envisagées qu'en 2 <sup>e</sup> intention.





# Hépatomégalie et masse abdominale

Pr Daniel Benchimol, Dr Alexandre Maubert, Pr Emmanuel Benizri  
Service de Chirurgie Générale et Cancérologie Digestive, CHU Nice Archet 2

## OBJECTIFS : N° 276-1. HÉPATOMÉGALIE ET MASSE ABDOMINALE

→ Devant une hépatomégalie, une masse abdominale, ou la découverte de nodules hépatiques, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

- |  |   |
|--|---|
| <p><b>1. Hépatomégalie</b></p> <p>1.1. Diagnostic positif</p> <p>1.2. Diagnostic différentiel</p> <p>1.3. Éléments du diagnostic</p> <p>1.3.1. Clinique</p> <p>1.3.2. Biologie</p> <p>1.3.3. Imagerie</p> <p>1.3.4. Ponction biopsie hépatique</p> <p>1.4. Orientation diagnostique</p> <p>1.4.1. Hépatomégalie diffuse et homogène</p> <p>1.4.2. Hépatomégalie hétérogène</p> <p>1.5. Conclusion</p> <p><b>2. Nodules hépatiques</b></p> <p>2.1. Définitions, circonstances de découverte</p> <p>2.2. Examens complémentaires</p> <p>2.2.1. Biologie</p> <p>2.2.2. Échographie abdominale</p> <p>2.2.3. Autres examens d'imagerie</p> <p>2.2.4. Ponction biopsie hépatique</p> <p>2.3. Orientation diagnostique</p> <p>2.3.1. Contexte d'hépatopathie chronique</p> | <p>2.3.2. Contexte de cancer</p> <p>2.3.3. Nodule de découverte fortuite</p> <p>2.4. Conclusion</p> <p><b>3. Masse abdominale</b></p> <p>3.1. Diagnostic</p> <p>3.2. Éléments du diagnostic</p> <p>3.2.1. Clinique</p> <p>3.2.2. Biologie</p> <p>3.2.3. Imagerie</p> <p>3.2.4. Autres examens</p> <p>3.3. Orientation diagnostique</p> <p>3.3.1. Masse de l'hypochondre droit</p> <p>3.3.2. Masse de l'épigastre</p> <p>3.3.4. Masse de l'hypochondre gauche</p> <p>3.3.5. Masse de la fosse iliaque gauche</p> <p>3.3.6. Masse hypogastrique</p> <p>3.3.7. Masse de la fosse iliaque droite</p> <p>3.3.8. Masse ombilicale</p> <p>3.3.9. Masse des flancs (droit et gauche)</p> <p>3.3.10. Masse non systématisée</p> <p>3.4. Conclusion</p> |
|--|---|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition d'une masse abdominale	
B	Étiologie	Connaître les principales causes d'hépatomégalie et de masse abdominale	Y compris parasitaires (échinococcoses, schistosomoses, leishmaniose viscérale)
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique devant une hépatomégalie et une masse abdominale	Orienter la démarche selon le caractère diffus/sectoriel ou homogène/hétérogène de l'HMG, reconnaître une maladie chronique du foie et une tumeur hépatique (bénigne ou maligne)
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et l'examen physique aidant au diagnostic d'hépatomégalie et de masse abdominale	



B	Examens complémentaires	Connaître les différents examens biologiques et radiologiques à réaliser en première intention devant une masse abdominale en fonction de l'étiologie suspectée	Connaître les causes de masse abdominale selon la localisation, la clinique et les caractéristiques de la masse
B	Examens complémentaires	Connaître les indications et contre-indications de la ponction et de la biopsie du foie	Biopsie hépatique transpariétale et transjugulaire, méthodes de guidage de la biopsie, fibroscan/attention au kyste hydatique
B	Contenu multimédia	Exemple de TDM de CHC typique chez un patient porteur d'une cirrhose	
B	Contenu multimédia	Exemple de TDM de métastases hépatiques	
B	Contenu multimédia	Exemple d'image TDM de kyste hépatique typique	



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Hépatomégalie

### 1.1. Diagnostic positif

- **Définition** : augmentation anormale du volume du foie (flèche hépatique > 12 cm).
- **Examen clinique** : patient en décubitus dorsal, sur la ligne médio claviculaire, mesurer la hauteur totale du foie (= flèche hépatique) en recherchant :
  - le bord supérieur du foie repéré par la percussion (limite entre tympanisme pulmonaire et matité hépatique) ;
  - le bord inférieur du foie repéré en inspiration profonde à la palpation.
- Si doute ou examen difficile (obésité, ascite, paroi musclée) : → échographie.
- Autre mesure témoignant d'une **hépatomégalie** : débord xiphoidien > 3 cm.

### 1.2. Diagnostic différentiel

- Masse de l'hypochondre droit non hépatique : tumeur de l'angle colique droit ou du rein droit (dans ce cas, masse non mobile à la respiration).
- Ptose hépatique (mesure de la flèche hépatique normale).
- Abaissement de la coupole diaphragmatique par une distension pulmonaire (asthme, emphysème, épanchement pleural droit...).

### 1.3. Éléments du diagnostic

#### 1.3.1. Clinique

- **Interrogatoire** : âge, antécédents (cardiopathie, néoplasiques, intoxication alcoolique, traitements), retour de voyage, signes généraux (altération de l'état général, fièvre, frissons).
- **Examen physique** :
  - caractéristiques de l'hépatomégalie : consistance (souple, ferme ou dure), bord inférieur (tranchant ou mousse), face antérieure (lisse ou nodulaire), sensibilité (hépatomégalie douloureuse?) ;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- ictère, ascite, autres signes d'hypertension portale (splénomégalie, circulation collatérale), d'insuffisance hépatocellulaire (angiome stellaire) ou d'éthylisme chronique;
- signes en faveur d'une insuffisance cardiaque droite (reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, hépatalgie d'effort, œdèmes des membres inférieurs, tachycardie);
- surcharge pondérale (stéatose hépatique);
- signes en faveur d'une néoplasie: ganglion de Troisier, nodule de carcinose au toucher rectal, dénutrition.

### B 1.3.2. Biologie

- **EN PREMIÈRE INTENTION, il faut rechercher:**
  - cytolyse: ASAT, ALAT;
  - insuffisance hépatocellulaire: TP, facteurs V, électrophorèse des protéines sériques (hypo-albuminémie? bloc bêta-gamma?);
  - cholestase:  $\gamma$ GT, PAL, bilirubinémie;
  - hypersplénisme: NFS, plaquettes (leucopénie? thrombopénie?);
  - **syndrome inflammatoire**: CRP, hyperleucocytose;
  - syndrome métabolique: glycémie à jeun, cholestérolémie, triglycéridémie.
- **EN FONCTION DE L'ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE (interrogatoire, examen clinique, échographie abdominale):**
  - suspicion de cirrhose: sérologies hépatites, marqueurs auto-immuns, bilan martial;
  - hépatomégalie nodulaire d'aspect tumorale:  $\alpha$ FP, ACE;
  - présence de lésions kystiques: sérologie hydatidose;
  - présence d'abcès: hémocultures, sérologie amibiase;
  - cuprémie, cuprurie, céruloplasmine...

### 1.3.3. Imagerie

- **Échographie abdominale: examen de première intention.**
- **Objectifs:**
  - mesure de la flèche hépatique (peu reproductible);
  - caractère diffus ou sectoriel de l'hépatomégalie;
  - échostructure: homogène ou nodulaire;
  - échogénicité: foie hyperéchogène  $\rightarrow$  stéatose hépatique;
  - dysmorphie hépatique (contours bosselés, hypertrophie du segment 1)  $\rightarrow$  en faveur d'une cirrhose;
  - état des voies biliaires: dilatées?
  - signes d'hypertension portale? ascite?
  - signes vasculaires: dilatation des veines sus hépatiques? Thrombose porte ou sus hépatiques?
  - scanner abdomino-pelvien injecté 3 phases +/- IRM hépatique injectée  $\rightarrow$  hépatomégalie nodulaire;
  - échographie cardiaque si atteinte cardiaque suspectée.

### 1.3.4. Ponction biopsie hépatique

- Sous échographie, rarement sous scanner
- Transpariétale ou transjugulaire en cas de contre-indication (TP < 50 %, plaquettes < 60 000/mm<sup>3</sup>, ascite...)
- Indiquée si diagnostic non établi malgré les précédents examens, en particulier:
  - maladie de surcharge d'étiologie non identifiée;
  - lésions nodulaires hépatiques.



## 1.4. Orientation diagnostique

### 1.4.1. Hépatomégalie diffuse et homogène

#### 1.4.1.1. Cirrhose

- Hépatomégalie à bord tranchant.
- Signes cliniques d'hypertension portale (**splénomégalie**, ascite, circulation collatérale) et d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, amyotrophie, ictère, encéphalopathie).
- Biologie: hypo albuminémie, baisse du TP, thrombopénie.
- Échographie: foie bosselé, circulation collatérale +/- reperméation du ligament rond, ascite, recherche de nodule en faveur d'un carcinome hépatocellulaire.
- Bilan étiologique: alcool, virus hépatite B et C, hémochromatose.

#### 1.4.1.2. Stéatose ou stéatohépatite

- Échographie: hyperéchogénéité.
- Biologie: augmentation des  $\gamma$ GT, rarement des transaminases.
- Rechercher un syndrome métabolique: HTA, adiposité abdominale, diabète, hypertriglycéridémie, diminution du cholestérol HDL.
- Cause: alcool, syndrome métabolique.

#### 1.4.1.3. Hépatite alcoolique

- Aiguë ou chronique (souvent peu symptomatique).
- Hépatomégalie parfois douloureuse, ferme, bord mousse, parfois dans les formes sévères: fièvre et signes d'insuffisance hépatocellulaire.
- Biologie: élévation modérée des transaminases avec rapport ASAT / ALAT > 1.
- Certitude du diagnostic: PBH  $\rightarrow$  nécrose acidophile hépatocytaire avec corps de Mallory.

#### 1.4.1.4. Hépatite non alcoolique

- Virale, médicamenteuse ou auto-immune.
- Aiguë: cytolysse majeure (> 10 N).
- Chronique en poussée: cytolysse modérée.

#### 1.4.1.5. Cholestase chronique

- Traduit une diminution ou un arrêt de la sécrétion biliaire.
- Cause intra ou extra-hépatique.
- Clinique: hépatomégalie mousse, **ictère** inconstant, rechercher une grosse vésicule (traduit un obstacle extra-hépatique sous le confluent hépatocystique).
- Échographie+++ : permet de différencier les atteintes intra-hépatiques (cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante...) et extra-hépatiques (cancer du hile hépatique ou du pancréas).

#### 1.4.1.6. Hémochromatose

- Clinique: hépatomégalie inconstante; signes associés: mélanodermie, diabète, arthropathie, atteinte cardiaque.
- Biologie: augmentation modérée des transaminases, élévation du fer sérique, de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine.
- IRM: quantification de la surcharge en fer.

#### 1.4.1.7. Autres causes de foie de surcharge

- Maladie de Wilson: surcharge en cuivre: cuprémie et cuprurie élevées, céruloplasmine effondré.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Amylose: primitive ou secondaire (myélome, rhumatisme inflammatoires).
- Atteintes congénitales: glycogénose, maladie de Gaucher.

#### 1.4.1.8. Foie cardiaque

- Contexte d'insuffisance cardiaque droite.
- Clinique évocatrice+++ : hépatalgie d'effort, hépatomégalie mousse douloureuse avec reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs.
- Biologie: cholestase anictérique, cytolysse parfois importante, chute du TP, élévation des BNP.
- Échographie: dilatation des veines sus-hépatiques.

#### 1.4.1.9. Syndrome de Budd Chiari

- Obstruction Aiguë ou chronique des veines sus-hépatiques par un thrombus ou une compression tumorale.
- Clinique: hépatomégalie douloureuse à la phase aiguë, puis tableau proche de la cirrhose en chronique.
- Échographie: thrombose des 3 veines sus-hépatiques, hypertrophie du segment I, ascite.
- Bilan étiologique indispensable → causes thrombogènes: contraception, trouble de la coagulation, syndrome myéloprolifératif...

#### 1.4.1.10. Autres causes

- Infiltration tumorale dans les formes avancées de syndrome myéloprolifératif: lymphome, leucémie, splénomégalie myéloïde...
- Infiltration infectieuse: leishmaniose, toxoplasmose, bilharziose hépatosplénique.
- Hépatites granulomateuse (tuberculose, sarcoidose, brucellose...).

### 1.4.2. Hépatomégalie hétérogène

- Le plus souvent: tumeurs hépatiques, bénignes ou malignes
- Tumeur hépatique → **hépatomégalie** si lésions nombreuses ou volumineuses

#### 1.4.2.1. En présence d'une hépatopathie chronique

- **Carcinome hépatocellulaire+++**: intérêt de l' $\alpha$ FP, diagnostic très évocateur en cas de thrombose vasculaire (portale ou sus-hépatique) en échographie. TDM et/ou IRM en cas de doute.
- **Nodule de régénération.**

#### 1.4.2.2. En l'absence d'hépatopathie chronique: orientation diagnostique guidée par les aspects échographiques

- **Tumeurs kystiques: aspect anéchogène ++**:
  - kyste biliaire simple: très fréquent, rarement assez volumineux pour générer une hépatomégalie, absence de paroi ni cloison en échographie, pas de traitement sauf complication;
  - polykystose hépatorénale: transmission autosomique dominante, diagnostic aisé en échographie avec visualisation de kystes hépatiques et rénaux (ces derniers dominent le pronostic);
  - kyste hydatique: notion de séjour en zone endémique; intérêt de la sérologie (10 % de faux négatif!!); paroi dédoublée, parfois calcifiée et présence de végétations en échographie;
  - rarement: métastases kystiques ou nécrosées, cystadénome (présence de cloisons), maladie de Caroli.
- **Tumeurs solides malignes:**
  - métastases hépatiques: diagnostic souvent aisé si cancer primitif connu; si cancer primitif non connu et non retrouvé malgré bilan exhaustif (scanner thoraco-abdomino-pelvien, fibroscopie œsogastroduodénale, coloscopie) → biopsie hépatique; aspect échographique caractéristique: nodules hypoéchogène arrondis avec halo périphérique.
  - cholangiocarcinome intra hépatique: lésion hypodense, mal limitée, infiltrante, ne se rehaussant pas ou peu après injection. Pas de biopsie si chirurgie possible.

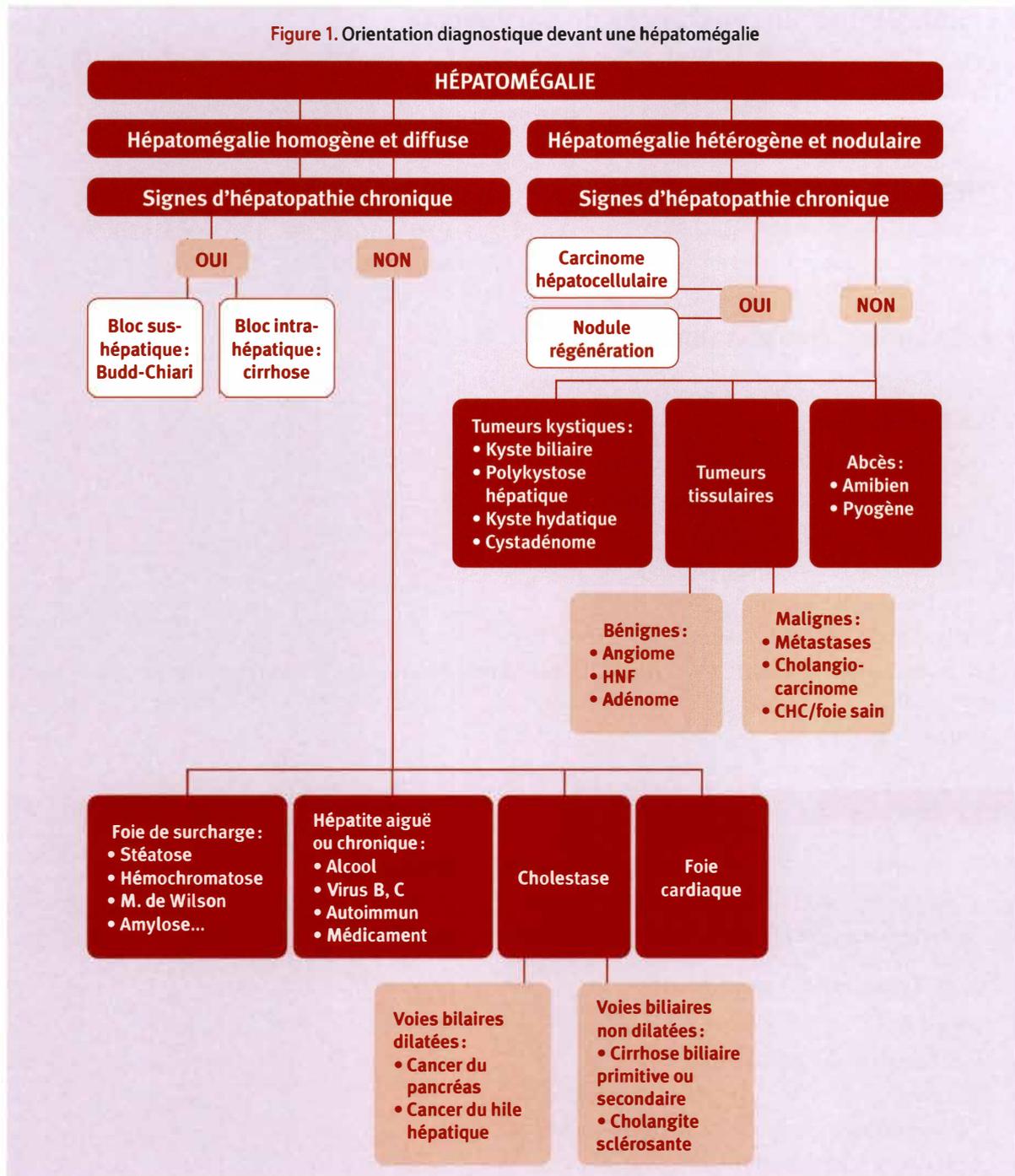


- **Tumeurs solides bénignes : intérêt ++ TDM et IRM :**
  - hémangiome : rehaussement en motte centripète ; hypersignal T2 en IRM.
  - hyperplasie nodulaire et focale : présence d'une cicatrice centrale caractéristique en imagerie.
  - adénome hépatocytaire : lésion hypervascularisée, encapsulée ; diagnostic différentiel difficile avec le CHC. Nécessité de diagnostic histologique.
- **Abcès du foie**
  - Étiologie : pyogène (bacille gram négatif ou anaérobies), rarement abcès amibien.
  - Clinique : **hépatomégalie** douloureuse fébrile.
  - Biologie : hyperleucocytose, **syndrome inflammatoire**.
  - Imagerie : lésion liquidienne, parfois présence de bulle d'air.
  - Abcès à pyogène : rechercher un foyer infectieux biliaire, colique ou dentaire ; identification du germe nécessaire par ponction-drainage.
  - Abcès amibien : séjour en zone endémique ; liquide d'aspect chocolat à la ponction ; sérologie amibienne ++.

## 1.5. Conclusion

- Hépatomégalie = diagnostic clinique, rarement découverte fortuite au cours d'un examen d'imagerie.
- Orientation diagnostique › triade : clinique, biologique et échographique.
- Enquête conditionnée par : présence de signes d'hépatopathie chronique et aspect homogène ou hétérogène du foie en échographie.
- En fonction du contexte, nécessité d'autres examens d'imagerie (scanner et/ou IRM), voir réalisation d'une biopsie hépatique.
- Principales causes :
  - hépatomégalie homogène et diffuse : atteinte parenchymateuse (cirrhose, hépatite...), foie de surcharge, cholestase, foie cardiaque ;
  - Hépatomégalie hétérogène et/ou nodulaire : tumeurs, abcès.

Figure 1. Orientation diagnostique devant une hépatomégalie



## A 2. Nodules hépatiques

Dans ce chapitre seront abordés quelques éléments de démarche diagnostique face à un nodule hépatique, l'item 301 étant spécifiquement dédié aux tumeurs du foie primitives et secondaires.



## 2.1. Définitions, circonstances de découverte

- **Définition** : tuméfaction anormale, généralement arrondie, bénigne ou maligne, se développant au sein du parenchyme hépatique.
- Le plus souvent **découvert au cours d'un bilan d'imagerie** (échographie++, TDM abdominale)
  - de manière fortuite;
  - dans le cadre d'une hépatopathie chronique;
  - dans un contexte de néoplasie.
- Démarche diagnostique basée sur le contexte clinique et l'aspect échographique.

## B 2.2. Examens complémentaires

### 2.2.1. Biologie

Souvent normale, surtout si nodule de petite taille.

- **EN PREMIÈRE INTENTION, il faut rechercher** :
  - cytolysse : ASAT, ALAT;
  - cholestase :  $\gamma$ GT, PAL, Bilirubinémie;
  - **syndrome inflammatoire** : CRP;
  - bilan standard (anémie?) et de coagulation.
- **EN FONCTION DE L'ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE (interrogatoire, contexte clinique, échographie abdominale)** :
  - **contexte de cirrhose** :
    - sérologies hépatites, marqueurs auto-immuns, bilan martial;
    - signes d'insuffisance hépatocellulaire : TP, facteurs V, électrophorèse des protéines sériques (hypoalbuminémie? bloc bêta-gamma?);
    - hypersplénisme : NFS, plaquettes (leucopénie? **thrombopénie?**).
  - **contexte de cancer** :  $\alpha$ FP, ACE, CA19.9.
  - **présence de lésions kystiques évocatrices d'un kyste hydatique** : sérologie hydatidose.

### 2.2.2. Échographie abdominale

- Examen clé.
- Mode de révélation le plus fréquent.
- Objectifs :
  - échogénicité, taille et localisation du (des) nodule (s);
  - état des voies biliaires : dilatées?
  - présence d'une dysmorphie hépatique (contours bosselés, hypertrophie du segment 1) → en faveur d'une cirrhose;
  - signes d'hypertension portale? ascite?

### 2.2.3. Autres examens d'imagerie

- TDM AP injecté 3 phases.
- IRM T1, T2, + injection, + séquences de diffusion.
- En cas de nodule non caractérisable par l'échographie.
- Intérêt : préciser la cinétique de prise du produit de contraste afin de permettre une meilleure caractérisation tissulaire.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

### 2.2.4. Ponction biopsie hépatique

- Sous échographie, rarement sous scanner, par voie transpariétale.
- En l'absence de contre-indication (TP < 50 %, plaquettes < 60 000/mm<sup>3</sup>, ascite...).
- Indiquée si diagnostic incertain malgré les précédents examens.

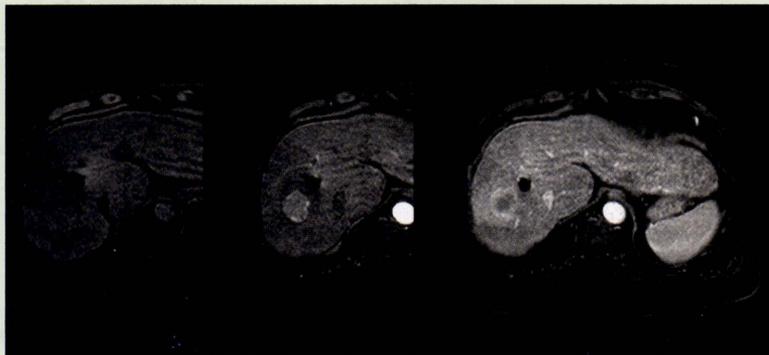
## 2.3. Orientation diagnostique

Elle est dictée par le contexte clinique :

### 2.3.1. Contexte d'hépatopathie chronique

- **Carcinome hépatocellulaire :**
  - caractéristiques en IRM et TDM : nodule hypervascularisé au temps artériel précoce avec wash-out (**Figure 2**) : hypodensité ou hypointensité à la phase portale ou à la phase tardive au parenchyme non-tumoral ;
  - envahissement et thrombose portale très évocateurs ;
  - intérêt de l'αFP.

**Figure 2.** Contenu multimédia. IRM CHC : nodule hypervascularisé au temps artériel précoce avec wash-out

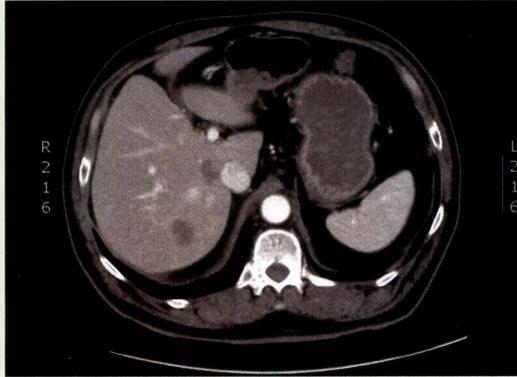


- **Nodule de régénération :**
  - < 2 cm ;
  - hypo-intensité sur les séquences T1 et T2 en IRM ;
  - hypervascularisation lors de l'injection du produit de contraste au scanner et en IRM ;
  - biopsie si doute.

### 2.3.2. Contexte de cancer

- **Cancers primitifs en cause :** tube digestif (colorectal++), pancréas, sein, rein, carcinomes anaplasiques, mélanomes, tumeurs endocrines.
- **Apparition d'un ou plusieurs nodule(s) au cours de la surveillance d'un cancer → évocateur ++ d'une métastase.**
- **Aspect d'un nodule métastatique variable :**
  - métastases d'un cancer digestif : nodules hypoéchogènes, spontanément hypodenses, ne se rehaussant pas au temps artériel (**Figure 3**) ;
  - parfois, lésions hypervasculaires (rein) ;
  - exceptionnellement, aspect kystique.

**Figure 3.** Contenu multimédia. TDM : métastase hépatique segment IV, aspect spontanément hypodense



- Pas de nécessité de biopsie si :
  - tumeur primitive connue, < 5 ans;
  - nodules apparus (non visibles sur examens antérieurs) ;
  - aspect iconographique compatible.

### **2.3.3. Nodule de découverte fortuite**

- Lésion kystique
  - Kyste hépatique (ou biliaire) :
    - échographie : contours nets, anéchogène, homogène, avec renforcement postérieur des échos ;
    - TDM : hypodense, sans prise de contraste (**Figure 4**), IRM utile pour dg différentiel métastase ;
    - IRM : hyposignal T1, hypersignal T2, sans prise de contraste (**Figure 5**).

**Figure 4.** Contenu multimédia. TDM kyste biliaire : hypodense, sans prise de contraste

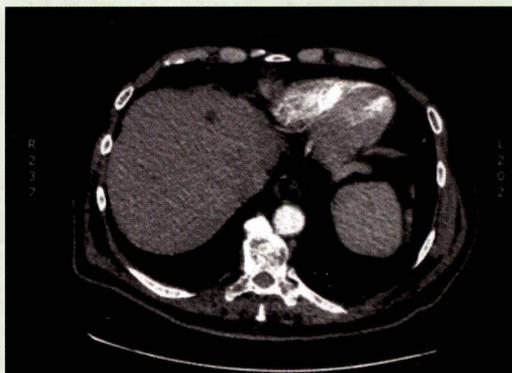
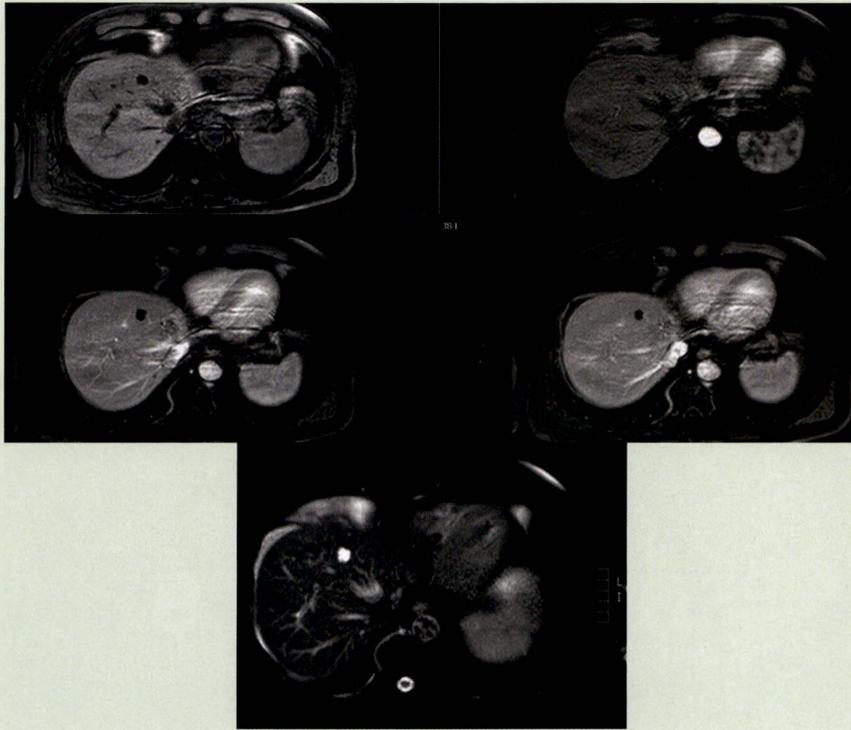


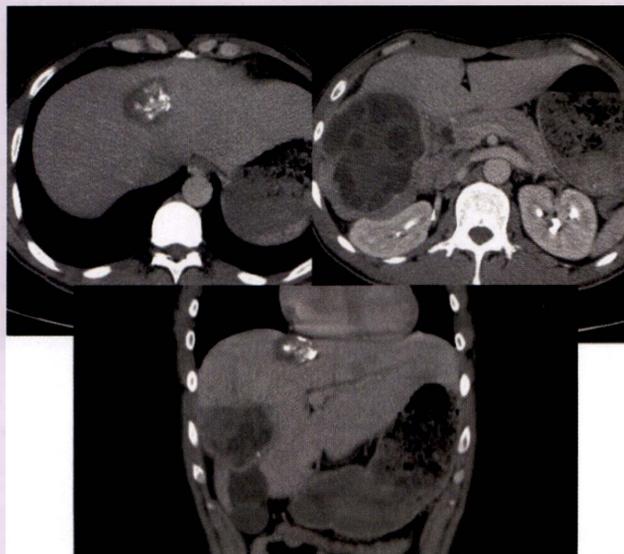
Figure 5. Contenu multimédia. IRM kyste biliaire: hyposignal T1, hypersignal T2, sans prise de contraste



– Kyste hydatique:

- notion de séjour en zone endémique;
- intérêt de la sérologie (10 % de faux négatif!!);
- aspect typique: paroi dédoublée, parfois calcifiée et présence de végétations ou de cloisons en échographie (Figure 6).

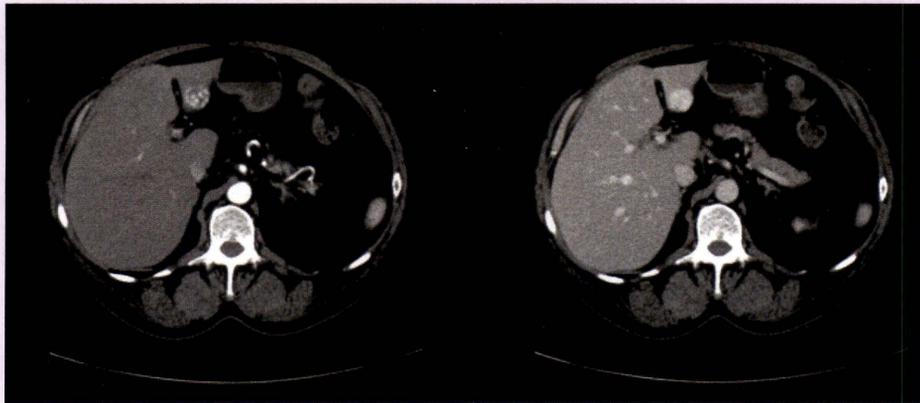
Figure 6. Coupe TDM d'une hydatidose hépatique: paroi dédoublée, parfois calcifiée et présence de végétations ou de cloisons



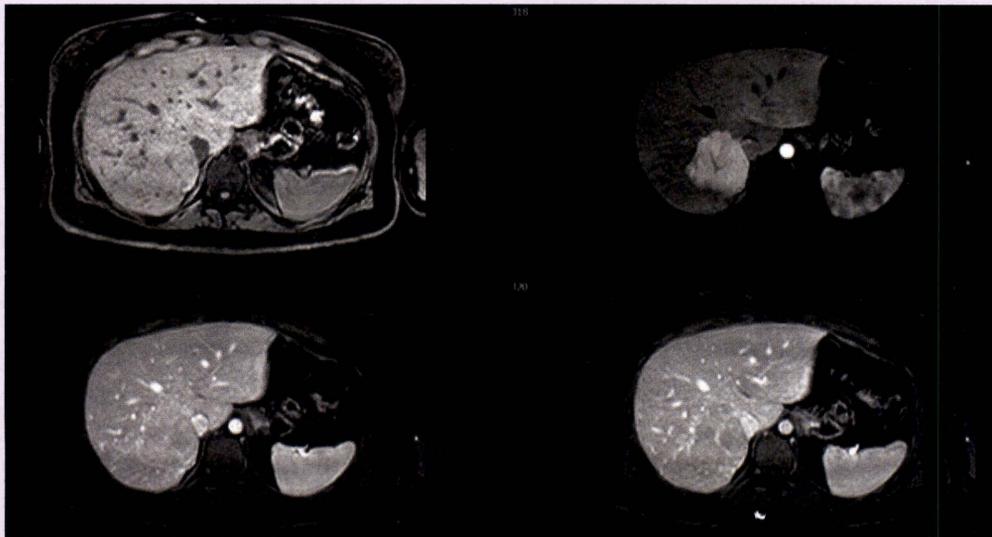
Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- **Échinococcose alvéolaire:**
  - contexte épidémiologique (Jura, Vosges, Alpes, Ardennes);
  - nodule d'aspect souvent solide (petite taille des vésicules), pouvant simuler une tumeur maligne.
- **Lésions tissulaires bénignes**
  - **Hémangiome**
    - échographie: contours nets, hyperéchogène avec renforcement postérieur;
    - TDM, IRM: rehaussement en motte centripète; hypersignal T2 en IRM (**Figure 7**).
  - **Hyperplasie nodulaire et focale:** présence d'une cicatrice centrale caractéristique en imagerie (élément central hypo-intense en T1 et spontanément hyper-intense en T2) (**Figure 8**).

**Figure 7.** TDM hémangiome: rehaussement en motte centripète



**Figure 8.** IRM Hyperplasie nodulaire et focale: peu discernable du parenchyme adjacent. Présence d'une cicatrice centrale caractéristique, élément central hypo-intense en T1 et spontanément hyper-intense en T2



- **Adénome hépatique:**
  - lésion hypervascularisée, encapsulée; diagnostic différentiel difficile avec le CHC. Nécessité de diagnostic histologique;
  - échographie: aspect aspécifique;
  - TDM: spontanément hypodense, hétérogène, rehaussement artériel fugace.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- **Lésions tissulaires malignes**

- **Primitives**: cholangiocarcinome (lésion hypodense, mal limitée, rarement nodulaire, plutôt infiltrante, ne se rehaussant pas ou peu après injection), carcinome hépatocellulaire sur foie sain (**Figure 9**).
- **Secondaires**: métastase(s) prévalente(s) à nécessité d'un bilan à la recherche d'un primitif.

**Figure 9.** Bili-IRM, cholangiocarcinome : infiltration diffuse de l'arbre biliaire



## 2.4. Conclusion

- Orientation guidée par le contexte clinique et l'échographie abdominale (examen de première intention).
- En cas de doute, TDM injectée, IRM injectée, voir ponction biopsie du nodule peuvent être utiles.
- Apparition d'un nodule dans un contexte d'hépatopathie > 1<sup>e</sup> hypothèse: CHC.
- Apparition d'un nodule dans un contexte de cancer > 1<sup>e</sup> hypothèse: métastases.
- Découverte fortuite :
  - 2 étiologies fréquentes : kyste biliaire et hémangiome ;
  - en cas d'incertitude : TDM et IRM injectées pour caractérisation de la lésion.

## A 3. Masse abdominale

### 3.1. Diagnostic

- **Masse abdominale** = augmentation de volume d'un organe ou d'une région de l'abdomen (siège: péritonéal, rétro péritonéal, pelvien ou pariétal).
- Diagnostic clinique.
- Circonstance de découverte :
  - palpation de l'abdomen au cours d'un examen clinique motivé par des signes fonctionnels digestifs sinon fortuitement ;
  - autopalpation ;
  - découverte sur examen d'imagerie.
- Diagnostic le plus souvent clinique, parfois conforté par imagerie, surtout utile pour l'orientation diagnostique.
- Diagnostic différentiel: fausses masses pariétales → hernie et éventration abdominales.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## 3.2. Éléments du diagnostic

### 3.2.1. Clinique

- **Interrogatoire:** antécédents, traitements en cours (anticoagulants → hématomes), signes fonctionnels associés (digestif, gynécologique ou urinaire), altération de l'état général, état fébrile; date d'apparition de la masse et évolution dans le temps.
- **Examen physique:**
  - inspection: masse parfois visible, déformant la paroi abdominale;
  - localisation / 9 quadrants de l'abdomen;
  - taille, forme (arrondie ou polylobée), contours (réguliers ou non), consistance;
  - caractère mobile ou fixé, caractère douloureux à la palpation?
  - mobilité avec mouvements respiratoires;
  - caractère battant ou expansif;
  - matité ou tympanisme à la percussion;
  - recherche d'un souffle à l'auscultation;
  - touchers pelviens: masse pelvienne, carcinose péritonéale;
  - palpation ganglionnaire (Troisier?).

### B 3.2.2. Biologie

- **EN PREMIÈRE INTENTION**
  - NFS, plaquettes;
  - TP, TCA;
  - ionogramme sanguin, urémie, créatinémie;
  - CRP.
- **EN FONCTION DE L'ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE**
  - bilan hépatique (masse de l'hypochondre droit);
  - bilan pancréatique (masse de l'épigastre ou de l'hypochondre gauche);
  - marqueurs tumoraux: si suspicion de cancer et en fonction de l'organe cible: ACE, CA19.9, CA125,  $\alpha$ FP.

### 3.2.3. Imagerie

- **Objectifs:**
  - diagnostic topographique: intra ou rétro-péritonéal? pariétal?
  - organe cible;
  - taille de la lésion;
  - nature tissulaire ou kystique;
  - retentissement ou envahissement/organes de voisinage;
  - bilan d'extension si lésion maligne.
- **Abdomen sans préparation:** pas d'intérêt.
- **Échographie abdominale:**
  - organe cible, échogénicité et taille de la lésion, présence de calcification et d'une paroi, rapports/organes de voisinage, recherche d'une néo vascularisation intra tumorale en doppler;
  - limites: opérateur dépendant, examen limité si surcharge pondérale ou météorisme.
- **Scanner abdomino-pelvien + injection (après élimination des contre-indications)**
  - Examen de référence+++

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- Organe cible, densité et taille de la lésion, contours, aspect homogène ou hétérogène, prise de contraste, rapports / organes de voisinage, bilan extension si cancer.
- Limites: examen irradiant, respect des contres indications (allergie iode, insuffisance rénale, grossesse).
- IRM T1, T2, diffusion + injection → dans certaines situations pour mieux apprécier la nature de la lésion en fonction de son signal.

### 3.2.4. Autres examens

Selon le contexte:

- **ponction biopsie**: dans certaines situations où un diagnostic histologique est nécessaire (par exemple avant de débuter une chimiothérapie si une option non opératoire a été retenue) ou si doute diagnostic; sous contrôle échographique, tomodensitométrie voire échoendoscopique (ex: tumeur du pancréas);
- FOGD, coloscopie: néoplasie colique, MICI.

## 3.3. Orientation diagnostique

### 3.3.1. Masse de l'hypochondre droit

- **Hépatomégalie** (cf. ci-dessus).
- **Masse vésiculaire – grosse vésicule palpable**:
  - hydrocholécyste: distension vésiculaire par calcul enclavé dans le collet vésiculaire; douleur de type biliaire; pas de syndrome infectieux; diagnostic échographique;
  - cholécystite Aiguë: rarement responsable d'une grosse vésicule; syndrome infectieux; diagnostic échographique (aspect épaissi ou feuilleté des parois vésiculaires);
  - cancer de la vésicule: AEG, ictère souvent associés; masse pierreuse; échographie: masse hétérogène, irrégulière +/- calcifiée; parfois dilatation des voies biliaires si extension cholécystienne; envahissement fréquent du foie (segments IV et V); complément de bilan indispensable par TDM;
  - grosse vésicule palpable + ictère → Signe de Courvoisier: obstacle tumoral situé sous le confluent hépatocystique; diagnostic à éliminer: cancer du pancréas, ampullome, tumeur du bas cholédoque.
- **Tumeur angle colique droit** → nécessité d'un bilan endoscopique.
- **Tumeur rénale, surrénalienne, ou rétro péritonéale** → intérêt du TDM++
- **Lésion céphalique pancréatique** (rarement responsable d'une masse palpable): pseudokyste ou cancer.

### 3.3.2. Masse de l'épigastre

- **Hypertrophie du lobe gauche hépatique** (masse mobile avec la respiration): cirrhose, tumeur.
- **Tumeur gastrique**: cancer de l'estomac, gastro-intestinal-stromal tumor (GIST); signes fonctionnels digestifs associés et AEG, en particulier dans le cancer; nécessité d'un bilan endoscopique.
- **Cancer du pancréas**: cancer du corps et de la queue plus souvent révélés par une masse abdominale que les cancers de la tête; signes associés: douleurs dorsales transfixiantes, AEG, ictère en cas d'extension céphalique; diagnostic: scanner++
- **Pseudokystes du pancréas**: succèdent à une poussée de pancréatite aiguë → contexte évocateur; masse régulière et rénitente; diagnostic: scanner++
- **Anévrysme aorte**: masse battante et expansive.
- **Distension gastrique sur occlusion**: tympanisme à l'examen clinique; diagnostic clinique et imagerie (scanner).

### 3.3.3. Masse de l'hypochondre gauche

- **Splénomégalie**: cause la plus fréquente de masse de l'hypochondre gauche; masse mobile avec la respiration, à bord antérieur crénelé; soit hétérogène (kyste hydatique, abcès, tumeur), soit homogène (hémopathie, hypertension portale, causes infectieuses, surcharge...). Étiologies nombreuses (cf. item spécifique 275).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MÉDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **Tumeur gastrique (grosse tubérosité)** → nécessité d'un bilan endoscopique.
- **Lésion pancréatique (queue du pancréas)**: Cancer, pseudokyste, tumeur kystique, TIPMP → intérêt du scanner voire de l'IRM pour les lésions kystiques.
- **Tumeurs angle colique gauche** → nécessité d'un bilan endoscopique.
- **Tumeur rénale, surrénalienne** (cf. Question spécifique), **ou rétropéritonéale** → intérêt du TDM++

### **3.3.4. Masse de la fosse iliaque gauche**

- **Tumeur du côlon gauche**: rarement révélé par une masse abdominale; signes fonctionnels digestifs souvent associés: trouble du transit, rectorragies, anémie; → nécessité d'un bilan endoscopique.
- **Sigmoïdite compliquée d'abcès péricolique**: contexte infectieux; masse abdominale sensible; diagnostic: TDM ++
- **Pseudotumeur inflammatoire (diverticulaire, MICI)**: rare; nécessité d'un bilan endoscopique.
- **Masse ovarienne**: tumeur, kyste; masse indépendante du col au TV; douleur pelvienne et signes fonctionnels gynécologiques souvent associés; intérêt de l'échographie endovaginale (recherche de cloisons et de végétations → malignité?) et du scanner souvent associée à une IRM; dosage du CA 125.

### **3.3.5. Masse hypogastrique**

- **Vessie**: globe (masse convexe + matité sus-pubienne douloureuse) ou tumeur (signes fonctionnels urinaires associés: hématurie).
- **Grossesse**: toujours l'évoquer si patiente en période d'activité génitale.
- **Fécalome** → TR!
- **Sigmoïdite compliquée d'abcès** → en particulier si boucle sigmoïdienne longue: siège possible de l'abcès ou du sigmoïde au niveau de l'hypogastre.
- **Fibrome utérin**: généralement associé à des métrorragies et des pesanteurs pelviennes; masse bien limitée, régulière, ferme, peu douloureuse, mobile avec le col utérin au TV; diagnostic échographique.
- **Cancers de l'endomètre**: rarement révélés par une masse abdominale; métrorragies et AEG ++; intérêt de l'échographie endovaginale et du scanner souvent associée à une IRM.
- **Masse ovarienne**.

### **3.3.6. Masse de la fosse iliaque droite**

- **Cancer du cæcum**: contrairement au côlon gauche, il s'agit d'un mode de révélation fréquent; masse dure, indolore, parfois fixée; signes fonctionnels digestifs souvent associés: trouble du transit, méléna, anémie; → nécessité d'un bilan endoscopique.
- **Appendicite compliquée (abcès, plastron)**: contexte infectieux, masse douloureuse. Diagnostic: scanner++
- **Tumeurs appendiculaires**: ADK, mucocèle.
- **Maladie de Crohn compliquée (abcès, fistule)**: contexte de MICI souvent connue, fièvre; scanner++ : aspect d'iléite terminale +/- associée à un abcès en regard. Une iléite non compliquée peut exceptionnellement être palpable chez le sujet maigre.
- **Masse ovarienne**.

### **3.3.7. Masse ombilicale**

- **Cancer du côlon transverse**.
- **Tumeur mésentérique**: kystique bénigne (lymphangiome...), ou tissulaire (sarcome...).
- **Tumeurs du grêle**: ADK, GIST; diagnostic évoqué au scanner; nécessité fréquente d'exérèse chirurgicale si possible pour diagnostic de confirmation.
- **Anévrisme de l'aorte abdominale**: masse battante et expansive + souffle auscultatoire; angioscanner abdominal: examen de référence.
- **Hernie ombilicale étranglée**: Epiploon incarcéré ou tube digestif, diagnostic clinique +++

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

### 3.3.8. Masse des flancs (droit et gauche)

- Tumeur du rein ou de la surrénale.
- Tumeur rétropéritonéale (sarcome++).
- Rarement: cancers du côlon.
- Lésion du psoas: hématome, abcès, tumeurs.

### 3.3.9. Masse non systématisée

- **Masses pariétales**: palpable y compris lors de la palpation abdominale
  - hématome (contexte d'anticoagulation++);
  - tumeur: lipome (mou, mobile), desmoïde (ferme et régulière).
- **Carcinose** péritonéale: diagnostic facile si cancer déjà connu; nodules durs, indolores, souvent multiples, à rechercher en regard d'ancienne cicatrice (laparotomie, drainage, orifices de coelioscopie); touchers pelviens → nodules du cul-de-sac de Douglas; ascite souvent associée.
- **Adénopathies**: parfois palpables sur la ligne médiane (inter-aortico-cave) si volumineuse et sujet maigre.

## 3.4. Conclusion

- Diagnostic clinique: palpation par le médecin ou le patient lui-même d'une masse abdominale.
- Devant une masse abdominale → objectif: identifier l'organe ou la région causale et définir la nature de la lésion (tumorale? inflammatoire? infectieuse?).
- Stratégie diagnostique orientée par les 9 quadrants de l'abdomen.
- Recherche de signes associés et examen clinique: étape clé du diagnostic.
- Échographie, scanner abdomino-pelvien et IRM → apport diagnostic ++

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Devant une hépatomégalie, l'orientation diagnostique est conditionnée par la présence ou non d'une hépatopathie chronique. L'échographie abdominale est l'examen de première intention, permettant de guider la stratégie diagnostique.
2. En cas d'hépatomégalie diffuse, la cirrhose et les hépatites sont les causes les plus fréquentes.
3. En cas d'hépatomégalie hétérogène, il faudra éliminer en priorité une tumeur.
4. Devant une masse abdominale, l'orientation diagnostique est conditionnée par son siège au niveau des 9 quadrants de l'abdomen. L'échographie abdominale et le scanner abdomino-pelvien injecté sont les 2 examens iconographiques essentiels.
5. En présence d'une masse abdominale, en fonction des signes fonctionnels associés, il faut systématiquement évoquer une masse d'origine infectieuse, inflammatoire ou tumorale.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 276-1 :**  
**« HÉPATOMÉGALIE ET MASSE ABDOMINALE »**

Situation de départ
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>
6. Hépatomégalie
8. Masse abdominale
9. Masse/tuméfaction pariétale
47. Ictère
58. Splénomégalie
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale



# Adénomes surrenaliens

CHAPITRE

6

Pr Laurent Brunaud, Pr Laurent Bresler

Service de Chirurgie Digestive, Hépatobiliaire, Endocrinienne et Cancérologique CHU de Nancy, Hôpital de Brabois

## OBJECTIFS : N° 276. HÉPATOMÉGALIE ET MASSE ABDOMINALE

→ Devant une hépatomégalie, une masse abdominale, ou la découverte de nodules hépatiques, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

## OBJECTIFS : N° 224. HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne
- Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA (voir item 330).

## OBJECTIFS : N° 244. ADÉNOME HYPOPHYSAIRE

- Diagnostiquer un adénome hypophysaire.

- |   |   |
|---|---|
| 1. Définition                           | 5.1. Corticosurréalome                                    |
| 2. Anatomico-pathologie                 | 5.2. Phéochromocytome                                     |
| 3. Imagerie                             | 5.3. Les métastases                                       |
| 3.1. Le scanner                         | 5.4. Les autres lésions surrenaliennes                    |
| 3.2. L'IRM                              | 6. Incidentalomes et adénomes non sécrétants              |
| 3.3. L'imagerie TEP-FDG                 | 6.1. Évaluation du statut hormonal : clinique et biologie |
| 4. Adénomes sécrétants                  | 6.2. Évaluation du risque de malignité : imagerie         |
| 4.1. Adénome de Conn                    | 7. Traitement   |
| 4.2. Adénome cortisolique               | 7.1. Traitement des adénomes surrenaliens sécrétants      |
| 5. Diagnostics différentiels essentiels | 7.2. Conduite à tenir devant un incidentalome             |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>ITEM N° 224. HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT</b>			
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire	Causes endocriniennes
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire	Clinique, biologie, imagerie
<b>ITEM N° 276. HÉPATOMÉGALIE ET MASSE ABDOMINALE</b>			
B	Examens complémentaires	Connaître les différents examens biologiques et radiologiques à réaliser en première intention devant une masse abdominale en fonction de l'étiologie suspectée	Connaître les causes de masse abdominale selon la localisation, la clinique et les caractéristiques de la masse
<b>ITEM N° 244. ADÉNOME HYPOPHYSAIRE</b>			
A	Diagnostic positif	Identifier les signes cliniques orientant vers une hypersécrétion antéhypophysaire	Signes d'hyperprolactinémie, sd dysmorphique lié à l'excès de GH, sd de cushing ou une comorbidité révélatrice hypersécrétion comme apnée du sommeil, HTA

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Définition

---

- Tumeurs épithéliales bénignes développées à partir du cortex surrénalien.
- Tumeurs non sécrétantes dans plus de  $\frac{3}{4}$  des cas = adénomes non fonctionnels.
- 2 modes de découverte : incidentalome surrénalien ET examen réalisé dans le cadre d'un syndrome de sécrétion clinique ou pour le bilan d'extension d'une lésion néoplasique.
- Fréquence des incidentalomes difficile à préciser : 1,4 à 9 % dans les séries autopsiques, < 5 % dans les séries radiologiques.
- Enjeux diagnostiques :
  - les lésions non surrénaliennes ;
  - les métastases ;
  - le corticosurrénalement/le phéochromocytome.

## A 2. Anatomicopathologie

---

- La surrénale est constituée d'un cortex et d'une médulla.
- Le cortex surrénalien est composé de trois couches différentes :
  - la glomérulée : sécrétion d'aldostérone ;
  - la fasciculée : sécrétion de cortisol ;
  - la réticulée : sécrétion d'androgènes.
- Score histopronostique de Weiss (nombre de mitoses, nécrose...) : lésions de la corticale :
  - de 0 à 1 : tumeur bénigne ;
  - de 4 à 9 : tumeur maligne ;
  - de 2 à 3 : tumeur de pronostic incertain.
- La médulla située au centre de la glande sécrète les catécholamines.

## B 3. Imagerie

---

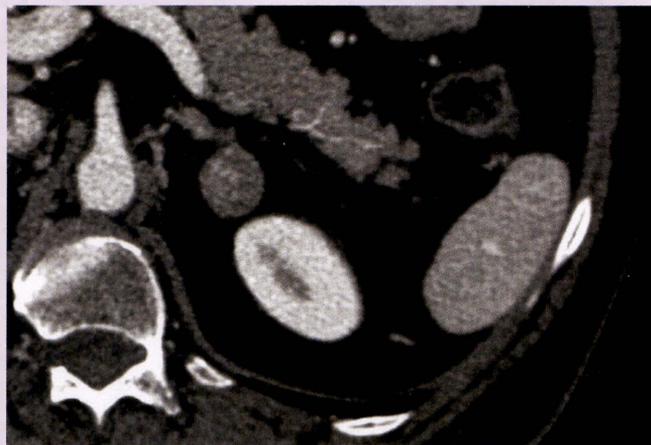
### 3.1. Le scanner

- Protocole « surrénales » : coupes fines sur les surrénales ; 3 temps = sans injection, 1 minute après injection et 10 minutes après.
- Adénome typique : lésion arrondie et homogène, dont les limites sont nettes, de taille inférieure à 4 cm, hypodense et se rehaussant peu après injection de produit de contraste (**Figure 1**).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



Figure 1. Adénome surrénalien gauche (phase artérielle)



- La densité spontanée d'un tissu est calculée sur la phase sans injection, elle est en rapport avec le taux de lipides intracellulaires de la lésion et s'exprime en Unités Hounsfield; lorsqu'elle est inférieure à 10 UH, la probabilité que la lésion soit un adénome bénin est de 98 %.
- Le lavage du produit de contraste ou wash-out se calcule à partir des 2 phases injectées; lorsqu'il est supérieur à 60 % en valeur absolue ou 40 % en valeur relative, la probabilité que la lésion soit un adénome est de 98 %.

### 3.2. L'IRM

- Cet examen est réalisé en cas de doute diagnostique après le scanner « surrénales ». La teneur en lipides de la lésion est analysée (séquence IP/OP [*in phase/out of phase*]).

### 3.3. L'imagerie TEP-FDG

- Cet examen est réalisé en cas de doute diagnostique persistant. Un rapport SUV max tumeur/SUV max foie > 1,55 est en faveur de la malignité.

## A 4. Adénomes sécrétants

### 4.1. Adénome de Conn

- Tumeur bénigne de petite taille sécrétant de l'aldostérone, représentant 1/3 des hyperaldostéronismes primaires, l'autre partie relevant d'une hyperplasie bilatérale des surrénales (HBS).
- Clinique : **hypertension artérielle**.
- Biologie :
  - hypokaliémie;
  - hyperaldostéronisme primaire : rapport aldostérone (pmol/L) / activité rénine plasmatique (pmol/L/min) > 60.
- Scanner : lésion de moins de 2 cm en général, qui présente les caractéristiques d'un adénome (**Figure 2**).
- Cathétérisme sélectif des veines surrénaliennes : permet de latéraliser la sécrétion d'aldostérone et de faire la distinction entre adénome de Conn et HBS; examen invasif, techniquement difficile et donc réservé aux doutes diagnostiques.

B

Figure 2. Adénome de Conn gauche



## 4.2. Adénome cortisolique

- Tumeur bénigne sécrétant du cortisol.
- Clinique : syndrome de Cushing.
- Biologie : cortisol libre urinaire, freinage minute, ACTH dont les résultats définissent un hypercortisolisme ACTH-indépendant c'est-à-dire d'origine périphérique.

**Devant un hypercortisolisme, il faut se poser la question de l'origine surrénalienne ou non et réaliser le dosage de l'ACTH à 8 heures (hormone produite par l'hypophyse) :**

- **ACTH élevée et non freinable : origine extra-surrénalienne :**
  - maladie de Cushing : adénomes hypophysaires ;
  - sécrétion ectopique d'ACTH : origine paranéoplasique (cancer bronchique à petites cellules).
- **ACTH faible voire indétectable : origine surrénalienne :**
  - adénome ;
  - corticosurrénalome ;
  - hyperplasie macronodulaire des surrénales.

- Scanner : lésion de petite taille, qui présente les caractéristiques d'un adénome.

## B 5. Diagnostics différentiels essentiels

### 5.1. Corticosurrénalome

- Pathologie rare (20 à 25 nouveaux cas / an en France).
- Tumeur épithéliale maligne du cortex surrénalien.
- Tumeur sécrétante dans plus de ¾ des cas.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Critères de malignité : envahissement des organes de voisinage, métastases, récidives.
- Imagerie = TDM : lésion arrondie, hétérogène, +/- nécrotique ou hémorragique, de plus de 6 cm en général, qui ne se lave pas rapidement (**Figure 3**).
- Traitement : chirurgie +/- chimiothérapie par MITOTANE.
- Pronostic sombre : récidives.

**Figure 3. Corticosurréalome**



## 5.2. Phéochromocytome

- Pathologie rare (1/10 000).
- Tumeur de la médullosurrénale dérivée des cellules chromaffines sécrétant des catécholamines.
- HTA résistante +/- associée à un diabète, triade de Ménard inconstante (sueurs, **palpitations**, **céphalées**), contexte familial.
- Tumeur bénigne ou maligne.
- Imagerie = TDM : lésion hypervascularisée de taille > 2 cm, prenant bien le contraste et qui ne se lave pas rapidement, IRM : « *bright white tumor* », scintigraphie au MIBG : hyperfixation de la lésion (**Figure 4**).
- Traitement : chirurgie après préparation médicamenteuse.

**Figure 4. Phéochromocytome droit**



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



### 5.3. Les métastases

- Les lésions primitives sont des cancers bronchiques (39 %), des cancers du sein (35 %) et des cancers rénaux (19 %).

### 5.4. Les autres lésions surrénaliennes

- Ganglioneurome, myélolipome, kyste, hématome...

## B 6. Incidentalomes et adénomes non sécrétants

- Définition : **lésion surrénalienne supra-centimétrique découverte de manière fortuite sur un examen d'imagerie abdominale** réalisé dans un but autre que l'exploration des glandes surrénales.
- La plupart sont des adénomes non fonctionnels mais il peut s'agir de lésions fonctionnelles ou de lésions malignes.

Deux questions :  
• sécrétion ? **Biologie**  
• malignité ? **Imagerie**

- Penser à rechercher un antécédent de néoplasie : métastases = 2<sup>e</sup> étiologie des incidentalomes après les adénomes *mais* une lésion surrénalienne découverte dans le suivi d'un cancer n'est une métastase que dans 50 % des cas.

### 6.1. Évaluation du statut hormonal : clinique et biologie

- Recherche d'un hyperaldostérionisme primaire : cf. paragraphe 4) a.
- Recherche d'un syndrome de Cushing clinique : cf. paragraphe 4) b.
- Recherche d'un syndrome de Cushing infra-clinique : test de freination à 1 mg de dexaméthasone.

### 6.2. Évaluation du risque de malignité : imagerie

- Taille : c'est un élément important qui oriente (mais n'est pas suffisant) vers le caractère bénin ou malin de la lésion; plus de 25 % des **lésions > 6 cm** sont malignes.
- Morphologie : contours **irréguliers** ou nets de la lésion, aspect homogène ou **hétérogène**.
- Densité spontanée : lorsqu'elle est inférieure à 10 UH, il y a 98 % de chances que la lésion soit un adénome bénin. Lorsqu'elle est **supérieure à 10 UH**, la lésion peut être maligne.
- Le wash-out : lorsque la diminution de densité est supérieure à 60 % en valeur absolue ou 40 % en valeur relative, il y a 98 % de chances que la lésion soit un adénome. Dans le cas contraire, la lésion peut être maligne.

#### AU TOTAL : TDM sans injection

- Densité spontanée < 10 UH : arrêt des investigations  
> 10 UH : **injection de produit de contraste**
- Lavage > 60 % (40 %) : arrêt des investigations  
< 60 % : **explorations complémentaires (IRM)**

- TEP-FDG : Un rapport SUV max tumeur/SUV max foie > 1,5 est en faveur de la malignité.



## B 7. Traitement

### 7.1. Traitement des adénomes surrenaliens sécrétants

- **Adénome de Conn :**
  - indication idéale de la chirurgie : patient de moins de 40 ans avec HTA récente;
  - préparation préopératoire par antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes pour normaliser la tension artérielle;
  - résultats : guérison de l'HTA dans près de la moitié des cas, disparition de l'hypokaliémie.
- **Adénome cortisolique :**
  - indication chirurgicale formelle;
  - préparation pré-opératoire : correction des troubles induits par l'hypercorticisme (HTA, diabète);
  - prévention de l'hypocorticisme post-opératoire par supplémentation cortisolique.
- **Technique opératoire : surrenalectomie coelioscopique :**
  - intervention pratiquée par coelioscopie en première intention;
  - voie transpéritonéale le plus souvent; patient en décubitus latéral;
  - exérèse de la loge surrenalienne, c'est-à-dire de la glande surrenale et de l'atmosphère graisseuse qui l'entoure;
  - hospitalisation courte de quelques jours.
  - complications :
    - générales : thrombo-emboliques et de décubitus (hypercorticisme et coelioscopie);
    - plaies vasculaires peropératoires veine cave inférieure (VCI pour surrenalectomie droite);
    - pancréatite aiguë (surrenalectomie gauche).

### 7.2. Conduite à tenir devant un incidentalome

- **Indications opératoires :**
  - taille tumorale > 6 cm;
  - suspicion de malignité ou progression tumorale sur deux imageries successives;
  - syndrome de Cushing infraclinique.
- **Indications de surveillance :**
  - lésions non sécrétantes de moins de 4 cm : surveillance clinique, biologique et par imagerie (freinage minute et scanner à 6 mois, 2 ans et 5 ans).
- **Indications discutées :** taille tumorale comprise entre 4 et 6 cm.

## RÉFÉRENCES

- Rapport présenté au 113<sup>e</sup> Congrès Français de Chirurgie en 2011 : Chirurgie des glandes surrenales (M. Mathonnet, J.L. Peix et F. Sebag).

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Adénome surrenalien bénin non sécrétant = forme la plus fréquente.
2. Mode de découverte de plus en plus fréquent : incidentalome.
3. Le traitement chirurgical standard des adénomes sécrétants est la surrenalectomie par coelioscopie.
4. Les lésions non sécrétantes de plus de 6 cm doivent être opérées en raison du risque de malignité.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 276-2 :  
« ADÉNOMES SURRÉNALIENS »**

Situation de départ
<b>En lien avec le diagnostic clinique</b>
8. Masse abdominale
42. Hypertension artérielle
118. Céphalée
165. Palpitations
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale



# Lithiase biliaire et complications

Dr Arthur Marichez, Pr Laurence Chiche

Service de Chirurgie Digestive et endocrinienne, Centre Magellan – Hôpital du Haut Léveque, Pessac, CHU Bordeaux

## OBJECTIFS : N° 277. LITHIASÉ BILIAIRE ET COMPLICATIONS

- Diagnostiquer une lithiase biliaire et ses complications.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Connaître les principes du traitement de la lithiase biliaire et de ses complications.

### 1. Épidémiologie et physiopathologie

- 1.1. Épidémiologie
- 1.2. Facteurs de risque et calculs biliaires

### 2. Lithiase vésiculaire symptomatique

- 2.1. Diagnostic positif
  - 2.1.1. Clinique
  - 2.1.2. Biologie
  - 2.1.3. Imagerie
- 2.2. Diagnostics différentiels

### 3. Lithiase vésiculaire compliquée

- 3.1. Cholécystite aiguë lithiasique
  - 3.1.1. Définition
  - 3.1.2. Diagnostic positif
  - 3.1.3. Évolution de la cholécystite aiguë lithiasique
- 3.2. La migration lithiasique
  - 3.2.1. Migration aiguë
  - 3.2.2. Angiocholite aiguë lithiasique
  - 3.2.3. La pancréatite aiguë lithiasique

### 4. Principes thérapeutiques

- 4.1. Calcul vésiculaire asymptomatique
- 4.2. Colique hépatique (lithiase vésiculaire symptomatique)
- 4.3. Cholécystite aiguë lithiasique
- 4.4. Angiocholite aiguë lithiasique
  - 4.4.1. Le traitement de l'infection
  - 4.4.2. Le traitement de l'obstruction biliaire
- 4.5. Lithiase et empiérement de la voie biliaire principale
- 4.6. Pancréatite biliaire

### 5. Imageries et lithiase biliaire

- 5.1. Échographie
- 5.2. Cholangiographie rétrograde endoscopique
- 5.3. Scanner
- 5.4. Cholangio-IRM
- 5.5. Échoendoscopie

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définitions	Connaître la définition d'une lithiase biliaire et des différentes complications	Lithiase biliaire, colique hépatique, cholécystite aiguë, angiocholite, pancréatite aiguë
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence de la pathologie lithiasique biliaire, la fréquence de survenue de symptômes, et les indications de dépistage. Connaître la fréquence des complications de la lithiase biliaire	20 % population générale, dont 80 % asymptomatique
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les caractéristiques des calculs et les FDR de calculs cholestéroliques et pigmentaires	CH : âge, sexe, surpoids, multiparité, jeûne prolongé, HTG, ethniques ; P : infections, obstacles, hémolyse, origines géographiques
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les trois complications de la pathologie lithiasique vésiculaire et leur mécanisme	Cholécystite, angiocholite, pancréatite
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de la lithiase cholestérolique et pigmentaire	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques de la douleur biliaire	Brutale, épigastrique, irradiation, durée
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les trois principaux diagnostics différentiels à évoquer devant une colique hépatique	Syndrome coronarien aigu ; ulcère gastro-duodénal ; pancréatite aiguë
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic positif de la lithiase vésiculaire symptomatique	Colique hépatique, biologie normale, ECHO : calcul
<b>A</b>	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une lithiase vésiculaire compliquée : cholécystite aiguë	Colique hépatique, Murphy, BIO: syndrome inflammatoire biologique, ECHO: vésicule épaissie, calcul
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître le mécanisme et savoir diagnostiquer une migration lithiasique	Colique hépatique, BIO : cytolyse hépatique +/- cholestase transitoires, sans syndrome inflammatoire, ECHO : lithiase vésiculaire
<b>A</b>	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une lithiase biliaire compliquée : angiocholite aiguë	Triade douleur-fièvre-ictère, BIO : cytolyse et cholestase ictérique, syndrome infectieux ; ECHO : lithiase et dilatation VBP
<b>B</b>	 Contenu multimédia	Exemple bili-IRM d'un empiérement cholédocien	
<b>B</b>	 Contenu multimédia	Aspect échographique d'une cholécystite aiguë	
<b>A</b>	Identifier une urgence	Connaître les trois évolutions possibles de l'angiocholite	Choc septique, ictère urémigène (insuffisance rénale), calcul de la VBP, décès
<b>B</b>	Étiologie	Connaître les six principaux facteurs de risque des calculs cholestéroliques	Âge, sexe, obésité, grossesse et multiparité, jeûne prolongé et Nut parentérale, ATCD chirurgicaux (gastrectomie, bypass)
<b>B</b>	Étiologie	Connaître les quatre principaux facteurs de risque des calculs pigmentaires	Hémolyse chronique, cirrhose, infection chronique, origine géographique (Asie SE)
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître l'examen paraclinique de première intention (en urgence) devant une angiocholite	Échographie abdominale
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une lithiase biliaire	Échographie en première intention, scanner ou bili-IRM peut être discuté en deuxième intention
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une cholécystite aiguë	Échographie en première intention, scanner ou bili-IRM peut être discuté en deuxième intention
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une migration lithiasique	Échographie : sensibilité médiocre pour la recherche de calculs de la voie biliaire principale, visualise bien la dilatation des voies biliaires ; TDM de performance moyenne pour identifier le ou les calculs dans le cholédoque, mais il est parfaitement capable d'identifier la dilatation des voies biliaires si elle existe. Bili-IRM = meilleur examen (avec l'échoendoscopie) pour identifier le calcul enclavé dans le cholédoque
<b>B</b>	Examens complémentaires	Quels examens paracliniques peuvent être réalisés à la recherche d'un calcul de la VBP	Scanner, IRM, CPRE, cholangiographie peropératoire
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la pathologie lithiasique symptomatique	Chirurgie

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la cholécystite aiguë	Antalgie, antibiotiques et chirurgie
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les deux principes du traitement de l'angiocholite aiguë et les modalités de la CPRE	Antibiothérapie et désobstruction biliaire
<b>A</b>	Prise en charge	Quel est le traitement à faire en cas de sepsis sévère ou choc septique lors d'une angiololite	Désobstruction biliaire non chirurgicale en urgence par voie endoscopique ou radiologique et antibiothérapie
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître le délai de prise en charge chirurgicale de la cholécystite	En urgence (le plus tôt possible)
<b>B</b>	Prise en charge	En dehors de l'urgence septique quels sont les deux traitements possibles pour désobstruer la VBP	Chirurgicale (traitement en 1 temps) endoscopique puis cholécystectomie
<b>A</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications septiques de la cholécystite aiguë	Abcès, péritonite, fistule bilio-digestive



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## B 1. Épidémiologie et physiopathologie

### 1.1. Épidémiologie

- La fréquence de la lithiase vésiculaire dans les pays occidentaux est d'environ 20 %. Elle augmente avec l'âge pour atteindre plus de 60 % après 80 ans.
- Elle est asymptomatique dans près de 80 % des cas.
- L'incidence annuelle de douleur aiguë biliaire est de 1 à 4 % par an.
- Un calcul vésiculaire deviendra symptomatique chez 20 % des sujets et se compliquera dans 5 % des cas.

### 1.2. Facteurs de risque et calculs biliaires

Il existe deux types de calculs biliaires : cholestéroliques (80 %) et pigmentaires (20 %) :

1) Les calculs cholestéroliques sont liés à une augmentation de la concentration biliaire de cholestérol entraînant une sursaturation. Les mécanismes de la nucléation entraînent une précipitation en cristaux puis leur agglomération forme les calculs.

- Les mécanismes favorisants sont :
  - un excès de sécrétion biliaire de cholestérol (origine ethnique et génétique, grossesse); un défaut de sécrétion biliaire des facteurs solubilisants le cholestérol : phospholipides (mutation MDR3) ou sels biliaires (malabsorption iléale);
  - une stase vésiculaire par rétention ou hypomotricité vésiculaire (grossesse, jeûne, obésité, âge, vagotomie).

**TABLEAU I : LES FACTEURS DE RISQUE DE CALCULS CHOLESTEROLIQUES**

<b>L'âge</b>
<b>Le sexe féminin</b>
<b>Obésité</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les variations importantes et rapides de poids.</li> <li>• Les régimes riches en acides polyinsaturés.</li> <li>• L'hypertriglycéridémie.</li> </ul>
<b>Le jeûne prolongé et la nutrition parentérale</b>
<b>Grossesse et la multiparité</b>
<b>Antécédents chirurgicaux : gastrectomie, chirurgie bariatrique (by-pass)</b>
Médicaments (œstrogènes, progestérone, somatostatine, clofibrate, ciclosporine)
Certaines ethnies (Indiens Pima, les Mapuches)

2) Les **calculs pigmentaires** sont dus à une déconjugaison de la bilirubine qui devient soluble sous forme conjuguée.

- L'hémolyse chronique de la bilirubine et la malabsorption iléale des sels biliaires augmentent la concentration de bilirubine non conjuguée dans la bile.
- Les infections bactériennes de voies biliaires favorisent la déconjugaison et l'association à une stase biliaire entraîne la formation de calcul pigmentaire.
- **Il en existe deux types :**
  - les noirs, non friables et souvent radio-opaques (polymère de sels de bilirubine);
  - les bruns, friables (bilirubinate de calcium).

**TABLEAU II : FACTEURS DE RISQUE DE CALCULS PIGMENTAIRES**

<b>Hémolyse chronique</b>
<b>Cirrhose</b>
<b>Infections bactériennes</b>
<b>Origine géographique, Asie du Sud-Est (infections parasitaires)</b>
Sténoses biliaires bénignes ++ ou malignes (exceptionnelles)

## A 2. Lithiase vésiculaire symptomatique

- Les **symptômes de la lithiase vésiculaire non compliquée** sont liés à la mise en tension brutale des parois des voies biliaires par un blocage transitoire d'un calcul dans le canal cystique.
- La **sémiologie** exprimée est celle de la douleur aiguë biliaire, ou communément appelée colique hépatique.

### 2.1. Diagnostic positif

#### 2.1.1. Clinique

- Les **caractéristiques typiques de la douleur aiguë biliaire** sont :
  - une douleur brutale, intense et permanente;
  - de siège épigastrique (2/3 des cas) et ou de l'hypochondre droit (1/3 des cas);
  - d'irradiation vers l'épaule droite (en bretelle) et dorsale (en héli-ceinture);
  - de durée de quelques minutes à moins de 4 à 6 heures.
- L'**examen clinique** doit rechercher un signe de Murphy correspondant à l'inhibition de l'inspiration profonde lors de la palpation de l'hypochondre droit.
- Les **signes cliniques aspécifiques associés** peuvent être des nausées ou vomissements.

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECN1 R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

En revanche, dans la colique hépatique simple, il n'y a jamais de fièvre ni d'ictère.

### 2.1.2. Biologie

- La biologie ne montre aucune anomalie. Le bilan biologique, notamment hépatique, est normal.

### 2.1.3. Imagerie

- L'imagerie de première intention est l'**échographie abdominale**, sa sensibilité (95 %) est supérieure au scanner ou à l'IRM dans la recherche de calculs vésiculaires même de petites tailles (< 1- 2 mm). Le scanner et l'IRM sont des examens de seconde intention.
- Les parois vésiculaires sont fines et les voies biliaires ne sont pas dilatées.

TABLEAU III : COLIQUE HÉPATIQUE OU LITHIASÉ VÉSICULAIRE SYMPTOMATIQUE

Clinique
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Douleur brutale, intense, épigastrique et hypochondre droit</li> <li>• Irradiation en hémi-ceinture et vers l'épaule droite</li> <li>• Signe de Murphy positif</li> </ul>
Biologie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bilan hépatique normal</li> </ul>
Échographie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calculs vésiculaires (cônes d'ombre postérieur)</li> <li>• Parois vésiculaires fines</li> <li>• Absence de dilatation des voies biliaires</li> </ul>

## 2.2. Diagnostics différentiels

- La douleur épigastrique brutale doit faire évoquer d'autres diagnostics :
  - le syndrome coronarien aigu +++ (ECG) ;
  - l'ulcère gastroduodénal ;
  - la pancréatite aiguë.

## A 3. Lithiasé vésiculaire compliquée

### 3.1. Cholécystite aiguë lithiasique

#### B 3.1.1. Définition

- La cholécystite aiguë lithiasique est due à une obstruction prolongée du canal cystique responsable d'une inflammation de la paroi vésiculaire puis d'infection de la vésicule.
- Après 50 ans, la première étiologie de douleur abdominale aux urgences est la cholécystite aiguë lithiasique.

#### A 3.1.2. Diagnostic positif

##### 3.1.2.1. Clinique

- La clinique associe une **douleur aiguë biliaire** persistante et prolongée (> 24 heures) à un **syndrome infectieux** (fièvre, frissons). Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- L'**examen clinique** retrouve une **douleur franche de l'hypochondre droit** avec parfois des signes d'irritation péritonéale (défense, contracture), évocateurs de cholécystite aiguë grave.
- La **symptomatologie** peut parfois être trompeuse ou incomplète chez le sujet âgé, le patient diabétique ou immunodéprimé. Les données biologiques sont aspécifiques, témoins du syndrome infectieux, c'est la clinique associée à l'échographie qui permet de faire le diagnostic.

**L'ictère ne fait pas partie des signes cliniques de cholécystite aiguë.** Il doit faire rechercher, s'il est présent, une angiocholite aiguë, une pancréatite aiguë associée ou une forme évoluée (Syndrome de Mirizzi).

### 3.1.2.2. Biologie

- Le **bilan biologique** s'accompagne toujours d'un **syndrome inflammatoire** avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une **élévation de la CRP**.
- Le **bilan hépatique est normal**.
- La **réalisation d'hémocultures** doit être systématique lorsque la température est  $> 38,5^\circ$  ou  $< 36,5^\circ$  et/ou associée à des frissons.

### 3.1.2.3. Imagerie

- L'**échographie** confirme le diagnostic en mettant en évidence un épaissement de la paroi vésiculaire  $> 4$  mm, parfois un aspect en double feuillet, associé à la présence de calcul(s) vésiculaire(s). La vésicule est souvent augmentée de taille.
- Le **passage de la sonde d'échographie augmente les douleurs** (Murphy échographique).
- La recherche de signes de complication comme un abcès de la paroi vésiculaire, un épanchement péri-vésiculaire ou une dilatation des voies biliaires doit être réalisée. Le scanner ou la bili-IRM peuvent être réalisés en seconde intention pour compléter une échographie incomplète (formes compliquées, patients obèses...).

- **Attention**, dans certaines formes de cholécystite gangréneuse, la paroi peut être fine et l'échographie peut être faussement rassurante (faux négatifs).
- **À l'inverse**, il existe des situations où on observe un épaissement de la paroi vésiculaire sans cholécystite (cirrhotique, hépatite aiguë...).

- Les **recommandations internationales de Tokyo de 2013, actualisées en 2018, classent la cholécystite aiguë lithiasique en 3 stades en fonction de la sévérité. La prise en charge thérapeutique est définie selon ces différents stades.**

**TABLEAU IV : CHOLECYSTITES AIGÜES LITHIASIQUES RECOMMANDATIONS DE TOKYO 2013/2018**

#### Grade 1

- Patients présentant uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire.
- Absence de critère de gravité des grades 2 et 3.

#### Grade 2

- Patients qui présentent un ou des signe(s) suivant(s) :
  - 1) élévation des GB ( $> 18\ 000$ )
  - 2) masse palpable
  - 3) signes cliniques évoluant depuis plus de 72 h
  - 4) marqueurs d'inflammation locale (péritonite biliaire localisée, abcès, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysemateuse)

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Grade 3**

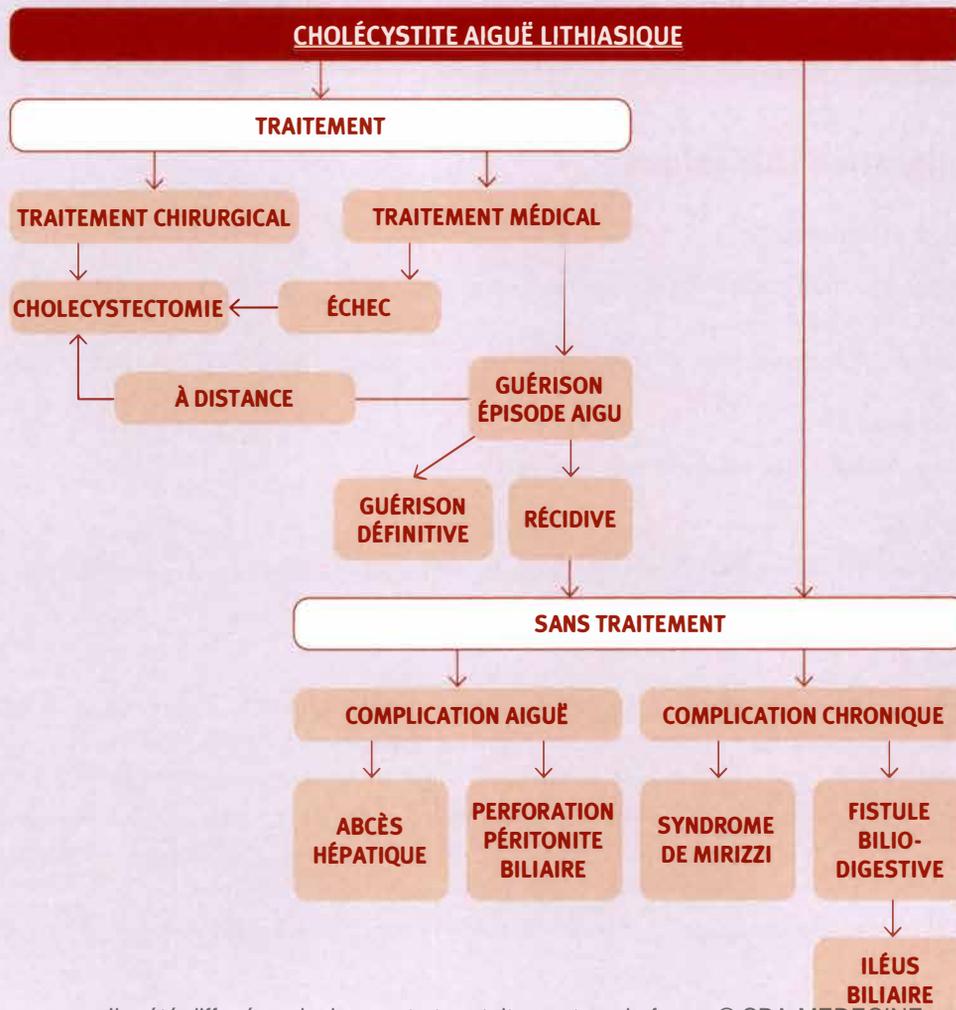
- Patients qui présentent un ou des signes suivants :
  - 1) dysfonctionnement cardiovasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine  $> 5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline),
  - 2) dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience),
  - 3) dysfonctionnement respiratoire (ratio  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ),
  - 4) dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie sérique  $> 2,0\text{ mg}/\text{dl}$ ),
  - 5) dysfonctionnement hépatique (TP-INR  $> 1,5$ ),
  - 6) dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes  $< 100\ 000/\text{mm}^3$ ).

### 3.1.3. Évolution de la cholécystite aiguë lithiasique

- La cholécystite aiguë, sans traitement adapté peut se compliquer sur un mode plus ou moins aigu, entraînant des tableaux plus ou moins bruyants.

- Sans traitement médical ou si celui-ci est insuffisant ou mal adapté, le risque est la survenue de complications septiques graves.
- Le traitement médical bien conduit est le plus souvent efficace, mais si la chirurgie n'est pas réalisée, le risque de récurrence est majeur et le patient est exposé à d'autres complications ultérieures de la lithiasie, plus « chroniques ».

Figure 1. Traitement et évolution naturelle de la cholécystite aiguë



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

### 3.1.3.1. Complications septiques

- Le **plastron vésiculaire** qui correspond à une importante réaction inflammatoire périvésiculaire liée à une évolution prolongée de la cholécystite aiguë. Le grand épiploon vient s'accoler à la vésicule.
- **La cholécystite entraîne parfois une gangrène de la paroi de la vésicule** qui peut donc se perforer :
  - soit dans le foie (abcès hépatiques autour du lit) ;
  - soit en péritoine libre, entraînant une péritonite biliaire localisée ou généralisée, toujours mal tolérée.

### 3.1.3.2. Complications obstructives et chroniques

#### 3.1.3.2.1. Iléus biliaire

- L'inflammation chronique peut conduire à **une fistule bilio-digestive** (duodénale ou colique) et entraîner un iléus biliaire. C'est une situation rare.
- En général, l'iléus biliaire se présente comme un syndrome occlusif de l'intestin grêle associé à des antécédents de cholécystite aiguë, parfois passés inaperçus.

#### 3.1.3.2.2. Syndrome de Mirizzi

- Il est lié à la présence d'un volumineux calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou le canal cystique.
- L'inflammation chronique liée à sa présence peut entraîner une compression de la VBP ou une fistule cystico-cholédocienne.

#### 3.1.3.2.3. Cancer de la vésicule biliaire

- La lithiasie vésiculaire est un facteur de risque de cancer lorsqu'elle évolue en cholécystite chronique (vésicule scléro-atrophique). La taille du calcul (> 3 cm) est associée au risque de cancer (×10) ainsi que les calcifications pariétales (vésicule porcelaine).

## 3.2. La migration lithiasique

### 3.2.1. Migration aiguë

- Elle correspond à une migration de petits calculs dans la voie biliaire principale sans signe d'angiocholite ou de pancréatite aiguë clinique.
- En général, il s'agit d'une microlithiasie qui passe par la papille créant un œdème et donc un obstacle transitoire.

#### 3.2.1.1. Clinique

- Il s'agit d'une **douleur aiguë biliaire simple sans fièvre**.

#### 3.2.1.2. Biologie

- **Élévation transitoire des transaminases** associée à des taux de bilirubine et de GGT normaux. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire.

#### 3.2.1.3. Imagerie

- **L'échographie** peut parfois mettre en évidence une dilatation modérée de la voie biliaire principale et la présence de calcul dans la voie biliaire principale, mais c'est très rare. Les données échographiques sont souvent celles d'une simple colique hépatique et le diagnostic repose essentiellement sur l'élévation transitoire des transaminases.
- Le scanner est de performance moyenne pour identifier un calcul dans la voie biliaire principale cependant il est parfaitement capable de mettre en évidence la dilatation de la voie biliaire si elle est présente. Les calculs seront mieux vus sur le temps sans injection (hyperdensité spontanée dans le bas cholédoque).
- La **bili-IRM** est le meilleur examen pour identifier le calcul enclavé dans le cholédoque.

**B** 3.2.2. **Angiocholite aiguë lithiasique**

- Il s'agit d'une infection aiguë des voies biliaires.
- Elle est liée à une lithiase biliaire entraînant l'obstruction partielle ou complète de la voie biliaire principale, réalisant ainsi **une septicémie** à point de départ biliaire.

**A** 3.2.2.1. Clinique

Elle se traduit par l'apparition successive en moins de 48 heures de trois signes cliniques qui surviennent successivement (la triade de Charcot) :

- **douleur aiguë biliaire** ;
- **fièvre élevée** (> 38,5°), avec frissons ;
- **ictère**.

- L'examen clinique retrouve parfois une altération de l'état général mais surtout un syndrome infectieux au premier plan.
- Il s'agit d'une infection sévère avec une bactériémie évoluant en l'absence de traitement vers un sepsis sévère puis un choc septique.
- La présence d'une insuffisance rénale aiguë est un facteur de gravité.

## 3.2.2.2. Biologie

- **Le bilan biologique s'accompagne d'un syndrome inflammatoire important (hyperleucocytose et élévation de la CRP) et d'une perturbation du bilan hépatique :**
  - une **cholestase ictérique** :
    - bilirubine conjuguée augmentée ;
    - GGT et PAL augmentée
  - une cytolyse hépatique :
    - **élévation des transaminases**.
- **Le bilan biologique permet de rechercher des signes de complication** : insuffisance rénale (créatinine et ionogramme sanguin), **thrombopénie** infectieuse (NFS, signe de défaillance hématologique). La réalisation d'**hémocultures** est systématique.

## 3.2.2.3. Imagerie

- **L'imagerie de première intention à réaliser en urgence est l'échographie abdominale** à la recherche de calcul vésiculaire et d'une **dilatation** de la voie biliaire principale (sensibilité de 30 à 50 %).
- **L'échographie** vient seulement confirmer l'étiologie lithiasique car l'angiocholite reste un diagnostic clinique (douleur, fièvre, ictère).
- **Le scanner** est parfois réalisé en première intention devant la gravité du tableau clinique et retrouve une dilatation de la VBP associée à un aspect d'inflammation de la paroi des voies biliaires (prise de contraste sur le temps injecté).
- **Les deux examens les plus performants** pour le diagnostic de calcul de la VBP sont **l'échoendoscopie** et la **cholangio-IRM**. Leurs sensibilités sont > 90 %. **Cependant, ces 2 examens ne sont pas réalisés en urgence.**

Les principales complications évolutives de l'angiocholite sont :

- **le choc septique** ;
- **l'angiocholite dite « ictéro-urémigène » associant une insuffisance rénale grave** ;
- **le décès** en cas d'évolution défavorable des complications précédentes.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE.  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**TABLEAU V : AUTRES ÉTILOGIES DE L'ANGIOCHOLITE AIGUË**

- Sténoses biliaires (bénignes). Les obstructions malignes entraînant rarement des sepsis spontanés sauf l'ampullome
- Manœuvres endobiliaires (CPRE, drainage percutané), obstruction de prothèses biliaires
- Parasites migrants (Ascaris, Douve du foie)

- **Les recommandations de Tokyo 2013/2018** utilisent un score diagnostique et une échelle de sévérité de l'angiocholite aiguë (cf. tableau VI).
- **Le diagnostic** est établi avec un degré de certitude en fonction de nombre de critères présents (cf. tableau VII).
- **La prise en charge thérapeutique** est directement corrélée aux grades de sévérité (cf. tableau XII).

**TABLEAU VI : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE L'ANGIOCHOLITE AIGUË. RECOMMANDATIONS DE TOKYO 2013/2018****A. SIGNE D'INFECTION SYSTÉMIQUE**

- A-1.** Fièvre > 38° C ou frissons
- A-2** Syndrome inflammatoire biologique
- Globules blancs > 10 000 ou < 4 000
  - CRP

**B. CHOLESTASE ICTÉRIQUE**

- B-1** Ictère clinique ou bilirubine > 2 mg/dl
- B-2** Perturbation du bilan hépatique
- GGT et PAL
  - Transaminases (ALAT, ASAT)

**C. IMAGERIE**

- C-1** Dilatation des voies biliaires
- C-2** Présence d'une étiologie
- Calcul
  - Sténose
  - Prothèse biliaire

**TABLEAU VII : DIAGNOSTIC DE L'ANGIOCHOLITE AIGUË**

**PROBABLE 2 critères :** 1 critère A + 1 critère B ou C

**CERTAIN 3 critères :** 1 critère A + 1 critère B + 1 critère C

**TABLEAU VIII : ANGIOCHOLITE AIGUË. RECOMMANDATIONS DE TOKYO 2013 /2018****Grade 1**

Patients présentant un diagnostic d'angiocholite aiguë.  
Absence de critères de gravité des grades 2 et 3.

**Grade 2**

Patients présentant un diagnostic d'angiocholite aiguë.  
Au moins un des signes suivants :

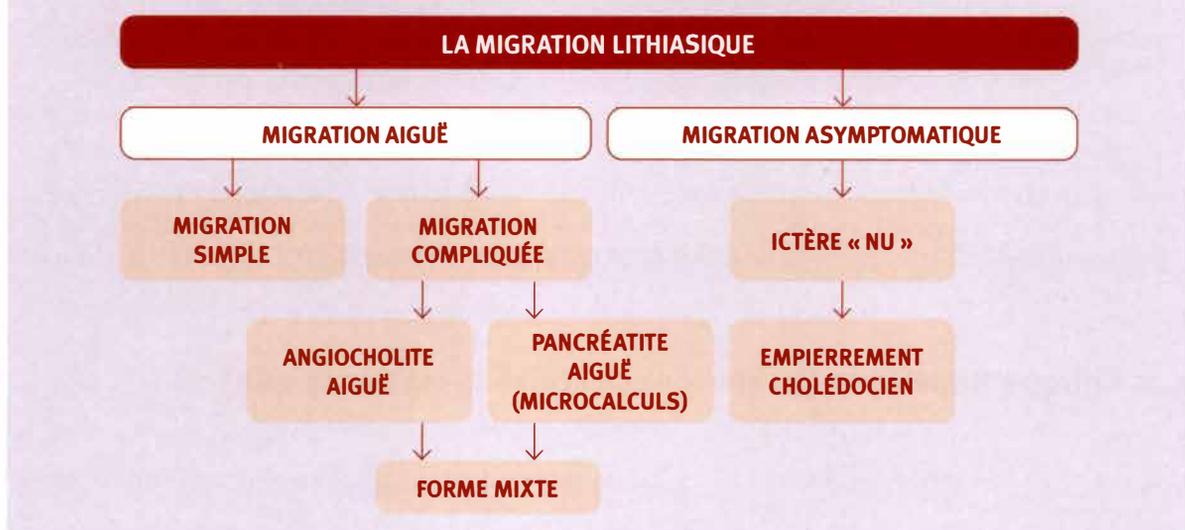
- 1) Globules blancs > 12 000 ou < 4 000
- 2) Température > 39 °C
- 3) Âge > 75 ans
- 4) Bilirubine > 5 mg/dl
- 5) Albumine < 0,7 x normale

## Grade 3

Patients qui présentent un ou des signes suivants :

- 1) Dysfonctionnement cardiovasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine  $> 5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline)
- 2) Dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience)
- 3) Dysfonctionnement respiratoire (ratio  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ )
- 4) Dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie sérique  $> 2,0 \text{ mg}/\text{dl}$ )
- 5) Dysfonctionnement hépatique (TP-INR  $> 1.5$ )
- 6) Dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes  $< 100\ 000/\text{mm}^3$ )

Figure 2. Évolution naturelle d'une migration lithiasique



### 3.2.3. La pancréatite aiguë lithiasique (voir Item 358)

- Elle correspond à une inflammation brutale du pancréas pouvant accompagner un syndrome de migration lithiasique, une cholécystite ou une angiocholite aiguë.
- Elle résulte d'une activation des enzymes pancréatiques et une autodigestion de la glande associée à une réponse inflammatoire
- Associée au traitement de la pancréatite aiguë, une cholécystectomie sera réalisée pendant la même hospitalisation pour les formes bénignes et de façon différée pour les formes sévères ( $> 1$  mois).

Il s'agit d'une pathologie grave dont la forme associée à l'angiocholite aiguë nécessite un désenclavement de la VBP en urgence par sphinctérotomie endoscopique.

TABLEAU IX : PRINCIPAUX EXAMENS PARACLINIQUES POUR RECHERCHER UN CALCUL DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

- **Scanner** : hyperdensité spontanée au temps sans injection
- **Bili-IRM** : contraste calcul/liquide donnant une image noire (calcul)/blanche (liquide)
- **CPRE +/- Échoendoscopie** : opacification des voies biliaires avec lacune dans la voie biliaire
- **Cholangiographie per opératoire** : opacification des voies biliaires avec lacune dans la voie biliaire

## B 4. Principes thérapeutiques

- Le traitement des calculs vésiculaires symptomatiques est la cholécystectomie. La voie laparoscopique est la référence. C'est une intervention fréquente (plus de 120 000 cholécystectomies /an en France) et il est aujourd'hui recommandé de la faire en ambulatoire chez les patients sans comorbidités. Le risque opératoire est faible, la complication la plus redoutable est la plaie iatrogène de la voie biliaire principale dont la fréquence a augmenté depuis l'avènement de la laparoscopie.

### 4.1. Calcul vésiculaire asymptomatique

- **Les dernières recommandations de 2013 de la Haute Autorité de Santé (HAS) ne retiennent aucun traitement.**
- De même, les dernières recommandations européennes (EASL 2016) ont confirmé que la cholécystectomie n'est pas indiquée en cas de calculs asymptomatiques, y compris pour des macrocalculs de plus de 3 cm ou lors d'une chirurgie abdominale réalisée pour une autre pathologie.
- **Seule une douleur aiguë biliaire**, associée à la mise en évidence d'une lithiasie vésiculaire doit conduire à un traitement.
- **Les autres situations fréquemment rencontrées associées** à la découverte de calcul vésiculaire pour exploration de symptômes abdominaux non spécifiques comme les douleurs abdominales diffuses et chroniques, les ballonnements intestinaux, la dyspepsie ou encore les céphalées ne doivent conduire en aucun cas conduire à une cholécystectomie.

### A 4.2. Colique hépatique (lithiasie vésiculaire symptomatique)

- La plupart du temps, la crise de colique hépatique est passée lorsque l'on voit le patient et aucun traitement n'est requis.
- Lorsqu'on assiste à la crise, le traitement associe une mise à jeun, des antalgiques, des antispasmodiques (phloroglucinol).
- **La cholécystectomie est indiquée** et sera alors programmée rapidement (< 1 mois) afin d'éviter une récurrence ou une complication. Ceci est également vrai pour une femme enceinte, le meilleur moment étant le second semestre.

### 4.3. Cholécystite aiguë lithiasique

- La prise en charge de la cholécystite aiguë lithiasique associe un traitement médical et un traitement chirurgical selon le stade de la classification de Tokyo.
- Le traitement médical associe des antalgiques adaptés (par palier) et une **antibiothérapie parentérale à large spectre** (amoxicilline + Ac clavulanique ou Céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération + métronidazol) dirigée contre les germes digestifs (*Escherichia coli*, *Klebsielles pneumoniae*, *Streptococcus fecalis*).
- Le grade 3 doit être pris en charge dans un service de réanimation associant un traitement spécifique de chaque défaillance d'organe.
- Le traitement chirurgical est adapté selon le stade de sévérité.

TABLEAU X : RECOMMANDATION HAS 2013 TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE LA CHOLECYSTITE AIGÜE EN FONCTION DE LA GRAVITÉ	
<b>Grade 1</b>	
CHOLECYSTECTOMIE par cœlioscopie précoce (< 72 heures) (le plus tôt après l'apparition des symptômes) (Grade A)	
<b>Grade 2</b>	
CHOLECYSTECTOMIE par cœlioscopie précoce (< 72 heures) (le plus tôt après l'apparition des symptômes) (Grade A)	
<b>Grade 3</b>	
Drainage vésiculaire radiologique +/- cholécystectomie à différer selon comorbidités (Grade B)	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MÉDECINE,

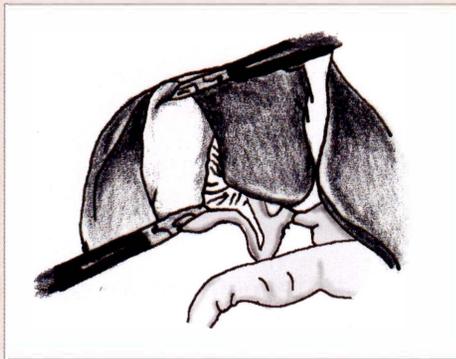
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- B**
- Le délai idéal pour opérer une cholécystite est dans les **premières 72 heures après le début de douleur**. Ce délai assure des conditions chirurgicales plus favorables ainsi qu'un taux inférieur de plaies des voies biliaires per-opératoires.
  - Le traitement dit de « refroidissement » afin de différer la cholécystectomie n'est pas recommandé et expose à un taux de récurrence de 17 à 36 %.
  - L'association à un calcul de la VBP pourra être traitée par voie chirurgicale dans le même temps si les conditions locales sont peu inflammatoires sinon un drain biliaire trans-cystique sera laissé en place et une sphinctérotomie endoscopique sera réalisée secondairement.
  - La cholécystite aiguë alithiasique est rare. Elle survient chez des sujets fragiles (diabète, immuno- dépression), au cours de séjour en réanimation prolongée ou après certaines chirurgies cardiaques.
  - Son traitement est essentiellement médical +/- associé à un drainage biliaire.

**TABLEAU XI : PRINCIPE DE LA CHOLECYSTECTOMIE CŒLIOSCOPIQUE**

**Technique**



- Création d'un pneumopéritoine
- Dissection du triangle de Calot
- Ligature de l'artère cystique et du canal cystique
- Ablation complète de la vésicule biliaire

**Cholangiographie per-opératoire**

- Opacification de la VBP et des VBHI
- Pas systématique en cas de lithiase vésiculaire non compliquée
- Recherche la présence d'un calcul dans les voies biliaires (lacune)
- Recherche une plaie de voies biliaires (0,3 %)

## 4.4. Angiocholite aiguë lithiasique

Les 2 grands principes sont le traitement de l'infection et de l'obstruction biliaire.

### 4.4.1. Le traitement de l'infection

- L'**antibiothérapie** est introduite rapidement par voie parentérale, de façon probabiliste puis adaptée aux données bactériologiques. Selon le retentissement sur l'état hémodynamique du patient la prise en charge en soins de réanimation est parfois nécessaire.

### 4.4.2. Le traitement de l'obstruction biliaire

- **L'urgence absolue est au drainage de la voie biliaire principale.**
- La désobstruction de la VBP doit être réalisée par sphinctérotomie endoscopique en urgence.
- **En cas d'instabilité du patient ou échec de la sphinctérotomie**, un drainage radiologique percutané des voies biliaires sera réalisé.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- La **cholangiopancréatographie rétrograde percutanée endoscopique (CPRE)** associée à une sphinctérotomie est un geste de haute technicité réalisé sous anesthésie générale.
- Le risque de complication post CPRE + sphinctérotomie est d'environ 5 à 10 % avec par ordre décroissant, la pancréatite aiguë, l'hémorragie, l'infection des voies biliaires et la perforation duodénale.
- La **cholécystectomie** sera réalisée de façon différée dans la même hospitalisation en cas d'angiocholite non sévère et à distance (> 1 mois) en cas d'angiocholite sévère. La cholécystectomie peut parfois ne pas être réalisée en fonction des comorbidités et l'âge du patient.

TABLEAU XII : PRISE EN CHARGE DE L'ANGIOCHOLITE AIGUË LITHIASIQUE
<b>GRADE 1</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Antibiothérapie per os (amoxicilline + ac clavulanique)</li><li>• Extraction du calcul par sphinctérotomie endoscopique ou par chirurgie + cholécystectomie</li></ul>
<b>GRADE 2</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Antibiothérapie IV renforcée (céphalosporines de 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> génération + aminosides)</li><li>• Drainage biliaire par sphinctérotomie endoscopique</li></ul>
<b>GRADE 3</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Réanimation</li><li>• Antibiothérapie IV renforcée</li><li>• Corrections des défaillances d'organe</li><li>• Drainage biliaire endoscopique ou percutané</li></ul>

#### 4.5. Lithiase et empierrement de la voie biliaire principale

- La **prise en charge des calculs de la VBP** avec la vésicule biliaire en place, en dehors de l'angiocholite, peut se réaliser de différentes manières avec des traitements combinés.
- L'**ensemble des traitements sont équivalents** et la stratégie dépendra de la capacité du chirurgien, du plateau technique et de l'âge et de l'état général du patient.
- **Deux stratégies sont possibles :**
  - **le tout chirurgical :**
    - ▶ cholécystectomie + extraction de calcul de la VBP par coelioscopie ;
    - ▶ l'abord par laparotomie peut être réalisé pour l'extraction de calcul de la VBP ;
    - ▶ c'est, chez un patient opérable, sans comorbidité majeure, le traitement de référence.
  - **le traitement mixte en 2 temps :**
    - ▶ sphinctérotomie endoscopique précédée ou non de la cholécystectomie.
- On peut également associer en une seule anesthésie générale un traitement combiné par cholécystectomie coelioscopique puis sphinctérotomie endoscopique.

#### 4.6. Pancréatite biliaire

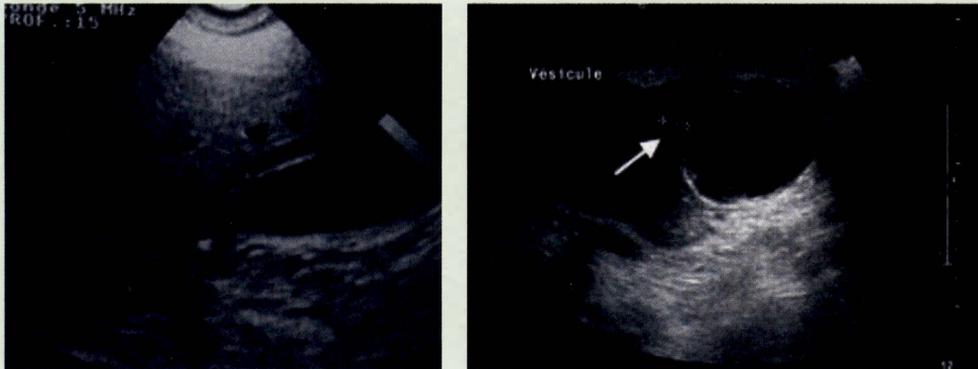
- En cas de pancréatite bénigne, la cholécystectomie est recommandée au cours de l'hospitalisation, dès la résolution des signes cliniques.
- En cas de pancréatite grave, la cholécystectomie est retardée selon l'évolution de celle-ci. Il n'y a pas d'indication à une sphinctérotomie endoscopique sauf en cas d'angiocholite associée.



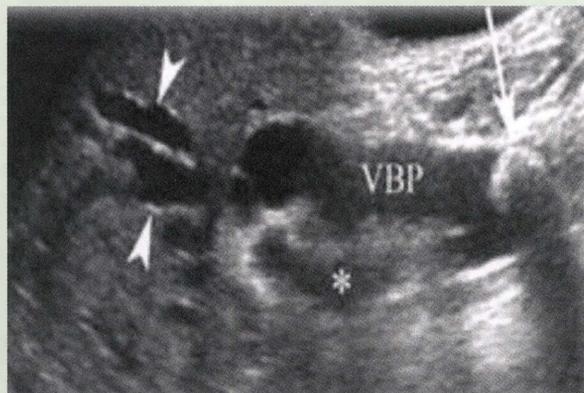
## B 5. Imageries et lithiase biliaire

### 5.1. Échographie

**Figure 3.** Contenu multimédia. Aspect échographique de cholécystite aiguë lithiasique :  
 – épaisseur de la paroi vésiculaire > 4 mm  
 – aspect feuilleté en doubles contours de la paroi

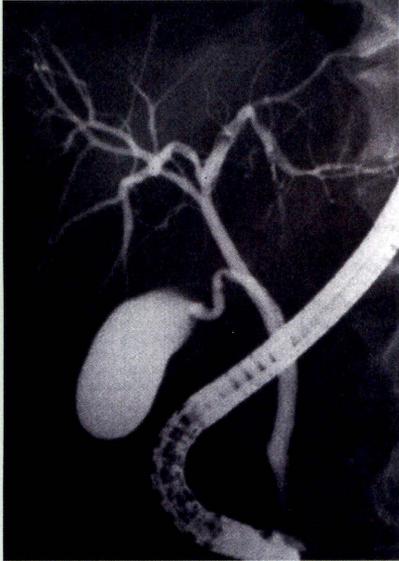


**Figure 4.** Contenu multimédia. Calcul enclavé dans la voie biliaire principale (VBP) :  
 – dilatation de la VBP > 7 mm  
 – dilatation des voies biliaires intrahépatiques  
 – image ovale hyper-échogène associée à un cône d'ombre postérieur



## 5.2. Cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE)

**Figure 5.** Contenu multimédia. CPRE normale :  
 - VBP fine sans image lacunaire  
 - VBIH non dilatées

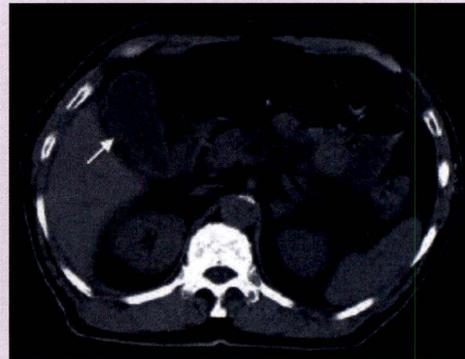
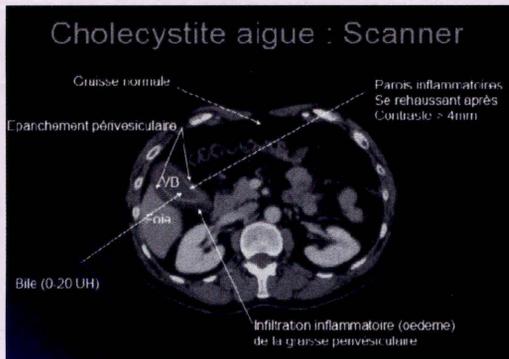


**Figure 6.** CPRE empiérement cholédocien :  
 - dilatation de la VBP et VBIH  
 - multiples images lacunaires dans la VBP



## 5.3. Scanner

**Figure 7.** Cholécystite aiguë - Tomodensitométrie :  
 - épaisseur paroi vésiculaire > 4 mm  
 - épanchement péri vésiculaire  
 - infiltration de la graisse péri-vésiculaire



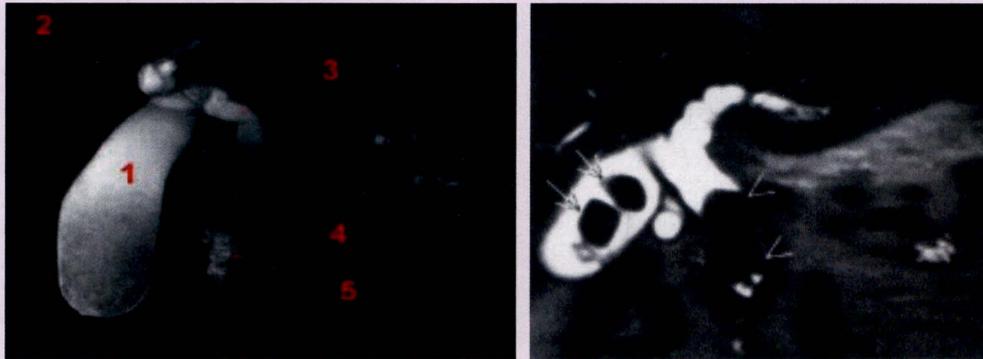


## 5.4. Cholangio-IRM

Figure 8. Bili-IRM.

A gauche : calcul enclavé

A droite: plusieurs calculs dans le cholédoque avec dilatation d'amont



- |                     |                      |
|---------------------|----------------------|
| 1. Vésicule         | 4. Calcul enclavé    |
| 2. VBIH non dilatée | 5. Lumière duodénale |
| 3. VBP dilatée      |                      |

## 5.5. Échoendoscopie

Figure 9. Echo-endoscopie

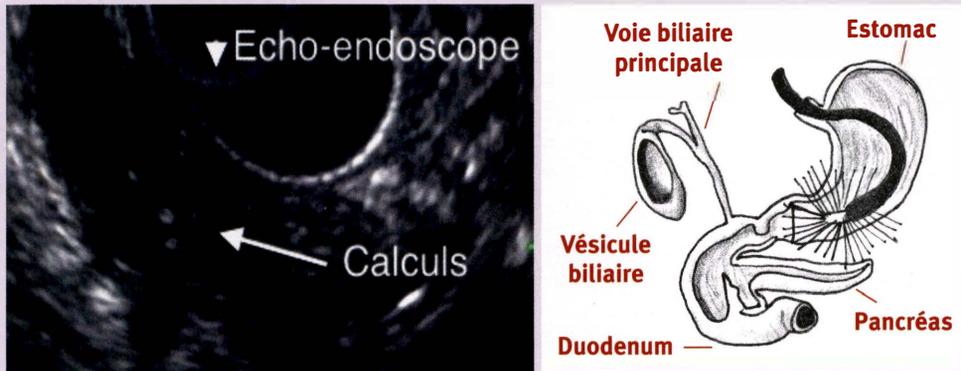
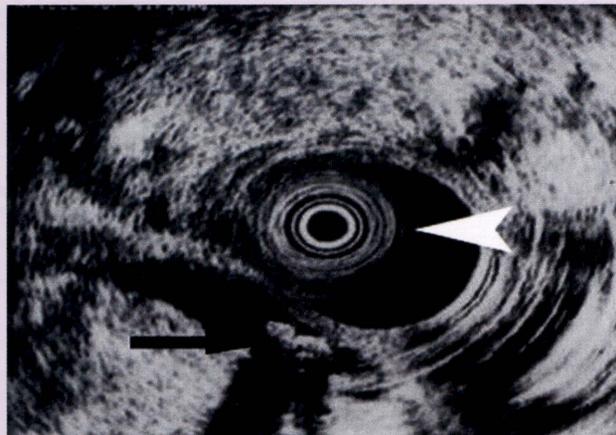


Figure 10. Echo-endoscopie biliaire



La sonde échographique vient au contact de la VBP et de la tête pancréatique permettant une analyse très précise la VBP et du canal pancréatique principal à la recherche de calcul.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



TABLEAU RÉCAPITULATIF

	Colique hépatique	Syndrome de migration lithiasique	Cholécystite aiguë lithiasique	Angiocholite aiguë lithiasique	Pancréatite aiguë biliaire
<b>Clinique</b>					
Douleur aiguë biliaire	+ Épigastrique hypocondre droit	+	+	+	+ transfixiante
Durée	< 4-6 h	< 4-6 h	> 6 h	> 6 h	permanente
Fièvre	-	-	+	+	-
Ictère	-	-	-	+	+/-
<b>Biologie</b>					
Transaminases	N	↑	N	↑	↑
Bilirubine	N	N	N	↑	N
GGT	N	N	N	↑	↑ ou N
PAL	N	N	N	↑	↑ ou N
Lipase	N	N	N	N	↑ > 3N
<b>Échographie</b>					
Parois vésiculaires	Fines	Fines	Épaissies	Épaissies	Fines
Dilatation des voies biliaires	-	+/-	-	+	+
<b>Obstacle</b>	Vésiculaire collet – canal	VBP Transitoire	Vésiculaire collet – canal	VBP permanent	Papillaire

## FICHE DE SYNTHÈSE

1. La lithiase biliaire est fréquente ; elle concerne 20 % de la population.
2. Principaux facteurs de risque sont : l'âge, le sexe féminin, l'obésité et la multiparité.
3. Elle est asymptomatique dans plus de 80 % des cas et ne nécessite alors aucun traitement.
4. Le maître symptôme est la douleur aiguë biliaire.
5. La colique hépatique est la forme non compliquée.
6. Les formes compliquées : syndrome de migration lithiasique, la cholécystite aiguë, l'angiocholite et la pancréatite aiguë.
7. L'examen clé au diagnostic est l'échographie hépatique.
8. La cholangio-IRM et l'échoendoscopie ont une sensibilité excellente pour le diagnostic de la lithiase de la VBP.
9. Cholécystite aiguë : douleur aiguë biliaire prolongée + syndrome infectieux (fièvre-hyperleucocytose) + bilan hépatique normal + échographie : parois vésiculaires épaissies > 4 mm.
10. Les germes les plus fréquemment retrouvés en cas de cholécystite aiguë sont : *Escherichia Coli*, *Klebsiellas pneumoniae*, *Streptococcus fecalis*.
11. Les recommandations HAS 2013 classent la cholécystite aiguë en 3 grades selon la sévérité.
12. Le traitement est défini selon les grades :
  - Grade 1 et 2 : cholécystectomie cœlioscopique précoce < 72 heures.
  - Grade 3 : réanimation + antibiothérapie IV + drainage radiologique percutané.
13. L'angiocholite aiguë est caractérisée par l'apparition successive d'une douleur aiguë biliaire + fièvre élevée (> 38.5°) + ictère.
  - Bilan hépatique : cholestase ictérique.
  - Le syndrome infectieux est au premier plan avec un risque majeur de choc septique.
  - Urgence absolue : drainage et désobstruction des voies biliaires par une sphinctérotomie endoscopique + antibiothérapie IV.



## PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 277 :

### « LITHIASSE BILIAIRE ET COMPLICATIONS »

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec le diagnostic clinique</b>	
4. Douleur abdominale	Ces symptômes sont ceux qui surviennent lors d'une pathologie biliaire. La colique hépatique ne comporte que des douleurs abdominales transitoires typiques de douleurs biliaires. La cholécystite se caractérise par une douleur en hypochondre droit avec de la fièvre. L'angiocholite se définit par la triade de Charcot associant dans l'ordre suivant : douleur, fièvre, ictère. En pathologie biliaire, l'ictère signe la dilatation des voies biliaires avec un obstacle obstruant la voie biliaire.
44. Hyperthermie/ fièvre	
47. Ictère	
<b>En lien avec le diagnostic paraclinique</b>	
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	L'échographie abdominale est l'examen de première intention de la pathologie lithiasique biliaire. Elle peut être complétée en 2 <sup>e</sup> intention par un scanner et/ou une bili-IRM.
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale	La bili-IRM est le meilleur examen d'imagerie pour mettre en évidence un calcul enclavé dans le cholédoque.
231. Demande d'un examen d'imagerie	Une paroi augmentée d'épaisseur > 4 mm est en faveur d'une cholécystite. La dilatation des voies biliaires doit faire rechercher une lithiasse enclavée du bas cholédoque (hyperdensité spontanée au scanner).
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique	Le bilan hépatique est essentiel lors de la prise en charge d'une pathologie lithiasique.
190. Hémo-culture positive	En cas de colique hépatique, le bilan hépatique est normal.
198. Cholestase	L'élévation transitoire isolée des transaminases signe la migration lithiasique avec la brève mise en tension des voies biliaires. La cholécystite aiguë à un bilan hépatique normal avec syndrome inflammatoire biologique.
203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)	L'angiocholite est associée à une bilirubine augmentée avec cholestase et un syndrome inflammatoire biologique.
205. Élévation des enzymes pancréatiques	La pancréatite aiguë lithiasique se caractérise par des douleurs abdominales avec une lipasémie > 3 N.
206. Élévation des transaminases sans cholestase	
<b>En lien avec la prise en charge</b>	
238. Demande et préparation aux examens endoscopiques	La lithiasse symptomatique est une indication chirurgicale à réaliser une cholécystectomie coelioscopie en ambulatoire en l'absence de contre-indications.
239. Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique	La cholécystite aiguë se traite par des antalgiques, une antibiothérapie et une chirurgie précoce dans les 72 heures après le début des douleurs. L'angiocholite aiguë est une urgence thérapeutique dont la stratégie repose sur une antibiothérapie associée à une désobstruction biliaire réalisée par voie endoscopique via une sphinctérotomie et cathétérisme rétrograde des voies biliaires.
255. Prescrire un anti-infectieux	En cas d'enclavement de la voie biliaire principale avec empierement sans angiocholite, la stratégie peut être tout chirurgicale ou mixte avec une endoscopie précédée ou non d'une cholécystectomie.
356. Information et suivi d'un patient en chirurgie ambulatoire	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



# Carcinose péritonéale

Pr Guillaume Passot, Pr Olivier Glehen

Service de Chirurgie générale et oncologique, Centre Hospitalier Lyon Sud.  
Université Lyon 1, Faculté de médecine et de maïeutique Lyon Sud Charles Mérieux.

## OBJECTIFS : N° 280. ASCITE

→ Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents.

- |   |  |
|---|--|
| 1. Introduction   | 4.2.1. Histologie  |
| 2. Anatomopathologie                                    | 4.2.2. Morphologie   |
| 2.1. Formes primitives                                  | 4.2.3. Cœlioscopie exploratrice  |
| 2.2. Formes secondaires                                 | 4.3. Formes compliquées : responsables des principaux symptômes permettant le diagnostic |
| 2.3. Localisations anatomiques des nodules de carcinose |  |
| 3. Facteurs de risque de carcinose péritonéale          | 5. Traitement  |
| 4. Diagnostic   | 5.1. Traitement à visée curative   |
| 4.1. Clinique   | 5.2. Traitement palliatif  |
| 4.2. Examens complémentaires                            | 6. Surveillance/dépistage  |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>ITEM N° 280. ASCITE</b>			
A	Définition	Connaître la définition de l'ascite	
A	Étiologie	Connaître les 2 causes les plus fréquentes en France	Cirrhose et carcinose péritonéale
B	Examen complémentaire	Caractéristiques de liquide d'ascite	Protides dans le liquide (différence exsudat/transsudat) et numération des polynucléaires
B	Étiologie	Connaître les étapes de la démarche diagnostique clinique et paraclinique	Signes cliniques de cirrhose ; signes d'insuffisance cardiaque ; antécédent de cancer ; caractéristiques du liquide d'ascite (exsudat : cancer cœur ; transsudat : cirrhose)
A	Examens complémentaires	Connaître les examens d'imagerie de première intention devant une ascite	Échographie abdominale en première intention. Si la cause n'est pas connue et si l'échographie ne la met pas en évidence, compléter par un scanner ou une IRM avec injection de produit de contraste
<b>ITEM N° 291. CANCÉROGENÈSE, ONCOGÉNÉTIQUE</b>			
A	Éléments physiopathologiques	Histoire naturelle des cancers	Connaître les principaux mécanismes de cancérogenèse : initiation-promotion-progression/dysplasie - carcinome <i>in situ</i> - carcinome invasif/invasion locorégionale et dissémination métastatique/prédisposition - lésion précancéreuse



**ITEM N° 292. DIAGNOSTIC DES CANCERS : SIGNES D'APPEL ET INVESTIGATIONS PARACLINIQUES ; CARACTÉRISATION DU STADE ; PRONOSTIC**

<b>A</b>	Diagnostic positif	Place de l'examen anatomo-pathologique en cancérologie	Connaître le positionnement de l'examen anatomo-pathologique dans le diagnostic (notion de "preuve anatomo-pathologique") du cancer et la prise en charge de la maladie (pronostic/théranostic)
----------	--------------------	--	---

**ITEM N° 294. TRAITEMENTS DES CANCERS : PRINCIPALES MODALITÉS, CLASSES THÉRAPEUTIQUES ET LEURS COMPLICATIONS MAJEURES**

<b>A</b>	Prise en charge	Connaître le processus de décision de la mise place du traitement incluant la réunion de concertation multidisciplinaire (RCP)	Décrire le processus de décision et de mise en œuvre des traitements, incluant la réunion de concertation pluridisciplinaire (critères HAS), les principales étapes du dispositif d'annonce, le plan personnalisé de soins
----------	-----------------	--	--



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## **A 1. Introduction**

- La carcinose péritonéale est l'atteinte de toute ou partie de la séreuse péritonéale par des cellules cancéreuses. Elle peut être **primitive (mésothéliome)** ou le plus souvent **secondaire** à une autre localisation néoplasique (**cancers gynécologiques et digestifs**).
- Avec les voies lymphatiques et hématogènes, la carcinose péritonéale représente le troisième mode de dissémination des cancers.

## **B 2. Anatomopathologie**

- Il existe des formes **primitives** et **secondaires** (= métastases péritonéales).

### **2.1. Formes primitives**

- Mésothéliome péritonéal.
- Autres:
  - carcinome séreux primitif du péritoine;
  - tumeur desmoplastique à petites cellules;
  - psammocarcinome.

### **2.2. Formes secondaires**

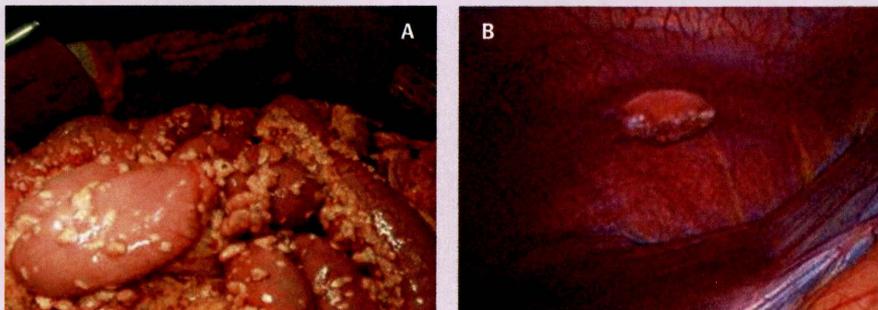
- Carcinose d'origine colorectale.
- Carcinose d'origine ovarienne.
- Pseudomyxome péritonéale (ou maladie gélatineuse du péritoine) : origine appendiculaire ou ovarienne.
- Autre : **tout cancer peut évoluer sous forme de carcinose péritonéale** (estomac, pancréas, sarcome, adénocarcinome mammaire, cholangiocarcinome...).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

## 2.3. Localisations anatomiques des nodules de carcinose

- Peuvent infiltrer toutes les séreuses péritonéales pariétales ou viscérales.

Figure 1. Nodules multiples du péritoine viscéral (A). Nodule pariétal unique (B)



- Les régions les plus touchées :
  - grand épiploon ;
  - coupole diaphragmatique droite ;
  - cul-de-sac de Douglas.

## A 3. Facteurs de risque de carcinose péritonéale

Ce sont des facteurs qui **DOIVENT** faire rechercher une carcinose péritonéale.

### • Étiologie :

- Carcinome ovarien : « la présence d'ascite chez une femme ménopausée est une carcinose d'origine ovarienne jusqu'à preuve du contraire ! ».
- Cancers digestifs : gastrique et pancréatique.

### • Perforation tumorale en péritoine libre :

- qu'elle soit spontanée ou iatrogène (perforation peropératoire, ponction, pose de prothèse...).

### • Métastases ovariennes +++.

### • Tumeurs intrapéritonéales dépassant la séreuse (Stade T4).

## A 4. Diagnostic

- Le diagnostic est le plus souvent suspecté devant :
  - l'apparition de signes cliniques évocateurs ;
  - sur des examens morphologiques dans le cadre du bilan d'extension (recherche d'une carcinose synchrone) ou **du suivi d'un cancer primitif** (recherche d'une carcinose métachrone).

### 4.1. Clinique

- Les signes fonctionnels sont peu spécifiques. Le diagnostic peut être évoqué devant des **douleurs abdominales**, une **augmentation du périmètre abdominal**, un syndrome occlusif des troubles de transit. On peut également observer une altération de l'état général (**asthénie, amaigrissement**, anorexie).

- Les signes physiques sont :
  - présence d'ascite (matité déclive);
  - **nodule ombilical** ou induration des cicatrices;
  - **infiltration du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal**.
- En cas de lésion primitive en place, des signes cliniques spécifiques de celle-ci peuvent être associés.

## 4.2. Examens complémentaires

**But :** Établir le diagnostic de carcinose péritonéale, définir l'extension péritonéale, et rechercher d'autres localisations métastatiques.

### 4.2.1. Histologie

C'est l'**examen anatomopathologique** qui est **indispensable** au diagnostic positif !

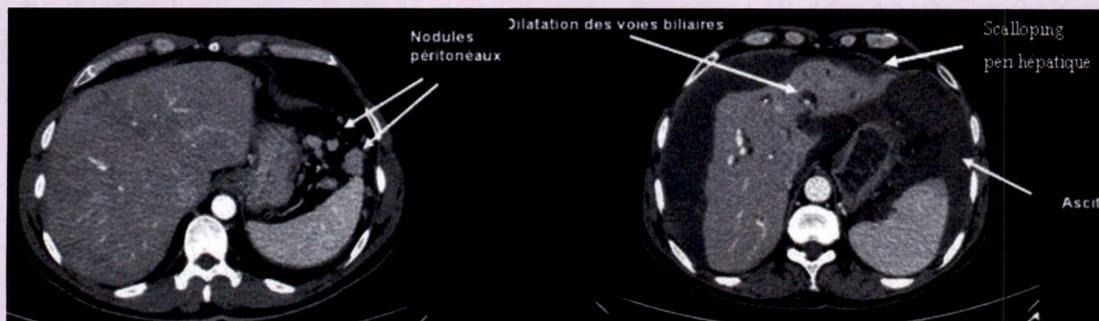
- Le prélèvement d'un nodule peut être obtenu par ponction radioguidée (échographie voire scanner) ou par voie chirurgicale (coelioscopie ou laparotomie). Le moyen le moins invasif possible doit toujours être privilégié.
- **Alternative :** si le tableau clinique et morphologique est équivoque (tumeur primitive connue, **images scannographiques typiques**), un examen cytologique du liquide d'ascite retrouvant des cellules néoplasiques permet d'affirmer le diagnostic de carcinose péritonéale.

### 4.2.2. Morphologie

L'examen clé est le **scanner thoraco-abdo-pelvien** avec injection.

- Il permet de rechercher :
  - signes positifs : nodules péritonéaux visibles (souvent dans le grand épiploon);
  - signes indirects : ascites, infiltrations mésentériques, scalloping péri-hépatique ou péri-splénique;
  - signes de complications : occlusion, dilatation biliaire...
  - bilan d'extension à distance : métastases hépatiques ou pulmonaires, adénopathies rétropéritonéales ou médiastinales...
- L'IRM et l'imagerie fonctionnelle (TEP scan et IRM de diffusion) peuvent être associés au scanner pour augmenter la sensibilité diagnostique.

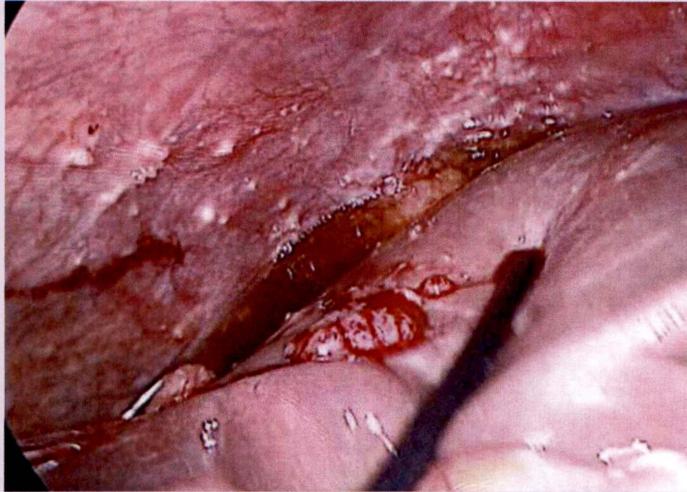
**Figure 2.** Coupes scannographiques abdominales injectées



### B 4.2.3. Cœlioscopie exploratrice

- Elle permet :
  - des prélèvements histologiques à visée diagnostique ;
  - d'évaluer l'extension de la carcinose péritonéale (ce qui constitue l'élément indispensable à la décision thérapeutique) pour les lésions millimétriques non visibles sur les examens morphologiques.

**Figure 3.** Photo per opératoire d'une cœlioscopie exploratrice : nodules péritonéaux sur la coupole diaphragmatique droite



### A 4.3. Formes compliquées : responsables des principaux symptômes permettant le diagnostic

- Un syndrome compressif :
  - digestif responsable d'une occlusion digestive ;
  - urinaire avec retentissement sur le haut appareil (dilatation pyélo-calicielle) ;
  - biliaire avec un ictère ;
  - vasculaire responsable d'œdème des membres inférieurs, de thromboses veineuse ou artérielle...
- Une perforation digestive responsable d'un abcès ou d'une péritonite.
- Dénutrition.
- Ascite réfractaire.

## 5. Traitement (pour en savoir plus)

- Le traitement dépend de l'étiologie, de l'extension de la carcinose et de la présence de métastases extra-péritonéales. En l'absence de traitement, l'évolution est fatale quelle que soit l'origine.
- La décision thérapeutique repose sur la possibilité de réséquer chirurgicalement l'ensemble de la maladie péritonéale visible, c'est la chirurgie de cytoréduction.
- Le cas est systématiquement discuté en RCP.



## 5.1. Traitement à visée curative

Il associe chirurgie de cytoréduction complète et le plus souvent une chimiothérapie.

- La chirurgie de cytoréduction a pour objectif la résection de l'ensemble de la maladie péritonéale visible en associant résections d'organe et péritonectomies pariétales. Cette résection ne peut être possible que si suffisamment d'organes vitaux sont préservés pour maintenir une qualité de vie correcte.
- La chimiothérapie est proposée en périopératoire selon l'origine de la carcinose :
  - par voie systémique ;
  - par voie intrapéritonéale (chimiohyperthermie intrapéritonéale – CHIP).

## 5.2. Traitement palliatif

Il est proposé lorsque la chirurgie de cytoréduction ne peut être complète.

- Chimiothérapie systémique palliative.
- Soins de support : antalgiques, drainages itératifs d'ascite, antisécrétoire, corticothérapie, soutien psychologique...

## B 6. Surveillance/dépistage

- Dans les suites d'un traitement à visée curative, la fréquence de la surveillance est adaptée à l'agressivité de la carcinose et sera régulière et rapprochée. Elle repose sur l'examen clinique, l'évolution des marqueurs tumoraux (ACE et Ca 19.9 pour les cancers digestifs ou Ca 125 pour les cancers ovariens) et les examens morphologiques (TDM TAP).
- Il n'existe aucun moyen de dépistage des formes primitives de carcinose. Les carcinoses péritonéales secondaires sont recherchées dans le cadre du suivi de toute pathologie néoplasique.
- Réseau de soins des maladies rares du péritoine : <http://www.renape-online.fr>

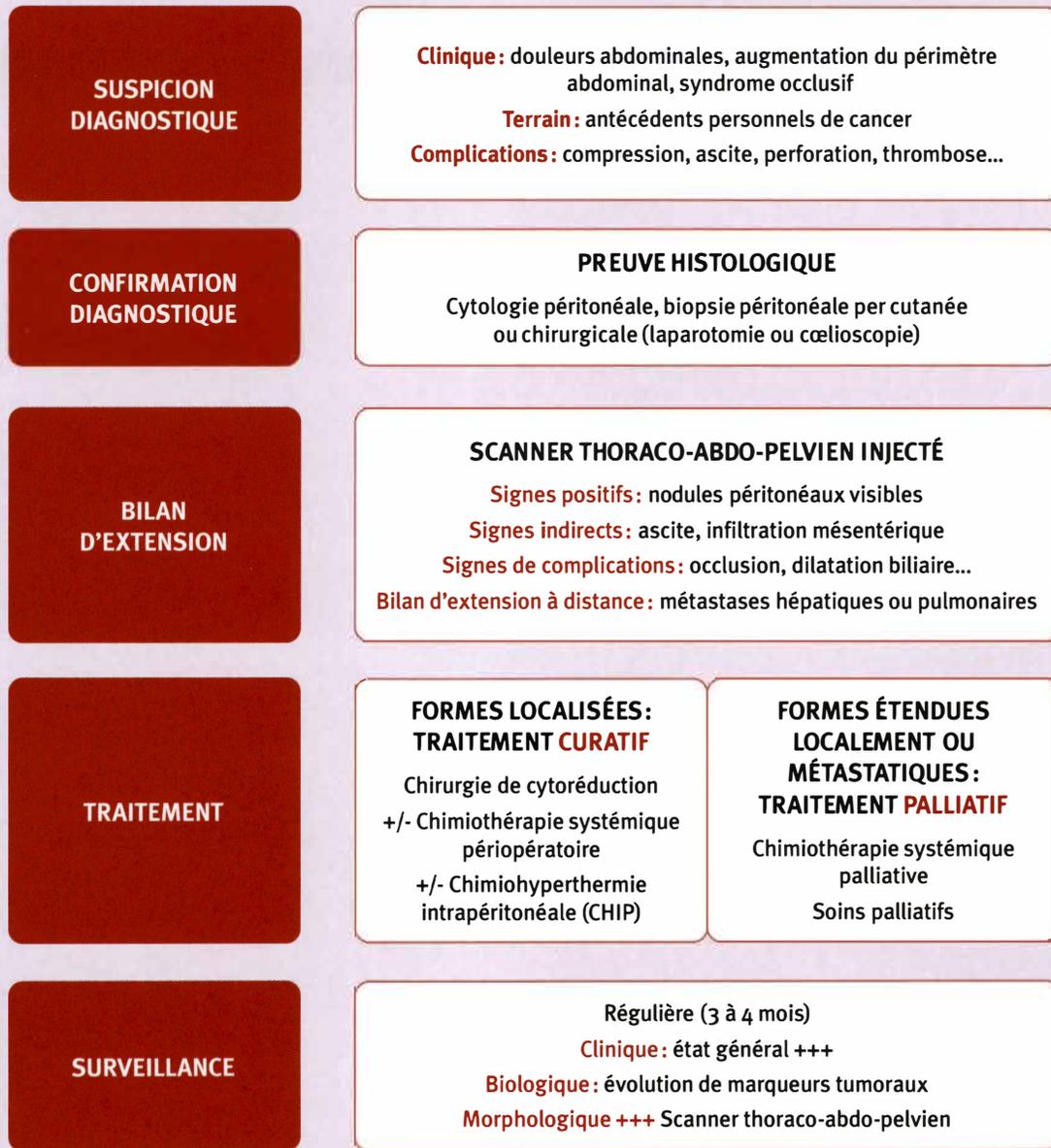
### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Il existe des carcinoses péritonéales primitives et secondaires.
2. La symptomatologie est peu spécifique.
3. Le diagnostic positif repose sur l'examen histologique des biopsies.
4. L'examen morphologique de référence est le scanner thoraco-abdo-pelvien.
5. La cœlioscopie exploratrice est l'examen clé pour apprécier la distribution et la résécabilité.
6. Le traitement à visée curative repose sur la chirurgie de cytoréduction complète.



A

Figure 4. Étapes clés de la prise en charge d'une carcinose péritonéale



B



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 280:  
« CARCINOSE PÉRITONÉALE »**

Situation de départ
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>
3. Distension abdominale
4. Douleur abdominale
8. Masse abdominale
9. Masse/tuméfaction pariétale
17. Amaigrissement
21. Asthénie
30. Dénutrition/malnutrition
95. Découverte d'une anomalie au toucher rectal
99. Douleur pelvienne
106. Masse pelvienne
<b>En lien avec les données paracliniques</b>
180. Interprétation d'un compte rendu anatomopathologique
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale
297. Consultation de suivi en cancérologie



# Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI) chez l'adulte et l'enfant

Pr Léon Maggiori<sup>1</sup>, Pr Yves Panis<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Viscérale, Oncologique et Endocrinienne Hôpital Saint Louis (AP-HP), Paris

<sup>2</sup>Service de Chirurgie Colorectale, Hôpital Beaujon (AP-HP), Clichy

## OBJECTIFS : N° 282. MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN (MICI) CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

- Diagnostiquer une maladie de Crohn et une rectocolite hémorragique.
- Connaître les principales complications des MICI.

### 1. Épidémiologie et étiologie

### 2. Diagnostic

#### 2.1. Rectocolite hémorragique

##### 2.1.1. Clinique

##### 2.1.2. Examens complémentaires

#### 2.2. Maladie de Crohn

##### 2.2.1. Clinique

##### 2.2.2. Examens complémentaires

### 2.3. Atteintes extra-digestives

### 3. Principes du traitement

#### 3.1. Règles hygiéno-diététiques

#### 3.2. Traitement médical

#### 3.3. Traitement chirurgical

##### 3.3.1. Indications

##### 3.3.2. Principes

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>ITEM N° 282. MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN (MICI) CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT</b>			
<b>A</b>	Définition	Définition de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique	
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître les principales lésions macroscopiques et microscopiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique	Topographie, profondeur (Crohn : notion de lésion transmurale), granulomes
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Principes physiopathologiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique	Prédisposition génétique gène CARD 15- NOD 2
<b>A</b>	Diagnostic positif	Situations cliniques révélatrices d'une MICI	
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires permettant de poser le diagnostic d'une MICI. Arguments du diagnostic, endoscopie, histologie, imagerie (IRM)	Calprotectine



A	Diagnostic positif	Connaître les principales complications des MICI	3 principales complications de la maladie de Crohn : occlusion, fistule, abcès + RCH. La place de l'imagerie dans le diagnostic de RCH est limitée. Dans certains cas, un scanner abdominopelvien demandé pour douleurs abdominales découvre fortuitement des signes de colite qui peuvent faire évoquer le diagnostic, mais c'est la coloscopie avec biopsie qui a un rôle fondamental dans le diagnostic et le suivi de la maladie. Le scanner n'est indiqué qu'en cas de colectasie ou de suspicion de perforation intestinale, sans nécessité de distendre la lumière digestive. En pédiatrie, l'échographie est l'examen de première intention.
<b>ITEM N° 354. SYNDROME OCCLUSIF DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE</b>			
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une occlusion chez l'adulte	



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

- **Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH).**
- **Ces pathologies inflammatoires de l'intestin sont caractérisées par :**
  - une inflammation intestinale chronique;
  - évoluant par poussées entrecoupées de phases de rémission plus ou moins complète;
  - dont l'étiologie reste aujourd'hui inconnue.

## A 1. Épidémiologie et étiologie

- L'épidémiologie des MICI est marquée par l'existence d'un gradient Nord-Sud, les incidences les plus élevées étant observées en Amérique de Nord et en Europe septentrionale. En France, la prévalence est de l'ordre de 1/1 000 et l'incidence de l'ordre de 5 à 10 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants. Classiquement, les MICI débutent chez l'adulte jeune (20-30 ans) mais peuvent commencer à tout âge. Elles touchent autant les femmes que les hommes (sex-ratio = 1).
- Si l'étiologie des MICI reste aujourd'hui encore imparfaitement connue, la principale hypothèse est une réponse immunitaire intestinale inadaptée vis-à-vis des bactéries de la flore commensale, probablement déclenchée par des facteurs environnementaux.
- Il existe une prédisposition génétique aux MICI, mieux connue pour la maladie de Crohn (MC) que la rectocolite hémorragique (RCH) : le risque est plus élevé chez les patients avec antécédents familiaux et la mutation du gène NOD2 codant pour la protéine CARD15 est présente chez 15 % des patients porteurs d'une MC. Enfin, le tabac semble avoir une influence majeure sur l'évolution des MICI : il augmente et aggrave la MC alors qu'il diminue le risque de RCH.



## A 2. Diagnostic

### 2.1. Rectocolite hémorragique

#### 2.1.1. Clinique

- La RCH ne touche que le rectum et le côlon. L'inflammation côlo-rectale est responsable de **diarrhées**, fréquemment glairo-sanglantes, qui s'accompagnent d'un syndrome rectal associant épreinte (sensation douloureuse de corps étranger intra-rectal), ténésme (tension douloureuse calmée par la défécation) et faux-besoins.
- L'atteinte inflammatoire colorectale de la RCH peut être responsable d'une colite aiguë grave, qui associe une **diarrhée glairo-sanglante** avec plus de 6 selles par jour à des critères de mauvaise tolérance clinico-biologiques (fièvre, tachycardie, syndrome inflammatoire sévère, anémie). La colite aiguë grave peut être à l'origine de complications pouvant mettre en jeu le pronostic du patient à court terme : perforation, **hémorragie digestive massive**, ou colectasie (distension colique transverse > 6 cm).
- Enfin, l'inflammation colorectale chronique associée à la RCH est un facteur de risque de **dégénérescence cancéreuse** bien démontré.

#### 2.1.2. Examens complémentaires

##### 2.1.2.1. Endoscopie

- L'atteinte digestive dans la RCH est ascendante et continue : le **rectum est toujours atteint** et l'inflammation remonte plus ou moins haut dans le côlon, **sans intervalle de muqueuse saine**. La muqueuse est rouge, granitée, fragile, saignant spontanément ou au contact, éventuellement ulcérée. Les biopsies en zone atteinte montrent une muqueuse uniformément inflammatoire avec un infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion sans granulome tuberculoïde.
- En endoscopie, il n'existe aucune atteinte de l'iléon ou du reste du tractus digestif en cas de RCH.

##### 2.1.2.2. Radiologie

- Les examens radiologiques ont une indication très limitée dans les formes peu sévères de RCH. Le scanner et l'IRM retrouvent une inflammation colorectale non spécifique.
- Par contre un scanner doit systématiquement être réalisé si le diagnostic de colite aiguë grave est posé. Il va permettre de rechercher une perforation ou une colectasie.

##### 2.1.2.3. Examens biologiques

- La **coproculture et l'examen parasitologique des selles** vont permettre d'éliminer une colite infectieuse. Un bilan biologique complet va permettre de définir le retentissement général en recherchant une anémie, une hypoalbuminémie ou un **syndrome inflammatoire**. La **CRP** est un marqueur très sensible de l'inflammation des MICI. Enfin, la **recherche d'anticorps** va permettre de retrouver des pANCA, positifs dans près de 70 % des cas alors que les ASCA sont le plus souvent négatifs.

### 2.2. Maladie de Crohn

#### 2.2.1. Clinique

- La MC peut toucher l'ensemble du tube digestif, de la bouche à l'anus. Certaines localisations sont toutefois plus fréquentes :
  - iléon terminal : atteinte dans 50 % des cas ;
  - côlon et rectum : atteinte des 30 % des cas ;
  - lésions ano-périnéales : présentes dans 30 % des cas.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MÉDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- La symptomatologie dépend largement du segment digestif atteint. L'atteinte colorectale peut mimer une RCH puisqu'elle va entraîner exactement les mêmes symptômes. L'atteinte iléale terminale se traduit fréquemment par des **douleurs abdominales** parfois fébriles de la fosse iliaque droite, pouvant mimer une appendicite aiguë. Enfin, les lésions ano-périnéales peuvent comporter des abcès de la marge anale (avec **douleur anale**), des fistules recto-vaginales ou recto-urinaires, des fissures et/ou des sténoses. Chez l'enfant, la MC peut être responsable d'un **retard staturo-pondéral**.
- L'inflammation chronique de la MC peut évoluer vers une cicatrisation fibreuse responsable d'une sténose digestive (avec un syndrome de Koenig ou une occlusion digestive complète avec arrêt du transit et **vomissements précoces**). De la même façon, l'inflammation chronique peut être responsable de perforations entraînant abcès et fistules. Enfin, l'atteinte colorectale, comme dans la RCH, peut être responsable d'une colite aiguë grave et augmente le risque de cancer par rapport à la population générale.

## 2.2.2. Examens complémentaires

### 2.2.2.1. Endoscopie

- L'atteinte de la MC est le plus souvent segmentaire et discontinue, avec des **intervalles de muqueuse saine**. En endoscopie on retrouve un érythème, des ulcérations en carte de géographie, parfois aphtoides et de taille variable, des sténoses et/ou des fistules. Les biopsies réalisées en zone atteinte retrouvent une inflammation transmurale avec ulcérations, abcès cryptiques, et amas lymphoïdes. Des **granulomes épithélioïdes** sont présents dans 30 à 50 % des cas. Une **coloscopie** et une **fibroscopie œso-gastro-duodénale** sont systématiquement réalisées dans le bilan d'une MC. Une vidéo-capsule peut être réalisée afin de rechercher des atteintes suspendues de l'intestin grêle.

### 2.2.2.2. Radiologie

- La radiologie occupe une place majeure dans le bilan des atteintes de MC. **L'entéro-scanner et surtout l'entéro-IRM** vont permettre de mettre en évidence les zones digestives inflammatoires ainsi que de préciser l'existence de sténoses, d'abcès ou de fistule associés. Un **scanner injecté** est l'examen de première intention en cas de forme compliquée (occlusion, abcès...).

### 2.2.2.3. Examens biologiques

- De la même façon que dans la RCH, un bilan infectieux et biologique complet va permettre d'éliminer les diagnostics différentiels et d'évaluer le retentissement de la maladie.

## B 2.3. Atteintes extra-digestives

- Les MICI sont fréquemment associées à des manifestations extra-digestives :
  - rhumatologiques : spondylarthrite ankylosante, arthrites périphériques ;
  - hépatiques : la cholangite sclérosante primitive est fréquemment associée à la RCH ;
  - dermatologiques : **érythème noueux**, pyoderma gangrenosum ;
  - ophtalmologiques : uvéite, épisclérite, iritis.

## A 3. Principes du traitement

La prise en charge thérapeutique des MICI a fait l'objet d'une conférence de consensus européenne (ECCO).

### 3.1. Règles hygiéno-diététiques

- Plusieurs mesures doivent être entreprises :
  - **arrêt du tabac** : objectif primordial pour les malades atteints de MC, puisqu'il va permettre de réduire la gravité des poussées et le risque de récurrence ;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- renutrition et correction de carences;
- régime sans résidus : uniquement lors des poussées;
- éviction des **AINS** qui favorisent les poussées.

### 3.2. Traitement médical

- Les traitements médicaux vont permettre de contrôler les poussées et de réduire le risque de récurrence. Ils ne sont cependant que suspensifs et les symptômes récidivent la plupart du temps en cas d'interruption thérapeutique.
- Le traitement médical est la thérapeutique de première ligne pour la grande majorité des patients.
- Plusieurs types de traitement ont prouvé leur efficacité :
  - dérivés salicylés : utilisés par voie orale et/ou en lavements, ils sont surtout efficaces pour la prise en charge de la RCH;
  - **corticothérapie** : la prednisonne est le traitement le plus utilisé des poussées. Les corticoïdes posent le problème de l'apparition d'une cortico-dépendance de la maladie, qui va nécessiter un traitement à long terme, associé à un risque élevé d'effets secondaires;
  - immunosuppresseurs : l'azathioprine et la mercaptopurine sont les médicaments les plus utilisés en traitement de fond;
  - biothérapies : les anti-TNF $\alpha$  (Infliximab et Adalimumab) sont utilisés en traitement des poussées ainsi qu'en traitement de fond.

B

### A 3.3. Traitement chirurgical

#### 3.3.1. Indications

La chirurgie doit être discutée chez les patients porteurs de MICI en cas de poussée réfractaire au traitement médical ou de complication (sténose, perforation, dégénérescence cancéreuse).

B

#### 3.3.2. Principes

- Dans la RCH, la chirurgie est considérée comme potentiellement curative puisque la maladie ne touche que le côlon et le rectum. La coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale (AIA) est actuellement le traitement de référence de la RCH puisqu'elle permet de guérir définitivement la maladie en permettant l'ablation de l'ensemble de la muqueuse colorectale à risque tout en conservant la fonction sphinctérienne.
- Dans la MC, la chirurgie doit être aussi limitée que possible, afin de pas exposer les malades au risque de syndrome du grêle court. Plusieurs interventions peuvent ainsi être proposées :
  - dans la MC de l'intestin grêle, deux types d'interventions peuvent être envisagées : les résections et les stricturoplasties. La résection consiste le plus souvent en une **résection iléo-cæcale** puisque l'atteinte iléale terminale est la plus fréquente. La **stricturoplastie** est une technique qui permet de traiter les sténoses de l'intestin grêle sans réaliser de résection. Elle est le plus souvent réalisée en cas d'atteintes multiples et étagées afin d'éviter des gestes de résection trop larges;
  - dans la MC colorectale, l'intervention la plus souvent réalisée est une **colectomie subtotala avec anastomose iléo-rectale**. En cas d'atteinte rectale grave associée, la réalisation d'une coloproctectomie totale avec iléostomie terminale définitive ou avec anastomose iléo-anale (chez des patients sélectionnés) doit être discutée.



## FICHE DE SYNTHÈSE

1. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont la rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC). Elles débutent souvent entre 15 et 30 ans, et sont des maladies chroniques évoluant le plus souvent par poussées.
2. Dans la RCH, les lésions sont continues, touchent toujours le rectum et s'étendent plus ou moins dans le côlon.
3. Dans la MC, les lésions peuvent toucher tous les segments du tube digestif (de la bouche à l'anus), mais prédominent sur l'iléon, le côlon et l'anus. Elles sont souvent discontinues, avec des intervalles de muqueuse saine.
4. Le symptôme principal de la RCH est la diarrhée glairo-sanglante. Les poussées graves de RCH constituent une urgence thérapeutique en raison du risque de complications mettant en jeu le pronostic vital.
5. Les symptômes de la MC dépendent des segments digestifs atteints.
6. Les traitements médicaux des MICI sont purement suspensifs.
7. La chirurgie permet de guérir la RCH en réalisant une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale.
8. La chirurgie de la MC doit être aussi limitée que possible, puisqu'un risque de récurrence est toujours présent.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 282 :**  
**« MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN (MICI)**  
**CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT »**

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec la démarche étiologique</b>	
2. Diarrhée	Une MICI doit être évoquée et recherchée en cas de diarrhée chronique, de douleurs abdominales chroniques, d'hémorragie digestive, ou de lésions ano-périnéales récurrentes.
3. Distension abdominale	
4. Douleur abdominale	
5. Douleur anale	
8. Masse abdominale	
10. Méléna/rectorragie	
12. Nausées	
13. Vomissements	
26. Anomalie de la croissance staturo-pondérale	
30. Dénutrition/malnutrition	
85. Érythème	
152. Œil rouge et/ou douloureux	
191. Prescription et interprétation d'un examen microbiologique des selles	
203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)	
<b>En lien avec la prise en charge d'une urgence</b>	
3. Distension abdominale	Une complication de MICI doit être évoquée devant un syndrome occlusif ou une hémorragie digestive.
4. Douleur abdominale	
10. Méléna/rectorragie	
13. Vomissements	
60. Hémorragie aiguë	
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique	
249. Prescrire des anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS)	
251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale	
<b>En lien avec la prévention</b>	
314. Prévention des risques liés au tabac	



# Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde

Pr Frédérique Peschaud<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Digestive, Oncologique et Métabolique, Hôpital Ambroise-Paré, AP-HP, Boulogne-Billancourt  
<sup>2</sup>UFR des sciences de la santé Simone Veil, Université de Versailles St-Quentin-en-Yvelines/Université Paris-Saclay

## OBJECTIFS : N° 287. DIVERTICULOSE COLIQUE ET DIVERTICULITE AIGÜE DU SIGMOÏDE

- Diagnostiquer une diverticulose colique et une sigmoïdite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Connaître les principes du traitement.

1. Définitions, anatomie, physiopathologie
2. Épidémiologie et histoire naturelle de la maladie diverticulaire
3. Diverticulose du côlon
  - 3.1. Diagnostic
  - 3.2. Prise en charge
4. Maladie diverticulaire du côlon
  - 4.1. Formes infectieuses
    - 4.1.1. Diverticulite aiguë sigmoïdienne non compliquée (Hinchey Ia)
    - 4.1.2. Abscès péri-diverticulaire (Ib)
    - 4.1.3. Péritonite aiguë généralisée d'origine diverticulaire (stades III, IV)
5. Chirurgie électorale des formes infectieuses compliquées
6. Hémorragie diverticulaire
  - 6.1. Épidémiologie
  - 6.2. Stratégie diagnostique
  - 6.3. Stratégie thérapeutique

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Diverticule, diverticulose, diverticulite, diverticulite compliquée (abcès, péritonite, fistule, hémorragie, sténose)	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence de la diverticulose et histoire naturelle	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de la maladie diverticulaire et de ses complications	
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer un diverticule, diverticulose, diverticulite, diverticulite compliquée	
A	Diagnostic positif	Connaître le diagnostic différentiel de la diverticule, diverticulose, diverticulite, diverticulite compliquée	
A	Identifier une urgence	Identifier les signes de gravité des 2 urgences compliquant une maladie diverticulaire : une péritonite perforée et une hémorragie diverticulaire	
B	Étiologie	Connaître les facteurs de risque de complication	AINS...

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie dans la maladie diverticulaire et ses complications	Diagnostic fortuit, aucun examen ne doit être réalisé pour rechercher une diverticulose qui n'est qu'une anomalie anatomique, sans symptôme.
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître la sémiologie radiologique de la diverticulose et de ses complications	
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge médicale d'une diverticulite aiguë non compliquée	Antalgiques, pas d'antibiothérapie systématique en l'absence d'abcès
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître la prise en charge médicale initiale d'une diverticulite aiguë compliquée	Antalgiques, si abcès : antibiothérapie et drainage
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les indications d'une prise en charge chirurgicale d'une maladie diverticulaire et de ses complications	



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Définitions, anatomie, physiopathologie

- Un *diverticule du côlon* est caractérisé par une hernie de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers une zone de faiblesse de la paroi musculaire du côlon.
- La *diverticulose du côlon* est un état asymptomatique qui correspond à une fragilité anatomique acquise du côlon caractérisé par la présence de diverticules.
- La *diverticulite du côlon* correspond à l'inflammation/infection d'origine diverticulaire.
- La *diverticulite compliquée* correspond aux complications locales types abcès, fistules, péritonites d'origine diverticulaire et sténoses.

N.B. : le terme « sigmoïdite diverticulaire » doit être remplacé par le terme *diverticulite sigmoïdienne*.

- B**
- **La physiopathologie de la maladie diverticulaire du côlon est mal connue. Elle relèverait d'anomalies :**
    - de la motricité colique (impliquant les cellules pace-maker de Cajal et certains neurotransmetteurs autonomes comme l'oxyde nitrique dont la répartition se modifie avec l'âge). En effet, les diverticules du côlon touchent surtout le côlon sigmoïde (90 % des cas) et jamais le rectum, probablement du fait de l'existence de la zone anatomique de la jonction recto-sigmoïdienne qui agit comme une zone à haute pression intra-colique en favorisant la genèse des diverticules en amont. Cette zone doit, par conséquent, être réséquée au cours de toute chirurgie pour *maladie diverticulaire du côlon* ;
    - de la structure du collagène (expliquant le rôle de certaines connectivites dans la diverticulite compliquée) ;
    - du contenu colique (bol alimentaire pauvre en fibres, flore colique).
  - **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne favorisent pas la genèse des diverticules mais la survenue de complications.**

## B 2. Épidémiologie et histoire naturelle de la maladie diverticulaire

- La diverticulose colique est très rare avant 30 ans (moins de 5 % de la population), augmente en fréquence avec

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



l'âge et peut atteindre 65 % de la population de plus de 65 ans. Elle concerne également l'homme et la femme. L'inflammation d'un diverticule (diverticulite) survient chez 10 à 35 % de patients porteurs de diverticules.

- Les complications des diverticulites surviennent le plus souvent à la première poussée.
- Après une première poussée de diverticulite aiguë sigmoïdienne, le risque de récurrence est de **30 % à 5 ans**, essentiellement dans les 5 premières années. Plusieurs études ont suggéré que ce risque de récurrence de la diverticulite était augmenté chez :
  - les patients présentant des signes de gravité à la TDM (abcès, fuite d'air et/ou de produit de contraste en extradiigestif).
  - les patients ayant un terrain fragile : prise d'immunosuppresseurs (corticoïdes), insuffisance rénale chronique, prise chronique d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens.
- Aucune mesure préventive (régimes, probiotiques, antiseptiques) ne permet de modifier l'histoire naturelle de la maladie diverticulaire, notamment de prévenir les récurrences infectieuses.
- **Cas particulier** : la diverticulite peut survenir au niveau du côlon droit. Son histoire naturelle est mal connue et la prise en charge initiale de la poussée inflammatoire est identique à la poussée de diverticulite du côlon gauche, c'est-à-dire médicale. En revanche le risque de récurrence semble beaucoup plus faible et il n'y a pas d'indication de traitement chirurgical à froid.

## A 3. Diverticulose du côlon

### 3.1. Diagnostic

- La *diverticulose du côlon* (DDC) est un état **asymptomatique** qui correspond à une fragilité anatomique acquise de la paroi du côlon caractérisé par la présence de diverticules.
- Les diverticules du côlon peuvent exister sur l'ensemble du cadre colique mais sont plus fréquents sur le côlon sigmoïde et le côlon gauche.
- La découverte est souvent fortuite, lors d'une coloscopie ou d'une TDM qui permet de visualiser de **multiples images d'addition aérique sur les parois du côlon**, sans signe de complications locales (**Figure 1**).

**Figure 1.** Formation pédiculée pariétale contenant de l'air et opacifiée par le produit de contraste correspondant à un diverticule non compliqué



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez : [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



### 3.2. Prise en charge

- Il est admis et recommandé que devant la découverte d'une *diverticulose du côlon asymptomatique* :
  - la modification de la teneur en fibres dans le régime alimentaire est inutile ;
  - chez les patients ayant un antécédent de diverticulite, l'utilisation des corticoïdes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens doit être évitée ;
  - la découverte fortuite de diverticules ne justifie pas de surveillance particulière en soi ni la réalisation d'examen complémentaire.

## A 4. Maladie diverticulaire du côlon

### 4.1. Formes infectieuses

#### 4.1.1. Diverticulite aiguë sigmoïdienne non compliquée (Hinchey Ia)

##### 4.1.1.1. Diagnostic

- Diagnostic clinique :
  - **douleur de la fosse iliaque gauche** ;
  - **hyperthermie** modérée ;
  - signes d'irritation péritonéale : sensibilité, défense (mais pas de contracture).
- Diagnostic biologique :
  - **hyperleucocytose** à polynucléaires neutrophiles ;
  - **élévation des protéines de la réaction inflammatoire** (CRP).

Néanmoins, les signes cliniques et biologiques de la diverticulite ne permettent pas seuls une prise en charge thérapeutique adéquate, du fait de leur manque de spécificité.

#### B • Diagnostic radiologique

- Le cliché d'abdomen sans préparation et le lavement conventionnel aux hydrosolubles ne sont pas recommandés en cas de suspicion de diverticulite aiguë du sigmoïde.
- **La tomodensitométrie est recommandée à chaque suspicion clinique de diverticulite** afin :
  - de confirmer le diagnostic, préciser des éventuelles complications ;
  - d'éliminer une autre pathologie à la symptomatologie semblable, notamment les formes inflammatoires ou perforées de cancer colique ;
  - d'aider à la prise de décision thérapeutique en urgence.
- **Technique** : avec injection de produit de contraste (en l'absence d'insuffisance rénale, d'antécédent d'allergie sévère au produit de contraste et de prise de biguanides) ; l'adjonction d'une opacification aux hydrosolubles par voie basse n'est pas recommandée de façon systématique (**Figure 1**).
- **Analyse** :
  - **épaississement de la paroi du côlon** ;
  - **présence de diverticules** ;
  - **infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne**.
- **Diagnostic différentiel** :

**En cas de diverticulose colique symptomatique, une coloscopie totale est contre-indiquée.**

Néanmoins, une coloscopie totale est recommandée à distance d'une complication aiguë s'il y a un doute diagnostique avec une pathologie néoplasique mais ne doit pas être systématique.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

A

CLASSIFICATION DE HINCHEY	
Stade 0	Paroi colique normale ou épaissie, sans modification de la graisse péri-colique
Stade Ia	Phlegmon péri-diverticulaire sans abcès collecté
Stade Ib	Abcès péri-diverticulaire ou méso-sigmoïdien
Stade II	Abcès à distance pelvien, intra-abdominal ou rétro-péritonéal
Stade III	Péritonite généralisée purulente
Stade IV	Péritonite stercorale

#### 4.1.1.2. Traitement

- Le traitement **ambulatoire** est recommandé en l'absence de comorbidité significative.
- **Le traitement symptomatique reposant sur des antalgiques sans antibiotique est désormais recommandé en l'absence de facteurs de risque** (traitement immunosuppresseurs ou comorbidité significative).
- Une surveillance clinique simple est recommandée sans autres examens si l'évolution est favorable (pas de scanner de contrôle systématique). **En cas de non-réponse au traitement symptomatique, une antibiothérapie par voie orale** dirigée sur les germes digestifs est recommandée, **ne dépassant pas 7 jours**, associant amoxicilline et acide clavulanique, ou en cas d'allergie prouvée une fluoroquinolone (lévofloxacine ou ciprofloxacine) associée au métronidazole.
- **Les patients présentant des facteurs de risques ou une comorbidité significative doivent être hospitalisés** et traités par une antibiothérapie par voie intraveineuse (*cf.* diverticulites compliquée).

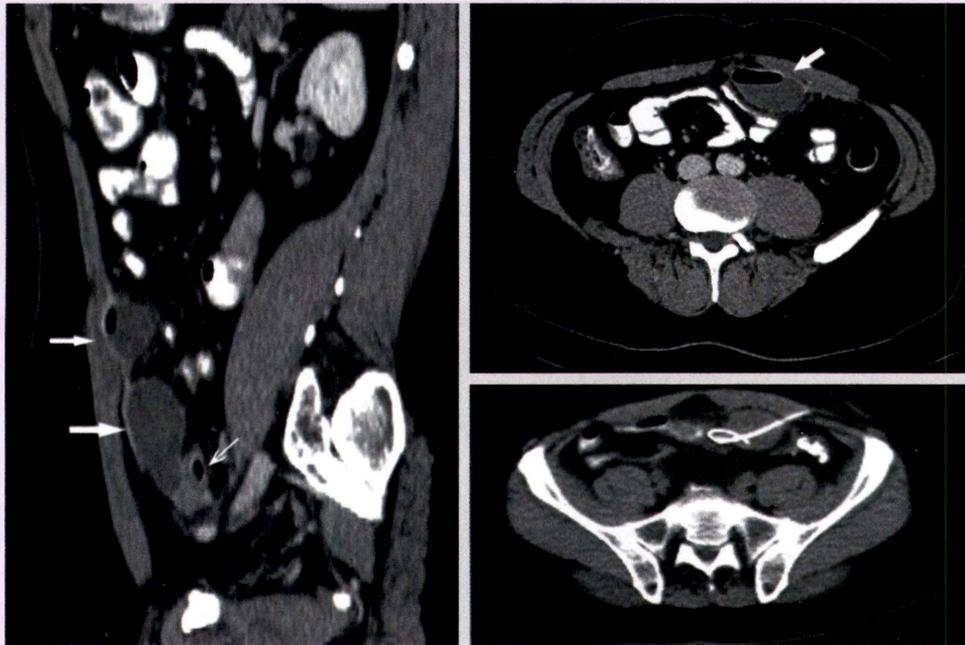
#### 4.1.2. Abcès péri-diverticulaire (Ib)

##### 4.1.2.1. Diagnostic

- 16 à 35 % des diverticulites se compliquent d'abcès.
- **Diagnostic clinico-biologique** : il est fait d'emblée ou à l'occasion de l'évolution défavorable d'une DAS traitée médicalement. Il peut exister des **douleurs intenses**, une **masse intra-péritonéale** fluctuante palpable et une **fièvre élevée** avec des frissons.
- **Diagnostic radiologique** : la TDM avec injection IV de produit de contraste est l'examen de référence.
  - Analyse :
    - collection hypodense avec une paroi qui se rehausse à l'injection et dont le contenu liquidien et gazeux forme un niveau hydro-aérique;
    - évaluer la taille et la faisabilité du drainage radiologique (**Figure 2**).

B

**Figure 2.** Abscès péri-sigmoïdien contenant un niveau air-liquide (flèches épaisses) situé au contact du côlon sigmoïde (flèche fine); drainage percutané guidé par TDM.



- **Traitement** : la taille et la localisation de l'abcès conditionnent la prise en charge thérapeutique. Il doit être idéalement le moins invasif possible car la possibilité de drainer radiologiquement ou chirurgicalement un abcès péri-diverticulaire sans colectomie permettra théoriquement de réaliser une chirurgie d'exérèse élective une fois la complication traitée en limitant le risque de stomie de protection (qui est inhérent à toute résection colique en milieu infecté).

#### 4.1.2.2. Traitement médical

- Les petits abcès < 5 cm peuvent guérir sous traitement antibiotique, avec un faible risque de rupture secondaire et de péritonite généralisée. Cependant dans les nouvelles recommandations 2019, il est recommandé de drainer les abcès lorsqu'ils sont techniquement accessibles aux radiologiques.
- Le **traitement antibiotique** est probabiliste mais pourra être adapté aux recommandations locales du comité des antibiotiques en fonction de l'écologie du centre hospitalier.

#### 4.1.2.3. Drainage percutané

- Les péritonites diverticulaires localisées (Hinchey Ib et II) avec abcès > 5 cm représentent des indications certaines de **drainage radiologique**. Celui-ci est systématiquement associé à une antibiothérapie qui sera adaptée aux prélèvements bactériologiques réalisés par le radiologue au cours du drainage.

#### **A** 4.1.2.4. Traitement chirurgical

- En cas d'évolution défavorable d'un abcès traité par la combinaison antibiothérapie-drainage percutané ou si le drainage est techniquement impossible (en cas d'interposition de structures digestives et/ou vasculaire entre l'abcès et le point de ponction choisi par le radiologue), il peut être indiqué de réaliser un drainage chirurgical de l'abcès, en règle par coelioscopie. L'intervention consistera alors à évacuer l'abcès et à **réaliser une résection-anastomose**, le plus souvent protégée par une iléostomie temporaire. La réalisation d'un simple lavage péritonéal par coelioscopie n'est plus recommandée du fait des fréquentes complications infectieuses secondaires à ce traitement.



### 4.1.3. Péritonite aiguë généralisée d'origine diverticulaire (Stade III, IV)

- Elle est purulente, par rupture secondaire d'un abcès, ou stercorale (fécale), si le diverticule se rompt dans la cavité péritonéale.
- **Diagnostic clinico-biologique** : l'examen clinique met en évidence une **contracture généralisée** et d'éventuels signes de **sepsis sévère**.
- **Diagnostic radiologique** : au signe précédemment décrit, s'associent un **pneumopéritoine** (péri-colique et/ou dans l'espace inter-hépatodiaphragmatique) et un **épanchement liquidien** souvent abondant pouvant contenir un granité fécal (Figure 3).

**Figure 3.** Pneumopéritoine péri-colique (bulles d'air situées en dehors du côlon et distinctes des diverticules) par perforation d'un diverticule inflammatoire.



- **Traitement** : le traitement chirurgical urgent est le traitement de référence des péritonites d'origine diverticulaire. Il doit être multidisciplinaire et impliquer l'équipe de réanimation en cas de sepsis sévère. Les modalités du traitement chirurgical sont multiples et tiennent compte de l'impossibilité de réaliser une anastomose digestive non protégée, en milieu infectieux du fait du risque élevé de désunion anastomotique. On pourra proposer :
  - une chirurgie en 2 temps avec résection initiale du segment colique pathologique et rétablissement secondaire de la continuité digestive :
    - ▶ **intervention de Hartmann** (sigmoïdectomie, fermeture du moignon rectal et colostomie terminale en fosse iliaque gauche), qui est recommandée chez les patients à haut risque de complications (immunodépression congénitale ou acquise, traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur, corticothérapie systémique chronique, cancer évolutif non intestinal, insuffisance rénale terminale, ASA > 3) ou en cas d'instabilité hémodynamique (état de choc septique ou de sepsis sévère). Pour la plupart des équipes, cette intervention doit aussi être réalisée en cas de péritonite fécale (Hinchey IV).
  - ou éventuellement, dans certaines péritonites purulentes opérées très précocement (Hinchey III), une résection du segment pathologique (sigmoïdectomie) avec **anastomose colorectale** dans le même temps opératoire, mais toujours protégée par une iléostomie latérale temporaire afin de réduire le risque de désunion anastomotique et leur gravité si elle survient.

#### 4.1.3.1. Fistule colo-vésicale d'origine diverticulaire

C'est la forme la plus fréquente de fistule interne. Elle correspond à la communication entre le côlon sigmoïde et la vessie qui survient secondairement à l'ouverture d'un abcès péri-diverticulaire dans la vessie (une fistule peut se faire

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

plus rarement entre diverticule et tout autre organe creux adjacent : le vagin, le grêle, une trompe...). C'est un mode de guérison de l'abcès.

- **Diagnostic clinique :**
  - terrain : homme ou femme hystérectomisée;
  - symptômes : pneumaturie, fécalurie, infections urinaires récurrentes à germes digestifs.
- **Diagnostic radiologique :** **pneumovessie** (= présence d'air dans la vessie, **Figure 4**)
- **Traitement :** la chirurgie électorale (à froid à distance) est la règle, en privilégiant une résection-anastomose en 1 temps (cf. ci-dessous).

**Figure 4.** Côlon multi-diverticulaire présentant une fistule colo-vésicale (air dans la vessie, flèche fine) c'est-à-dire une communication entre un diverticule du sigmoïde et la vessie (trajet visible, flèche épaisse).



#### 4.1.3.2. Sténose et occlusion colique d'origine diverticulaire

- Après plusieurs poussées de diverticulite aiguë sigmoïdienne traitées médicalement, la cicatrisation locale peut entraîner une sténose sigmoïdienne symptomatique, réalisant ainsi une pseudo-tumeur inflammatoire à l'origine de **constipation sévère**, d'occlusion incomplète chronique ou complète, qu'il est parfois très difficile de différencier par examen TDM d'un cancer colique en occlusion.
- **Diagnostic radiologique :** typiquement la sténose de la DAS est **centrée, progressive, à bords réguliers, coexiste avec des diverticules** et ne s'associe à aucune lésion évocatrice de métastase (adénopathie, nodules hépatiques). Elle s'oppose à la sténose cancéreuse, excentrée et à bords irréguliers, se raccordant à angle aigu avec le côlon sain.
- B** • **Diagnostic endoscopique :** si une coloscopie est tentée, la réalisation de biopsies est souvent difficile ou impossible en raison du caractère non franchissable de la sténose.
- **Le traitement est chirurgical :** colectomie sigmoïdo-iliaque emportant la jonction recto-sigmoïdienne et la zone sténosée, avec anastomose colorectale dans le même temps.
- **Diagnostic anatomopathologique sur pièce opératoire :** le diagnostic n'est souvent redressé qu'en salle d'opération, après ouverture de la pièce de sigmoïdectomie : en cas de pseudo-tumeur inflammatoire, l'examen de la muqueuse ne montre pas de tumeur.

## **A 5. Chirurgie électorale des formes infectieuses compliquées**

- Elle est destinée à supprimer les risques de récurrence compliquée et sera réalisée à distance (au moins 10 semaines) de la dernière poussée documentée pour limiter les difficultés techniques liées à l'inflammation.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Selon l'HAS, le traitement chirurgical prophylactique est recommandé :
  - en cas de fistule diverticulaire ou de sténose diverticulaire symptomatique;
  - en cas de symptômes persistants entre les poussées ou de récurrences fréquentes **impactant la qualité de vie**. Le nombre de poussées n'est pas une indication en soi. La sigmoïdectomie électorale systématique après poussée de diverticulite aiguë n'est pas recommandée si le patient est asymptomatique, s'il n'est pas immunodéprimé ou insuffisant rénal chronique et si les poussées n'impactent pas sa qualité de vie. Chez le patient asymptomatique, l'âge inférieur à 50 ans ne constitue pas une indication de chirurgie prophylactique en soi;
  - au décours d'une diverticulite aiguë compliquée, particulièrement en cas d'abcès;
  - chez le patient immunodéprimé ou insuffisant rénal chronique, chez qui le risque de récurrence compliquée est plus élevé, en tenant compte toutefois du risque opératoire.
- B** • La **résection** proposée sera :
  - faite au mieux sous laparoscopie;
  - une colectomie sigmoïdo-iliaque emportant la jonction recto-sigmoïdienne, mais sans extension de la colectomie en amont (non justifiée même en présence de diverticulose étendue au côlon car elle ne diminue pas le risque de récurrence);
  - associée dans le même temps au rétablissement de continuité digestive par anastomose colorectale haute;
  - et suivie de l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire (systématique pour éliminer avec certitude un cancer).

## **B** 6. Hémorragie diverticulaire

### 6.1. Épidémiologie

- Une origine diverticulaire est retrouvée dans 25 à 40 % des causes d'hémorragie digestive basse et 5 à 10 % des porteurs de diverticules présenteront une hémorragie diverticulaire.
- Le **taux de récurrence hémorragique** est faible après un premier épisode, ne dépassant pas les 15 %, mais passe à 50 % après un second épisode.
- Les **facteurs de risques identifiés de récurrence** sont :
  - la prise d'aspirine;
  - la prise d'AINS;
  - l'hypertension artérielle;
  - l'alcoolisme.
- La localisation des diverticules hémorragiques est aujourd'hui plus fréquemment décrite sur le sigmoïde et le côlon gauche qu'auparavant où la localisation colique droite semblait prédominante.

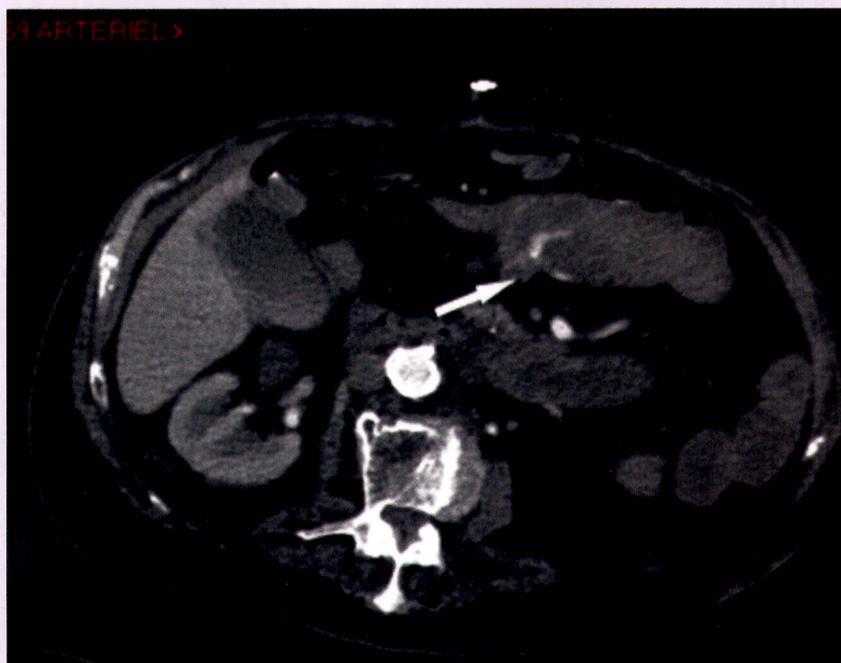
### **A** 6.2. Stratégie diagnostique

- Le but est de localiser le plus précisément possible le site hémorragique sur le côlon, afin de réaliser le traitement adapté. La stratégie diagnostique dépend ensuite du degré de gravité, c'est-à-dire du retentissement hémodynamique et/ou des besoins transfusionnels du patient (plus ou moins de 6 concentrés de globules rouges dans les dernières 24 heures).
- 1) Éliminer d'abord une cause haute (par endoscopie digestive œso-gastro-duodénale) en cas d'hémorragie abondante, mal tolérée et nécessitant la transfusion de plus de 6 concentrés de globules rouges/24 h);
  - 2) éliminer ensuite une cause basse de saignement par anoscopie;
  - 3) réaliser enfin selon le degré de gravité, la disponibilité et les habitudes des équipes :

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- une **coloscopie totale après préparation colique rapide**, qui peut permettre un geste thérapeutique d'hémostase sur un diverticule dans le même temps;
- une **TDM abdomino-pelvienne avec injection iodée intraveineuse**, idéalement en phase hémorragique, qui peut permettre de :
  - ▶ confirmer l'origine diverticulaire (et éliminer une autre cause comme un cancer qui saigne);
  - ▶ détecter et localiser l'origine précise du saignement sur le cadre colique :
    - le diverticule qui a saigné a un contenu dense;
    - le diverticule qui saigne activement présente une extravasation de produit de contraste au temps artériel (sous réserve que le débit sanguin soit d'au moins 0,35 mL/min) (**Figure 5**).
  - ▶ guider le traitement endovasculaire ou chirurgical.
- une **artériographie mésentérique**, dont le seuil de détection du saignement est inférieur à celui de la TDM (0,5 mL/min) mais qui peut permettre un geste thérapeutique dans le même temps.

**Figure 5.** Hémorragie diverticulaire avec saignement actif visible en TDM sous forme d'une fuite de produit de contraste intra-vasculaire dans la lumière du côlon.



### 6.3. Stratégie thérapeutique

- Dans plus de 85 % des cas, l'hémorragie diverticulaire cesse spontanément sous traitement médical conservateur (lavage colique [voie haute et voie basse] +/- transfusions si nécessaires) et uniquement 35 % des patients nécessitent au moins une transfusion. **Deux traitements sont à envisager en première intention** (en fonction des habitudes du centre) :
  - l'**hémostase endoscopique**, par mise en place de clips et/ou injection d'adrénaline;
  - l'**embolisation radiologique**, par cathétérisme hypersélectif des branches artérielles responsables du saignement (mise en place de coils ou de colle biologique intra-artérielle).
- La **chirurgie ne doit être proposée qu'en cas** :
  - d'impossibilité ou inefficacité des autres traitements (traitement médical conservateur, endoscopique ou artériographique);
  - de persistance ou récurrence précoce de l'hémorragie.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## B • Types de traitement chirurgical :

- idéalement une *colectomie segmentaire* (gauche ou droite), après localisation précise préopératoire du site hémorragique par la TDM;
- ou *colectomie totale « à l'aveugle »* (préférée à une colectomie segmentaire, droite ou gauche, « à l'aveugle »), seulement chez les patients ayant des diverticules sur l'ensemble du côlon et sans localisation préopératoire précise du saignement.

## RÉFÉRENCES

- HAS - Recommandation de bonne pratique (novembre 2017) : Prise en charge médicale et chirurgicale de la diverticulite colique.
- Document HAS-ANAES (recommandations de bonne pratique, date du document : 2007) Complications de la diverticulose colique : [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_684792/complications-de-la-diverticulose-colique](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_684792/complications-de-la-diverticulose-colique); et Gastroenterol Clin Biol 2007;31:3S5-3S10
- Document HAS-ANAES (recommandations de bonne pratique, date du document : 2004) Endoscopie digestive basse : indications en dehors du dépistage en population [http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/OD-Pratiques-cliniques/HAS/endoscopie\\_basse\\_2004\\_fiche\\_de\\_synthese.pdf](http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/OD-Pratiques-cliniques/HAS/endoscopie_basse_2004_fiche_de_synthese.pdf)
- The Society for Surgery of the Alimentary Tract (patient care Guidelines, date du document : 2007) Surgical Treatment of Diverticulitis : <http://www.ssat.com/cgi-bin/divert.cgi>
- Klarenbeek et al. Indications for elective sigmoid resection in diverticular disease. Ann Surg. 2010 Apr;251(4):670-4.

## FICHE DE SYNTHÈSE

1. La diverticulite est une inflammation/infection d'origine diverticulaire qui siège le plus souvent au niveau du côlon sigmoïde et dont le diagnostic positif est tomodensitométrique.
2. Le traitement symptomatique, sans antibiotique, des diverticulites non compliquées est recommandé en l'absence de signes de gravité, d'immunodépression, de score de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) > 3 ou de grossesse.
3. Le traitement ambulatoire est recommandé en cas de diverticulite aiguë non compliquée, en l'absence de comorbidité significative et/ou de contexte social défavorable.
4. Il n'est pas recommandé de réaliser une coloscopie systématique au décours d'une poussée de diverticulite aiguë non compliquée, en dehors des indications de dépistage ou de prévention par coloscopie du cancer colorectal. La coloscopie reste recommandée au décours d'un épisode de diverticulite aiguë compliquée.
5. L'indication d'un traitement chirurgical prophylactique se discute en fonction du terrain (patient à haut risque de récurrence compliquée) et de la présentation de chaque poussée (forme compliquée ou non). Il n'est pas recommandé si le patient est asymptomatique, s'il n'est pas immunodéprimé ou insuffisant rénal chronique et si les poussées n'impactent pas sa qualité de vie, ce quel que soit l'âge.
6. Le traitement prophylactique chirurgical consiste en une résection sigmoïdo-iliaque emportant la jonction recto-sigmoïdienne avec anastomose colorectale non protégée, au mieux réalisée sous laparoscopie.
7. En cas d'hémorragie diverticulaire sévère diagnostiquée par la tomodensitométrie réalisée idéalement en phase hémorragique, l'hémostase doit être endoscopique en première intention ; si elle est impossible ou inefficace elle pourra consister en une embolisation radiologique ou en une colectomie d'hémostase.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 287 :  
« DIVERTICULOSE COLIQUE ET DIVERTICULITE AIGUË DU SIGMOÏDE »**

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>	
1. Constipation	La diverticulite aiguë non compliquée (Hinchey Ia) : douleur en FIG, hyperthermie. Abcès péri-diverticulaire (Ib) : douleurs intenses, masse intra-péritonéale, fièvre élevée avec des frissons. Péritonite aiguë généralisée d'origine diverticulaire (stades III, IV) : douleurs abdominales intenses, contracture généralisée, sepsis sévère. Fistule colo-vésicale d'origine diverticulaire : pneumaturie, fécaliurie. Hémorragie diverticulaire représente 25 à 40 % des causes d'hémorragie digestive basse.
3. Distension abdominale	
4. Douleur abdominale	
8. Masse abdominale	
10. Méléna/rectorragies	
44. Hyperthermie, fièvre	
<b>En lien avec les données paracliniques</b>	
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique	Diverticulite aiguë non compliquée, abcès péri-diverticulaire (Ib) : augmentation leucocytes et CRP mais peu de spécificité.
203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)	
216. Anomalies leucocytes	
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale	Au TDM la diverticulose (non compliquée) correspond à de multiples images d'addition aérique sur les parois du côlon. La tomodensitométrie abdominale est recommandée à chaque suspicion clinique de diverticulite. Technique : avec injection de produit de contraste (en l'absence d'insuffisance rénale, d'antécédent d'allergie sévère au produit de contraste et de prise de biguanides) ; l'adjonction d'une opacification aux hydrosolubles par voie basse n'est pas recommandée. Diverticulite non compliquée (Ia) : épaissement de la paroi du côlon, présence de diverticules, infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne. Abcès péri-diverticulaire (Ib) : collection hypodense avec une paroi qui se rehausse à l'injection avec contenu liquidien et gazeux formant un niveau hydro-aérique. Péritonite aiguë généralisée d'origine diverticulaire (Stade III, IV) : pneumopéritoine, épanchement liquidien. Fistule colo-vésicale d'origine diverticulaire : pneumovessie. Hémorragie diverticulaire, il faut préciser l'origine du saignement : coloscopie totale après préparation colique rapide, TDM abdomino-pelvienne avec injection iodée intraveineuse. En cas de diverticulose colique symptomatique (Hinchey Ia, II, III et IV), la coloscopie totale est contre-indiquée en urgence.
229. Découverte d'une anomalie pelvienne à l'examen d'imagerie médicale	
230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie	
233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type/fenêtre/séquences/incidences/injection)	
<b>En lien avec la prise en charge aiguë et chronique</b>	
250. Prescrire des antalgiques	Diverticulite non compliquée (Ia) : traitement symptomatique antalgiques sans antibiotique en l'absence de facteurs de risques (en cas de non-réponse au traitement symptomatique, une antibiothérapie par voie orale est recommandée ne dépassant pas 7 jours). Abcès péri-diverticulaire (Ib) : antibiotique+/- drainage radiologique Péritonite (III, IV) : chirurgie.
255. Prescrire un anti-infectieux	
259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



# Pathologie hémorroïdaire

Dr Jean-David Zeitoun<sup>1,2</sup>, Pr Laurent Siproudhis<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Centre hospitalier Diaconesses-Croix Saint-Simon, Service de Proctologie Médico-interventionnelle, Paris

<sup>2</sup> Hôpital Saint-Antoine, Service de Gastroentérologie et Nutrition, Paris

<sup>3</sup> Service de Gastro-entérologie, CHU Pontchaillou Rennes

<sup>4</sup> Inserm U991 & Université de Rennes 1

## OBJECTIFS : N° 288. PATHOLOGIE HÉMORROÏDAIRE

- Diagnostiquer une pathologie hémorroïdaire.
- Connaître les grands principes de la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse.

- |  |  |
|--|--|
| 1. Anatomie, physiologie et physiopathologie | 3.2.1. Complications des hémorroïdes internes  |
| 1.1. Anatomie                                | 3.2.2. Classification des hémorroïdes internes |
| 1.2. Physiologie                             | 4. Complications                               |
| 1.3. Physiopathologie                        | 5. Diagnostics différentiels                   |
| 2. Épidémiologie                             | 6. Prise en charge                             |
| 3. Clinique                                  | 6.1. Thrombose hémorroïdaire externe           |
| 3.1. Hémorroïdes externes                    | 6.2. Pathologie hémorroïdaire interne          |
| 3.2. Hémorroïdes internes                    |  |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition des hémorroïdes	Formations vasculaires normales, artérielles et veineuses. On ne parle de pathologie hémorroïdaire que lorsque les hémorroïdes sont symptomatiques.
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence de la pathologie hémorroïdaire	Jusqu'à 80 % de la population générale serait concernée au moins une fois au cours de la vie.
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie des hémorroïdes	
A	Diagnostic positif	Savoir distinguer hémorroïdes externes et internes	Les hémorroïdes externes sont localisées sous la peau de la marge anale et les hémorroïdes internes au sein de la muqueuse du canal anal. Les hémorroïdes internes ne sont visibles qu'en anoscopie sauf en cas de prolapsus extériorisé.
A	Diagnostic positif	Diagnostic positif de la thrombose hémorroïdaire	Tuméfaction ferme mais non dure, bleutée, douloureuse à la palpation.
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques les plus fréquentes des hémorroïdes internes	Prolapsus, saignements, anémie
B	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel des hémorroïdes internes	Prolapsus complet du rectum, cancer du canal anal

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>B</b>	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel de la thrombose hémorroïdaire externe	Fissure anale, abcès, carcinome épidermoïde, infection sexuellement transmissible, notamment herpétique
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les autres manifestations possibles des hémorroïdes internes	Thrombose hémorroïdaire interne, crise fluxionnaire
<b>A</b>	 Contenu multimédia	Images hémorroïdes externes et hémorroïdes internes prolabées	
<b>A</b>	 Contenu multimédia	Image de thrombose hémorroïdaire	
<b>B</b>	Étiologie	Connaître les principaux facteurs favorisant la pathologie hémorroïdaire	3 <sup>e</sup> trimestre de la grossesse, postpartum, troubles du transit, dyschésie
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les grands principes de la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse	Règles hygiéno-diététiques
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les 4 règles de préambule thérapeutique	1/traitement uniquement des formes symptomatiques 2/reste un traitement de confort dans la majorité des cas 3/traitement médicamenteux de courte durée 4/traitement de fond de la maladie est instrumental et chirurgical
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître le traitement de la thrombose hémorroïdaire externe	Antalgiques, AINS ou corticoïdes, topiques locaux, veinotoniques, régularisation du transit
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les indications du traitement chirurgical	
<b>B</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître l'évolution spontanée de la thrombose hémorroïdaire externe	Guérison <i>ad integrum</i> , fistulisation à la peau, création d'une marisque



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Anatomie, physiologie et physiopathologie

### 1.1. Anatomie

- L'anatomie proctologique (hors pathologie rectale) distingue invariablement deux entités anatomiques : la marge anale et le canal anal.
- La **marge anale** correspond à la partie cutanée de l'anus, c'est la peau péri-anale. Elle assure la transition entre la fesse et le canal anal. Il s'agit d'un épithélium malpighien recouvrant les hémorroïdes externes et qui peut être le siège de nombreuses pathologies : thrombose hémorroïdaire externe, fissure anale, abcès, dermatoses diverses, carcinome épidermoïde.
- Le **canal anal** est la zone de jonction entre la marge anale et le bas rectum. Il mesure entre 2 et 4 centimètres de longueur. Au milieu du canal anal se trouve la ligne pectinée, vestige embryonnaire qui représente une transition entre deux épithéliums.

### 1.2. Physiologie

- Les **hémorroïdes** sont des formations vasculaires normales, artérielles et veineuses, qui sont localisées sous la peau de la marge anale et au sein de la muqueuse du canal anal chez tous les individus. Les hémorroïdes non compliquées, c'est-à-dire non symptomatiques, ne sont pas pathologiques (ou pas malades) et ne rentrent donc théoriquement pas dans le cadre de la question.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez : [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- On ne parle donc de pathologie hémorroïdaire ou de maladie hémorroïdaire que lorsque les hémorroïdes sont symptomatiques.

## B 1.3. Physiopathologie

- Les **hémorroïdes externes** sont définies par leur localisation sous-pectinée.
- Les **hémorroïdes internes** sont donc sus-pectinées, forcément intra-canalaires. Elles ne sont visibles qu'en anoscopie sauf en cas de prolapsus extériorisé. Elles sont généralement concentrées en 3 points de la circonférence, couramment appelés paquets hémorroïdaires: antéro-droit, postéro-droit et latéral gauche.
- Le rôle physiologique des hémorroïdes est mal apprécié. Elles réguleraient la continence fine, notamment en assurant une partie de la pression anale de repos.
- La physiopathologie de la pathologie hémorroïdaire n'est pas mieux connue et diffère probablement selon le mode d'expression symptomatique (thrombose, saignements, prolapsus, etc.).
- Deux théories classiques jouent vraisemblablement un rôle dans la genèse des complications: la théorie vasculaire qui fait appel à une hypervascularisation artérielle et/ou une altération du retour veineux; la théorie mécanique qui correspond à une dégradation du tissu conjonctif d'ancrage des hémorroïdes internes au sphincter interne.

## B 2. Épidémiologie

- La prévalence de la pathologie hémorroïdaire est variablement mesurée selon les études mais il est certain qu'il s'agit d'une pathologie fréquente toutes formes confondues.
- Jusqu'à 80 % de la population générale serait concernée au moins une fois au cours de la vie.
- Une pathologie hémorroïdaire peut être observée à tout âge de la vie sans prédisposition masculine ou féminine.
- Peu de facteurs étiologiques sont identifiés de manière convaincante.
- Les périodes de la vie génitale en particulier le 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse et le postpartum sont des fenêtres à risque.
- Les troubles du transit semblent également jouer un rôle fréquent dans la genèse des troubles.
- L'existence d'antécédents familiaux est un facteur de risque discuté, de même que l'alimentation épicée.

## A 3. Clinique

### 3.1. Hémorroïdes externes

- Thrombose hémorroïdaire externe (Figure 1)

Figure 1.  Contenu multimédia. Thrombose hémorroïdaire externe



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **La seule complication des hémorroïdes externes est la thrombose.** Celle-ci peut être diffuse ou localisée. Elle peut également être plus ou moins œdémateuse (et donc « peu thrombosée »), comme c'est fréquemment le cas chez la femme enceinte ou dans le postpartum.

Le premier symptôme d'une thrombose hémorroïdaire est la **douleur anale** aiguë. Cette douleur est d'intensité variable, rarement insomnante (contrairement aux suppurations), peu rythmée par la défécation (contrairement à la fissure anale).

Parfois, le patient perçoit l'existence d'une « boule » à l'anus.

En cas de fistulisation spontanée, la douleur diminue et un saignement est généralement observé.

- **L'examen clinique est nécessaire et suffisant pour le diagnostic.** Il est effectué idéalement chez un patient en position genu-pectorale ou à défaut en décubitus latéral gauche. Déplier la marge anale permet alors de visualiser immédiatement la(les) thrombose(s) et d'éliminer un diagnostic différentiel (fissure, abcès, infection sexuellement transmissible, notamment herpétique).

La thrombose hémorroïdaire externe a l'aspect d'une tuméfaction ferme mais non dure, bleutée, douloureuse à la palpation.

En cas d'œdème important, le thrombus n'est pas toujours visible mais les vaisseaux hémorroïdaires externes sont alors très congestionnés et tuméfiés.

Le toucher rectal et l'anuscopie sont à éviter parce qu'ils sont douloureux dans cette situation sauf s'il n'existe aucun doute sur un diagnostic différentiel ou surajouté.

- **Trois évolutions spontanées sont possibles :**

a) **la guérison avec rémission anatomique complète** (*ad integrum*) ;

b) **la fistulisation à la peau** qui se traduit par un saignement minime et une régression voire une sédation des douleurs ;

c) **la formation d'une marisque** qui est une excroissance liée à la distension du tissu cutané et sous-cutané par la thrombose sans retour à une anatomie normale. Le préjudice d'une marisque est surtout esthétique et elle représente rarement une indication de traitement en soi mais elle est parfois prise à tort par les patients pour une persistance d'une pathologie hémorroïdaire. Dans tous les cas, l'évolution est bénigne. Aucun risque embolique n'est possible.

## 3.2. Hémorroïdes internes

### 3.2.1. Complications des hémorroïdes internes

Deux complications principales des hémorroïdes internes sont à connaître : le **prolapsus** (procidence) et les **saignements** (qu'on peut appeler rectorragies).

Deux complications sont plus rares : la **thrombose hémorroïdaire interne** et les **crises fluxionnaires**, terme certainement impropre utilisé pour qualifier la survenue d'épisodes douloureux hors thrombose.

- **Prolapsus hémorroïdaire**

- Le **prolapsus** hémorroïdaire interne (**Figure 2**) correspond à une extériorisation des hémorroïdes internes par l'orifice anal. Il peut intéresser un seul paquet (surtout antérieur chez la femme) ou les 3 paquets voire être complètement circonférentiel. Il se manifeste par une sensation d'extériorisation anale, sensation de « boule sortante », préférentiellement lors des efforts de poussée de la défécation. Plus rarement, il s'agit d'un suintement ou un prurit, surtout possibles en cas de prolapsus fréquent ou permanent (grade III ou IV, cf. infra).

Figure 2. Contenu multimédia. Prolapsus hémorroïdaire interne et externe



• Saignement hémorroïdaire

- Les **saignements** sont l'autre grande manifestation des hémorroïdes internes. Ils sont typiquement contemporains de la défécation ou surviennent juste après. Il s'agit de sang frais, rouge vif car d'origine artériolaire, coulant au goutte-à-goutte ou plus rarement giclant. Leur abondance est généralement faible mais très fréquemment surestimée par les patients lorsqu'ils colorent l'eau de la cuvette des toilettes. La survenue de saignements indépendants de la défécation est rare mais possible. Au même titre que l'existence de sang recouvrant les selles, ce type de saignements doit attirer l'attention du clinicien sur l'existence d'une cause alternative aux hémorroïdes.

**B** • Autres complications des hémorroïdes internes

Deux manifestations plus rares de la pathologie hémorroïdaire interne seront signalées :

- **La thrombose hémorroïdaire interne**, beaucoup plus rare que la thrombose hémorroïdaire externe. Elle se manifeste par une douleur anale aiguë perçue comme interne, l'inspection de la marge anale est normale. Le toucher rectal est très douloureux et perçoit le ou les thrombus. L'anuscopie si elle est possible permet de visualiser et de confirmer formellement le diagnostic de thrombose interne.
- **La crise fluxionnaire**, qui peut être aiguë ou parfois plus prolongée. Le terme est à l'évidence impropre mais il n'a pas été supplanté par une autre appellation plus correcte et plus scientifique à ce jour. Il représente toutes les manifestations douloureuses associées aux hémorroïdes internes, hors thrombose. Il arrive que des patients ayant une pathologie hémorroïdaire interne (prolapsus et/ou saignements, ou parfois aucune de ces deux complications) décrivent des douleurs, des sensations de brûlures internes liées aux hémorroïdes internes. Lorsqu'aucune pathologie alternative (fissure, suppuration notamment) n'est identifiée, leurs douleurs sont attribuées aux hémorroïdes internes. Ces périodes douloureuses sont alors parfois qualifiées de crises fluxionnaires.

### 3.2.2. Classification des hémorroïdes internes

- Les hémorroïdes internes sont consensuellement classées selon la **classification de Goligher**, qui a le mérite de la simplicité à défaut d'être parfaite. **Elle distingue 4 stades (ou grades) :**

#### CLASSIFICATION DE GOLIGHER : 4 STADES (OU GRADES)

I. Hémorroïdes internes non prolabées mais congestives et/ou hémorragiques
II. Hémorroïdes internes prolabées mais réintégrant spontanément le canal anal
III. Hémorroïdes internes prolabées et nécessitant une manœuvre digitale pour réintégrer le canal anal
IV. Hémorroïdes internes prolabées et non réintégrables, même au doigt.

- Dans ce dernier cas, le ligament de Parks qui attache les hémorroïdes au sphincter interne, est totalement rompu.
- L'inspection de la marge anale est généralement normale sauf en cas de prolapsus de grade IV. Le toucher rectal est normal également. L'anuscopie avec demande faite au patient de pousser lors du retrait de l'anuscope permet

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



d'objectiver et de classer les hémorroïdes internes mais théoriquement, l'interrogatoire prime sur l'examen clinique pour classer selon Goligher la pathologie hémorroïdaire interne.

## B 4. Complications

- Les complications « vraies » des hémorroïdes sont exceptionnelles. La seule qui mérite sans doute d'être signalée est la possibilité d'une **anémie ferriprive** en cas de saignements suffisamment abondants et répétés. Toute anémie ferriprive doit faire l'objet d'un bilan étiologique classique, endoscopique voire complété par une vidéo-capsule endoscopique.
- Il ne faut pas oublier la consultation gynécologique chez la femme.
- En l'absence de cause trouvée et si les saignements ont un profil sémiologique hémorroïdaire, il est alors raisonnable de conclure à l'origine hémorroïdaire de l'anémie.

## B 5. Diagnostics différentiels

Ils sont différents selon que l'on considère la pathologie hémorroïdaire interne ou externe.

- En cas de **thrombose hémorroïdaire externe**, il faut éliminer avec certitude un abcès de la marge anale dont l'aspect ne prête généralement pas à confusion : lésion tuméfiée mais rouge et non bleutée, avec halo érythémateux, consistance plus rénitente, vision ou même issue de pus à la pression. La douleur est souvent plus intense et plus volontiers insomniant. En cas de douleur anale aiguë externe, il faut vérifier également qu'il ne s'agit pas d'une fissure anale ou d'une manifestation herpétique (primo-infection ou récurrence), un cancer du canal anal...
- En cas de **prolapsus hémorroïdaire interne**, il faut éliminer une lésion tumorale (condylome, cancer de l'anus) et surtout un prolapsus du rectum qui correspond par définition à une extériorisation de toute la paroi rectale à travers l'orifice anal. Là encore, le diagnostic différentiel est clinique, le prolapsus rectal étant immédiatement reconnaissable : muqueuse rosée ou orangée, plis concentriques, longueur fréquemment plus importante.
- En cas de **saignements**, il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une origine colorectale et faire une coloscopie après 40 voire 45 ans même si la symptomatologie est typiquement d'allure hémorroïdaire à l'anamnèse. Avant 40 ans, la **coloscopie** ne sera pas effectuée en cas de tableau typique mais seulement s'il existe des signes d'alarme (perte de poids, diarrhée sanglante, etc.).
- En cas de **thrombose hémorroïdaire interne**, il faut toujours éliminer un abcès interne (inter-sphinctérien ou intramural du bas rectum). L'anuscopie permet théoriquement de faire la différence entre les deux diagnostics.

## A 6. Prise en charge

### 6.1. Thrombose hémorroïdaire externe

La thrombose hémorroïdaire externe est **une urgence antalgique**. La prise en charge est le plus souvent médicale et conservatrice :

- traitement antalgique (palier I ou II de l'OMS en général) ;
- traitement anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) en l'absence de contre-indication (ou à défaut corticoïdes) ;
- traitement topique, en privilégiant sans doute les composés contenant un anesthésique local ;
- traitement veinotonique ayant l'AMM mais facultatif car ne reposant que sur un niveau de preuve réduit ;
- régulation du transit, surtout en cas de constipation contemporaine qui doit faire l'objet d'un traitement laxatif (macrogol ou mucilage en 1<sup>re</sup> intention) ;
- la nécessité d'un geste local (incision ou excision) est discutée. Ce geste peut être proposé d'emblée si la thrombose est vue précocement ou en cas d'inefficacité du traitement médical après 24 ou 48 h. Il faut préférer l'excision à

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



l'incision car son efficacité est meilleure et surtout plus durable. L'incision et l'excision sont contre-indiquées en cas de thrombose œdémateuse en raison du risque d'inefficacité et d'hémorragie.

## 6.2. Pathologie hémorroïdaire interne

La prise en charge de la pathologie hémorroïdaire interne est graduelle et elle doit être adaptée à la gêne exprimée et au stade anatomique, ainsi qu'à la coexistence éventuelle d'une pathologie hémorroïdaire externe (thromboses à répétition ou marisques séquellaires gênantes).

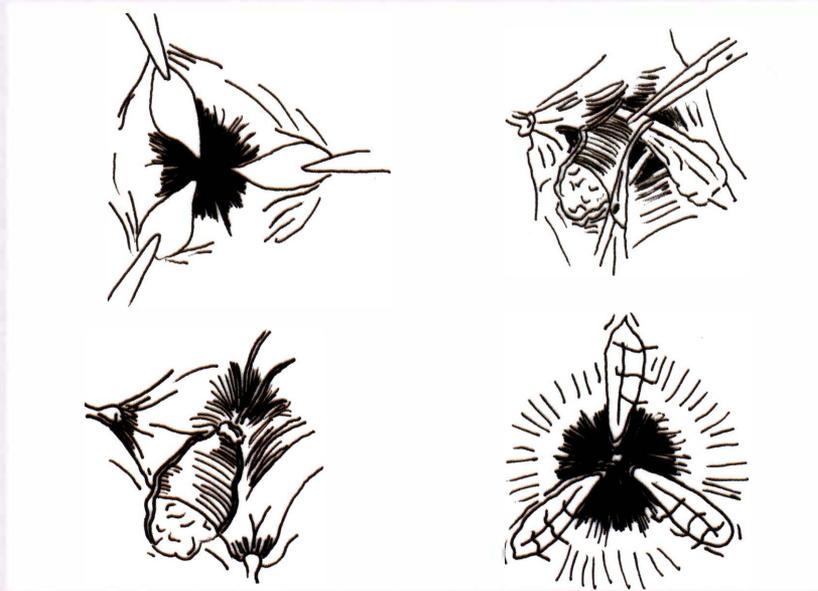
- La première option est donc l'abstention thérapeutique, éventuellement après s'être assuré de l'absence de cancer colorectal par une coloscopie en cas de saignements après 40/45 ans. Si le patient n'est pas gêné ou peu gêné, le fait de ne rien faire se justifie parfaitement (il s'agit d'une pathologie bénigne et purement fonctionnelle dans l'immense majorité des cas) à condition d'avoir expliqué la possibilité de reconsulter pour réviser cette attitude en cas de modification de la symptomatologie.
- Une deuxième option consiste à proposer un traitement médical qui sera :
  - une régulation du transit (régime riche en fibres alimentaires voire adjonction de laxatifs en cas de constipation) ;
  - l'application ponctuelle de topiques en cas d'exacerbation symptomatique ;
  - la prise ponctuelle également d'antalgiques voire d'AINS ou de veinotoniques pendant ces mêmes périodes en cas de douleurs liées aux hémorroïdes internes.
- Une troisième option consiste à proposer un traitement instrumental qui s'effectue généralement en consultation sur plusieurs séances. Trois techniques sont à connaître. Elles essayent toutes d'induire une réaction inflammatoire qui aurait pour conséquence secondaire de provoquer une fibrose responsable d'une rétraction du tissu hémorroïdaire interne et donc d'une réduction du prolapsus et peut-être des saignements. La 3<sup>e</sup> technique que nous décrirons – les ligatures élastiques – ajoute à ce mécanisme un effet ischémiant.

### TRAITEMENT INSTRUMENTAL : 3 TECHNIQUES

1. La photocoagulation infrarouge qui consiste à appliquer une sonde thermique au même site que précédemment mentionné.
2. La ligature élastique qui consiste à aspirer la muqueuse hémorroïdaire interne puis à « larguer » un élastique, là encore au sommet du paquet hémorroïdaire interne pathologique.
3. La sclérose qui consiste à injecter au sommet des hémorroïdes internes, soit 2 cm au-dessus de la ligne pectinée, un produit sclérosant ; de moins en moins pratiquée.

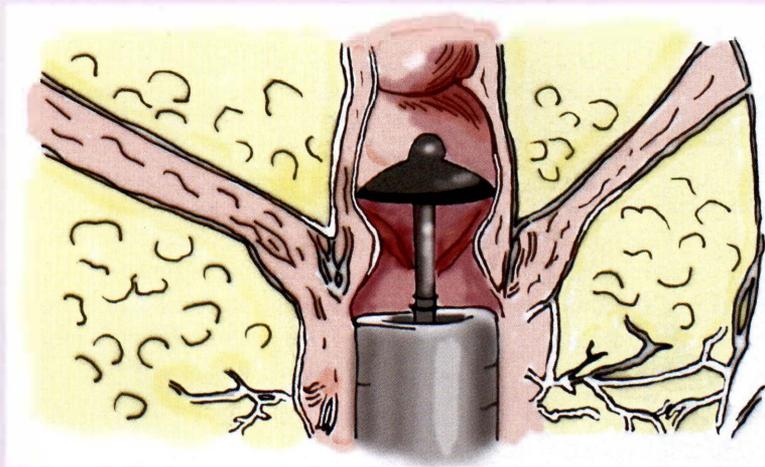
- Ces procédures doivent généralement être répétées 2 à 4 fois en moyenne, tous les mois environ. Leur efficacité varie de 50 % à 70 % (les ligatures élastiques semblent plus efficaces) mais cet effet thérapeutique n'est parfois que transitoire, une récurrence étant fréquemment observée au bout de quelques années sans traitement. Les complications possibles sont rares mais à connaître : infection parfois gravissime (cellulite nécrosante périnéale) surtout après sclérose et hémorragie surtout après ligature élastique. Les ligatures élastiques sont d'ailleurs contre-indiquées en cas de traitement anticoagulant voire de double anti agrégation plaquettaire.
- B** • Enfin, la dernière voie thérapeutique est la chirurgie. Trois techniques dominent les pratiques et sont réalisées le plus souvent en ambulatoire :
- 1) La plus ancienne et la plus radicale consiste à retirer les hémorroïdes internes et externes pathologiques. C'est donc une triple hémorroïdectomie, plus couramment appelée hémorroïdectomie tri-pédiculaire, ou technique de Milligan et Morgan (Figure 3). C'est la méthode la plus efficace sur le long terme mais la plus douloureuse.

**Figure 3.** Principes de l'intervention de Milligan et Morgan.



- 2) Une technique, développée il y a vingt ans, consiste à agraffer les hémorroïdes internes grâce à une pince spécifique dérivée de la chirurgie colorectale (Figure 4) et à les re-suspendre dans le canal anal. Il s'agit donc d'une hémorroïdopexie (-pexie = fixer) ou technique de Longo du nom du chirurgien italien qui l'a développée. C'est une technique efficace dans près de 90 % des cas mais il existe d'une part une possibilité de récurrence à moyen et long terme et d'autre part un risque rare de complications très graves (perforation rectale, pelvipéritonite) dont le patient doit être informé. Elle a néanmoins l'avantage d'être moins douloureuse et d'être associée à un arrêt de travail ou d'activité en moyenne plus bref qu'après hémorroïdectomie.

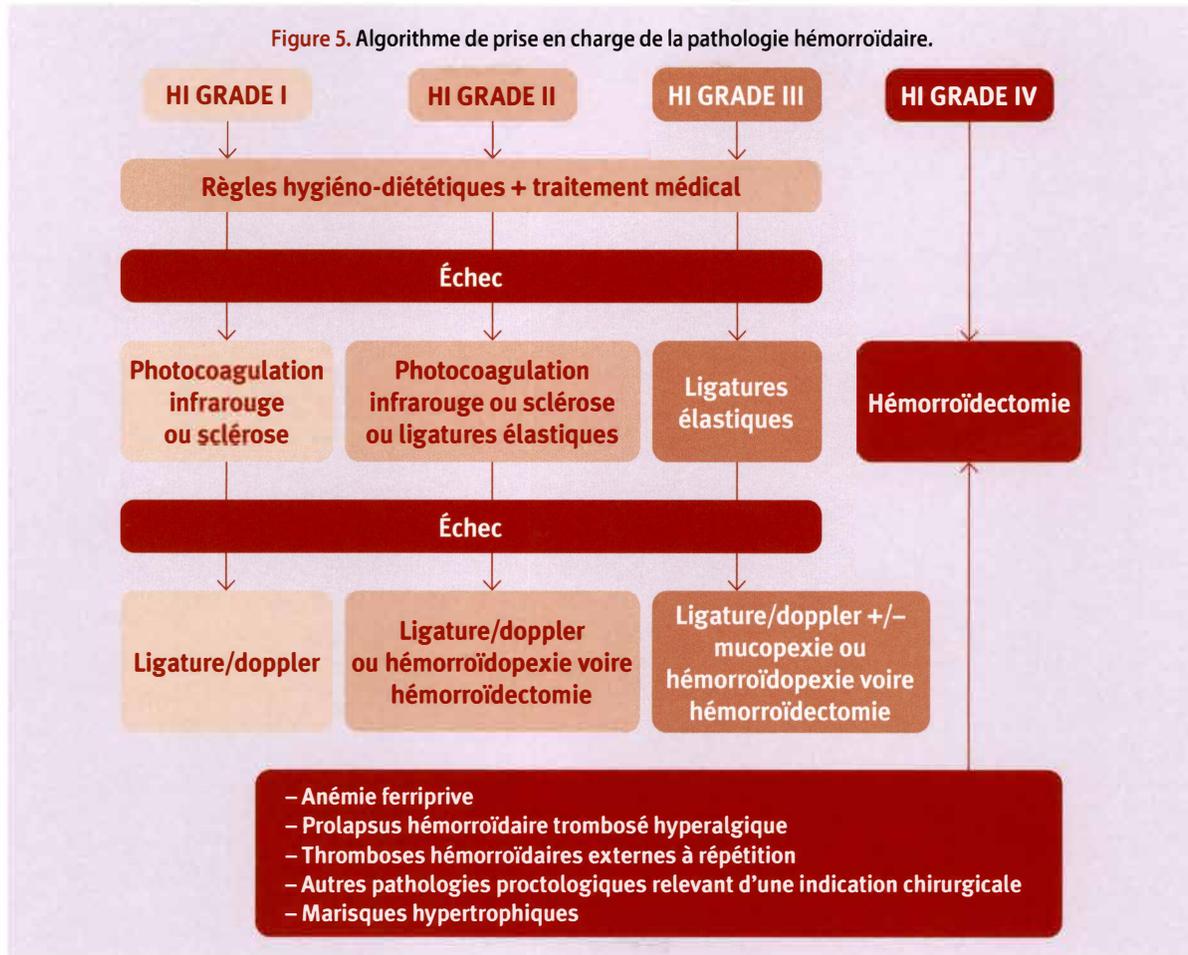
**Figure 4.** Principes de l'intervention de Longo.



- 3) Une technique d'essor plus récent encore consiste à ligaturer sous contrôle doppler les artères hémorroïdales et à associer éventuellement à cette procédure une mucopexie manuelle pour les refixer en haut du canal anal. Cette méthode offre l'avantage théorique des traitements de la composante vasculaire et de la composante mécanique de la pathologie. L'efficacité semble bonne mais on manque de données de long terme. La tolérance semble excellente et c'est là son principal avantage.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

La figure 5 ci-dessous propose un algorithme de prise en charge de la pathologie hémorroïdaire.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 288 :  
« PATHOLOGIE HÉMORROÏDAIRE »**

Situation de départ
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>
5. Douleur anale 10. Méléna/rectorragie 107. Prolapsus
<b>En lien avec la prise en charge aiguë et chronique</b>
238. Demande et préparation aux examens endoscopiques digestifs 246. Prescription d'un soin ambulatoire 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë 356. Information et suivi d'un patient en chirurgie ambulatoire





# Hernie pariétale chez l'enfant

Dr Nicolas Vinit, Pr Thomas Blanc

Service de chirurgie viscérale et urologie pédiatriques

Hôpital universitaire Necker-enfants malades, AP-HP Centre, Université de Paris

## OBJECTIFS : N° 289-1. HERNIE PARIÉTALE CHEZ L'ENFANT

- Diagnostiquer une hernie inguinale de l'enfant.
- Connaître les principes du traitement.

- |                                    |   |
|------------------------------------|---|
| 1. Définitions et physiopathologie | 2.2. Examens complémentaires                          |
| 1.1. Hernie inguinale              | 2.3. Formes compliquées                               |
| 1.2. Hernie ombilicale             | 2.3.1. Garçons  |
| 2. Diagnostic hernie inguinale     | 2.3.2. Filles   |
| 2.1. Clinique                      | 3. Traitement hernie inguinale                        |
| 2.1.1. Garçon                      | 4. Surveillance et dépistage hernie inguinale         |
| 2.1.2. Fille                       | 5. Diagnostic différentiel hernie inguinale du garçon |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de : hernie, éventration, éviscération	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les principaux éléments épidémiologiques des hernies pariétales	Incidence globale ; influence sexe et âge/incidence spécifique : inguinale, crurale, ombilicale/épidémiologie éventration, facteurs risque
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les facteurs de risque des différents types d'hernies pariétales	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître l'anatomie et la physiopathologie des hernies inguinales enfant adulte	
A	Diagnostic positif	Connaître les tableaux cliniques typiques	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques évocateurs d'une hernie inguinale non compliquée chez l'enfant	Diagnostic et prise en charge
A	 Contenu multimédia	Hernie inguinale du garçon	
A	Identifier une urgence	Connaître les signes cliniques évocateurs d'une hernie étranglée chez l'adulte et l'enfant	
B	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie devant une hernie pariétale	Imagerie seulement en cas de doute diagnostic
B	Prise en charge	Connaître les principes généraux de la prise en charge des différents types de hernies pariétales	Chirurgie ou attente selon symptôme en HI. Ambulatoire. Urgence pour étranglée – risque nécrose intestinale. Traiter occlusion si présente.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Définitions et physiopathologie

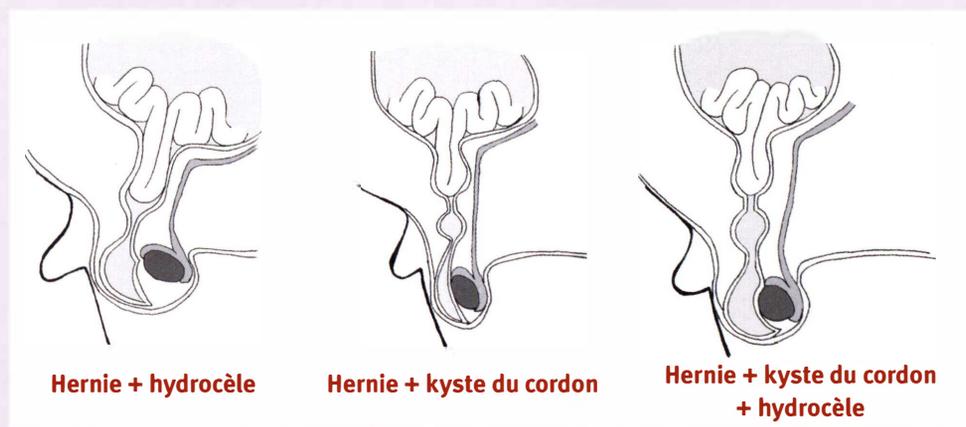
### 1.1. Hernie inguinale

- Contrairement à la hernie inguinale de l'adulte, la hernie inguinale de l'enfant est une **pathologie congénitale liée à une persistance complète du canal péritonéo-vaginal (appelé canal de Nüeck chez la fille)**. Sa perméabilité partielle ou complète chez le garçon donne lieu aux trois situations pathologiques : la hernie inguinale, le kyste du cordon et l'hydrocèle communicante.
- Pendant la grossesse, deux évaginations péritonéales se développent à travers la paroi abdominale sur le trajet du *gubernaculum testis*. Ces structures faisant communiquer la cavité abdominale et les bourses forment les canaux péritonéo-vaginaux.

**B** Les testicules, initialement intra-abdominaux, descendent, par le canal péritonéo-vaginal, dans les bourses à travers les orifices inguinaux pendant le 3<sup>e</sup> trimestre de grossesse, puis le canal péritonéo-vaginal se ferme en fin de grossesse.

Chez le fœtus de sexe féminin, le processus est similaire avec un canal de Nüeck initialement ouvert au niveau des grandes lèvres, qui va se fermer en fin de grossesse et s'accoler au *gubernaculum ovarii* pour donner le ligament rond de l'utérus. Chez la petite fille (avant 6 mois), l'ovaire est directement en regard de l'orifice inguinal profond. Il sera donc le premier organe à se hernier en cas de canal de Nüeck persistant. Avec la croissance, l'ovaire a une position pelvienne plus profonde laissant au tube digestif la possibilité de se hernier.

Figure 1. Anomalies de fermeture du canal péritonéo-vaginal



- **Facteurs de risque de hernie inguinale**: sexe masculin (sexe ratio: 8/1), prématurité (cf. fermeture du canal en fin de grossesse), hernie inguinale controlatérale.

## 1.2. Hernie ombilicale

Figure 2. Hernie ombilicale



- Elle correspond à une hernie au travers de l'orifice ombilical, physiologique chez le fœtus (passage des artères ombilicales, de la veine ombilicale et de l'ouraque). La hernie ombilicale apparaît au cours des premières semaines de vie et évolue spontanément vers la fermeture durant la deuxième ou troisième année de vie.
- Le risque d'étranglement herniaire est extrêmement faible et l'indication opératoire n'est posée qu'à partir de l'âge de 4-5 ans pour des raisons essentiellement cosmétiques.
- **Facteurs de risque de hernie ombilicale:** prématurité, origine afro-américaine.

Nous allons maintenant nous intéresser uniquement aux anomalies de fermeture du canal péritonéo-vaginal.

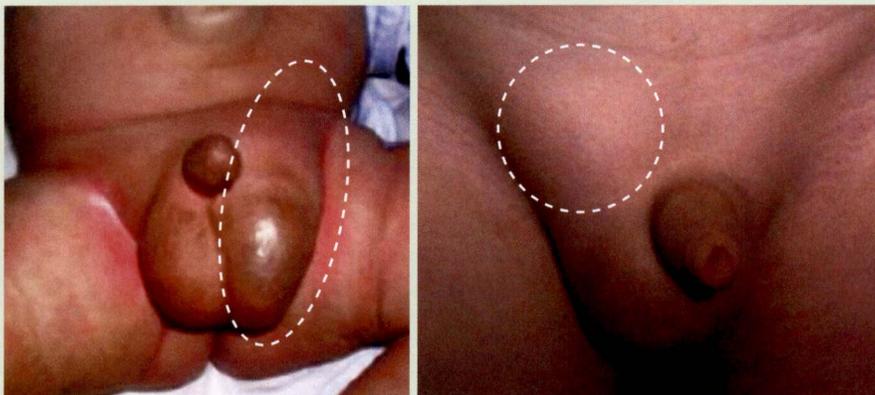
## A 2. Diagnostic hernie inguinale

### 2.1. Clinique

#### 2.1.1. Garçon

- Le contenu de la hernie correspond au tube digestif.

Figure 3. Contenu multimédia. Tuméfaction inguinale ou inguino-scrotale



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

### 3 ÉLÉMENTS CLINIQUES INDISPENSABLES

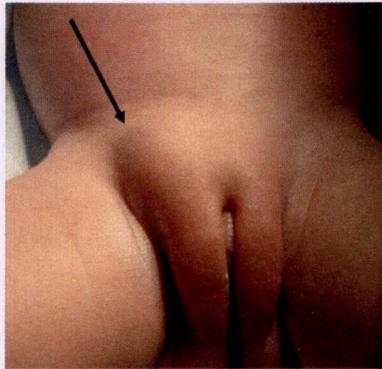
#### dans le diagnostic de la hernie inguinale non compliquée chez le garçon

- **Tuméfaction inguinale ou inguino-scrotale** indolore et souple ;
- Tuméfaction impulsive à la toux, aux cris de l'enfant, à la manœuvre de Valsalva chez les plus grands ;
- Tuméfaction réductible : elle disparaît à la pression avec un « gargouillement » caractéristique.

#### 2.1.2. Fille

- Le contenu de la hernie correspond à l'ovaire (avant 6 mois) ou plus rarement l'intestin (après 6 mois).

Figure 4. Hernie de l'ovaire (flèche).



- Dans la hernie de l'ovaire non compliquée, l'ovaire est centimétrique, mobile sous la peau, parfaitement indolore et à la consistance d'une olive.

#### ATTENTION

- **Il ne faut jamais tenter de réduire ces hernies de l'ovaire.** Dans la très grande majorité des cas, l'ovaire n'est pas en souffrance lorsqu'il est hernié. Toute manipulation entraîne un risque de traumatisme de l'ovaire. Par contre, une fois le diagnostic posé, la cure chirurgicale sera réalisée en semi-urgence du fait du risque de torsion de l'ovaire hernié.

## B 2.2. Examens complémentaires

Aucun, le diagnostic est CLINIQUE.

## A 2.3. Formes compliquées

### 2.3.1. Garçons

- 10 à 15 % des hernies inguinales sont compliquées, motivant une intervention chirurgicale rapide, ce d'autant qu'il n'y a pas de guérison spontanée.
- Deux situations: l'**engouement** herniaire; puis, à un stade avancé, l'**étranglement** herniaire, véritable **urgence chirurgicale**. Toute hernie inguinale compliquée chez le garçon est une urgence et une **réduction manuelle** (manœuvre de taxis) doit être effectuée. En cas d'échec et/ou de signe de gravité hémodynamique ou lié à la souffrance digestive, une intervention chirurgicale EN URGENCE est indiquée.
  - Engouement: la tuméfaction devient DURE, SENSIBLE, IRRÉDUCTIBLE SPONTANÉMENT. L'enfant pleure sans autre cause. Il est alors urgent de réduire la hernie engouée.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Étranglement: c'est le stade de l'occlusion intestinale: **douleurs, météorisme abdominal**, refus alimentaire puis **vomissements** (alimentaires puis bilieux), puis **malaise, rectorragie** (signe de souffrance digestive), troubles hémodynamiques. À ce stade, la bourse est souvent inflammatoire voire bleutée témoignant de la souffrance du contenu: intestin et testicule.

**Figure 5.** Ballonnement abdominal +++ (hernie ombilicale sous tension) témoin du syndrome occlusif

Attitude douloureuse de l'enfant: les jambes remontées sur l'abdomen

Aspect inflammatoire de la région inguinale droite témoignant de la souffrance locale des tissus

Aspect bleuté de la bourse témoignant de la souffrance du testicule



**Figure 6.** Aspect du testicule (étoile) et des anses (point) lors d'une chirurgie d'étranglement herniaire en urgence



Le pronostic d'une hernie étranglée est lié au risque de souffrance digestive de l'intestin hernié ET au testicule (compression de l'artère spermatique): risque de nécrose intestinale et testiculaire = **URGENCE CHIRURGICALE**.

### 2.3.2. Filles

- L'ovaire peut s'incarcérer dans le canal de Nüeck et/ou se tordre. L'enfant sera alors **douloureuse** avec des pleurs inexplicables. La peau de la région inguinale est inflammatoire. L'ovaire est immobile, induré, augmenté de taille et douloureux. En cas de hernie digestive, la clinique sera similaire à une hernie inguinale compliquée du garçon.

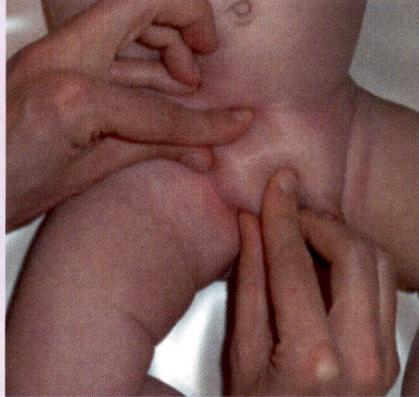
## B 3. Traitement hernie inguinale

- **CHIRURGICAL** systématique, il n'y a pas de guérison spontanée et les complications bien que rares sont graves. Le traitement sera:
  - différé de quelques jours en cas de hernie non compliquée (fille ou garçon). Il est important d'informer les parents des signes devant faire reconsulter en urgence (tuméfaction douloureuse, indurée et non réductible spontanément en cas de hernie digestive);

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MÉDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- différé de 24 heures après une manœuvre de réduction (engouement). L'enfant est hospitalisé et opéré à 24 heures afin d'attendre une diminution de l'inflammation locale qui complique la chirurgie (risque de lésion des éléments du cordon spermatique: canal déférent, artère spermatique);
- urgent en cas de hernie étranglée ou de hernie de l'ovaire compliquée.
- La chirurgie consiste en une fermeture du canal péritonéo-vaginal épargnant le cordon spermatique. Le risque de récurrence est de 1 %, plus élevé chez le prématuré et en cas de chirurgie après étranglement.

**Figure 7.** Réduction manuelle d'une hernie inguinale (taxis). L'opérateur exerce une pression continue avec les trois premiers doigts de sa main dominante sur la bourse en plaçant les doigts au-dessus du testicule pour ne pas le léser. La main non dominante guide la réintégration en direction du canal inguinal.



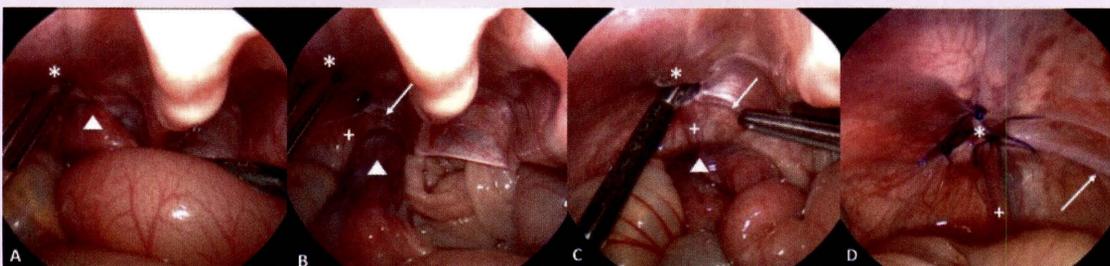
**Figure 8.** Traitement chirurgical d'une hernie inguinale étranglée par coelioscopie.

A : L'anse grêle (triangle) est incarcerated à travers l'orifice inguinal profond

B : Après réduction de la hernie, l'anse grêle (triangle) reste violacée. Les vaisseaux spermatiques (+) et le canal déférent sont alors visibles (flèche).

C : La pince est passée à travers l'orifice inguinal profond

D : Résultat final avec fermeture de l'orifice inguinal profond



## B 4. Surveillance et dépistage hernie inguinale

- La palpation des orifices herniaires doit être systématique chez tout nourrisson, d'autant plus s'il consulte pour vomissement ou pleurs inexplicables.
- Il n'y a pas de place pour la surveillance une fois le diagnostic de hernie posé, le traitement est chirurgical sans délai du fait du risque de complication grave.

## 2 « TRUCS EN PLUS » :

- Hernie de l'ovaire bilatérale chez une fille: il peut s'agir d'une anomalie de la différenciation sexuelle et un bilan génétique et endocrinien doit être demandé.
- Toujours penser à s'assurer de la présence des testicules dans les bourses lors de l'examen... la hernie peut être associée à une ectopie testiculaire.

## B 5. Diagnostic différentiel hernie inguinale du garçon

- Kyste du cordon communicant: canal finement perméable en amont et obturé en aval ou obturé en amont et en aval (liquide péritonéal piégé), au-dessus du testicule. Tuméfaction indolore, transilluminable laissant libre l'orifice superficiel du canal inguinal en amont et le testicule en aval. Il existe un risque de hernie inguinale associée.

Figure 9. Kyste du cordon



Figure 10. Hydrocèle



- Hydrocèle communicante: canal finement perméable jusqu'au testicule cette fois. Tuméfaction indolore, transilluminable laissant libre l'orifice superficiel du canal inguinal et englobant cette fois-ci le testicule qui « baigne ».
- Kyste du cordon et hydrocèle ne présentent pas les risques des hernies, le canal étant très fin. Ils ont un potentiel de guérison par allongement et modification de l'axe de ce canal. En cas de persistance au-delà de 3-4 ans, l'indication opératoire est posée.
- Autres: diagnostics différentiels de grosse bourse aiguë (torsion du cordon spermatique, orchi-épididymite), masse scrotale (tumeur testiculaire).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

## FICHE DE SYNTHÈSE

1. La persistance du canal péritonéo-vaginal ne guérit jamais spontanément, il n'y a pas de place pour la surveillance.
2. Le diagnostic d'une hernie inguinale est clinique, son traitement est chirurgical.
3. Toute hernie a un risque d'étranglement : dure, douloureuse, irréductible.
4. Palpation obligatoire des orifices herniaires chez tout nourrisson, surtout en cas de prématurité et/ou de vomissement, douleur...
5. Ne jamais essayer de réduire manuellement une hernie de l'ovaire.

### PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 289-1 : « HERNIE PARIÉTALE CHEZ L'ENFANT »

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec le diagnostic clinique</b>	
9. Masse/tuméfaction pariétale	La hernie inguinale de l'enfant est liée à une persistance complète du <b>canal péritonéo-vaginal</b> . La <b>hernie inguinale</b> ou <b>inguino-scrotale</b> du <b>garçon</b> se traduit par une <b>tuméfaction inguinale</b> ou <b>inguino-scrotale</b> contenant du <b>tube digestif</b> . L' <b>hydrocèle</b> et le <b>kyste du cordon</b> sont des diagnostics différentiels de la hernie inguinale du garçon.
108. Anomalie des bourses	La <b>hernie inguinale de la fille</b> se traduit par une <b>tuméfaction inguinale</b> pouvant contenir l' <b>ovaire</b> avant l'âge de 6 mois ou du <b>tube digestif</b> après l'âge de 6 mois. La <b>hernie ombilicale</b> se traduit par une tuméfaction ombilicale à contenu <b>digestif</b> .
<b>En lien avec la prise en charge d'une urgence</b>	
3. Distension abdominale	Une hernie compliquée est une <b>urgence</b> thérapeutique. Un <b>engouement herniaire</b> est défini par une <b>tuméfaction douloureuse, non spontanément réductible</b> . Une manœuvre de <b>réduction</b> (taxis) est nécessaire en urgence. Un <b>étranglement herniaire</b> est défini par la présence d'un <b>syndrome occlusif</b> (douleur abdominale, météorisme abdominal, vomissements, arrêt des matières et des gaz) avec une tuméfaction douloureuse irréductible. Des signes de gravité tels que des <b>malaises</b> ou des <b>rectorragies</b> peuvent être présents en cas d'étranglement herniaire. L'étranglement herniaire est une <b>urgence chirurgicale immédiate</b> . Aucune manœuvre de réduction ne doit être effectuée en cas de hernie de l'ovaire.
4. Douleur abdominale	
10. Méléna/rectorragie	
13. Vomissements	
46. Hypotonie/malaise du nourrisson	
<b>En lien avec le dépistage</b>	
39. Examen du nouveau-né à terme	La <b>palpation des orifices herniaires</b> doit être <b>systématique</b> chez tout nourrisson, d'autant plus s'il consulte pour vomissements ou pleurs inexpliqués.
265. Consultation de suivi d'un nourrisson en bonne santé	



# Hernie pariétale chez l'adulte

CHAPITRE

13

Dr David Moszkowicz<sup>1</sup>, Pr Pablo Ortega-Deballon<sup>2</sup><sup>1</sup>Service de chirurgie générale et digestive, Hôpital Louis-Mourier, DMU ESPRIT – GHU AP-HP, Nord – Université de Paris<sup>2</sup>Service de chirurgie générale, digestive, endocrinienne, cancérologique et d'urgences, CHU Bocage Central, Dijon

## OBJECTIFS : N° 289-2. HERNIE PARIÉTALE CHEZ L'ADULTE

- Diagnostiquer une hernie inguinale de l'adulte.
- Connaître les principes du traitement.

### 1. Généralités

- 1.1. Introduction-épidémiologie
- 1.2. Définitions
- 1.3. Facteurs de risque
- 1.4. Rappels anatomiques

### 2. Diagnostic

- 2.1. Hernie non compliquée

### 2.2. Complications

- 2.3. Examens complémentaires

### 3. Traitement

- 3.1. Traitement des hernies de l'aine
- 3.2. Hernie inguinale étranglée
- 3.3. Événtration
- 3.4. Éviscération

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de : hernie, éventration, éviscération	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les principaux éléments épidémiologiques des hernies pariétales	Incidence globale ; influence sexe et âge/incidence spécifique : inguinale, crurale, ombilicale/épidémiologie éventration, facteurs risque
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les facteurs de risque des différents types d'hernies pariétales	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître l'anatomie et la physiopathologie des hernies inguinales adulte	
A	Diagnostic positif	Connaître les tableaux cliniques typiques	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques évocateurs d'une hernie inguinale non compliquée chez l'enfant	Diagnostic et prise en charge
A	Identifier une urgence	Connaître les signes cliniques évocateurs d'une hernie étranglée chez l'adulte	
B	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie devant une hernie pariétale	Imagerie seulement en cas de doute diagnostic
B	Prise en charge	Connaître les principes généraux de la prise en charge des différents types de hernies pariétales	Chirurgie ou attente selon symptôme en HI. Ambulatoire. Urgence pour étranglée – risque nécrose intestinale. Traiter occlusion si présente.



Les situations de départ sont indiquées **en violet et gras dans le texte**. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

## B 1. Généralités

### 1.1. Introduction – épidémiologie

- Les hernies pariétales représentent une des pathologies les plus fréquentes en chirurgie digestive. **Chaque année, plus de 250 000 patients sont opérés en France.**
- **La hernie inguinale est la plus fréquente, surtout chez l'homme.** Viennent ensuite les hernies ombilicales et les autres hernies de la ligne blanche.
- Les autres anomalies de la paroi abdominale sont les éventrations (concernent 20 % des patients opérés par laparotomie) et les éviscérations.

### A 1.2. Définitions

<b>HERNIE</b>	• Issue du contenu de l'abdomen, dans un sac péritonéal, à travers un orifice anatomiquement existant. On distingue : le défaut dans la paroi abdominale ( <i>collet</i> ou <i>orifice herniaire</i> ), le <i>sac de péritoine pariétal</i> qui enveloppe les viscères et le <i>contenu</i> du sac herniaire.
<b>ÉVENTRATION</b>	• Issue du contenu de l'abdomen, dans un sac péritonéal, à travers un orifice créé par le chirurgien (cicatrice de laparotomie) ou traumatique. Une éventration est donc une hernie sur une incision.
<b>ÉVISCÉRATION</b>	• Issue du contenu de l'abdomen, sans sac péritonéal, à travers un orifice créé par le chirurgien (cicatrice de laparotomie récente) ou traumatique (plaie pénétrante par exemple). On dit qu'elle est « couverte » par la peau (sutures cutanées encore en place) ou « découverte » (viscères à l'air libre).

### B 1.3. Facteurs de risque

Les situations qui augmentent la pression intra-abdominale prédisposent à l'apparition des hernies primaires: travailleurs de force, grossesse, toux chronique, prostatisme, constipation, ascite. De même, les pathologies qui affaiblissent le tissu connectif. L'ensemble de ces facteurs de risque s'appliquent aussi aux éventrations. Par ailleurs, tous les facteurs qui retardent la cicatrisation après une chirurgie (infection du site opératoire, dénutrition, obésité, tabagisme, corticothérapie) augmentent le risque d'éventration. Aussi, l'existence d'une histoire préalable de hernie ou d'éventration est un facteur de risque d'éventration. On parle de **hernie « symptôme »** lorsqu'il existe un facteur favorisant sous-jacent.

### 1.4. Rappels anatomiques

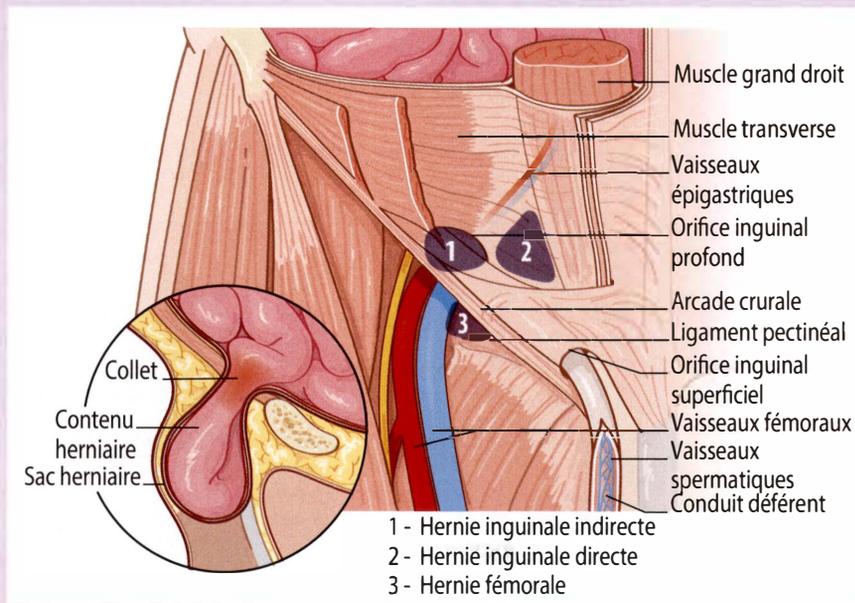
#### 1.4.1. Muscles de la paroi antéro-externe de l'abdomen et gaine rectusienne

- La cavité abdominale est fermée en avant et latéralement par une paroi musculaire composée des **2 muscles droits de l'abdomen** et des **3 muscles larges**, oblique externe, oblique interne et transverse qui, de chaque côté, prennent naissance sur le cadre osseux du tronc et se terminent par une nappe aponévrotique au niveau de la paroi ventrale de l'abdomen.
- Le regroupement des nappes aponévrotiques terminales forme la **gaine aponévrotique des muscles droits de l'abdomen** ou **gaine rectusienne**.
- Le muscle transverse est doublé plus en profondeur par le **fascia transversalis**, fascia sous-séreux qui le sépare du **péritoine pariétal**.

### 1.4.2. Canal inguinal, canal fémoral et points de faiblesse de la paroi abdominale (Figure 1)

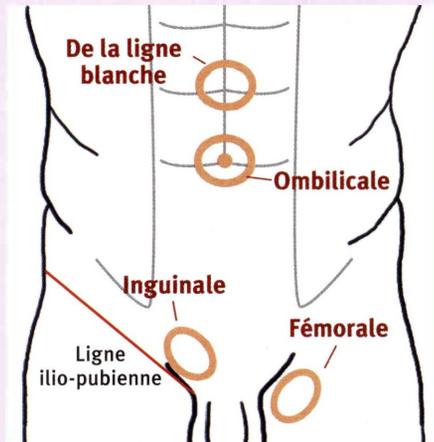
- La frontière entre la racine de la cuisse et la paroi abdominale est représentée par la **ligne ilio-pubienne** (Malgaigne), unissant l'épine iliaque antéro-supérieure au pubis. C'est la projection cutanée du **ligament inguinal**.
  - Le canal inguinal est un tunnel oblique en haut, en dehors et en arrière qui est formé de 4 parois : en haut la **faux inguinale**; en bas le **ligament inguinal**, formé par les fibres du muscle oblique externe; en arrière le **fascia transversalis**; et en avant l'aponévrose du **muscle oblique externe**. Ce tunnel présente 2 orifices : un orifice inguinal superficiel qui est palpable par le doigt coiffé de la peau du scrotum; un orifice inguinal profond.
- Cette anatomie est la source de 3 zones de faiblesse au travers desquelles se développent les hernies :

Figure 1. Représentation schématique des orifices herniaires de l'aîne.



- Au-dessus du ligament inguinal, il existe 2 zones de faiblesse :
  - **l'orifice inguinal profond**, en dehors du **pédicule épigastrique inférieur**. C'est à ce niveau que se développe **une hernie inguinale oblique externe (ou indirecte)**, parfois congénitale par persistance ou reperméabilisation du canal péritonéo-vaginal; cette hernie suit le trajet du cordon spermaticque chez l'homme avant de s'extérioriser dans le scrotum. Chez la fille, la hernie oblique externe suit le trajet du canal de Nüeck reperméabilisé et contient parfois l'ovaire;
  - **la fosse inguinale moyenne**, en dedans des **vaisseaux épigastriques inférieurs**, sous la faux inguinale, là où la paroi abdominale ventrale est seulement constituée par le fascia transversalis et l'aponévrose du muscle oblique externe. C'est là que s'extériorise **la hernie inguinale directe**.
- Au-dessous du ligament inguinal, il existe 1 zone de faiblesse :
  - **le canal fémoral** est un orifice fibreux inextensible **en dedans de la veine fémorale**, par où s'extériorise **la hernie fémorale** (anciennement appelée « crurale »). Ce type de hernie est plus fréquente chez les femmes par rapport aux hommes. Elle est à haut risque d'étranglement et la réparation chirurgicale s'impose dès que le diagnostic est fait.
- Les autres points de faiblesse sont **l'anneau ombilical** et la **ligne blanche** (sus-ombilicale) (Figure 2).

Figure 2. Orifices herniaires



## A 2. Diagnostic

### 2.1. Hernie non compliquée

- Les symptômes sont surtout fonctionnels : gêne ou douleur au niveau du pli inguinal (pour les hernies de l'aîne) ou de l'ombilic (pour les hernies ombilicales) qui sont majorées à la toux, l'effort, la station debout.
- L'examen clinique est suffisant pour poser le diagnostic. Il est réalisé debout/couché, avec/sans effort de poussée afin de bien visualiser la hernie (Figure 3).
  - La palpation du creux inguinal trouve une tuméfaction impulsive.
  - Le doigt recouvert du scrotum remonte entre les plans du muscle oblique externe vers l'anneau inguinal profond (Figure 4). La hernie est palpée à la toux.
- Il est indispensable de vérifier le côté **controlatéral** et les autres orifices herniaires (ombilic, ligne blanche).
- Une hernie non compliquée doit être **impulsive à la toux, non douloureuse et réductible**.

Figure 3. Hernie inguino-scrotale droite



Figure 4. Le doigt du médecin, coiffé par la peau du scrotum passe dans le canal inguinal à travers l'orifice inguinal superficiel et peut remonter jusqu'à l'orifice inguinal profond. L'engagement du sac herniaire, en particulier avec la toux, est alors perçu.





## 2.2. Complications des hernies et éventrations

- Une hernie est dite **engouée** quand elle est irréductible. Il y a disproportion entre le contenu du sac herniaire et l'orifice herniaire, ce qui empêche la réintégration du contenu dans l'abdomen. La hernie engouée n'est pas douloureuse le plus souvent, mais le danger est son évolution vers l'étranglement (= strangulation).
- On parle de strangulation quand le contenu du sac herniaire commence à souffrir du conflit d'espace et une ischémie s'installe par l'augmentation de la pression au sein du sac. Cela conduit à l'œdème des structures qui aggrave davantage la situation. Les 3 caractéristiques cliniques d'une hernie **étranglée** sont qu'elle est **douloureuse, irréductible et non impulsive à la toux**. Ces signes peuvent s'associer à un syndrome occlusif si du tube digestif est contenu dans le sac herniaire (occlusion par strangulation). Il faut donc toujours examiner les orifices herniaires devant une occlusion.
- Une prise en charge urgente s'impose pour éviter la nécrose du contenu du sac. Cela permet aussi de lever l'occlusion quand elle existe.
- Le risque d'étranglement d'une éventration est surtout important en cas de collet étroit (3-4 cm de large). Les signes cliniques sont identiques à ceux de l'étranglement herniaire. C'est une urgence chirurgicale. L'apparition de phénomènes sub-occlusifs chez un patient porteur d'une éventration est un élément fort en faveur de l'indication opératoire.

## B 2.3. Examens complémentaires

- **Le diagnostic de hernie ombilicale ou inguinale ne nécessite d'aucune imagerie.** L'examen physique seul suffit.
- Dans des situations particulières (obésité, doute diagnostique) on peut faire appel à l'imagerie (échographie abdominale ou tomodensitométrie) quand la morphologie du patient rend non contributif l'examen physique.
- En cas de hernie douloureuse, il est urgent de vérifier son irréductibilité. C'est une perte de temps de faire une imagerie : **aucun examen complémentaire morphologique n'est nécessaire.**
- L'évaluation d'une éventration nécessite souvent un examen tomodensitométrique de la paroi abdominale, à la demande du chirurgien, afin de mesurer la taille du collet et rechercher des collets multiples (**Figure 5**).

**Figure 5.** TDM : éventration médiane  
(muscles larges de l'abdomen rétractés et muscles droits sagittalisés).  
Le défaut aponévrotique entre les muscles doit correspondre au collet de l'éventration.





## B 3. Traitement

### 3.1. Traitement des hernies de l'aîne

- **Toute hernie symptomatique doit être traitée** afin de soulager les symptômes. Du fait du risque faible d'étranglement, le traitement d'une hernie inguinale asymptomatique n'est jamais une urgence. Il ne faut pas essayer de convaincre de se faire opérer un patient asymptomatique qui n'est pas demandeur. À l'opposé, **une hernie fémorale, même asymptomatique, doit toujours être traitée** du fait du risque plus élevé d'étranglement.
- Le traitement est **uniquement chirurgical** (pas de disparition spontanée, ni aidée par la kinésithérapie, ni par un bandage herniaire).
- L'intervention recommandée est une réparation de **la hernie qui fait appel le plus souvent à un renfort prothétique**. Les raphies simples n'utilisant que les muscles de la paroi sont associées à un risque de récurrence plus important et restent rarement indiquées chez l'adulte (situation opposée à celle de l'enfant). Cette intervention est habituellement réalisée en **ambulatoire**, par voie ouverte ou mini-invasive.
- Les complications de cette intervention sont rares (hématome postopératoire, infection de la prothèse, récurrence, douleurs neuropathiques chroniques, orchite ischémique, blessure du conduit déférent).
- L'arrêt de travail après chirurgie dépend de l'activité du patient (de 15 jours pour un sédentaire à 42 jours pour les travaux physiques lourds).

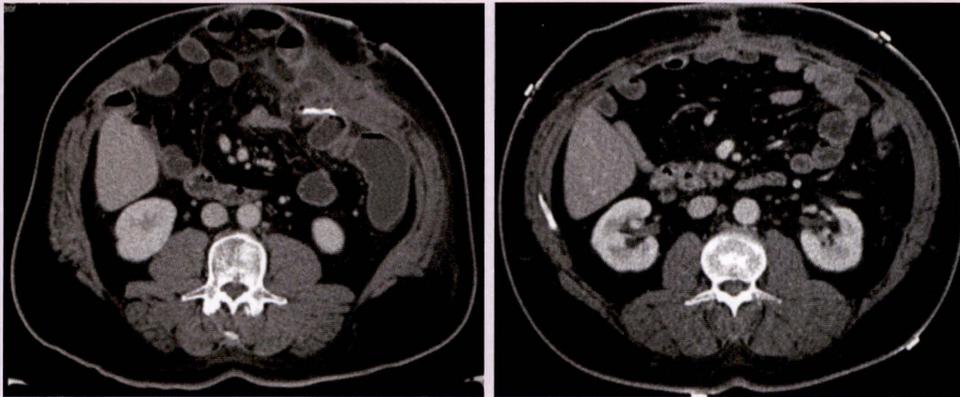
### 3.2. Hernie inguinale étranglée

- Il s'agit d'une **urgence chirurgicale**.
- Le traitement initial doit comporter **la prise en charge médicale de l'occlusion quand elle existe** (remplissage, correction des troubles électrolytiques, antalgiques, pose d'une sonde nasogastrique, antalgiques).
- Dans certains cas, une réduction de la hernie permet d'éviter l'intervention en urgence et de la programmer rapidement à froid.
- Pour la majorité des patients, une chirurgie en urgence est nécessaire : incision inguinale ; section du collet herniaire, vérification de la vitalité des tissus étranglés (en cas de nécrose ne récupérant pas, une résection avec anastomose est le plus souvent possible) ; réparation pariétale (une simple raphie musculaire est réalisée si une résection digestive a été nécessaire).

### 3.3. Événtration

- Les événements non symptomatiques à collet large peuvent ne pas être opérées.
- Les autres ont une indication opératoire (**Figure 6**).
- Le principe de l'intervention : réintégration des viscères dans la cavité abdominale, fermeture de l'événtration en restaurant autant que possible une anatomie normale, et renfort prothétique (le plus souvent avec une prothèse non résorbable) pour diminuer les récurrences. En effet, le taux de récurrence dépasse 50 % en l'absence de prothèse.
- En cas d'événtration étranglée, le traitement est identique à celui d'une hernie étranglée (pas de pose de prothèse en cas de nécrose digestive).

Figure 6. Événtration médiane (avant et après pose de prothèse).



### 3.4. Éviscération

- Elle se diagnostique par l'apparition brutale d'une tuméfaction sous-cutanée avec écoulement séro-sanglant abondant de la cicatrice (cas de l'éviscération couverte) ou par l'issue des viscères à travers la cicatrice.
- Elle est parfois la manifestation d'une **complication de la chirurgie intra-abdominale récente** (fistule anastomotique, péritonite...). Elle peut être aussi la conséquence d'efforts de toux en postopératoire immédiat (patient BPCO par exemple) ou le témoignage d'un terrain avec difficultés de cicatrisation (dénutrition, corticothérapie, âge avancé).
- L'éviscération est une **urgence chirurgicale**.

#### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Une hernie de la paroi abdominale est l'issue de structures intra-abdominales à travers un orifice anatomiquement existant (inguinale, ombilicale, de la ligne blanche) ou acquis (éventration).
2. Toujours inspecter les orifices herniaires devant une occlusion digestive.
3. Le diagnostic de hernie inguinale ne nécessite pas d'examen d'imagerie.
4. La réparation des hernies fait appel le plus souvent à une prothèse pour diminuer le risque de récidence.
5. En cas d'étranglement d'une hernie ou d'une éventration, vérifier la vitalité du tube digestif.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 289-2 :**  
**« HERNIE PARIÉTALE CHEZ L'ADULTE »**

Situation de départ
<b>En lien avec la présentation d'une hernie non compliquée</b>
8. Masse abdominale
9. Masse/tuméfaction pariétale
106. Masse pelvienne
108. Anomalie des bourses
<b>En lien avec la prise en charge en urgence (complications)</b>
4. Douleur abdominale
8. Masse abdominale
9. Masse/tuméfaction pariétale
13. Occlusion intestinale/vomissements
99. Douleur pelvienne
106. Masse pelvienne
<b>En lien avec l'imagerie</b>
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale
229. Découverte d'une anomalie pelvienne à l'examen d'imagerie médicale



# Traitement des cancers : chirurgie

## La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade

Pr Jean-Robert Delpero

Service de Chirurgie Oncologique, Institut Paoli-Calmettes, Marseille

### OBJECTIFS : N° 294-1. TRAITEMENT DES CANCERS : CHIRURGIE

- Décrire les principes et risques des traitements en cancérologie (voir item 330 : classes médicamenteuses).
- Justifier l'utilité d'une concertation pluridisciplinaire.
- Connaître les objectifs du dispositif d'annonce et de la mise en place d'un programme personnalisé des soins.

#### Les grands principes du traitement des cancers

##### La chirurgie carcinologique : introduction

##### 1. La chirurgie d'exérèse à « visée curative »

1.1. Avant toute exérèse carcinologique trois points sont essentiels : la nécessité d'un diagnostic de malignité, d'un bilan d'extension de la maladie et d'un bilan d'opérabilité.

1.1.1. Diagnostic de malignité

1.1.2. Bilan d'extension de la maladie

1.1.3. Bilan d'opérabilité

1.2. L'exérèse carcinologique répond à des critères de qualité ; le compte rendu opératoire

constitue un des éléments essentiels du dossier cancérologique.

1.2.1. Exploration

1.2.2. Exérèse

1.2.3. Lymphadenectomie/curage ganglionnaire

1.2.4. Compte rendu opératoire

1.3. Examen anatomo-pathologique

2. La chirurgie « prophylactique »

3. La chirurgie « palliative »

4. Conclusion

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prise en charge	Diagnostic et bilan d'extension	Décrire les situations diagnostiques et les bilans d'extension
A	Définition	Connaître les principales thérapeutiques médicamenteuses spécifiques du traitement des cancers : chimiothérapie anti-tumorale, thérapie ciblée, hormonothérapie, immunothérapie	
B	Définition	Connaître les définitions des différents types de traitement	Définir adjuvant, néo-adjuvant, concomitant ou séquentiel
A	Prise en charge	Connaître le processus de décision de la mise en œuvre du traitement incluant la réunion de concertation multidisciplinaire (RCP)	Décrire le processus de décision et de mise en œuvre des traitements, incluant la réunion de concertation pluridisciplinaire (critères HAS), les principales étapes du dispositif d'annonce, le plan personnalisé de soins



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## Les grands principes du traitement des cancers

On distingue essentiellement deux grands types de traitements contre le cancer : locaux ou locorégionaux : chirurgie, radiothérapie, méthodes ablatives (en particulier thermiques) qui agissent sur un organe et si nécessaire son environnement immédiat, et les traitements systémiques : chimiothérapie, hormonothérapie, immunothérapie, qui agissent par voie générale sur l'ensemble des cellules cancéreuses présentes dans l'organisme. Les différents types de traitements sont prescrits seuls ou de manière associée. La majorité des combinaisons thérapeutiques reposent sur les résultats d'essais prospectifs randomisés dont résultent les avancées stratégiques ; cependant, le choix des traitements est adapté en fonction de chaque situation clinique.

### B La chirurgie carcinologique : introduction

- Ce chapitre doit permettre d'identifier les différents aspects de la chirurgie carcinologique. Les exemples choisis pour illustrer les aspects de la chirurgie carcinologique renvoient aux chapitres spécifiques consacrés aux différents organes.
- Longtemps la chirurgie d'exérèse « radicale » a été le seul traitement disponible des tumeurs solides. Aujourd'hui encore, l'exérèse chirurgicale occupe une place majeure au sein de la stratégie thérapeutique de la plupart des tumeurs solides, et procure leur guérison dans une forte proportion des cas. Cependant, la chirurgie s'intègre le plus souvent dans une stratégie thérapeutique multidisciplinaire destinée à améliorer le contrôle « locorégional » mais aussi « général » de la maladie. La stratégie multidisciplinaire tient compte de la sphère de dissémination de la maladie en cause, de l'efficacité présumée des différentes thérapeutiques anticancéreuses seules ou en association, du risque spécifique de chacune des thérapeutiques ainsi que du risque cumulé en cas d'associations thérapeutiques. Cette **stratégie multidisciplinaire** repose sur une décision collégiale qui justifie la « réunion de concertation pluridisciplinaire » (RCP) ; celle-ci est une *obligation légale* (cf. infra).
- Pour certaines tumeurs, une stratégie thérapeutique multidisciplinaire permet une approche plus conservatrice à la fois de l'organe et de sa fonction, et un respect de « l'image corporelle » ; il en résulte une meilleure qualité de vie au décours du traitement.
- La chirurgie carcinologique ne se résume pas à l'exérèse « radicale » d'une tumeur solide ;
  - elle peut contribuer au diagnostic et à la stadification de la maladie (« *staging* ») ;
  - elle peut reconstruire (de façon immédiate ou différée) ou traiter les séquelles des traitements ;
  - elle peut traiter un ou des symptômes et améliorer la qualité de vie (chirurgie « palliative »).
- La chirurgie carcinologique peut agir aux deux pôles extrêmes de la maladie :
  - *en cas de lésion potentiellement maligne, en particulier dans un contexte génétique* ; il s'agit alors de chirurgie « prophylactique » ;
  - *en situation de récurrence ou de maladie métastatique* ; il peut alors y avoir des indications de résection à visée curative ou des indications de chirurgie palliative.
- Enfin, la chirurgie carcinologique a bénéficié, comme d'ailleurs l'ensemble de la spécialité chirurgicale, des progrès de l'approche mini-invasive, des avancées de l'anesthésiologie et de la réanimation, et des progrès de l'endoscopie et de la radiologie interventionnelle : cette dernière occupe aujourd'hui une place majeure dans la gestion des complications post-opératoires.
- La dernière décennie a été marquée par une réduction significative de la mortalité post-opératoire et, du fait des « associations thérapeutiques », par une amélioration du pronostic pour la quasi totalité des tumeurs solides. Les stratégies thérapeutiques sont clairement exposées et actualisées dans des « référentiels », des « thésaurus », et des documents nommés « SOR » (pour « standards, options et recommandations ») ; certains cancers ou certaines situations cliniques font l'objet de « Recommandations pour la Pratique Clinique » (« RPC » ou « guidelines » des Saxons), et parfois d'une « conférence de consensus ».



## B 1. La chirurgie d'exérèse à « visée curative »

1. Avant toute exérèse carcinologique trois points sont essentiels : la nécessité d'un diagnostic de malignité, d'un bilan d'extension de la maladie et d'un bilan d'opérabilité ;
2. L'exérèse carcinologique répond à des critères de qualité ; le compte rendu opératoire constitue un des éléments essentiels du dossier cancérologique ;
3. Après toute exérèse, l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire répond à des critères de qualité car des informations pronostiques et des décisions thérapeutiques découlent de ses conclusions.

### 1.1. Avant toute exérèse carcinologique trois points sont essentiels : la nécessité d'un diagnostic de malignité, d'un bilan d'extension de la maladie et d'un bilan d'opérabilité

#### 1.1.1. Diagnostic de malignité

- La mise en œuvre d'un traitement anticancéreux quel qu'il soit, et *a fortiori* s'il s'agit d'une exérèse chirurgicale, qui peut être parfois mutilante, exige un diagnostic **anatomo-pathologique préalable** qui affirme le caractère malin du processus tumoral ainsi que son type histologique.
- La biopsie qui conduit au diagnostic est réalisée le plus souvent par une méthode peu invasive qu'il s'agisse, selon l'organe concerné, d'une endoscopie lorsqu'il s'agit du tube digestif ou du prélèvement d'un fragment tumoral par **voie percutanée sous contrôle échographique ou tomодensitométrique** lorsqu'il s'agit d'un organe plein (foie par exemple) ou d'une « masse tumorale » (retro-péritonéale par exemple) ; ce dernier type de biopsie doit être réalisé par une technique qui permet de prévenir « l'ensemencement » du trajet de ponction (biopsie dite « protégée »). Il est exceptionnel aujourd'hui que la biopsie soit réalisée par voie chirurgicale (par voie cœlioscopique ou par voie ouverte conventionnelle).

#### 1.1.2. Bilan d'extension de la maladie

- Le bilan d'extension repose essentiellement sur une imagerie de qualité. Certains éléments cliniques (par exemple la **découverte d'un ganglion de Troisier** pour un cancer digestif, ou la **perte de poids** supérieure à 10 % du poids du corps...) ou des marqueurs tumoraux très élevés, peuvent faire suspecter une dissémination métastatique, mais ce sont les explorations radiologiques (et/ou endoscopiques, et/ou de médecine nucléaire) qui vont permettre de dresser le bilan de l'extension « locale », « locorégionale » et/ou « métastatique » de la tumeur primaire. Ce bilan permet de classer la tumeur selon un stade pré-thérapeutique (classifications internationales TNM, UICC, FIGO...). L'exploration chirurgicale (cœlioscopique le plus souvent, ou par voie conventionnelle) est parfois nécessaire pour stadifier précisément la tumeur.

#### 1.1.3. Bilan d'opérabilité

- Un bilan d'opérabilité est nécessaire avant toute exérèse carcinologique, comme avant toute intervention chirurgicale. Cependant il s'agit souvent de résections majeures et il convient d'évaluer le risque vital et celui de complications post-opératoires liées au terrain. L'état général et les comorbidités ainsi que l'espérance de vie doivent être évalués de façon collégiale ; en d'autres termes, il s'agit d'évaluer le *rapport bénéfice/risque* de la résection chirurgicale. La décision implique non seulement l'anesthésiste et le chirurgien mais aussi de plus en plus souvent un oncogériatre en raison du vieillissement constant de la population. La « sarcopénie » a été très étudiée récemment et, comme la dénutrition, elle est un facteur de complications postopératoires et elle a un impact sur la survie à long terme ; l'espérance de vie augmente et les comorbidités comptent beaucoup plus que « l'âge civil » dans la décision opératoire.

## CAS PARTICULIER

Une complication chirurgicale peut être révélatrice du cancer ; le contexte d'urgence ne permet pas d'obtenir un diagnostic histologique et ne permet pas toujours un bilan exhaustif de l'extension de la maladie (par exemple : perforation d'un cancer gastrique ou colique ; **occlusion** par cancer colorectal)...

## 1.2. L'exérèse carcinologique répond à des critères de qualité ; le compte-rendu opératoire constitue un des éléments essentiels du dossier cancérologique

### 1.2.1. Exploration

- Toute exérèse carcinologique programmée *commence par un temps d'exploration*, et la découverte per-opératoire d'une extension ganglionnaire « distale » (à distance du territoire de drainage habituel de l'organe), d'une ou de métastase(s) méconnue(s) par l'imagerie, ou d'une carcinose péritonéale pour les cancers digestifs par exemple... doivent faire « réviser » l'indication de résection. C'est donc parfois la poursuite du bilan d'extension en *per-opératoire*, qui va contre-indiquer la résection.

### 1.2.2. Exérèse

- L'exérèse « à visée curative » est *par définition macroscopiquement complète*. La qualité de la résection est essentielle et les principes de base en sont :
  - la ligature première des pédicules vasculaires ;
  - une bonne qualité de l'hémostase (le saignement abondant est un facteur de morbidité post-opératoire mais aussi un facteur pronostique négatif) ;
  - l'absence d'effraction tumorale, qui favorise la rechute locorégionale et, dans les cancers digestifs, la dissémination péritonéale ;
  - la mobilisation atraumatique d'une « pièce opératoire » qui comporte : a) la tumeur primitive avec une marge de sécurité suffisante ; b) les ganglions lymphatiques qui correspondent au territoire de drainage lymphatique de l'organe atteint (« lymphadénectomie ou évidemment ganglionnaire *de principe* ») ; c) parfois un organe de voisinage ou une structure vasculaire, réséqués « de nécessité, en monobloc ».
- La marge de sécurité est la garantie d'un contrôle locorégional satisfaisant et elle a pour but de limiter le risque de récurrence locale. La marge de sécurité est variable en fonction de la localisation tumorale. Elle est imposée par le caractère habituellement infiltrant des tumeurs malignes et la possibilité d'envahissements microscopiques péri-tumoraux, ou de « nodules satellites ».

### 1.2.3. Lymphadénectomie/curage ganglionnaire

#### 1.2.3.1. Les modalités de la « lymphadénectomie »

- **Les modalités de la « lymphadénectomie »** varient du « standard » (territoire de drainage lymphatique de l'organe atteint) aux deux concepts extrêmes que sont les lymphadénectomies étendues et les lymphadénectomies « sélectives ». La recherche du « ganglion sentinelle » (ou premier relais à partir de la tumeur primitive), est une stratégie peropératoire particulière sur laquelle nous allons revenir.
  - **Les lymphadénectomies dites « standard »** (emportant le territoire de drainage lymphatique de l'organe atteint) sont *recommandées* pour l'exérèse de la majorité des tumeurs primitives ; cependant, un nombre minimum de ganglions réséqués et analysés est exigé dans les critères de qualité de l'exérèse (par exemple au moins 12 ganglions pour les cancers colorectaux, 15 pour les cancers gastriques...) ; en effet, en deçà de ce nombre de ganglions examinés, le stade de la maladie peut être sous-évalué. La lymphadénectomie est à la fois indispensable à la stadification de la maladie, à la décision d'un traitement adjuvant et possède *per se*, une valeur thérapeutique.

- **En revanche, les « lymphadénectomies extensives »** (étendues au-delà du territoire de drainage lymphatique de l'organe atteint) n'ont pas fait la preuve de leur supériorité en termes d'amélioration des résultats carcinologiques (absence de bénéfice en termes de survie) et sont responsables d'une augmentation de la morbidité post-opératoire, dépendant du site de la lymphadénectomie (lymphorrhées, œdèmes des membres, diarrhées dans les curages mésentériques extensifs...).
- **Les lymphadénectomies « sélectives »** ont des indications particulières. Elles concernent un ou des groupes ganglionnaires privilégiés considérés comme les meilleurs témoins de l'extension de la maladie. Elles ont pour but de fournir une information pronostique essentielle pour l'indication du traitement adjuvant ; elles limitent la morbidité post-opératoire. Le cancer du sein constitue un « modèle » pour cette approche conservatrice. On appelle « exérèse du ganglion sentinelle » l'intervention qui consiste à enlever le ou les premiers ganglion(s) de l'aisselle le(s) plus proche(s) de la tumeur ; ce ou ces ganglions sont identifiés à l'aide d'un colorant (et/ou d'une substance radioactive) injecté à proximité de la tumeur. Que la méthode de détection soit colorimétrique (Bleu Evans) ou radio isotopique, le ou les ganglions sont prélevés et confiés au pathologiste pour une analyse *extemporanée* qui va guider le geste opératoire : le curage axillaire standard est réalisé ou non selon que le ganglion « sentinelle » contient ou non des cellules cancéreuses. Cette technique repose sur le fait que les « skip métastases » (ou métastases ayant sauté un relais ganglionnaire) sont rares (et ce d'ailleurs, quel que soit le cancer). Cette technique est indiquée pour les tumeurs infiltrantes de petite taille et en l'absence d'adénopathie axillaire palpable ou suspecte à l'échographie (Recommandation HAS).

### 1.2.3.2. Les exérèses conservatrices

- **Les exérèses « conservatrices »** peuvent s'intégrer dans une stratégie curative comportant plusieurs modalités thérapeutiques. **Trois types de progrès** ont favorisé une conception conservatrice de la chirurgie carcinologique, avec pour modèle la prise en charge des cancers du sein :
  - 1) le diagnostic plus précoce grâce au dépistage et aux techniques diagnostiques plus performantes qui conduisent à traiter des tumeurs de faible volume ;
  - 2) la meilleure connaissance physiopathologique du mode de dissémination des tumeurs, en particulier sur le plan locorégional ;
  - 3) l'évolution des autres thérapeutiques anticancéreuses, et les associations thérapeutiques qui ont fait la preuve de leur efficacité.
- La chirurgie du cancer du sein représente un modèle de « désescalade thérapeutique ». Pour de petites tumeurs (< 3 cm), une chirurgie « limitée » a été associée à une radiothérapie, dont le but est de stériliser les micro-foyers tumoraux environnants ; cette stratégie associe un contrôle carcinologique local satisfaisant à un résultat cosmétique acceptable. Pour tenter de substituer une thérapeutique conservatrice préservant l'image corporelle au geste mutilant que représente une mastectomie, une chimiothérapie initiale dite « d'induction » ou « néoadjuvante » est actuellement proposée à certaines malades. Cette stratégie permet un traitement conservateur chez les patientes « répondeuses » à ce traitement néoadjuvant, alors que, classiquement, elles auraient été traitées par une mastectomie d'emblée.
- Le principe de ces traitements conservateurs de l'organe et de sa fonction (d'emblée ou après chimio ou chimio-radiothérapie d'induction) a été étendu à d'autres localisations tumorales que sont les cancers ORL, certains cancers urologiques et gynécologiques, les sarcomes des tissus mous.
- Les progrès réalisés dans la prise en charge multidisciplinaire des cancers du bas rectum ont permis d'augmenter de façon très significative le taux des conservations sphinctériennes.

### 1.2.3.3. Les exérèses élargies « de nécessité »

- Une exérèse élargie « de nécessité » peut être indiquée *en cas d'accolement à un organe de voisinage* (par exemple un cancer du côlon sigmoïde accolé à une anse grêle ou à l'utérus), l'exérèse doit être alors réalisée en monobloc, qu'il s'agisse d'un envahissement tumoral ou d'une adhérence « inflammatoire » ; dans ce dernier cas, *a priori* plus favorable, il a été clairement montré que l'ouverture de l'interface entre les deux organes, qui est *colonisé* par des cellules tumorales, réduit la survie du malade.



#### 1.2.4. Compte rendu opératoire

- Quel que soit l'acte opératoire, le **compte rendu opératoire constitue un des éléments essentiels du dossier cancérologique.**
- Il est rédigé dès la sortie de la salle d'opération et son étude doit permettre de juger de la qualité de l'acte opératoire. Il doit comporter :
  - un titre générique (par exemple, colectomie gauche pour cancer du sigmoïde...);
  - un rappel de l'histoire clinique et l'indication de l'intervention;
  - une description détaillée des lésions observées lors de l'exploration (aidée par exemple de l'échographie peropératoire au cours de la chirurgie des lésions hépatiques malignes);
  - la taille de la tumeur primitive, sa localisation précise, l'adhérence de la tumeur aux organes de voisinage (viscères ou vaisseaux), la localisation des ganglions pathologiques s'il existe une atteinte macroscopique.
- En cas de contre-indication peropératoire à la résection :
  - préciser les raisons.
- En cas de geste palliatif :
  - préciser les raisons de non-résécabilité;
  - préciser les gestes effectués (par exemple une dérivation digestive, une double dérivation biliaire et digestive en cas d'adénocarcinome pancréatique...).
- En cas de résection à visée curative :
  - une description des temps de résection;
  - une description de la ou des techniques de reconstruction (description par exemple, du rétablissement de la continuité digestive, d'une reconstruction vasculaire...);
  - il doit signaler les difficultés opératoires, tout accident per-opératoire, toute effraction tumorale ou tout reliquat laissé en place (le repérage éventuel du reliquat par des clips chirurgicaux en vue par exemple d'une irradiation post-opératoire);
  - la durée opératoire;
  - les quantités transfusées s'il y a lieu;
  - une conclusion qui affirme (ou non) le caractère carcinologique et complet de l'exérèse;
  - la description des biopsies effectuées au cours de l'intervention (s'il y a lieu), l'orientation de la pièce opératoire, les repères destinés à aider le pathologiste, l'ancrage des marges de résection qui doit se faire idéalement sur la pièce « fraîche » en salle d'opération; lorsque des groupes ganglionnaires sont prélevés par le chirurgien sur la pièce opératoire et recueillis dans des bocaux séparés (technique du « *gouping* »), ils doivent être identifiés par leur siège. Enfin, tout prélèvement réalisé sur la pièce opératoire en vue d'une étude « transversale » particulière doit être signalé (par exemple pour une étude de biologie moléculaire ou une culture cellulaire...); ce prélèvement, qui est transmis immédiatement au laboratoire ne doit pas intéresser les marges de résection pour ne pas compromettre leur étude histologique.

### 1.3. Examen anatomo-pathologique

- **Après toute exérèse, la qualité de l'examen anatomo-pathologique de la pièce est essentielle car en découlent des informations pronostiques et des décisions thérapeutiques.**
- La notion d'exérèse à visée « curative », telle que nous l'avons envisagée, est purement macroscopique; en effet une extension tumorale microscopique peut être mise en évidence au niveau des marges de résection, au cours de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire. Il s'agit alors de résections dites « **R1** » par opposition aux résections dites « **R0** » qui sont à la fois complètes sur le plan macroscopique et histologique.
- L'examen histopathologique de la marge de résection encrée permet d'une part de définir une résection « histologiquement » complète dite « **R0** » (pour reliquat tumoral = 0) et d'autre part de « stadifier » la maladie; l'examen

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

des ganglions lymphatiques réséqués (nombre, envahissement ou non, rapport du nombre de ganglions envahis sur le nombre de ganglions examinés ou « ratio ganglionnaire ») est un élément fondamental de l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire, avec des conséquences sur la stadification et le pronostic de la maladie, et sur la stratégie thérapeutique post-opératoire.

- L'envahissement ganglionnaire et le « ratio » ganglionnaire (N+/N) sont des facteurs pronostiques essentiels pour la majorité des tumeurs solides. À ces éléments s'ajoutent d'autres facteurs histopronostiques qui doivent figurer sur le compte rendu anatomopathologique comme la différenciation tumorale et la présence ou non d'emboles vasculaires et d'engainements périnerveux.

En conclusion, le chirurgien est concerné par l'orientation de la pièce opératoire, l'ancrage des marges de résection, le repérage des groupes lymphatiques (« grouping »), le délai de réception de la pièce opératoire en raison de la nécessité aujourd'hui de prélèvements sur la pièce fraîche en vue d'études translationnelles (recherches moléculaires... etc.). L'immunohistochimie fait aujourd'hui partie des standards de l'examen anatomopathologique. Une tumorothèque est disponible dans les centres spécialisés.

### CAS PARTICULIER

Le diagnostic de cancer est parfois une découverte opératoire. Ceci peut s'observer dans différentes circonstances et impose d'adapter la stratégie thérapeutique : il peut s'agir de la découverte fortuite d'une néoplasie intra-abdominale au cours d'une laparotomie réalisée pour une autre affection... ou sur une pièce d'exérèse pour une affection « supposée » bénigne (exemple de l'association sigmoïdite – cancer du côlon)...

*Les chapitres qui suivent constituent un domaine très spécifique de la chirurgie des cancers. L'acte chirurgical prend place au cours ou au décours du traitement (chirurgie de « réduction tumorale », chirurgie des masses résiduelles des cancers testiculaires...), dans l'évolution de la maladie c'est-à-dire lors de la rechute locale ou métastatique, et enfin dans la prise en charge des séquelles thérapeutiques.*

## B 2. La chirurgie « prophylactique »

- La chirurgie prophylactique (ou « préventive ») s'adresse à des lésions infra-cliniques ou des lésions dépistées et reconnues comme « potentiellement » malignes. La notion de « risque génétique » de cancer (Polypose Adénomateuse Familiale, syndrome de Lynch, cancers gastriques « diffus » familiaux, familles de cancer de l'ovaire, carcinome médullaire thyroïdien...), le développement du diagnostic génétique prédictif (gènes BRCA 1 - 2) et l'identification d'états précancéreux (par exemple une néoplasie intra épithéliale du col utérin, une hyperplasie adénomateuse endométriale, une tumeur villositaire colique, un papillome vésical, une tumeur intracanalair et papillaire mucineuse du canal pancréatique principal...) ont conduit à envisager un traitement chirurgical préventif.
- La chirurgie prophylactique s'inscrit dans une stratégie pluridisciplinaire.
- En pratique, la chirurgie prophylactique nécessite :
  - a) un organe « accessible » ;
  - b) un risque élevé de développer une tumeur maligne dans un contexte familial ou après le dépistage d'une lésion précancéreuse ;
  - c) le choix du moment de la chirurgie (courbe de « pénétrance ») ;
  - d) une efficacité démontrée ;
  - e) idéalement, un faible risque de complications post-opératoires ;
  - f) l'acceptation du projet thérapeutique par le sujet concerné, qui sous-entend non seulement une information détaillée, mais aussi une prise en charge multidisciplinaire impliquant l'oncogénéticien, un(e) psychologue, et le chirurgien.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- L'impact psychologique et social est très différent selon l'âge et l'organe en cause, selon que l'image corporelle et la fonction de l'organe sont concernées ou non.
- Le risque de complications post-opératoires est très différent selon l'organe « cible » ; il n'y a bien sûr pas de commune mesure entre l'exérèse d'un nævus, l'exérèse endoscopique d'une tumeur villositaire colorectale, une colectomie ou *a fortiori* une colo-proctectomie totale pour polyposse recto-colique familiale, une pancréatectomie en particulier céphalique ! Il n'y a pas non plus de commune mesure entre l'impact psychologique d'une conisation pour dysplasie du col utérin, et une mastectomie, ou une ovariectomie prophylactique chez la femme non ménopausée.

## B 3. La chirurgie « palliative »

- Le but de la chirurgie palliative est de soulager le patient, traiter un ou des symptômes et améliorer sa qualité de vie ; si elle ne peut prolonger sa survie, elle doit améliorer son confort. Les gestes chirurgicaux doivent donc être les moins invalidants possible et tenir compte à la fois de la « durée de survie estimée » et du temps de réadaptation post-opératoire.
- **La chirurgie palliative peut être réalisée dans différentes circonstances :**
  - **en raison de la découverte peropératoire d'une contre-indication à la résection « curative » :** par exemple la découverte d'une métastase hépatique ou ganglionnaire distale (lombo-aortique) d'un cancer du pancréas céphalique « résécable », contre-indique la résection et peut conduire en raison de l'ictère (si le malade n'a pas eu de prothèse biliaire endoscopique préopératoire) et de la menace d'une sténose duodénale, à la réalisation d'une double dérivation biliaire et digestive ;
  - **en raison de symptômes invalidants qui peuvent survenir au cours de l'évolution de la maladie** (dysphagie totale, **syndrome occlusif**, fistules urinaire ou digestive) ; cependant, le développement des techniques de radiologie interventionnelle et d'endoscopie a permis de réduire considérablement le nombre des interventions palliatives destinées à réaliser une dérivation « externe » du tube digestif ou des voies urinaires (prothèses coliques ou urétérales, alternative aux stomies palliatives) ; les prothèses œsophagienne, duodénale, ou colique ont amélioré la prise en charge palliative (malgré leur risque propre de complication) ; l'endoscopie combinée à la voie percutanée permet la réalisation d'une gastrostomie pour nourrir un patient atteint de cancer de l'œsophage ou d'un cancer ORL ;
  - **en urgence, en raison d'une complication neurologique liée à une ou des métastases rachidiennes** (compression médullaire qui indique dans les 24 heures une décompression médullaire par laminectomie et une stabilisation du rachis), **ou d'une fracture pathologique** (en particulier du col ou de la diaphyse fémorale) : ces complications sont précédées le plus souvent de prodromes, et en particulier de douleurs qui peuvent faire poser l'indication avant la survenue de la complication. Les patients porteurs de métastases osseuses peuvent avoir une espérance de vie qui est longue ; ainsi, le traitement chirurgical d'une métastase vertébrale ou l'ostéosynthèse d'un foyer fracturaire peut permettre la mobilisation rapide du malade, d'autant que les délais de consolidation sont peu différents de ceux observés dans les fractures non pathologiques. Enfin, la présence d'un matériel d'ostéosynthèse n'empêche pas un complément de traitement par radiothérapie. Lorsqu'elle est possible, la « cimentoplastie » vertébrale sous contrôle radiologique est une excellente alternative à la chirurgie.
  - **en situation de « sauvetage », en raison d'une complication vitale ;** par exemple, les cancers ORL évolutifs exposent à des complications spécifiques et dramatiques, d'autant qu'ils ont été irradiés ; ces complications peuvent nécessiter une prise en charge immédiate (par exemple une obstruction aiguë des voies aériennes supérieures traitée par une trachéotomie ou une hémorragie intra-orale massive traitée par ligature de la carotide externe).

## CAS PARTICULIER

Il existe quelques indications de résection palliative (ou incomplète) susceptibles d'améliorer le confort du patient ; il faut entendre sous ce terme non pas la résection incomplète d'une tumeur (ce qui sous-entend son ouverture, sa fragmentation) mais la résection complète d'une tumeur malgré la présence de localisations métastatiques, par exemple des métastases hépatiques. Par exemple, l'exérèse d'un segment du tube digestif, qui menace le patient d'une occlusion ou d'une perforation, peut être un geste palliatif utile en présence de métastases hépatiques (cancer colique gauche). Ce peut être le cas par exemple pour un carcinoïde intestinal en présence de métastases hépatiques, d'autant que ces tumeurs endocrines bien différenciées sont lentement évolutives.

Le problème est parfois plus complexe et la décision discutable lorsque l'exérèse palliative est une chirurgie lourde. Cependant, certaines localisations tumorales sont très douloureuses, nécrotiques et surinfectées, fistulisées et malodorantes. Une exérèse « de propreté » peut alors se discuter : c'est le cas en particulier des tumeurs pelviennes évoluées qui peuvent aboutir à un cloaque urogénital et digestif que la simple dérivation des urines et des matières n'améliore pas ; dans ces cas, quelques malades peuvent bénéficier d'une exérèse pelvienne élargie (pelvectomie), rarement curative, mais qui peut améliorer considérablement le confort. Plus simplement, il existe quelques indications de « gastrectomie de propreté » en cas de complications perforatives ou hémorragiques. Les cancers du sein vus à un stade très évolué sont devenus fort heureusement très rares, mais il existe encore quelques indications de « mastectomie de propreté ».

## B 4. Conclusion

- La chirurgie occupe une place majeure dans le traitement des tumeurs solides. La chirurgie carcinologique s'intègre aujourd'hui le plus souvent dans une stratégie multidisciplinaire qui implique l'ensemble des cliniciens depuis le bilan d'extension de la maladie jusqu'au conseil génétique pour l'entourage, lorsqu'il est nécessaire. Le vieillissement de la population et l'espérance de vie croissante font que les oncogériatres sont de plus en plus impliqués dans l'arbre décisionnel.
- Les « stratégies combinées » doivent assurer le contrôle locorégional mais aussi le contrôle « systémique » de la maladie, avec une qualité de vie optimale et lorsque c'est possible la conservation de l'organe et sa fonction.
- A • La décision thérapeutique est prise au cours d'une réunion collégiale, pluridisciplinaire (Réunion de Concertation Pluridisciplinaire: RCP), qui est une **obligation légale**. Elle fait partie des six mesures transversales de qualité (Plan Cancer). Le but de ces RCP est de proposer à chaque malade un traitement uni ou pluridisciplinaire adéquat, mais aussi qui de prendre en compte les caractéristiques individuelles du patient (Parcours ou Programme Personnalisé de Soins: PPS).

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Une chirurgie d'exérèse à visée curative doit être idéalement réalisée en monobloc, et associée à un curage ganglionnaire.
2. Toute pièce doit être adressée pour examen anatomopathologique.
3. Toute indication de chirurgie de cancer doit être discutée en RCP.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 294-1 :**  
**« TRAITEMENT DES CANCERS : CHIRURGIE »**

Situation de départ
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>
16. Adénopathies unique ou multiples
17. Amaigrissement
30. Dénutrition/malnutrition
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
181. Tumeurs malignes sur pièce opératoire/biopsie
231. Demande d'un examen d'imagerie

# Traitement des cancers :

## traitements médicaux des cancers (chimiothérapie, thérapies ciblées, immunothérapie).

### La décision thérapeutique pluridisciplinaire et l'information du malade

Pr Thierry André

Service d'oncologie, Hôpital Saint Antoine, Paris

**OBJECTIFS : N° 294. TRAITEMENT DES CANCERS : PRINCIPALES MODALITÉS, CLASSES THÉRAPEUTIQUES ET LEURS COMPLICATIONS MAJEURES. LA DÉCISION THÉRAPEUTIQUE PLURIDISCIPLINAIRE ET L'INFORMATION DU MALADE**

- Décrire les principes et risques des traitements en cancérologie (voir item 330).
- Justifier l'utilité d'une concertation pluridisciplinaire.

**OBJECTIFS : N° 295. PRISE EN CHARGE ET ACCOMPAGNEMENT D'UN MALADE ATTEINT DE CANCER À TOUS LES STADES DE LA MALADIE DONT LE STADE DE SOINS PALLIATIFS EN ABORDANT LES PROBLÉMATIQUES TECHNIQUES, RELATIONNELLES, SOCIALES ET ÉTHIQUES. TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES. MODALITÉS DE SURVEILLANCE**

- Expliquer les principes de la prise en charge globale du malade à tous les stades de la maladie en tenant compte des problèmes psychologiques, éthiques et sociaux.

**OBJECTIFS : N° 301. TUMEURS DU CÔLON ET DU RECTUM**

- |   |  |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cancer colorectal                     <ol style="list-style-type: none"> <li>1.1. Adénocarcinome du côlon et du haut rectum stade II et III</li> <li>1.2. Adénocarcinome du moyen et bas rectum de stade II et III</li> <li>1.3. Cancer du côlon et du rectum stade IV (métastatique)                             <ol style="list-style-type: none"> <li>1.3.1. Type de chimiothérapie pour cancer colorectal métastatique</li> </ol> </li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1.3.2. Les thérapies ciblées</li> <li>1.4. L'immunothérapie</li> <li>2. Adénocarcinome de l'estomac et du bas œsophage</li> <li>3. Adénocarcinome du pancréas</li> <li>4. Adénocarcinome de la vésicule biliaire et des voies biliaires</li> <li>5. Hépatocarcinome</li> <li>6. Carcinome épidermoïde du canal anal et de l'œsophage</li> </ol> |
|---|--|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>ITEM N° 294. TRAITEMENT DES CANCERS : PRINCIPALES MODALITÉS, CLASSES THÉRAPEUTIQUES ET LEURS COMPLICATIONS MAJEURES. LA DÉCISION THÉRAPEUTIQUE PLURIDISCIPLINAIRE ET L'INFORMATION DU MALADE</b>			
A	Prise en charge	Connaître le processus de décision de la mise place du traitement incluant la réunion de concertation multidisciplinaire (RCP)	Décrire le processus de décision et de mise en œuvre des traitements, incluant la réunion de concertation pluridisciplinaire (critères HAS), les principales étapes du dispositif d'annonce, le plan personnalisé de soins

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>A</b>	Définition	Connaître les principales thérapeutiques médicamenteuses spécifiques du traitement des cancers digestifs : chimiothérapie antitumorale, thérapie ciblée, immunothérapie	Définition (action sur les cellules en cycle), notion d'effet dose, nécessité d'une preuve histologique
<b>B</b>	Définition	Connaître les définitions des différents types de traitement	Définir adjuvant, néo-adjuvant, concomitant ou séquentiel
<b>B</b>	Définition	Considérations générales sur la chimiothérapie antitumorale et les traitements systémiques anticancéreux	
<b>B</b>	Définition	Énumérer les complications des thérapeutiques médicamenteuses spécifiques du traitement des cancers	
<b>B</b>	Définition	Connaître les mécanismes d'action des différentes familles de chimiothérapie	Énumérer les grandes familles de chimiothérapie (alkylants, inhibiteurs de topo-isomérases, antimétabolites, poisons du fuseau)
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Décrire les effets secondaires des chimiothérapies	Décrire les toxicités spécifiques des chimiothérapies (cardiaques, rénales, vésicales, neurologiques, pulmonaires, gonadiques)
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Connaître les principes généraux d'action de l'immunothérapie	Énoncer les grands principes d'action de l'immunothérapie
<b>ITEM N° 301. TUMEURS DU CÔLON ET DU RECTUM</b>			
<b>B</b>	Prise en charge	Cancers localisés et principes de traitement	Énumérer les grands principes de traitement et les types de traitement des cancers localisés du rectum et du côlon



**Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.**

**A** Les **réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP)** regroupent des professionnels de santé de différentes disciplines dont les compétences sont indispensables pour prendre une décision accordant aux patients la meilleure prise en charge en fonction de l'état de la science. Au cours des RCP, les dossiers des patients sont discutés de façon collégiale. La décision prise est tracée, puis est soumise et expliquée au patient. En oncologie, la RCP s'impose pour la prise de décision concernant tous les malades et se déroule dans un établissement de santé, un groupement d'établissements de santé, un réseau de cancérologie ou dans le cadre des centres de coordination en cancérologie (3C). La concertation pluridisciplinaire dans la prise en charge initiale d'un patient atteint de cancer est un élément spécifique, garant de la qualité de la prise en charge ultérieure. Une RCP à visée diagnostique ou thérapeutique doit se faire en présence **d'au moins 3 médecins de spécialités différentes** intervenant auprès des patients atteints de cancer (pour la cancérologie digestive : un chirurgien, un oncologue médical et/ou radiothérapeute digestif et un radiologue), permettant d'avoir un avis pertinent sur toutes les procédures envisagées. Dans le cas contraire, le dossier doit être représenté avec le spécialiste manquant dans les plus brefs délais. La présence du médecin traitant du patient est sollicitée, mais n'est pas obligatoire. En cas de situation clinique faisant l'objet d'une prise en charge standard de validité incontestable, celle-ci peut être mise en route sans attendre une réunion de concertation. Le projet thérapeutique est alors enregistré et archivé.



## B 1. Cancer colorectal

### 1.1. Adénocarcinome du côlon et du haut rectum stade II et III

- Dans certains cas, une chimiothérapie peut être effectuée **après la chirurgie**, lorsque la tumeur a été retirée (**chimiothérapie adjuvante**). Ce traitement sert alors à tuer les éventuelles cellules cancéreuses restantes (micro-métastases), qui sont parties de la tumeur primitive, et à réduire le risque de récurrence après l'opération. En cas de stade III (Tx, N+M0), le risque de rechute métastatique est de 40 à 50 %. Une chimiothérapie pour une durée de 3 à 6 mois, associant une fluoropyrimidine et de l'oxaliplatine (FOLFOX associant 5FU, acide folinique et oxaliplatine ou CAPOX associant capécitabine et oxaliplatine), augmente d'environ 20 % en valeur absolue les probabilités de survie sans rechute. Cette chimiothérapie doit être proposée aux patients sauf en cas de contre-indication ou d'âge trop important.
- En cas de stade II (T3 ou T4, N0, M0), le risque de rechute métastatique est d'environ 20 %, et l'intérêt d'une chimiothérapie adjuvante est modeste (augmentation d'environ 3 % des probabilités de survie sans rechute) et pour cette raison l'indication d'une chimiothérapie adjuvante dans cette situation n'est pas admise par tous. Une chimiothérapie adjuvante devra être discutée (fluoropyrimidine seule ou en association avec l'oxaliplatine : FOLFOX ou CAPOX), en **réunion de concertation pluridisciplinaire** essentiellement en cas de tumeur perforée ou T4, ou dans le cas où le nombre de ganglions examinés est  $\leq 12$ , et uniquement si la tumeur n'est pas microsatellite instable (discussion de spécialiste).

### 1.2. Adénocarcinome du moyen et bas rectum de stade II et III

- Comme dans le cancer du côlon, **après la chirurgie**, lorsque la tumeur a été retirée (**chimiothérapie adjuvante**), et qu'elle est de stade III (Tx, N+M0) sur la pièce de proctectomie, une chimiothérapie pour une durée de 3 à 6 mois, associant une fluoropyrimidine et de l'oxaliplatine (FOLFOX associant 5FU, acide folinique et oxaliplatine ou CAPOX associant capécitabine et oxaliplatine), augmente les probabilités de survie sans rechute. Cette chimiothérapie doit être proposée aux patients sauf en cas de contre-indication ou d'âge trop important.

### 1.3. Cancer du côlon et du rectum stade IV (métastatique)

- En cas de site métastatique unique : métastase(s) hépatique(s) ; pulmonaire(s) ou péritonéale(s) **résécables** chirurgicalement, la chirurgie d'exérèse des métastases si elle est possible doit **être** accompagnée d'une **chimiothérapie péri-opératoire** par fluoropyrimidines, acide folinique et oxaliplatine (FOLFOX 6 cycles avant l'intervention et 6 cycles après permettant de diminuer de 8 % le risque de rechute) ou 12 cycles après.
- En cas de métastases **non résécables** (mais pouvant parfois devenir potentiellement résécable en cas de réponse), les traitements, chimiothérapie et thérapies ciblées, pourront dans un nombre limité de cas rendre résécables des métastases qui étaient initialement non résécables d'où l'intérêt de discuter, après chaque nouvelle évaluation radiologique, des dossiers en réunion de concertation multidisciplinaire.

#### 1.3.1. Type de chimiothérapie pour cancer colorectal métastatique

- Concernant la chimiothérapie, le médicament de référence est le **5FU**. Ce produit administré par voie intraveineuse peut être parfois remplacé par la **capécitabine** qui se donne sous forme de comprimés. Les résultats du 5FU ont d'abord été améliorés par l'adjonction d'acide folinique (folinate de calcium) qui potentialise l'efficacité du 5FU. Cette chimiothérapie par fluoropyrimidines a été améliorée par l'adjonction soit d'irinotecan (protocole FOLFIRI), soit d'oxaliplatine (protocole FOLFOX) avec la possibilité d'associer les 3 produits (protocole FOLFIRINOX).
- Les **toxicités communes** de ces chimiothérapies sont : digestives (**diarrhées, nausées, vomissements**) et hématologiques (**leucopénie, thrombopénie, anémie**).



- Les **toxicités spécifiques** du 5FU sont stomatite et toxicité cardiaque (angor par spasme coronarien), de l'oxaliplatine: neuropathie périphérique sensitive (paresthésies dose-dépendantes) et de l'irinotécan : **diarrhée** et **alopécie**.

### 1.3.2. Les thérapies ciblées

- Les thérapies ciblées bloquent un mécanisme précis de la cellule cancéreuse ou de son environnement.
- **Deux grands types sont utilisés dans le traitement du cancer colorectal métastatique :**
  - les **anti-angiogéniques**, qui bloquent la formation de nouveaux vaisseaux dans et autour de la tumeur (bevacizumab, aflibercept et regorafenib); Il n'existe pas de facteurs prédictifs de l'efficacité des anti-angiogéniques. La toxicité des anti-angiogéniques est de donner de l'**hypertension artérielle**, des troubles de la cicatrisation, une **protéinurie** et très rarement des accidents vasculaires artériels, des thromboses et des perforations digestives;
  - les **anticorps anti récepteurs à l'Epidermal Growth Factor** (EGFR). Ils ralentissent la prolifération tumorale (cetuximab et panitumumab). La recherche de mutation dans la tumeur des gènes Kras et Nras permet de prédire la non-réponse à ces traitements, dont l'indication est réservée aux patients ayant une tumeur Kras et Nras sauvage (gènes non mutés). La toxicité des anticorps anti-EGFR est de donner des rashes cutanés : folliculite et sécheresse cutanée.
- L'utilisation de ces thérapies ciblées associées aux chimiothérapies (stratégies avec plusieurs lignes) permet d'obtenir des médianes de survie chez des patients avec métastases de cancers colorectaux non résécables de 25 à 30 mois.

### 1.4. L'immunothérapie

- Les **anticorps anti-PD1** plus ou moins anti-CTLA4 n'ont pas montré à ce jour d'efficacité dans le cancer colorectal métastatique, à l'exception des rares cancers colorectaux métastatiques qui ont un défaut de réapparition de rattachement de l'ADN (dMMR), c'est-à-dire micro-satellite instable (MSI), qui représentent 4 % des cancers colorectaux métastatiques. L'immunothérapie vise à réactiver le système immunitaire qui est inactivé par les cellules tumorales.

## B 2. Adénocarcinome de l'estomac et du bas œsophage

- Pour les petites tumeurs T1 ou T2 N0, aucune chimiothérapie n'est indiquée.
- Dans les cancers de l'estomac et du cardia opérables T3-4, Nx, M0, une **chimiothérapie péri-opératoire** (fluoropyrimidine + sels de platine ± taxotère) doit être réalisée avant (chimiothérapie néoadjuvante) et après la chirurgie (chimiothérapie adjuvante). Avant la chirurgie, elle permet de réduire la taille de la tumeur et de faciliter sa résection. Avant et après la chirurgie, elle permet d'optimiser l'efficacité de la chirurgie en réduisant le risque de récurrence. Avec une chimiothérapie péri-opératoire, la probabilité de survie sans rechute est augmentée d'environ 10 à 20 % par rapport à la chirurgie seule.
- En cas de métastase(s) à distance, l'exérèse chirurgicale de la ou des métastases n'a pas démontré son intérêt et la chimiothérapie a pour but d'améliorer la qualité de vie et la médiane de survie. Les chimiothérapies utilisées sont fluoropyrimidines (5FU ou Xeloda), sels de platine (cisplatine ou oxaliplatine), et taxane (taxotère ou taxol). Le choix se fera en fonction des habitudes et du terrain.
- **La toxicité des taxanes** associe hématotoxicité, neurotoxicité et **alopécie**.
- Concernant les **thérapies ciblées**, l'herceptin en première ligne métastatique, a démontré son intérêt en association avec la chimiothérapie (5FU et cisplatine), chez les patients dont la tumeur surexprime Her2 (15 à 20 % des adénocarcinomes de l'estomac). L'herceptine est dans la grande majorité des cas bien tolérée mais nécessite une surveillance cardiaque (échographie du cœur), car une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche est possible sous ce traitement.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- Une autre **thérapie ciblée**, le ramicurumab, qui est un anticorps anti-VEGF, a démontré qu'il augmentait modérément mais statistiquement la survie globale, en deuxième ligne chez des patients métastatiques, en monothérapie, ou en associant avec le taxol.

### B 3. Adénocarcinome du pancréas

- Après chirurgie, quand la résection de la tumeur est complète (R0), une **chimiothérapie adjuvante** par 5FU et acide folinique ou par gemcitabine (durée de 6 mois) augmente les probabilités de guérison de 15 % (chirurgie seule) à 25 % (résection + chimiothérapie). Récemment, une étude française a montré que l'association de 5FU, acide folinique, oxaliplatine et irinotécan (FOLFIRINOX) était supérieure à la gemcitabine et est le nouveau traitement adjuvant dans le cancer du pancréas avec des taux de guérison de 40 % (résection + chimiothérapie).
- Un traitement par chimiothérapie palliative est envisagé lorsque le cancer est avancé et que la tumeur ne peut être retirée. Sans chimiothérapie, la médiane de survie est de 3 mois. La ou les chimiothérapies ont pour objectif de ralentir, voire arrêter, la progression de la maladie, diminuer les douleurs, améliorer la qualité de vie, et allonger la médiane de survie.
- Les deux chimiothérapies de référence dans cette pathologie sont la gemcitabine (médiane de survie de 6 mois), et une association de 5FU, d'acide folinique, d'oxaliplatine et d'irinotécan (FOLFIRINOX), qui permet chez des patients en bon état général et susceptibles de recevoir ce traitement d'obtenir une médiane de survie de 9 mois. La gemcitabine fait partie de la famille des anti-métaboliques, dont la toxicité est surtout hématologique. Pour les patients ayant une maladie localement avancée non métastatique, la chimiothérapie (gemcitabine ou FOLFIRINOX) est le standard de prise en charge en France. L'association de gemcitabine avec le nab-paclitaxel a été montrée dans un essai supérieure à la gemcitabine mais cette association est peu utilisée en France, car le nab-paclitaxel (taxane liposomal) n'est pas en 2020 remboursé en France. La radio-chimiothérapie (5FU ou capecitabine + radiothérapie externe) peut être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire en l'absence de progression sous une chimiothérapie en cas de maladie localement avancée non métastatique. Les thérapies ciblées et la chirurgie de résection des métastases n'ont pas démontré d'intérêt dans l'adénocarcinome du pancréas.

### B 4. Adénocarcinome de la vésicule biliaire et des voies biliaires

- Une chimiothérapie par capécitabine pendant 6 mois a démontré un intérêt modéré en situation adjuvante dans les adénocarcinomes des voies biliaires. Un essai en situation avancée, quand la tumeur ne peut être réséquée, une chimiothérapie systémique associant gemcitabine et cisplatine améliore la qualité de vie et la médiane de survie globale (11 mois de médiane de survie).

### B 5. Hépatocarcinome

- En situation adjuvante, aucun traitement n'a démontré son intérêt chez les patients avec un hépatocarcinome réséqué ou détruit par des thérapeutiques de destruction locale. En cas de maladie avancée ou métastatique, la chimiothérapie systémique n'a pas démontré son intérêt en première ligne. La chimio-embolisation est indiquée dans certains cas. En cas de cirrhose non décomposée (Child A), le **sorafenib** (anti-tyrosine kinase) est une thérapie ciblée qui améliore la médiane de survie globale (11 mois de médiane de survie) en première ligne. **Les effets secondaires du sorafenib sont : syndrome main-pied, diarrhée et asthénie.** Le regorafenib (anti-tyrosine kinase) a démontré son intérêt en deuxième ligne en améliorant la survie globale de 2,8 mois vs un placebo. Le cabozantinib a eu son autorisation de mise sur le marché en 2018 en 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> ligne en améliorant la survie globale de 2,2 mois vs un placebo. L'immunothérapie par anticorps anti-PDL1 (atezolizumab) associé à un anti-angiogénique, le bevasizumab, a démontré sa supériorité sur le sorafenib dans une étude de phase III et devrait devenir le nouveau standard en 2021, en cas d'hépatocarcinome non résécable et Child A.



## B 6. Carcinome épidermoïde du canal anal et de l'œsophage

- La chimiothérapie n'a pas démontré son intérêt en situation adjuvante dans ces 2 cancers. En cas de maladie métastatique, une chimiothérapie systémique (5FU et acide folinique avec sels de platine ± taxotère) a pour but de ralentir la progression de la maladie et allonger la médiane de survie.

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Malgré le progrès des chimiothérapies et des thérapies ciblées, seule la résection chirurgicale des métastases hépatiques et/ou pulmonaires et/ou péritonéales de cancers colorectaux peut parfois guérir et devra toujours être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire.
2. La chimiothérapie adjuvante de type FOLFOX ou XELOX améliore d'environ 20 % le taux de survie sans rechute, après exérèse d'un cancer colorectal de stade III.
3. En situation métastatique dans le cancer colorectal, quand les métastases ne peuvent être réséquées, l'utilisation de thérapies ciblées (anti-angiogéniques, ou les anticorps anti récepteurs à l'*Epidermal Growth Factor* = EGFR) associées aux chimiothérapies (Fluoropyrimidines, oxaliplatine et/ou irinotecan) avec des stratégies comprenant plusieurs lignes permet d'obtenir des médianes de survie chez des patients avec métastases non résécables de 25 à 30 mois.
4. Après exérèse complète d'un adénocarcinome du pancréas, la chimiothérapie adjuvante par gemcitabine ou l'association de 5FU avec l'oxaliplatine et l'irinotecan (FOLFIRINOX) augmente la probabilité de guérison de 20 à 40 % (chirurgie et chimiothérapie adjuvante).
5. Dans les cancers digestifs non colorectaux, la chirurgie d'exérèse des métastases est rarement indiquée, et les différentes chimiothérapies ont pour but d'améliorer la durée et la qualité de vie.

**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 294-2, 295 :**  
**« TRAITEMENT DES CANCERS : TRAITEMENT MÉDICAUX DES CANCERS**  
**(CHIMIOTHÉRAPIE, THÉRAPIES CIBLÉES, IMMUNOTHÉRAPIE) »**

Situation de départ
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>
2. Diarrhée
12. Nausées
13. Vomissements
21. Asthénie
42. Hypertension artérielle
80. Alopécie et chute des cheveux
182. Analyse de la bandelette urinaire
215. Anomalie des plaquettes
216. Anomalie leucocytes
217. Baisse de l'hémoglobine

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



# Traitement des cancers : radiothérapie

Dr Bénédicte Durand, Pr Florence Huguet<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Service d'Oncologie Radiothérapie, Hôpital Tenon, AP-HP, Paris  
<sup>2</sup>Hôpitaux Universitaires Est Parisien, AP-HP, Sorbonne Université

## OBJECTIFS : N° 294-3. TRAITEMENT DES CANCERS : RADIOTHÉRAPIE

- Décrire les principes et risques des traitements en cancérologie (voir item 330).
- Justifier l'utilité d'une concertation pluridisciplinaire.
- Connaître les objectifs du dispositif d'annonce et de la mise en place d'un programme personnalisé des soins.

1. Mécanismes d'action des radiations ionisantes
2. Facteurs influençant les effets des radiations ionisantes
3. Associations chimioradiothérapies
4. Principales indications
5. Effets secondaires
6. Conclusions

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les différents types de radiothérapie	
A	Définition	Connaître les principales thérapeutiques médicamenteuses spécifiques du traitement des cancers : chimiothérapie antitumorale, thérapie ciblée, hormonothérapie, immunothérapie	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les facteurs influençant l'effet des rayons X	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les doses d'efficacité et de tolérance des rayons X	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les effets secondaires radio-induits	
B	Définition	Considérations générales sur la chimiothérapie antitumorale et les traitements systémiques anticancéreux	
B	Définition	Connaître les définitions des différents types de traitement	
A	Prise en charge	Connaître le processus de décision de la mise en place du traitement incluant la réunion de concertation multidisciplinaire (RCP)	



**Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.**

Le but de la radiothérapie est de détruire les cellules cancéreuses grâce à des rayonnements ionisants tout en épargnant au maximum les tissus sains environnants.



## A 1. Mécanismes d'action des radiations ionisantes

- Dans la prise en charge des tumeurs digestives, les radiations ionisantes sont délivrées très majoritairement par **radiothérapie externe** et dans de rares cas par curiethérapie. Certaines techniques, telles que la radiothérapie stéréotaxique, permettent de limiter le volume d'organe sain irradié.
  - Les principaux types de rayonnements ionisants utilisés en radiothérapie externe sont **les photons** et **les électrons**. Ils sont produits par des accélérateurs linéaires de particules de haute énergie.
  - Les protons et les ions carbone (hadronthérapie) sont utilisés plus rarement mais font l'objet de développement.
  - La curiethérapie consiste quant à elle à implanter directement des sources radioactives au contact de la tumeur.
- B**
- L'irradiation d'une population de cellules produit une cascade d'événements physiques, chimiques, biochimiques puis biologiques.
  - Les radiations interagissent avec le milieu essentiellement composé d'eau et produisent des **radicaux libres** qui sont responsables de la formation de **lésions de l'ADN**. En réponse aux dommages de l'ADN, la cellule active **ses mécanismes de reconnaissance et de réparation** qui ont pour but de restaurer l'ADN endommagé. Si la réparation est fidèle, la cellule survivra, sinon elle peut mourir (par mort différée, apoptose ou sénescence) ou se transformer (mutagénèse).

## B 2. Facteurs influençant les effets des radiations ionisantes

- Le rapport efficacité/toxicité de la radiothérapie peut être influencé par un certain nombre de facteurs :
  - **la radiosensibilité intrinsèque** : elle varie selon la nature des tissus et leur caractère sain ou tumoral. Selon l'organe et le volume irradié, une dose seuil est calculée au-dessus de laquelle des lésions surviennent, celles-ci s'aggravant ensuite avec la dose. Selon le type tumoral, la dose nécessaire pour être « tumoricide » varie de 45 à 80 Gy en fractionnement conventionnel;
  - **le facteur temps** : toute irradiation est définie par trois paramètres : le **fractionnement** (nombre de séances d'irradiation), l'**étalement** (nombre de jours écoulés entre la première et la dernière séance d'irradiation) et la **dose totale**, exprimée en Grays (Gy). Le fractionnement est nécessaire pour que les cellules saines puissent réparer les lésions dues aux radiations entre deux séances mais si celui-ci est trop long, un phénomène de repopulation tumorale peut survenir. Le fractionnement conventionnel comprend 5 fractions de 1,8 à 2 Gy par semaine. Mais il existe aussi des schémas hypofractionnés tels que 30 Gy en 10 fractions ou 8 Gy en une fraction permettant un résultat rapide. Un étalement trop important et une dose trop faible par séance diminuent les chances de contrôle tumoral;
  - **l'effet oxygène** : l'oxygène présent dans les cellules au moment de l'irradiation augmente l'efficacité de celle-ci en interagissant avec les radicaux libres. Dans les tissus sains, la vascularisation est harmonieuse et les cellules sont bien oxygénées. En revanche, les tumeurs ont une vascularisation anarchique et sont souvent hypoxiques. Les cellules hypoxiques sont moins sensibles aux rayonnements ionisants;
  - **la qualité du rayonnement** : l'effet biologique varie en fonction de la nature du rayonnement utilisé. Ainsi, les protons et les ions carbonés ont une **efficacité biologique relative (EBR)** plus élevée que les photons et les électrons.

## B 3. Associations chimioradiothérapies

- Les premières associations chimioradiothérapies concomitantes datent des années 1980.
- Le but recherché est d'augmenter l'efficacité de la radiothérapie grâce à des **effets additifs, voire supra-additifs** (synergie) de la chimiothérapie mais aussi d'obtenir une **coopération spatiale**, c'est-à-dire d'allier l'action locale de la radiothérapie et l'action systémique de la chimiothérapie.
- Les molécules le plus souvent utilisées comme radiosensibilisateurs sont le **cisplatine** et le **5-fluorouracile**. Ce type

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



d'approche a permis d'améliorer les résultats de la radiothérapie à la fois en termes de contrôle local et de survie au prix cependant d'une majoration de la toxicité.

## A 4. Principales indications

- La radiothérapie a de nombreuses applications cliniques.
- À **visée curative**, elle peut être utilisée **seule ou en association** à une chimiothérapie ou une thérapie ciblée. Elle peut alors être utilisée :
  - B – de façon **exclusive** : la radiothérapie stéréotaxique constitue une option de traitement pour certains cancers hépatiques. La chimioradiothérapie concomitante exclusive constitue le traitement standard de certains cancers du canal anal, permettant ainsi un traitement conservateur ou des cancers de l'œsophage inopérables;
  - **associée à une chirurgie** : l'association chimioradiothérapie concomitante **préopératoire** est indiquée pour les cancers du rectum envahissant la graisse pérectale (T3 et T4) ou avec atteinte ganglionnaire. En **post-opératoire**, la chimioradiothérapie peut se discuter pour certains cancers de l'estomac.
- À **visée palliative**, elle est principalement utilisée à visée symptomatique et peut avoir une fonction antalgique, décompressive ou hémostatique.

## B 5. Effets secondaires

- Les effets secondaires de la radiothérapie sont liés à l'**irradiation des tissus sains**. La radiothérapie est un traitement local, ses effets secondaires sont donc liés aux organes sains situés dans le champ des faisceaux de traitement. L'intensité des effets secondaires est déterminée par le volume de tissus sains irradiés, l'étalement, le fractionnement, la dose totale et l'association avec d'autres traitements spécifiques (chimiothérapie, chirurgie).
- A • On distingue :
  - les **réactions précoces** ou effets indésirables aigus, apparaissant pendant le traitement ou juste après et régressant dans les trois mois après l'irradiation. Ces réactions sont dues à l'atteinte des tissus à renouvellement rapide et sont toujours réversibles;
  - les **réactions tardives** ou effets indésirables tardifs, apparaissant plus de trois mois après la fin de l'irradiation. Elles sont dues à l'atteinte des tissus à renouvellement lent, sont peu réversibles.
- B • Au niveau thoracique, les effets aigus associent **toux sèche, dyspnée d'effort** et **expectorations** ou épigastralgies et reflux gastro-œsophagiens. Une pneumopathie radique aiguë peut apparaître 2 à 4 mois après l'irradiation et disparaît en quelques semaines. Elle est le plus souvent asymptomatique, seulement visible sous la forme d'opacités sur les examens d'imagerie. Elle peut associer toux, dyspnée et fièvre ou, de façon extrême, réaliser un tableau de pneumopathie interstitielle diffuse avec œdème pulmonaire. Tardivement, peut s'installer une fibrose pulmonaire avec dyspnée et altération progressive de la fonction respiratoire. Au niveau cardiaque, peuvent apparaître des péricardites aiguës ou tardives. Les atteintes coronariennes sont exceptionnelles.
- Au niveau abdominal, les effets aigus comprennent **nausées, vomissements**, douleurs abdominales, **troubles du transit** (diarrhées) et plus rarement une déshydratation, voire une dénutrition par malabsorption. L'atteinte hépatique aiguë est exceptionnelle si les doses-seuils sont respectées. Tardivement, une fibrose gastrique ou un ulcère peuvent apparaître. L'atteinte tardive de l'intestin grêle se manifeste par des douleurs abdominales, des troubles du transit et une malabsorption.
- Au niveau pelvien, les effets aigus peuvent associer une cystite aiguë se traduisant par une pollakiurie, des fausses envies, des contractions douloureuses et des brûlures urinaires ainsi qu'au niveau rectal une épithélite (érythème cutané), des douleurs anales, faux besoins et ténésme. Tardivement on peut observer une cystite radique avec fibrose, épaissement vésical, diminution de la capacité vésicale voire hématurie ou sténose urétrale, ainsi qu'une rectite radique pouvant se traduire par des rectorragies, une sténose, voire très rarement une fistule (vers le vagin ou la vessie).



## B 6. Conclusions

- La radiothérapie a bénéficié ces dernières années de trois axes d'optimisation technique :
  - meilleure définition de la cible tumorale grâce aux moyens d'imagerie utilisés dans la préparation des traitements (IRM et TEP-scanner);
  - optimisation de la distribution de la dose délivrée au volume à irradier, par l'utilisation de nouvelles modalités de délivrance (modulation d'intensité, radiothérapie stéréotaxique, hadronthérapie);
  - prise en compte des variations anatomiques en cours d'irradiation avec l'adaptation du volume pendant l'irradiation ou la synchronisation respiratoire.
- Le but dans les années à venir est de personnaliser le traitement de chaque patient en fonction des caractéristiques tumorales mais aussi de la réponse de la tumeur au traitement, réalisant une radiothérapie adaptative.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- Jean-Jacques Mazon, Alain Maugis, Christian Barret, Françoise Mornex, Techniques d'irradiation des cancers - La radiothérapie conformationnelle. Paris : Maloine ; 11/2018 (3<sup>e</sup> édition).
- Tubiana M, Averbeck D, Bourguignon M, Bourhis J, Cassiman JJ, Cosset JM. Radiobiologie. Paris : Editions Hermann, 2008.
- ICRU. Prescribing, recording, and reporting photon-beam therapy. Report 50, 1993. Bethesda. USA.
- ICRU. Prescribing, recording, and reporting photon-beam therapy (supplement to ICRU 50 report). Report 62, 1999. Bethesda. USA.
- ICRU. Prescribing, recording, and reporting photon-beam Intensity-Modulated Radiation Therapy (IMRT). Report 83, 2010. Bethesda, USA.
- Site Internet de la Société Française de Radiothérapie Oncologique (SFRO) : [www.sfro.org](http://www.sfro.org)

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. La radiothérapie permet de guérir 40 % des cancers.
2. La chimiothérapie associée à la radiothérapie de manière concomitante augmente son efficacité mais aussi sa toxicité.
3. Il existe différentes modalités de radiothérapie adaptées à chaque localisation : irradiation externe 3D, stéréotaxie, curiethérapie, etc.
4. La radiothérapie peut être utilisée de façon curative, exclusive ou associée à une chirurgie. Elle est délivrée seule ou en association, soit à une chimiothérapie, soit à une thérapie ciblée. De façon palliative, elle peut avoir une fonction antalgique, décompressive ou hémostatique.
5. Les effets indésirables de la radiothérapie sont liés à l'irradiation des tissus sains, leur intensité varie en fonction du volume irradié, de l'étalement, du fractionnement, de la dose totale et de l'association avec d'autres traitements spécifiques.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 294-3 :**  
**« TRAITEMENT DES CANCERS : RADIOTHÉRAPIE »**

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>	
2. Diarrhée	Reconnaître d'éventuels effets indésirables aigus et tardifs (rectite radique) après radiothérapie abdominale
4. Douleur abdominale	
5. Douleur anale	
10. Méléna/rectorragie	
12. Nausées	Reconnaître d'éventuels effets indésirables aigus d'une radiothérapie digestive
13. Vomissements	
21. Asthénie	Reconnaître d'éventuels effets indésirables aigus d'une radiothérapie
23. Anomalie de la miction	Reconnaître d'éventuels effets indésirables aigus et tardifs (cystite radique) après radiothérapie abdomino-pelvienne
96. Brûlure mictionnelle	
102. Hématurie	
85. Érythème	Reconnaître d'éventuels effets indésirables aigus d'une radiothérapie
162. Dyspnée	Reconnaître d'éventuels effets indésirables aigus d'une radiothérapie thoracique
167. Toux	
<b>En lien avec la prise en charge aiguë et chronique</b>	
297. Consultation du suivi en cancérologie	Recherche des effets indésirables tardifs faisant suite à une radiothérapie ou explications de symptômes pouvant être liés à un antécédent de radiothérapie
260. Évaluation et prise en charge de la douleur	Proposition thérapeutique pouvant inclure la radiothérapie devant une situation palliative comprenant une douleur, un saignement ou une compression médullaire
337. Prise en soin d'un patient en situation palliative	
352. Expliquer un traitement au patient	Explications des grands principes de la radiothérapie
<b>En lien avec les situations diverses</b>	
327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave à un patient et/ou sa famille	L'annonce du diagnostic d'un cancer pourra être demandée avec les possibilités thérapeutiques envisagées





# Tumeurs du côlon

Dr Antoine Cazelles<sup>1</sup>, Dr Gilles Manceau<sup>1</sup>, Pr Mehdi Karoui<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service de Chirurgie Digestive et Oncologique, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Université de Paris, Paris

## OBJECTIFS : N° 290. ÉPIDÉMIOLOGIE, FACTEURS DE RISQUE, PRÉVENTION ET DÉPISTAGE DES CANCERS

- Décrire l'épidémiologie des cancers les plus fréquents (sein, côlon-rectum, poumon, prostate). Incidence, prévalence, mortalité.
- Connaître et hiérarchiser les facteurs de risque de ces cancers.
- Expliquer les principes de prévention primaire et secondaire.
- Connaître les principes du dépistage du cancer (sein, côlon-rectum, col utérin).

## OBJECTIFS : N° 301-1. TUMEURS DU CÔLON

- Diagnostiquer une tumeur du côlon et une tumeur du rectum.

### Selon le programme officiel, « Diagnostiquer » sous-entend :

- a. Analyser et hiérarchiser les données cliniques; formuler les problèmes posés par le patient.
- b. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques en fonction de l'incidence et de la prévalence des maladies dans le contexte de soins concerné.
- c. Justifier la démarche diagnostique et la stratégie d'investigation en expliquant la contribution attendue des examens complémentaires sélectionnés en tenant compte des problématiques d'économie de santé, en les expliquant au patient et en discutant l'interprétation de leurs résultats.
- d. Expliquer les principaux mécanismes physiopathologiques qui rendent compte des signes cliniques et paracliniques.
- e. Discuter les principaux diagnostics étiologiques et différentiels en tenant compte des données épidémiologiques essentielles et des cofacteurs de morbidité.

### Message clé

En cumulant les objectifs officiels des items N° 290 et N° 301, les tumeurs du côlon (principalement le cancer) sont un item complet à maîtriser. Il ne se limite pas à juste savoir diagnostiquer une tumeur du côlon et une tumeur du rectum. Ce message s'applique également pour les tumeurs du rectum (cancer).

1. **Définition : les tumeurs coliques bénignes**
  - 1.1. Tumeurs bénignes à risque de dégénérescence : les adénomes
  - 1.2. Circonstances de découverte
  - 1.3. Traitement et suivi
2. **Définition : les tumeurs coliques malignes**
  - 2.1. Étiologie : cancérogénèse (hors formes héréditaires de cancer colorectal)
  - 2.2. Instabilité chromosomique
  - 2.3. Instabilité génétique
  - 2.4. Phénotype méthylateur
3. **Le cancer du côlon : l'adénocarcinome**
  - 3.1. Épidémiologie
  - 3.2. Classification TNM du cancer du côlon et les stades oncologiques correspondants
4. **Les formes « héréditaires »**
  - 4.1. Le syndrome de Lynch (ou syndrome HNPCC pour Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer)
  - 4.2. La polypose adénomateuse familiale (PAF)
5. **Le cancer du côlon non héréditaire (les formes sporadiques)**
  - 5.1. Étiologie : les facteurs de risque
  - 5.2. Le dépistage organisé
  - 5.3. Suspicion clinique et diagnostic positif
  - 5.4. Examens complémentaires de première intention
  - 5.6. Examens complémentaires de deuxième intention

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

6. **Prise en charge thérapeutique du cancer colique non compliqué**
- 6.1. L'adénocarcinome colique non métastatique
  - 6.2. L'adénocarcinome colique avec métastases synchrones résécables
  - 6.3. L'adénocarcinome colique avec métastases synchrones non résécables
7. **Prise en charge thérapeutique du cancer colique compliqué**
- 7.1. Le cancer en occlusion
    - 7.1.1. Cancer du côlon gauche en occlusion
    - 7.1.2. Cancer du côlon droit en occlusion
  - 7.2. Le cancer abcédé
  - 7.3. Le cancer perforé avec péritonite
8. **La surveillance oncologique du cancer colorectal et conduite à tenir si découverte d'une métastase métachrone**

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes coliques	Polype hyperplasique et adénome/adénocarcinome colique
B	Étiologies	Connaître la liste des principales lésions coliques augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer	Séquence dysplasie cancer (adénomes, MICI, polyposes)
B	Examens complémentaires	Connaître le vocabulaire permettant de comprendre un compte-rendu ACP de tumeur colorectale	Éléments diagnostiques et pronostiques essentiels (stade I/II/III, degré de différenciation)
A	Définition	Définitions des polypes et polyposes	
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître la filiation adénome cancer	
A	Diagnostic positif	Circonstances de découverte	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le rythme de surveillance en fonction du nombre et de la taille des adénomes	
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie descriptive : incidences et prévalence du cancer du côlon	Connaître les incidences et prévalence du cancer du côlon et rectum
A	Étiologies	Épidémiologie analytique : facteurs de risque	Lister les facteurs de risques du cancer du côlon et du rectum
B	Prise en charge	Épidémiologie analytique : indication d'un test génétique	Détailler les indications d'un test génétique et d'une consultation d'oncogénétique du syndrome de Lynch
B	Définition	Épidémiologie analytique : polypose adénomateuse familiale (PAF)	Décrire de manière succincte la polypose adénomateuse familiale
A	Diagnostic positif	Examen clinique	Décrire les différentes étapes de l'examen clinique
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention	Décrire les examens pour confirmer le diagnostic positif et pour évaluer l'extension de la maladie
B	Examens complémentaires	Examens complémentaires endoscopiques et radiologiques	Détailler la réalisation et le rôle de l'IRM pelvienne et de l'échoendoscopie
B	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie initiale du cancer du côlon	Scanner thoraco-abdomino-pelvien = examen de référence. L'IRM n'est pas indiquée pour explorer un cancer du côlon, mais pourra être utile pour un complément d'exploration de lésions hépatiques
B	Prise en charge	Cancers localisés et principes de traitement	Énumérer les grands principes de traitement et les types de traitement des cancers localisés du rectum et du côlon

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



Les situations de départ sont indiquées **en violet et gras dans le texte**. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

### AVANT DE COMMENCER

#### Méthodologie en cancérologie (mot-clé : STRATÉGIE)

- En oncologie, le but de la prise en charge est, à chaque instant, de faire le bilan complet de la maladie et de proposer au patient la stratégie thérapeutique offrant la meilleure survie et la meilleure qualité de vie.
- Le bilan complet de la maladie oncologique se résume dans la classification TNM (T : envahissement locorégional de l'organe malade, N : envahissement ganglionnaire dans le territoire de drainage lymphatique de l'organe malade et enfin M : atteintes métastatiques des organes à distance). Pour un même patient, cette classification TNM (traduisant donc les atteintes organiques de la maladie) évolue au cours du temps et selon les traitements reçus. Un vocabulaire spécifique a été défini :
  - cTNM : classification « CLINIQUE » de la maladie avant tout traitement (bilan complet initial de la maladie réalisé grâce à l'examen clinique et aux examens complémentaires [scanner ou échographie]) ;
  - pTNM : classification « HISTOLOGIQUE » (p pour « pathological ») de la maladie chez un patient opéré après analyse de la pièce opératoire ;
  - yTNM : le y avant le TNM traduit la réalisation d'un traitement néo-adjuvant (« yet treated »). Exemple : chez un patient opéré qui a reçu de la chimiothérapie avant la chirurgie, le compte rendu histologique de la pièce opératoire donnera une classification ypTNM ;
  - usTNM : le us signifie « ultrasound ». C'est l'évaluation de la tumeur après un examen écho-endoscopique. Par exemple dans le cancer du rectum, l'écho-endoscopie permet d'évaluer l'atteinte locale (le T) et l'atteinte ganglionnaire (le N).
- Une fois les atteintes de la maladie évaluées et résumées grâce à la classification TNM, la maladie/le patient est classé(e) en différents STADES qui sont associés à la gravité de la maladie dont le principal critère est, en cancérologie, la SURVIE. Par conséquent, à chaque STADE correspond un TRAITEMENT qui offre la meilleure SURVIE. Le mot-clé donc pour maîtriser un item en oncologie est de connaître la STRATÉGIE thérapeutique selon les principaux stades de la maladie. Il ne s'agit pas de connaître tout par cœur mais de bien comprendre les éléments indispensables modifiant la prise en charge.
- **Dans le cancer du côlon, les principaux ÉLÉMENTS à connaître modifiant la stratégie thérapeutique sont :**
  - **cancers coliques HÉRÉDITAIRES**. La maladie est totalement différente d'un cancer sporadique et donc la stratégie thérapeutique aussi : principalement le syndrome de Lynch et les polyposes héréditaires (PAF, polypose à MYH) ;
  - cancer du côlon **NON MÉTASTATIQUE** (tous les stades excluant les stade IV) → *chirurgie d'emblée* ;
  - cancer du côlon **MÉTASTATIQUE RÉSÉCABLE** (stade IV résécable) → *chimiothérapie péri-opératoire (schéma très simplifié, voir le détail dans le chapitre)* ;
  - cancer du côlon **MÉTASTATIQUE NON RÉSÉCABLE** (stade IV non résécable) → *chimiothérapie (avec thérapie ciblée) exclusive puis réévaluation de la résécabilité* ;
  - cancer du côlon avec **MÉTASTASE MÉTACHRONE** (apparition d'une métastase au cours du suivi) → *chimiothérapie puis chirurgie si résécable puis chimiothérapie (schéma simplifié)* ;
  - **cancers avec une forme COMPLIQUÉE** → ces situations ne correspondent pas à un stade oncologique classique (I, II, etc.) mais à une situation où l'urgence première est de traiter la complication peu importe le stade oncologique : cancer en **OCCLUSION**, cancer **ABCÉDÉ**, cancer **PERFORÉ** avec péritonite.
- Enfin, chaque dossier doit être présenté et discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).



## A 1. Définition : les tumeurs coliques bénignes

### 1.1. Tumeurs bénignes à risque de dégénérescence : les adénomes

- Les adénomes (ou polypes adénomateux) sont des lésions néoplasiques intra-épithéliales. Ces néoplasies proviennent de foyers de crypte aberrante qui correspondent à une hyper-prolifération de l'épithélium colique. L'adénome est toujours une dysplasie, qui peut être de bas grade ou de haut grade. La dysplasie de haut grade correspond au premier stade de cancer (cancer intra-épithélial ou pTis).
- Les adénomes se présentent visuellement en endoscopie comme :
  - un polype pédiculé : lésion exophytique rattachée à la paroi colique par un pied plus ou moins large ;
  - un polype sessile : polype à large base d'implantation, dont l'épaisseur est supérieure à la moitié de son plus grand diamètre ;
  - une lésion plane (adénome plan) : lésion dont l'épaisseur est inférieure à la moitié de son plus grand diamètre.
- Il en existe 3 sous-types histologiques :
  - tubuleux (75 %) ;
  - tubulo-villeux (20 %) ;
  - villeux (5 %).
- Dans 60 à 80 % des cas, les cancers colorectaux se développent à partir d'un adénome. Le risque de cancérisation de l'adénome est plus élevé si :
  - si le nombre d'adénomes est  $\geq 3$  ;
  - s'il existe des adénomes dits « avancés » : dysplasie de haut grade (pTis), taille  $\geq 1$  cm, contingent villeux  $> 25$  %.

### 1.2. Circonstances de découverte

- Les adénomes sont principalement asymptomatiques. Leur découverte se fait donc le plus souvent dans le cadre du dépistage du cancer colorectal (cf. paragraphe correspondant).
- Les adénomes peuvent être symptomatiques avec principalement un saignement : **rectorragie, méléna**, anémie chronique. L'examen recommandé en première intention est la coloscopie totale.

## B 1.3. Traitement et suivi

- Le traitement de première intention des adénomes est la résection endoscopique avec envoi de la pièce opératoire au laboratoire d'anatomopathologie pour analyse histologique.
- La suite de la prise en charge dépend du résultat histologique :
  - en cas d'adénome en dysplasie de BAS grade ou de HAUT grade (pTis) avec résection complète : pas de traitement complémentaire, surveillance endoscopique du patient selon son risque défini de cancer colorectal (cf. paragraphe facteur de risque de cancer).
- Cas particuliers :
  - **en cas de résection incomplète** : il faut discuter en première intention une nouvelle endoscopie pour élargir la première résection. Si la nouvelle exérèse endoscopique n'est pas réalisable, il faut discuter une chirurgie. Le dossier doit être présenté en RCP pour discuter de la meilleure stratégie ;
  - **en cas d'adénome non résécable**, typiquement les adénomes villeux étendus sur une grande surface (appelés « nappes villeuses »), le traitement à discuter est chirurgical ;
  - **en cas de découverte sur la pièce opératoire d'un adénocarcinome pT1** : le patient entre dans la case « adénocarcinome du côlon » et son dossier doit être présenté en RCP ;



## A 2. Définition : les tumeurs coliques malignes

- L'immense majorité (environ 95 %) des cancers du côlon sont des adénocarcinomes (ADK) :
  - ADK lieberkhunien +++ ;
  - ADK colloïde (ou mucineux) ;
  - ADK à cellules en bague à chaton.
- Les ADK lieberkhuniens se caractérisent également par leur degré de différenciation :
  - bien différencié (grade 1) : carcinomes constitués à plus de 95 % de glandes coliques ;
  - moyennement différencié (grade 2) : 50 à 95 % de glandes coliques ;
  - peu différencié (grade 3) : 5 à 50 % de glandes coliques ;
  - carcinome indifférencié (grade 4) : moins de 5 % de glandes coliques.
- Les autres types histologiques possibles sont : lymphomes malins non hodgkinien, tumeur carcinoïde, sarcome...

## B 2.1. Étiologie : cancérogénèse (hors formes héréditaires de cancer colorectal)

- Il existe 3 mécanismes moléculaires différents de carcinogénèse dans le cancer colorectal (CCR) :
  - les tumeurs présentant une instabilité chromosomique (ou phénotype LOH+ pour Loss Of Heterozygosity) ;
  - les tumeurs présentant une instabilité génétique (ou phénotype MSI+ pour Microsatellite Instability ou RER+ pour Replication Error ou dMMR pour déficient MisMatch Repair) ;
  - les tumeurs caractérisées par une hyperméthylation de l'ADN au niveau des îlots CpG de la région promotrice des gènes ou phénotype CIMP+ (pour CpG Island Methylation Phenotype).

## 2.2. Instabilité chromosomique

- Environ 80-85 % des CCR sporadiques sont de phénotype LOH+. Au niveau anatomique, ces tumeurs sont préférentiellement localisées au niveau du côlon gauche (70 %).
- Les cellules tumorales sont caractérisées par une modification quantitative et qualitative de leur ADN avec :
  - une aneuploïdie (nombre anormal de chromosomes au caryotype) et surtout une hyperploïdie en raison du phénomène d'endomitose (réplication de l'ADN cellulaire sans division de la cellule → doublement de l'ADN de la cellule tumorale) ;
  - des pertes de fragments chromosomiques contenant des gènes suppresseurs de tumeur. Ainsi on observe des pertes alléliques des chromosomes 5q (comprenant le gène *APC*), 17p (comprenant le gène *TP53*), 18q (comprenant les gènes *DCC*, *SMAD2* et *SMAD4*) et plus rarement 1p, 8p et 22q. Associées à ces pertes de bras chromosomiques, les tumeurs avec instabilité chromosomique possèdent également des mutations fréquentes de l'oncogène *KRAS* et des gènes *TP53* et *APC* ce qui conduit à une inactivation bi-allélique de ces deux gènes suppresseurs de tumeur.

## 2.3. Instabilité génétique

- Environ 15 % des CCR sporadiques sont de phénotype MSI+. Les tumeurs sporadiques avec instabilité génétique sont principalement localisées au niveau du côlon droit. Elles sont plus fréquentes chez les femmes, avec un âge de survenu > 60 ans.
- Les cellules tumorales sont diploïdes. Ce phénotype est dû à un défaut de fonction des gènes impliqués dans la réparation des mésappariements post-réplicatifs de l'ADN, appelé système MMR (MisMatch Repair) Il existe 4 gènes principaux : *MLH1*, *MSH2*, *MSH6* et *PMS2*. La correction imparfaite des erreurs commises par l'ADN polymérase est particulièrement visible au niveau de certaines séquences d'ADN constituées de la répétition en

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



tandem d'un motif de 1 à 4 nucléotides : les microsatellites, très abondants, uniformément distribués dans l'ensemble du génome et difficiles à répliquer du fait de leur structure répétée. Cette accumulation d'erreurs fait que la taille de certains microsatellites est différente lorsqu'on compare l'ADN tumoral et l'ADN issu de tissu sain.

- Les CCR sporadiques avec un phénotype MSI+ sont dus à un mécanisme de sénescence, avec extinction de l'expression somatique de la protéine MLH1 par hyperméthylation biallélique de son promoteur. Ils surviennent donc chez les personnes âgées.

## 2.4. Phénotype méthylateur

- Environ 20 % des CCR sont de phénotype CIMP+. Les cellules tumorales sont caractérisées par la dérégulation de certains gènes secondaires à une hyperméthylation de leur région promotrice. Le phénomène épigénétique en cause est une méthylation des cytosines contenues dans les îlots CpG.
- En fait ce groupe de tumeurs n'est pas tout à fait indépendant et certaines tumeurs ont à la fois un phénotype CIMP+ et MSI+.

## B 3. Le cancer du côlon : l'adénocarcinome

### 3.1. Épidémiologie

- Le cancer colorectal voit son incidence et sa mortalité diminuer régulièrement.
- Survie nette standardisée sur l'âge :
  - à 5 ans : 63 % (62 % chez l'homme, 64 % chez la femme);
  - à 10 ans : 52 % (50 % chez l'homme, 54 % chez la femme).
- 43 000 nouveaux cas estimés en 2018 (23 216 hommes et 20 120 femmes) :
  - 3<sup>e</sup> cancer le plus fréquent chez l'homme (1 : prostate, 2 : poumon);
  - 2<sup>e</sup> cancer le plus fréquent chez la femme après le cancer du sein;
  - tous sexes confondus, 4<sup>e</sup> rang des cancers les plus fréquents après le cancer du sein, de la prostate et du poumon;
  - âge médian au diagnostic : 71 ans chez l'homme, 73 ans chez la femme;
  - il représente 50 % des cancers de l'appareil digestif et 15 % de l'ensemble des cancers;
  - environ 60 % des CCR touchent le côlon où la localisation préférentielle est le côlon sigmoïde.
- 17 000 décès par cancer colorectal estimés en 2018 (9 209 hommes et 7 908 femmes) :
  - 2<sup>e</sup> cause de décès par cancer en France;
  - la mortalité diminue régulièrement depuis 1980. L'accès au dépistage du cancer colorectal et à la résection des lésions précancéreuses explique en partie cette baisse.

### 3.2. Classification TNM du cancer du côlon et les stades oncologiques correspondants

- La classification à utiliser est celle proposée par l'AJCC et l'UICC et la dernière édition (TNM 8<sup>e</sup> édition) est applicable depuis 2017.
- Pour un même patient, la classification TNM (traduisant les atteintes organiques de la maladie) évolue au cours du temps et selon les traitements reçus. Un vocabulaire spécifique a été défini :
  - **cTNM** : classification « CLINIQUE » de la maladie avant tout traitement (bilan complet initial de la maladie réalisé grâce à l'examen clinique et aux examens complémentaires (scanner ou échographie); ne pas croire à une classification purement définie par l'examen clinique);

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **pTNM** : classification « HISTOLOGIQUE » (p pour « pathological ») de la maladie chez un patient opéré après analyse de la pièce opératoire ;
- **yTNM** : le y avant la classification traduit la réalisation d'un traitement NEO-ADJUVANT (« yet treated »). Exemple : chez un patient opéré qui a reçu de la chimiothérapie avant la chirurgie, le compte rendu histologique de la pièce opératoire donnera une classification ypTNM ;
- **usTNM** : le us signifie « ultrasound ». C'est l'évaluation de la tumeur après un examen par échoendoscopie. Par exemple dans le cancer du rectum, l'écho-endoscopie permet d'évaluer l'atteinte locale (le T) et l'atteinte ganglionnaire (le N).

**TABEAU I : 8<sup>E</sup> ÉDITION DE LA CLASSIFICATION TNM DE L'AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER (AJCC) ET DE L'UNION INTERNATIONALE CONTRE LE CANCER (UICC) POUR LE CANCER COLORECTAL (2017)**

Tumeur primitive (T)	
<b>Tis</b>	Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria (intramuqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la muscularis mucosae
<b>T1</b>	Tumeur envahissant la sous-muqueuse sans la dépasser
<b>T2</b>	Tumeur envahissant la musculature sans la dépasser
<b>T3</b>	Tumeur envahissant à travers la sous-muqueuse la sous-séreuse sans atteindre le revêtement mésothélial et le tissu péricolique non péritonéalisé
<b>T4a</b>	Tumeur perforant le péritoine viscéral
<b>T4b</b>	Tumeur envahissant un organe de voisinage
Ganglions régionaux (N)	
<b>No</b>	Absence de métastase ganglionnaire régionale
<b>N1a</b>	Métastase dans un ganglion lymphatique régional
<b>N1b</b>	Métastase dans 2 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
<b>N1c</b>	Dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péri-colique ou péri-rectal non péritonéalisé, avec absence de ganglions lymphatiques métastatiques
<b>N2a</b>	Métastase dans 4 à 6 ganglions lymphatiques régionaux
<b>N2b</b>	Métastase dans plus de 6 ganglions lymphatiques régionaux
<b>Nx</b>	Statut ganglionnaire non évaluable
Métastases (M)	
<b>Mo</b>	Absence de métastase
<b>M1a</b>	Présence de métastases à distance confinées à un organe
<b>M1b</b>	Présence de métastases atteignant plus d'un site métastatique
<b>M1c</b>	Métastase péritonéale avec ou sans autre organe atteint
<b>Mx</b>	Statut métastatique inconnu
Classification par stade	
<b>Stade 0</b>	pTis No Mo
<b>Stade I</b>	pT1-T2 No Mo
<b>Stade IIA</b>	pT3 No Mo
<b>Stade IIB</b>	pT4a No Mo
<b>Stade IIC</b>	pT4b No Mo
<b>Stade IIIA</b>	pT1-T2 N1 Mo et pT1 N2a Mo

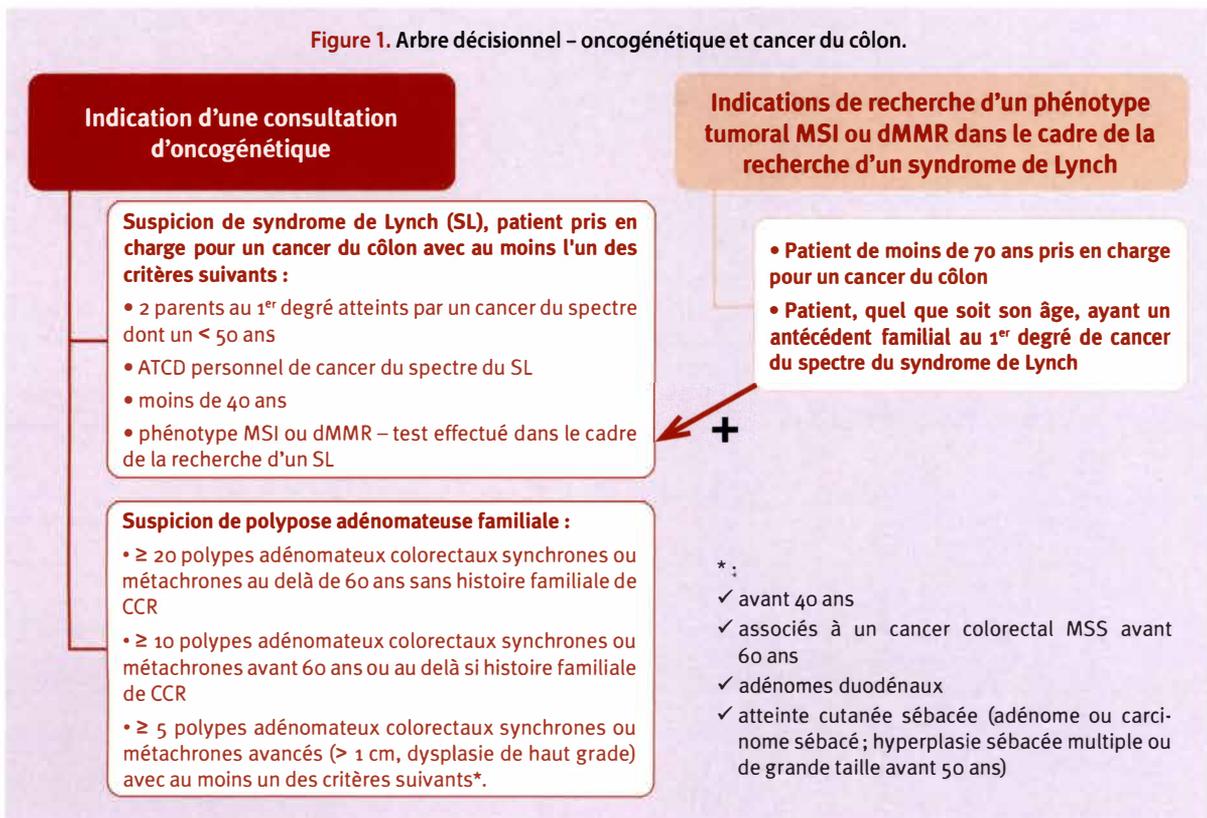
Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

<b>Stade IIIB</b>	pT3-T4a N1 Mo, pT2-T3 N2a Mo et pT1-T2 N2b Mo
<b>Stade IIIC</b>	pT4a N2a Mo, p T3-T4a N2b Mo et pT4b N1-N2 Mo
<b>Stade IVA</b>	Tout T, tout N, M1a
<b>Stade IVB</b>	Tout T, tout N, M1b
<b>Stade IVC</b>	Tout T, tout N, M1c

## B 4. Les formes « héréditaires »

- Certains cancers colorectaux sont liés à une maladie sous-jacente héréditaire (1 à 3 % de la population générale) : principalement le syndrome de Lynch (ou syndrome HNPCC pour Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer) et la polypose adénomateuse familiale (PAF).
- Les patients présentant une forme héréditaire de cancer du côlon sont classés comme patients « à risque TRÈS ÉLEVÉ de cancer du côlon ». Leur prise en charge et leur suivi sont spécifiques.
- La découverte d'un CCR héréditaire est fondamentale car elle entraîne une modification de la prise en charge chirurgicale et de la surveillance médicale. Elle impose également une consultation d'oncogénétique avec dépistage familial.
- Le Thésaurus national de cancérologie digestive (TNCD) propose un arbre décisionnel afin de reconnaître les principales situations cliniques nécessitant une consultation d'oncogénétique (Figure 1).

Figure 1. Arbre décisionnel – oncogénétique et cancer du côlon.





#### 4.1. Le syndrome de Lynch (ou syndrome HNPCC pour Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer)

- Le syndrome de Lynch est une maladie génétique de transmission autosomique dominante à forte pénétrance (80-85 %) due à une mutation germinale inactivatrice d'un des gènes du système MMR. Les principaux gènes impliqués sont *MLH1* et *MSH2* (70 % de l'ensemble des mutations).
  - Elle représente la forme la plus fréquente de CCR héréditaire et est responsable de 3 à 4 % de l'ensemble des CCR.
  - Il s'agit d'une forme non polyposique, ne présente pas de phénotype particulier et pose le problème de son identification au sein de l'ensemble des CCR.
- Le risque cumulé de CCR chez les patients avec un syndrome de Lynch est estimé de 40 à 70 %. Les tumeurs surviennent vers 45 ans. Chez un patient ayant présenté un CCR, le risque de cancer métachrone sur le reste du cadre colique est important (15 % à 10 ans).
- Les patients avec un syndrome de Lynch ont également un risque relatif plus important de développer d'autres cancers par rapport à la population générale.
- On définit ainsi 2 groupes de tumeurs :
  - les tumeurs du spectre tumoral étroit (avec un risque relatif > 8) :
    - cancer colorectal;
    - cancer de l'endomètre;
    - cancer des voies excrétrices urinaires (bassin et uretère);
    - cancer de l'intestin grêle.
  - les tumeurs du spectre tumoral large (avec un risque relatif entre 5 et 8) : cancer de l'ovaire, des voies biliaires, de l'estomac, glioblastome (syndrome de Turcot), kystes sébacés et kérato-acanthomes (syndrome de Muir-Torre).
- Le diagnostic de syndrome de Lynch est établi au niveau CLINIQUE avec les critères d'Amsterdam II :
  - au moins 3 sujets atteints de cancers du spectre tumoral étroit;
  - au moins 1 sujet parent au 1<sup>er</sup> degré avec les 2 autres;
  - au moins 2 générations successives touchées;
  - au moins 1 cas de cancer diagnostiqué avant 50 ans;
  - la polypose adénomateuse familiale (PAF) doit être exclue.
- Ces critères étant trop restrictifs (spécifiques mais peu sensibles), il est recommandé de rechercher un phénotype MSI+ (explications sous-jacentes) :
  - chez les patients avec un cancer du côlon de moins de 70 ans.
  - chez les patients, pris en charge pour un cancer du côlon, quel que soit leur âge, ayant un antécédent familial de cancer du spectre Lynch au 1<sup>er</sup> degré (voir **Figure 1**).
- La détermination du phénotype MSI+ (phénotype tumoral recherché par l'anatomo-pathologiste sur les biopsies ou sur la pièce opératoire) est une étape indispensable avant d'envisager la recherche d'une mutation constitutionnelle d'un des gènes MMR qui est longue et complexe. Cette détermination peut se faire de 2 façons :
  - par **biologie moléculaire**, avec amplification par PCR de 5 marqueurs microsatellites, à la recherche d'une différence de taille de ces marqueurs entre l'ADN tumoral et l'ADN issu de tissu sain (ADN germinale);
  - par **immunohistochimie**, avec l'utilisation d'anticorps dirigés contre les 4 principales protéines du système MMR impliquées dans le syndrome de Lynch (*MLH1*, *MSH2*, *MSH6* et *PMS2*), à la recherche d'une absence de marquage nucléaire d'une de ces protéines sur les coupes tissulaires de la tumeur. Cette absence d'immunomarquage signifie une absence d'expression de la protéine, ce qui sous-entend une altération génétique. Elle a comme autre avantage de pouvoir orienter la suite des investigations vers le gène MMR à séquencer.

## 4.2. La polypose adénomateuse familiale (PAF)

- La PAF (1 % de l'ensemble des CCR) est une maladie génétique de transmission autosomique dominante à pénétrance quasi complète due à une mutation constitutionnelle (germinale) inactivatrice du gène APC. Les enfants issus d'un parent atteint de PAF ont un risque de 50 % d'avoir hérité du gène porteur de la mutation. Il existe également des mutations de novo (sans mutation retrouvée au niveau des parents) dans environ 20 % des cas. L'inactivation de ce gène suppresseur de tumeur survient en cas de mutation somatique de l'autre allèle ou de perte de la partie du chromosome 5 contenant le gène APC.
- La maladie se caractérise :
  - au niveau colique, par la présence de plusieurs centaines à milliers de polypes adénomateux dans le côlon et le rectum vers 10-12 ans ;
  - en l'absence de prise en charge chirurgicale, le risque de cancérisation est de 100 % vers 40 ans ;
  - le risque de cancer devient significatif vers 20-25 ans. Ces données justifient la mise en route d'une surveillance endoscopique (coloscopie annuelle) à partir de 10-12 ans et la réalisation d'une chirurgie prophylactique vers 20-25 ans ;
  - au niveau extra-colique :
    - polypes adénomateux au niveau du duodénum, de l'ampoule de Vater et de la partie proximale de l'intestin grêle (80 % des patients). Ces lésions nécessitent une surveillance endoscopique tous les 3 ans à partir de 20-30 ans ;
    - polypes glandulo-kystiques au niveau de l'estomac, sans risque de dégénérescence (50 % des patients) ;
    - tumeurs desmoïdes : essentiellement localisées au niveau de la paroi et de la cavité abdominales, de l'espace rétropéritonéal et du mésentère (10 % des patients). Il s'agit de tumeurs bénignes, à croissance lente, développées aux dépens des fibroblastes. Elles ne donnent pas de métastases mais sont souvent mal limitées en périphérie et peuvent évoluer au niveau local en infiltrant les tissus de voisinages. Ceci peut entraîner des compressions des organes adjacents (intestin grêle, uretères, vaisseaux sanguins...) ;
    - autres tumeurs plus rares : osseuses (malformations dentaires, ostéomes mandibulaires), thyroïdienne, cutanées (kyste épidermoïdes ou sébacés) ;
    - hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmentaire de la rétine (bénigne).

Surveillance des sujets asymptomatiques à RISQUE TRÈS ÉLEVÉ de CCR	Début de la surveillance	Rythme de la surveillance
PAF : membres de la famille d'un patient atteint de PAF	à partir de 10-12 ans	tous les ans
PAF après colectomie totale ou coloproctectomie : surveillance du rectum restant ou du réservoir iléale		tous les ans
Syndrome de Lynch : membres de la famille d'un patient de syndrome de Lynch	à partir de 20-25 ans	tous les deux ans si anastomose iléo-anale ou tous les ans si conservation du rectum
Syndrome de Lynch après traitement chirurgical		tous les deux ans

## A 5. Le cancer du côlon non héréditaire (les formes sporadiques)

### 5.1. Étiologie : les facteurs de risque

- Les cancers du côlon sont principalement sporadiques. Étant donné la fréquence et la mortalité du cancer colorectal, 3 groupes de patients à risque ont été définis afin de proposer un diagnostic et donc une prise en charge précoce.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

TABLEAU II : DÉFINITION DES GROUPES À RISQUE HORS FORME HÉRÉDITAIRE

Groupe à risque moyen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 50 à 74 ans, sans histoire familiale ni antécédents personnels de cancer colorectal ou d'adénome et ne présentant pas de symptôme évocateur → dépistage national</li> </ul>
Groupe à risque élevé (risque multiplié par 4 à 10)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 15-20 % de la population générale</li> <li>• ATCD personnel de CCR, d'adénome &gt; 1 cm ou d'adénome avec contingent vilieux</li> <li>• ATCD familial au premier degré de CCR ou d'adénome &gt; 1 cm</li> <li>• Maladie inflammatoire chronique intestinale (rectocolite hémorragique et maladie de Crohn), particulièrement en cas d'atteinte de plus de 50% du côlon ou de cholangite sclérosante primitive associée</li> <li>• Acromégalie</li> </ul>

*N.B. : le groupe des patients à risque TRÈS ÉLEVÉ de cancer colorectal correspond aux patients présentant une maladie héréditaire (Syndrome de Lynch ou PAF). Leur prise en charge et leur surveillance sont spécifiques.*

- Facteurs associés à une augmentation du risque de cancer colique : diabète et insulino-résistance, consommation excessive de viandes rouges, de charcuterie, obésité, alcool, tabac, sédentarité.
- Facteurs associés à une diminution du risque de cancer colique : activité physique régulière, alimentation riche en fibres, traitement substitutif de la ménopause, consommation régulière d'aspirine ou d'AINS.

## 5.2. Le dépistage organisé

- Du fait de sa fréquence et de sa mortalité, le CCR représente un enjeu majeur de santé publique. Le dépistage s'adresse aux personnes ASYMPTOMATIQUES, les patients présentant des symptômes devant avoir directement une coloscopie totale.
- **Les modalités de dépistage sont différentes en fonction des groupes à risque de CCR.**
- Dépistage en population générale (rôle clé du médecin traitant) : il s'adresse au groupe de personnes à risque MOYEN de développer un CCR → ≥ 50 ans des 2 sexes sans histoire familiale ni antécédent personnel d'adénome ou de CCR (80 % des patients) :
  - toucher rectal tous les ans après 50 ans, à la recherche d'une tumeur rectale (+ dépistage du cancer de la prostate chez l'homme);
  - recherche de sang occulte dans les selles : tous les 2 ans chez les femmes et hommes de 50 à 74 ans grâce au test immunologique (test iFOBT : immunologic Fecal Ocult Blood Test).
- Le test recommandé est un test immunologique (test iFOBT : immunologic Fecal Ocult Blood Test). Il utilise des anticorps spécifiques de la partie globine de l'hémoglobine humaine (pas de résultat positif en cas d'hémoglobine animale issue de l'alimentation). Un seul prélèvement de selles suffit, et la lecture du test est faite de façon automatisée :
  - **test positif** : indication à une coloscopie totale. Si coloscopie normale, 2 options : refaire une nouvelle coloscopie dans 5 ans ou refaire le test immunologique dans 2 ans (et ainsi de suite);
  - **test négatif** : refaire le test tous les 2 ans.
- Les patients à risque ÉLEVÉ de cancer colorectal (15 à 20 % des cas) présentent 4 à 10 fois plus de risques de développer un cancer colorectal que ceux à risque moyen. La méthode de dépistage préconisée est directement la **coloscopie totale**, dont la fréquence sera déterminée par le gastroentérologue en fonction des lésions découvertes, du profil et des antécédents de chaque patient.

## MODALITÉS DE SURVEILLANCE PAR ENDOSCOPIE DIGESTIVE BASSE EN FONCTION DES GROUPES À RISQUE DE CANCER COLORECTAL

Surveillance des sujets asymptomatiques à RISQUE MOYEN de CCR (population générale – Programme national de dépistage)	Début de la surveillance	Rythme de la surveillance
Homme/femme ≥ 50 ans sans histoire familiale ni antécédent personnel d'adénome ou de CCR	À partir de 50 ans	– Si test immunologique normal : tous les 2 ans – Si coloscopie normale : tous les 5 ans
Surveillance des sujets asymptomatiques à RISQUE ÉLEVÉ de CCR	Début de la surveillance	Rythme de la surveillance
Antécédent familial de CCR au 1 <sup>er</sup> degré	À partir de 45 ans ou 10 ans avant l'âge du cas index	Contrôle à 5 ans
Antécédent familial d'adénome avancé (> 1 cm) au 1 <sup>er</sup> degré	À partir de 45 ans ou 10 ans avant l'âge du cas index	Selon résultat de la 1 <sup>re</sup> coloscopie
Antécédent personnel de CCR après chirurgie si coloscopie préopératoire incomplète		Contrôle à 6 mois, puis à 3 ans puis à 5 ans
Antécédent personnel de CCR après chirurgie si coloscopie préopératoire complète		Contrôle à 1 an, puis à 3 ans puis à 5 ans
Antécédent personnel de RCH ou maladie de Crohn	6-8 ans après le début des symptômes	Adaptée en fonction du niveau de risque
Patient acromégale	Lors du diagnostic d'acromégalie	

### 5.3. Suspicion clinique et diagnostic positif

- Les principaux symptômes ou syndromes cliniques devant faire suspecter un cancer du côlon sont :
  - troubles du transit, à type de : **constipation** d'aggravation progressive, **diarrhée**, alternance **diarrhée-constipation**, modification récente du transit;
  - hémorragie digestive basse : **rectorragies** +++ (peu abondantes, récidivantes), **syndrome anémique** chronique par carence martiale, **méléna** (possible si tumeur proximale);
  - **douleurs abdominales chroniques** : peu spécifiques avec parfois une simple pesanteur ou sensation de ballonnement, mal systématisées et pouvant être localisées à n'importe quel point de l'abdomen, au maximum un syndrome de Koenig (*rare, il s'agit de douleurs localisées survenant par crises, brutales, augmentant rapidement d'intensité, associées à des borborygmes, une distension abdominale, des ondulations péristaltiques que l'on voit cheminer et cédant avec une débâcle diarrhéique. Il témoigne d'une sténose serrée avec lutte du côlon*);
  - les formes compliquées : elles sont traitées en fin de chapitre (cf. paragraphe correspondant).
- L'interrogatoire est essentiel pour préciser le contexte et apporter des arguments supplémentaires :
  - altération de l'état général : **asthénie**, **anorexie** et **amaigrissement** (avec le poids actuel, le poids de forme, l'estimation de la perte pondérale au cours des derniers mois et le calcul de l'indice de masse corporelle – IMC);
  - âge : surtout après 50 ans +++
  - dernier dépistage réalisé : test immunologique ou coloscopie totale ?
  - antécédents familiaux, antécédents d'adénomes et/ou de CCR avec leur âge de survenue et les cancers pouvant faire évoquer un syndrome héréditaire → déterminer le risque de CCR du patient (moyen – élevé – très élevé).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- L'examen clinique doit être complet :
  - examen abdominal : recherche d'une **masse abdominale** et d'un potentiel envahissement d'un organe de voisinage, **hépatomégalie** (métastases hépatiques), ganglion sus-claviculaire gauche (**adénopathie de Troisier**), ascite (en faveur d'une carcinose péritonéale), nodule de carcinose palpable au niveau ombilical (nodule de Sœur Marie-Joseph);
  - toucher rectal : systématique pour rechercher une **anomalie au TR** → cancer du rectum synchrone, présence de sang, carcinose dans le cul-de-sac de Douglas.

## 5.4. Examens complémentaires de première intention

- Devant une suspicion clinique de cancer du côlon, l'**examen diagnostique** à réaliser en première intention est la **coloscopie totale** :
  - exploration du rectum et de tout le cadre colique jusqu'à la dernière anse iléale → recherche de lésions synchrones avec présence d'un 2<sup>e</sup> CCR dans environ 5 % des cas (adénomes dans 20-30 % des cas);
  - biopsier toute lésion suspecte en vue d'une étude anatomopathologique. L'aspect macroscopique d'une lésion suspecte est typiquement : une tumeur bourgeonnante, plus ou moins ulcérée, dure sous la pince, fragile et saignant au contact;
  - c'est uniquement la coloscopie totale avec biopsies qui donne le diagnostic **positif** de cancer du côlon.
- → Une fois le diagnostic confirmé de cancer du côlon, il faut réaliser le bilan complet de la maladie oncologique qui se résume dans la classification TNM.
- Le seul examen morphologique recommandé en première intention est le : **scanner thoraco-abdomino-pelvien** sans et avec injection de produit de contraste :
  - **T** : évaluation par les coupes abdominales, recherche d'un envahissement d'un organe de voisinage (T4). De façon typique, une tumeur colique forme une image de soustraction dite en « trognon de pomme » avec des angles de raccordement brutaux, aigus avec le côlon sain, une sténose courte, circonférentielle, excentrée et irrégulière;
  - **N** : évaluation aussi par les coupes abdominales mais la visualisation des ganglions est de mauvaise qualité au scanner. Dans tous les cas, le statut cN+ dans le cancer du côlon ne modifie pas la stratégie thérapeutique.
  - **M** : les principaux sites métastatiques du cancer colorectal sont, par ordre de fréquence : le foie, les poumons et le péritoine (carcinose péritonéale). Des métastases sont présentes dans 20 à 30 % des cas au moment du diagnostic (dites « synchrones »). Le scanner est le meilleur examen de première intention pour déterminer le statut M.

Site métastatique	Aspect au scanner
<b>FOIE</b>	Lésions spontanément hypodenses par rapport au parenchyme hépatique. Au temps portal, elles sont visibles sous la forme de formations nodulaires hypodenses avec parfois une couronne périphérique prenant le contraste.
<b>POUMON</b>	Lésions nodulaires volontiers multiples, arrondies à contours nets, de siège préférentiellement basal et périphérique. Les métastases de cancer colorectal ne sont pas calcifiées.
<b>PÉRITOINE</b> (carcinose péritonéale)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Différentes formes : épaissement du péritoine, infiltration de la graisse épiploïque ou mésentérique, nodules épiploïques ou mésentériques et à un stade avancé, aspect de gâteau épiploïque (ou « omental cake »), masse solide de densité tissulaire à contours irréguliers, polylobée, séparant le côlon ou l'intestin grêle de la paroi, épaissement de la paroi des anses digestives avec aspect fixé de ses anses, et parfois un aspect d'occlusion organique.</li> <li>– Ascite associée dans 70 % des cas, le plus souvent cloisonnée.</li> </ul>

Figure 2. Scanner abdominal injecté : Métastases hépatiques.



- **Examens biologiques standards** : ne sont pas indispensables au diagnostic mais sont utiles pour le bilan global du patient ainsi que pour le bilan pré opératoire :
  - numération formule sanguine, plaquettes, bilan martial à la recherche d'une anémie ferriprive ;
  - bilan nutritionnel : albuminémie, pré-albuminémie ;
  - bilan hépatique complet : cholestase anictérique possible si présence de métastases hépatiques ;
  - bilan préopératoire : ionogramme sanguin, urémie, créatininémie, bilan d'hémostase (TP, TCA), groupe ABO, groupe Rhésus, RAI.
- **Marqueurs tumoraux** : seul l'ACE (antigène carcino-embryonnaire) est recommandé mais uniquement après confirmation histologique de cancer du côlon → il n'est jamais recommandé pour un dépistage de CCR :
  - il n'a pas de valeur diagnostique : il est utile pour le suivi oncologique (cf. paragraphe sur le suivi oncologique) ;
  - une élévation sanguine peut également s'observer pour d'autres tumeurs adénocarcinomeuses : cancer du sein, de l'estomac, du pancréas, dans le cancer médullaire de la thyroïde, le cancer du poumon, en cas de tabagisme chronique, d'alcoolisme, de pancréatite et de maladie inflammatoire chronique de l'intestin ;
  - un taux élevé au moment du diagnostic a une valeur pronostique négative ;
  - le dosage du CA 19.9 n'a pas d'intérêt.
- **Remarques** : en cas de coloscopie incomplète (préparation colique insuffisante, lésion infranchissable) → il est recommandé de réaliser des examens complémentaires pour explorer le côlon d'amont (si lésion synchrone, le geste opératoire peut changer). Plusieurs options :
  - **coloscanner à l'eau** : lavement par l'anus avec de l'eau et réalisation d'un scanner abdominal classique. L'eau permet de remplir le côlon et facilite l'exploration de la muqueuse colique au scanner ;
  - **coloscopie virtuelle** : après préparation colique, marquage opacifiant des éventuels résidus (marquage des selles par un produit de contraste baryté et marquage des résidus liquides par un produit de contraste iodé) et insufflation mécanique automatisée de CO<sub>2</sub> (équivalent « coloscanner à l'air »). Les images sont ensuite reconstruites par les radiologues. La coloscopie virtuelle est plus souvent pratiquée car beaucoup mieux tolérée par le patient (Figure 3).

Figure 3. Coloscopie virtuelle : cancer du côlon sigmoïde.



**Le plus important à retenir :** en cas de coloscopie pré opératoire incomplète ou de mauvaise qualité, il est recommandé de réaliser la première coloscopie post-opératoire dans les 6 mois après l'intervention.

*N.B. : ne pas confondre tumeur infranchissable et tumeur en occlusion. Une tumeur infranchissable à l'endoscopie ne veut absolument pas dire que le patient est en occlusion. L'occlusion est un diagnostic CLINIQUE.*

## B 5.5. Examens complémentaires de deuxième intention

- IRM hépatique : une IRM hépatique avec injection de gadolinium +/- séquence diffusion est recommandée uniquement en deuxième intention si présence de métastases hépatiques résécables ou potentiellement résécables sur le scanner initial (accord d'experts).

**Attention**, pour une lésion de la charnière rectosigmoïdienne, **en cas de doute avec une lésion du haut rectum** : une IRM du rectum doit être réalisée pour préciser la hauteur de la lésion et son statut sus- ou sous-péritonéal (coupe sagittale). L'IRM est le meilleur examen radiologique pour préciser le siège de la lésion.

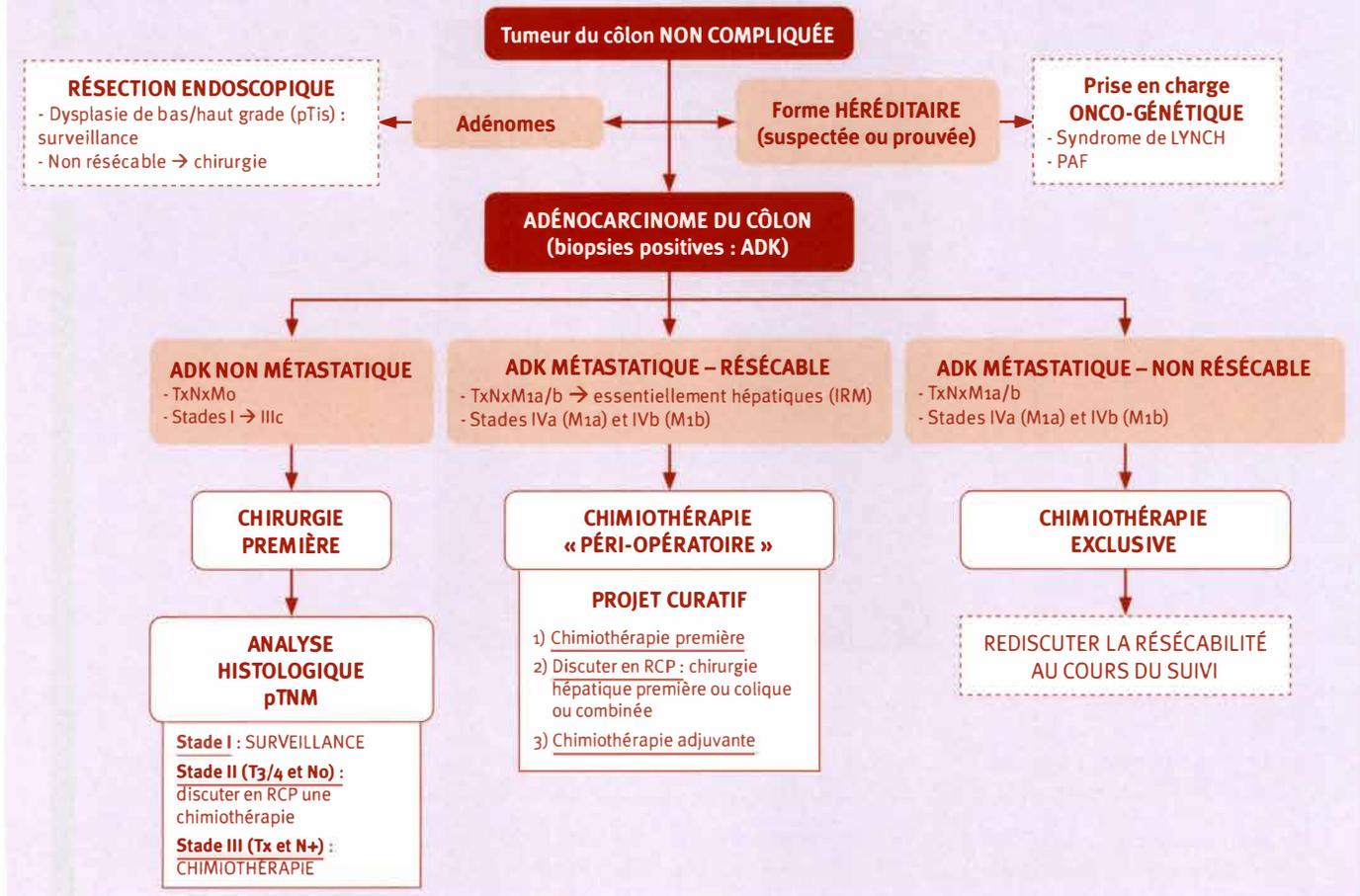
- TEP-scanner au fluoro-désoxy-glucose (18F-FDG) : il est recommandé en cas de métastases hépatiques et lorsqu'une chirurgie hépatique est envisagée.

## B 6. Prise en charge thérapeutique du cancer colique non compliqué

- Rappel : tout dossier doit être présenté et discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). Tout patient âgé de plus de 75 ans devrait avoir un score G8 afin de rechercher une fragilité gériatrique. Un score G8  $\leq 14$  doit faire discuter une évaluation gériatrique afin d'optimiser la prise en charge.
- La stratégie thérapeutique du cancer du côlon non compliqué se résume dans la **Figure 4** ci-après :

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

Figure 4. Stratégie thérapeutique du cancer colique non compliqué.



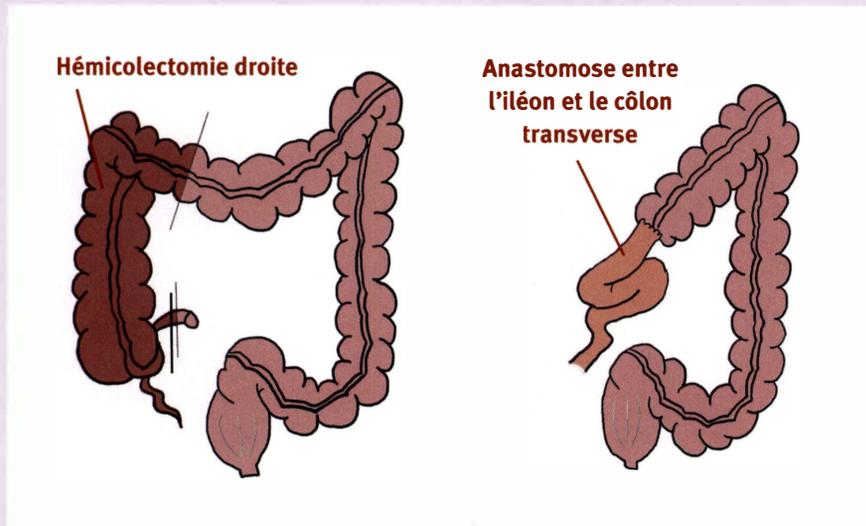
## 6.1. L'adénocarcinome colique non métastatique

- La chirurgie sans traitement néo-adjuvant est le traitement standard pour les cancers du côlon non métastatiques et non compliqués.
- Les grands temps et principes de la chirurgie sont :
  - indication à une immuno-nutrition pré opératoire de 7 jours quel que soit l'état nutritionnel des patients;
  - une exploration de l'ensemble de la cavité abdominale à la recherche de lésions passées inaperçues lors du bilan morphologique préopératoire : métastases hépatiques, carcinose péritonéale, ascite, envahissement des organes de voisinage par la tumeur, métastases ovariennes (syndrome de Krükenberg, rare mais classique);
  - colectomie carcinologique avec rétablissement de la continuité digestive;
  - suivi postopératoire et résultats histologiques;
  - RCP après chirurgie puis début du suivi oncologique.
- Colectomie CARCINOLOGIQUE → le terme carcinologique sous-entend :
  - T : exérèse complète de la tumeur (+/- gestes associés si organes de voisinage atteints) avec des marges de résection au minimum de 5 cm de part et d'autre de la tumeur colique;
  - N : le curage ganglionnaire doit comprendre le territoire de drainage lymphatique de la tumeur colique. L'examen anatomopathologique d'au moins 12 ganglions est recommandé (consensus international) afin de ne pas sous-estimer le stade pN de la classification TNM. Comme les ganglions sont satellites de la vascularisation artérielle, la ligature des vaisseaux doit se faire à leur origine.
- Types de résection colique :

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- cancer du cæcum, du côlon ascendant ou de l'angle colique droit (**Figure 5**) : hémicolectomie droite avec curage (ligature vasculaire à l'origine) iléo-cæco-colo-appendiculaire et colique supérieur droit + exérèse complète du mésocôlon. Rétablissement de la continuité digestive : anastomose iléo-colique transverse. Pas de section à l'origine de l'artère mésentérique supérieure... au risque d'une nécrose complète de l'intestin grêle.

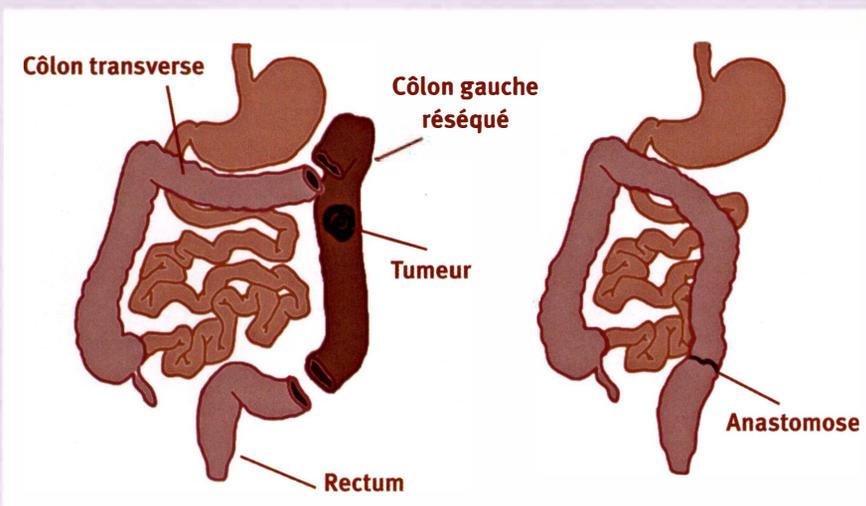
**Figure 5.** Hémicolectomie droite et anastomose iléo-colique transverse.



- cancer du côlon descendant ou du côlon sigmoïde (**Figure 6**) : colectomie gauche avec curage (ligature à l'origine) de l'artère mésentérique inférieure (AMI) + exérèse complète du mésocôlon. Rétablissement de la continuité digestive : anastomose colorectale.

*N.B. : la section à l'origine de l'AMI est possible car l'ensemble du côlon présente des communications artérielles entre les réseaux mésentériques supérieure et inférieure (l'arcade de Riolan). Après section de l'AMI, le côlon gauche reste vascularisé grâce aux artères coliques d'amont vascularisées par l'artère mésentérique supérieure.*

**Figure 6.** Colectomie gauche et anastomose colorectale.



- Voie d'abord :
  - La voie d'abord recommandée pour la chirurgie du cancer du côlon est la cœlioscopie.
  - Elle n'est pas recommandée en cas de tumeur cT4.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Les principales complications post-opératoires avec colectomie pour cancer sont :
  - fistule (désunion) anastomotique : environ 5 % des cas, typiquement le 5<sup>e</sup> jour post-opératoire. Elle peut aller de l'abcès péri anastomotique retrouvé au scanner à la péritonite aiguë généralisée;
  - abcès de paroi : cicatrice rouge, tendue, douloureuse avec écoulement d'aspect purulent;
  - occlusion (iléus) postopératoire : réactionnelle à la chirurgie, sans obstacle, traitement par SNG uniquement. L'iléus peut être secondaire à un abcès péri-anastomotique;
  - hémorragie intra-abdominale ou rectorragie si saignement au niveau de l'anastomose;
  - éviscération au niveau d'une cicatrice;
  - phlébite, embolie pulmonaire;
  - pneumopathie;
  - complications cardio-vasculaires;
  - infection urinaire, rétention aiguë d'urine;
  - lymphagite;
  - syndrome confusionnel.
- **Interprétation du compte rendu d'anatomopathologie de la pièce opératoire** → après chirurgie carcinologique d'un patient présentant un cancer non métastatique, la pièce opératoire représente la vraie maladie. Son analyse est donc indispensable pour connaître précisément le T et le N. Le stade cTNM n'est finalement qu'un stade estimé de la maladie :
  - T : **degré d'envahissement en profondeur de la tumeur primitive**, degré de différenciation, présence d'emboles vasculaires, d'emboles lymphatiques, d'engainements périnerveux;
  - N : le nombre de ganglions lymphatiques examinés et le nombre de ganglions envahis;
  - R : marge de résection pour rapport à la section digestive la plus proche :
    - résection R0 : marges chirurgicales saines;
    - résection R1 : résidu microscopique avec marges envahies par des cellules tumorales;
    - résection R2 : résidu tumoral macroscopique laissé en place lors de la chirurgie.
  - conclusion histologique rendue selon le modèle pTNM. Cette classification pTNM correspond alors à la vraie maladie oncologique du patient. Le stade du patient est alors à redéfinir en RCP pour déterminer ou pas la nécessité d'un traitement adjuvant.
- *Remarques* → *recherches histologiques complémentaires* :
  - *instabilité des microsatellites par PCR ou immunohistochimie à la recherche d'un phénotype MSI+*;
  - *mutation génétique au niveau des gènes KRAS et NRAS dont la présence contre-indique l'utilisation des anticorps anti-EGFR (cetuximab/Erbitux® et panitumumab/Vectibix®).*
- Traitement adjuvant (grands principes du traitement) :
  - **stade I** : pas de traitement complémentaire, surveillance oncologique simple;
  - **stade II (T3-T4N0M0)** : le bénéfice d'une chimiothérapie adjuvante reste controversé. Il est actuellement recommandé de la discuter au cas par cas en RCP notamment chez les patients opérés d'un cancer à haut risque de récurrence (tumeurs sans instabilité des microsatellites, tumeurs peu différenciées, tumeurs T4, emboles vasculaires, emboles lymphatiques, engainements périnerveux, analyse de moins de 12 ganglions sur la pièce opératoire, tumeurs perforées ou révélées par une occlusion digestive);
  - **stade III (tout T, N+)** : indication à une chimiothérapie adjuvante avec principalement deux protocoles utilisés : FOLFOX (LV5FU2 et de l'oxaliplatine) ou CAPOX (capécitabine/Xeloda® et de l'oxaliplatine). Pour les tumeurs classées pT1-3N1, un traitement par CAPOX 3 mois peut être suffisant alors que pour les tumeurs pT4 et/ ou N2, un traitement par FOLFOX 6 mois est recommandé (Essai international IDEA).



## 6.2. L'adénocarcinome colique avec métastases synchrones résécables

- Au moment du diagnostic du cancer du côlon, 20 à 30 % des patients présentent des métastases hépatiques synchrones et au total 50 % des patients présenteront au cours de leur maladie des métastases hépatiques :
  - rappel : les principaux sites métastatiques du cancer colorectal sont, par ordre de fréquence : le foie, les poumons et le péritoine ;
  - la principale stratégie thérapeutique à connaître est la prise en charge des métastases hépatiques. Le traitement des métastases pulmonaires se fait globalement de la même façon mais la prise en charge ne sera pas développée ;
  - enfin, la prise en charge de la carcinose péritonéale est très spécifique.

**ATTENTION : Les patients présentant des métastases hépatiques ou pulmonaires synchrones RÉSECABLES d'un cancer colorectal font l'objet d'un projet thérapeutique CURATIF.**

- Bilan complémentaire et résécabilité des métastases hépatiques diagnostiquées au scanner :
  - la résécabilité des métastases hépatiques est évaluée en RCP par des chirurgiens spécialisés en chirurgie hépatique ;
  - le bilan morphologique recommandé est : une IRM hépatique avec injection de gadolinium +/- séquence diffusion ;
  - le PET-scanner au fluoro-désoxy-glucose (18F-FDG) est également recommandé lorsqu'une chirurgie hépatique est envisagée.
- Le schéma thérapeutique simplifié est une chimiothérapie péri-opératoire : chimiothérapie première puis chirurgie puis chimiothérapie. Pour la chirurgie, plusieurs stratégies se discutent : chirurgie hépatique première, chirurgie colique première ou chirurgie combinée.

## 6.3. L'adénocarcinome colique avec métastases synchrones non résécables

- La prise en charge globale des patients présentant un ADK colique avec métastases synchrones non résécables est la chimiothérapie exclusive avec biothérapie (anti-VEGF ou anti-EGFR) en fonction du statut moléculaire RAS. Cependant, cette attitude n'est absolument pas définitive. La résécabilité des métastases doit être discutée à chaque bilan de réévaluation en RCP.
- De plus, en fonction de l'évolution de la maladie, plusieurs options thérapeutiques sont à discuter :
  - tumeur colique symptomatique (perforation, occlusion, infection, hémorragie) : la chirurgie de la tumeur primitive doit être effectuée ;
  - progression des métastases : changement de protocole de chimiothérapie ;
  - remarque : le dosage de l'ACE est utile en cas de métastases traitées par chimiothérapie car il donne des informations sur l'efficacité du traitement.

## B 7. Prise en charge thérapeutique du cancer colique compliqué

### 7.1. Le cancer en occlusion

- Quelques données :
  - le cancer du côlon est la cause la plus fréquente d'occlusion colique ;
  - la localisation tumorale la plus fréquente d'un cancer colique en occlusion est le côlon gauche (75 % des cas) ;
  - l'occlusion est révélatrice du cancer du côlon dans 10 à 15 % des cas et est un facteur de mauvais pronostic (« à stade TNM identique, la survie est moins bonne chez les patients opérés en occlusion »).

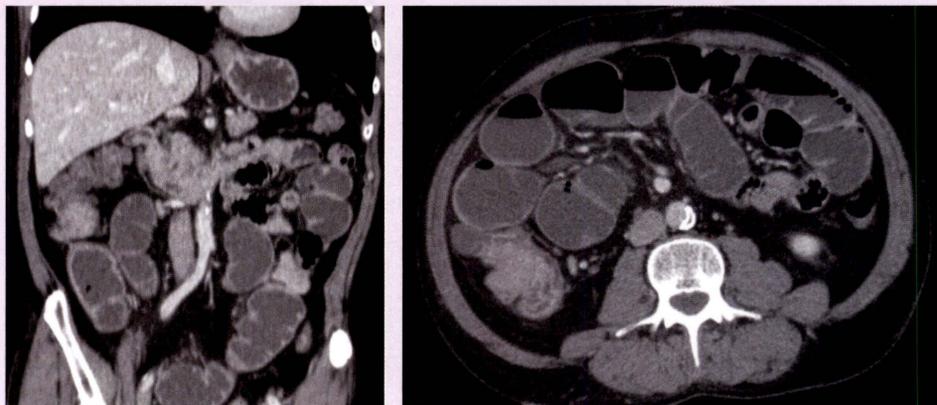
Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Le tableau clinique et la prise en charge globale du cancer en occlusion DÉPENDENT DE LA LOCALISATION TUMORALE. Nous développerons uniquement le cancer du côlon gauche en occlusion (excluant les cancers de l'angle colique gauche dont la prise en charge est spécialisée) et le cancer du côlon droit.**

### **7.1.1. Cancer du côlon gauche en occlusion (côlon descendant jusqu'à la jonction rectosigmoïdienne) (Figure 7)**

- Tableau clinique typique : occlusion digestive basse (se référer au chapitre sur l'occlusion) d'apparition progressive avec un contexte de syndrome d'altération de l'état général, **nausées** et **vomissements** non présents ou tardifs, **météorisme abdominal** majeur.
  - Dans le cas d'une occlusion du côlon gauche, la principale urgence à éliminer est une souffrance du côlon d'amont liée à la distension et notamment le cæcum. Il faut rechercher des signes de « souffrance diastatique du cæcum » : douleurs +/- défense en fosse iliaque droite à l'examen clinique. Une souffrance du cæcum impose une chirurgie en urgence et modifie évidemment le geste opératoire. C'est une étape indispensable de l'examen clinique.
- L'examen complémentaire à réaliser en urgence est un **scanner abdomino-pelvien** avec et sans injection de produit de contraste (les coupes thoraciques à la recherche d'une métastase pulmonaire ne sont pas urgentes). Il confirme le diagnostic d'occlusion colique (diagnostic positif d'occlusion mécanique) et met en évidence la cause carcinologique avec l'aspect typique du « trognon de pomme » (diagnostic étiologique). Le scanner permet de localiser précisément la lésion dont dépend la prise en charge (diagnostic topographique). Il permet aussi de faire le diagnostic de gravité : du cancer : présence de métastases hépatiques ou une carcinose péritonéale; et de l'occlusion : signes de souffrance du côlon d'amont (cæcum) avec pneumatose pariétale, défaut de rehaussement de la paroi colique, épanchement intra péritonéal, risque de perforation diastatique de cæcum si diamètre  $\geq 12$ cm, aéroportie, pneumopéritoine (traduisant une perforation).

**Figure 7.** Scanner abdomino-pelvien injecté : cancer du côlon gauche en occlusion, en coupe axiale et coronale.



- La stratégie thérapeutique est double et hiérarchisée : la première partie de la prise en charge est urgente et concerne la prise en charge du côlon occlus. La deuxième partie est la stratégie oncologique. La stratégie globale doit évidemment prendre en compte ces deux aspects.
- Dans le cadre du cancer du côlon gauche en occlusion, la stratégie thérapeutique la plus souvent réalisée **en l'absence de souffrance diastatique du cæcum** est :
  - 1) chirurgie en urgence : dérivation des selles en amont de la tumeur pour traiter l'occlusion dans un premier temps afin de pouvoir réaliser le bilan oncologique dans les suites. Le terme chirurgical précis est la mise en colostomie de décharge (ou d'amont) par laparotomie ou coelioscopie (dépend de la distension colique);
  - 2) bilan carcinologique complet : une fois l'occlusion traitée, l'urgence est au bilan oncologique et au bilan d'état général (cf. bilan classique du cancer du côlon) : scanner thoracique, coloscopie par l'anus et par la stomie, dosage de l'ACE;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- 3) enfin, la stratégie thérapeutique ultérieure dépend du stade de la maladie;
- 4) *remarques : cette stratégie reste la plus souvent réalisée. La colectomie segmentaire avec un lavage colique per-op et anastomose colorectale ou une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale (chirurgie en 1 temps) et l'intervention de Hartmann (résection colique gauche avec agrafage du rectum et colostomie iliaque gauche) sont possibles mais plus difficiles dans un contexte d'urgence, associées à un taux de complications plus important.*
- En cas de **souffrance diastatique du cæcum** (suspecté à l'examen clinique et au scanner) :
  - 1) chirurgie en urgence : l'urgence est alors au cæcum +++ avec un risque de perforation. Laparotomie exploratrice : si la souffrance est confirmée, indication à une résection du cæcum avec mise en stomie de l'iléon restant et du côlon. Ce montage dit en « iléo-colostomie » permet alors de traiter l'occlusion. La colectomie totale peut aussi se discuter dans ce cas particulier. La laparotomie exploratrice permet évidemment d'explorer la cavité intra péritonéale à la recherche de métastases;
  - 2) ensuite la stratégie est la même que pour la colostomie d'amont. Une fois l'occlusion traitée, le bilan oncologique peut être réalisé et le traitement oncologique décidé en RCP.

### 7.1.2. Cancer du côlon droit en occlusion

- Tableau clinique de syndrome occlusif par obstruction. En cas de cancer du cæcum, le tableau clinique peut être celui d'une occlusion du grêle avec un météorisme abdominal moins marqué que l'occlusion colique et des nau-sées et **vomissements** précoces.
- L'examen complémentaire à réaliser en urgence est un scanner abdomino-pelvien avec et sans injection de produit de contraste (les coupes thoraciques à la recherche d'une métastase pulmonaire ne sont pas urgentes). Il confirme le diagnostic d'occlusion colique (diagnostic positif d'occlusion mécanique) et met en évidence la cause carcinologique avec l'aspect typique du « trognon de pomme » (diagnostic étiologique). Le scanner permet de localiser précisément la lésion dont dépend la prise en charge (diagnostic topographique).
  - Il permet également de rechercher des métastases hépatiques ou une carcinose péritonéale. Le scanner thoracique dans le cadre du bilan d'extension sera à réaliser dans les suites opératoires.
- Le raisonnement thérapeutique est le même à savoir traiter l'urgence colique dans le contexte carcinologique. L'enjeu est double. La principale stratégie thérapeutique est :
  - laparotomie exploratrice en urgence : exploration de la cavité péritonéale et bilan de la maladie, colectomie droite carcinologique en urgence permettant de traiter dans le même temps l'occlusion et le cancer. Le rétablissement de la continuité digestive se pose selon les conditions opératoires. La présence de métastases ne contre-indique pas la chirurgie

*Pour aller plus loin : actuellement, de nouveaux protocoles sont en évaluation, à savoir réaliser dans ce cas-là une iléostomie de dérivation afin de traiter l'occlusion pour réaliser le bilan oncologique et proposer au patient une chimiothérapie néo-adjuvante.*

- Prothèse colique : en situation curative, la pose d'une prothèse colique avec réalisation à froid d'une colectomie carcinologique (prothèse colique en pont avant la chirurgie) n'est pas recommandée. Elle doit être réservée :
  - aux patients en situation palliative (présence de métastases sur le scanner initial). Chez eux, la prothèse colique diminue le taux de stomie (avec amélioration de la qualité de vie) et permet de débiter plus rapidement la chimiothérapie;
  - aux patients présentant d'importantes comorbidités pour lesquels la chirurgie d'emblée est contre-indiquée.

## 7.2. Le cancer abcédé

- C'est une forme compliquée peu fréquente.
- La stratégie première est la prise en charge de l'abcès par antibiotiques puis la réalisation du bilan oncologique classique. La présence d'un abcès rend la chirurgie plus à risque et peut modifier le geste opératoire. La prise en charge reste spécialisée.



### 7.3. Le cancer perforé avec péritonite

- Il s'agit d'une urgence chirurgicale avec à l'examen clinique une péritonite aiguë typique (voir chapitre correspondant, **défense ou contracture généralisée**). Chez les sujets âgés et les patients immunodéprimés, le tableau est parfois trompeur avec des signes cliniques moins francs, sans défense ni contracture, ce qui rend le diagnostic difficile (péritonite asthénique).
- La perforation survient dans 2 à 8 % des cas. Elle est plus fréquente en cas de cancer du côlon gauche. Elle peut siéger au niveau de la tumeur (perforation *in situ*) ou en amont d'une tumeur sténosante (typiquement perforation diastatique du cæcum déjà évoquée). L'intervention en urgence est d'enlever la tumeur et la perforation sans faire d'anastomose (intervention de Hartmann).

## B 8. La surveillance oncologique du cancer colorectal et conduite à tenir si découverte d'une métastase métachrone

- **Le suivi oncologique** recommandé est le suivant (issu du TNCD, principalement basé sur des accords d'experts) :
  - pour les cancers coliques de stade II et III (pas pour les cancers de stade I qui ont un bon pronostic) :
    - ▶ examen clinique tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans ;
    - ▶ échographie abdomino-pelvienne tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans ;
    - ▶ radiographie de thorax tous les 6 mois pendant 3 ans puis annuel pendant 2 ans ;
    - ▶ la surveillance de l'ACE, d'intérêt non démontré, n'est plus recommandée.
  - suivi endoscopique pour l'ensemble des cancers coliques quel que soit leur stade (I, II ou III) : coloscopie à 1 an, 3 ans puis à 5 ans si elle est normale. En cas de coloscopie incomplète ou de mauvaise qualité en préopératoire, celle-ci doit être refaite dans les 6 mois postopératoires. En l'absence de syndrome de prédisposition génétique au cancer colorectal, après 3 coloscopies normales, le rythme de surveillance peut être espacé ;
- Les récurrences du cancer du côlon sont principalement métastatiques et surviennent dans environ 80 % des cas durant les 3 premières années qui suivent le traitement curatif. Environ 25 % des récurrences sont accessibles à un traitement à visée curative :
  - métastases hépatiques métachrones résécables : chimiothérapie péri-opératoire par FOLFOX (chirurgie hépatique encadrée par une chimiothérapie – 6 cures avant et 6 cures après) ;
  - métastases hépatiques métachrones non résécables : prise en charge « palliative ». En cas de réponse morphologique majeure rendant résécables des métastases initialement non résécables, la chirurgie d'exérèse doit être rediscutée en RCP.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- Institut National du Cancer. Le cancer colorectal en chiffres : <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Les-chiffres-du-cancer-en-France/Epidemiologie-des-cancers/Les-cancers-les-plus-frequents/Cancer-colorectal>
- Thésaurus National de Cancérologie Digestive. SNFGE. Cancer du côlon et Cancer du côlon métastatique : <http://www.tncd.org>
- Institut National du Cancer. Recommandations professionnelles. Chirurgie prophylactique des cancers avec prédisposition génétique. Syndrome HNPCC/Lynch : [http://www.e-cancer.fr/component/docman/doc\\_download/1037-chirurgie-prophylactique-des-cancers-avec-predisposition-genetique-syndrome-hnpcc-lynch](http://www.e-cancer.fr/component/docman/doc_download/1037-chirurgie-prophylactique-des-cancers-avec-predisposition-genetique-syndrome-hnpcc-lynch)
- Haute Autorité de Santé (HAS). Développement professionnel continu. La réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) : [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/reunion\\_de\\_concertation\\_pluridisciplinaire\\_fiche\\_technique\\_2013\\_01\\_31.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/reunion_de_concertation_pluridisciplinaire_fiche_technique_2013_01_31.pdf)
- Institut National du Cancer. Le dépistage du cancer colorectal : <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/>

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



Depistage-et-detection-precoce/Depistage-du-cancer-colorectal/Niveaux-de-risque-chez-les-patients#toc-les-patients-risque-moyen-de-cancer-colorectal-80-des-cas-

- Recommandations et outils d'aide à la pratique, site de l'Institut National du Cancer : <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Recommandations-et-outils-d-aide-a-la-pratique/Cancers-digestifs>

## FICHE DE SYNTHÈSE

1. La mortalité due au cancer du côlon peut être diminuée de façon significative par la détection des polypes adénomateux ou de la tumeur à un stade précoce. Le dépistage repose sur la recherche d'un saignement occulte dans les selles tous les 2 ans chez toutes les personnes de la population générale asymptomatiques, âgées entre 50 et 74 ans et ne présentant pas d'autre facteur de risque (population dite à risque moyen). En cas de test positif, une coloscopie complète doit être effectuée.
2. Le diagnostic de cancer du côlon est histologique. L'examen clef est la coloscopie totale avec réalisation de biopsies.
3. La prise en charge du cancer du côlon est multidisciplinaire, faisant intervenir gastroentérologue, oncologue, radiologue, chirurgien, oncogénéticien en cas de suspicion de forme familiale de cancer colorectal (principalement polypose adénomateuse familiale et syndrome de Lynch) et de plus en plus gériatre et oncogériatre.
4. Le traitement du cancer du côlon est avant tout chirurgical. L'exérèse doit être monobloc, avec des marges de résection colique de 5 cm et une ligature des vaisseaux à l'origine (curage ganglionnaire emportant le mésocôlon). Elle doit permettre l'analyse d'au moins 12 ganglions en anatomopathologie.
5. Les cancers du côlon de stade III (pTxN+Mo) nécessitent une chimiothérapie adjuvante.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 301-1 :**  
**« TUMEURS DU CÔLON »**

Situation de départ	
En lien avec les symptômes et signes cliniques	En lien avec les données paracliniques
1. Constipation	178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
2. Diarrhée	180. Interprétation d'un compte rendu d'anatomo-pathologie
3. Distension abdominale	181. Tumeurs malignes sur pièce opératoire/biopsie
4. Douleurs abdominale	217. Baisse de l'hémoglobine
6. Hépatomégalie	224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale
8. Masse abdominale	231. Demande d'un examen d'imagerie
10. Méléna/rectorragie	<b>En lien avec la prise en charge aiguë et chronique</b>
12. Nausées	297. Consultation du suivi en cancérologie
13. Vomissements	<b>En lien avec la prévention</b>
16. Adénopathies unique ou multiples	303. Prévention/dépistage des cancers de l'adulte
17. Amaigrissement	<b>En lien avec les situations diverses</b>
21. Asthénie	327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille
29. Contracture musculaire localisée ou généralisée	352. Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent)
30. Dénutrition/malnutrition	
35. Douleur chronique	
95. Découverte d'une anomalie au toucher rectal	

# Tumeurs du rectum

Pr Jérémie Lefèvre<sup>1</sup>, Dr Alexandre Challine<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de chirurgie Générale et Digestive, Hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Sorbonne Université

## OBJECTIFS : N° 301-2. TUMEURS DU RECTUM

→ Diagnostiquer une tumeur du côlon et une tumeur du rectum.

- |                              |   |
|------------------------------|---|
| 1. Introduction              | 4.1. Éléments à prendre en compte dans la décision de l'intervention  |
| 2. Anatomie                  | 4.1.1. Oncologiques   |
| 3. Diagnostic                | 4.1.2. Risque de récurrence locale                                    |
| 3.1. Symptômes               | 4.1.3. Nouveautés dans la prise en charge des cancers du rectum       |
| 3.2. Examen clinique         | 4.2. Éléments devant figurer dans le compte rendu anatomopathologique |
| 3.3. Examens complémentaires | 4.3. Traitement adjuvant et surveillance                              |
| 3.4. Classification TNM      |   |
| 3.5. Formes compliquées      |   |
| 4. Traitement                |   |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes coliques	Polype hyperplasique et adénome/adénocarcinome colique
B	Étiologies	Connaître la liste des principales lésions coliques augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer	Séquence dysplasie cancer (adénomes, MICI, polyposes)
B	Examens complémentaires	Connaître le vocabulaire permettant de comprendre un compte rendu ACP de tumeur colorectale	Éléments diagnostiques et pronostiques essentiels (stade I/II/III, degré de différenciation)
A	Définition	Définitions des polypes et des polyposes	
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître la filiation adénome-cancer	
A	Diagnostic positif	Circonstances de découverte	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le rythme de surveillance en fonction du nombre et de la taille des adénomes	
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie descriptive : incidences et prévalence du cancer du rectum	Connaître les incidences et prévalence du cancer du côlon et rectum
A	Étiologies	Épidémiologie analytique : facteurs de risque	Lister les facteurs de risques du cancer du côlon et du rectum
B	Prise en charge	Épidémiologie analytique : indication d'un test génétique	Détailler les indications d'un test génétique et d'une consultation d'oncogénétique du syndrome de Lynch

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>B</b>	Définition	Épidémiologie analytique : polypose adénomateuse familiale (PAF)	Décrire de manière succincte la polypose adénomateuse familiale
<b>A</b>	Diagnostic positif	Examen clinique	Décrire les différentes étapes de l'examen clinique
<b>A</b>	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention	Décrire les examens pour confirmer le diagnostic positif et pour évaluer l'extension de la maladie
<b>B</b>	Examens complémentaires	Examens complémentaires endoscopiques et radiologiques	Détailler la réalisation et le rôle de l'IRM pelvienne et de l'échoendoscopie
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie initiale du cancer du côlon	Scanner thoraco-abdomino-pelvien = examen de référence. L'IRM n'est pas indiquée pour explorer un cancer du côlon, mais pourra être utile pour un complément d'exploration de lésions hépatiques
<b>B</b>	Prise en charge	Cancers localisés et principes de traitement	Énumérer les grands principes de traitement et les types de traitement des cancers localisés du rectum et du colon



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## B 1. Introduction

- Prévalence : 13 000 nouveaux cas par an ( $\frac{1}{3}$  des cancers colorectaux).
- Les facteurs de risques et l'épidémiologie ont été détaillés dans le chapitre sur le cancer du côlon.
  - Dépistage : test immunologique, plus sensible et plus simple (moins de prélèvements de selles) que l'ancien test de dépistage Hemoccult.
  - **Facteurs favorisants : MICI (Maladie de Crohn et RCH).**
  - Peut-être génétiquement transmis dans moins de 3 à 4 % des cas, dans le cadre d'un syndrome de Lynch ou d'une polypose adénomateuse familiale.
  - Adénocarcinome dans 95 % des cas, développé le plus souvent à partir d'un adénome rectal.
  - Plus rarement : tumeur endocrine, GIST (gastrointestinal tumour) rectale.

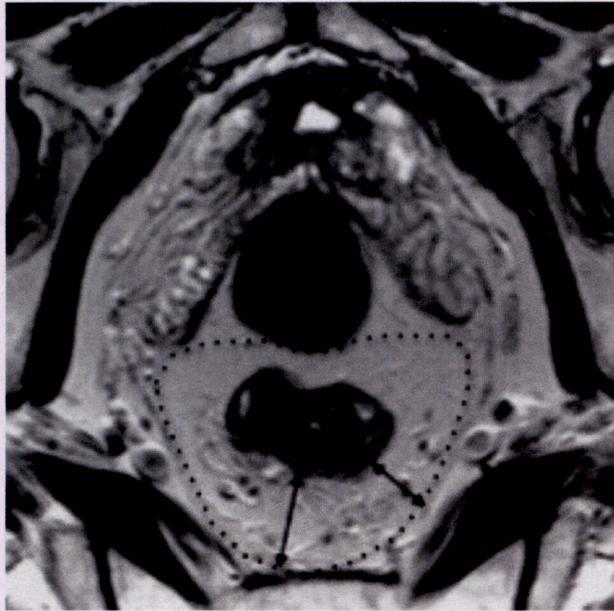
## B 2. Anatomie

- Le rectum est la partie terminale de l'intestin. Il mesure une quinzaine de centimètres depuis la charnière recto sigmoïdienne jusqu'à la marge anale. Il comprend le rectum pelvien (ampoule rectale, 12 cm), dont la partie supérieure est intrapéritonéale, recouverte de péritoine sur ses faces antérieure et antérolatérales, et le rectum périnéal ou canal anal entouré du sphincter anal (3 cm). Le rectum pelvien est entouré par le mésorectum, lui-même circonscrit par un feuillet bien visible en IRM, le *fascia recti*, qui délimite la loge rectale (**Figure 1**).
- Il contient les vaisseaux sanguins et lymphatiques du rectum et les nerfs à destinée rectale. Il est surtout développé en arrière et sur les côtés et il s'effile progressivement vers le bas pour disparaître 1 à 2 cm au-dessus de la jonction anorectale, au niveau du plancher pelvien.
- Souvent divisé en trois tiers : supérieur de 10 à 15 cm de la marge anale (intrapéritonéal), moyen de 5 à 10 cm, et inférieur de 0 à 5 cm.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



**Figure 1.** IRM Pelvienne. Cancer du rectum  
(en pointillé la limite du mésorectum, les flèches représentent la marge circonférentielle).



## A 3. Diagnostic

### 3.1. Symptômes

- **Syndrome rectal** associant faux besoins, douleurs à type de tésme (sensation douloureuse de tension anale) ou d'épreintes (douleurs de la fosse iliaque gauche irradiant vers l'anus), et émission de glaires par l'anus.
- **Rectorragies**, au moment ou en dehors des selles, à ne pas mettre sur le compte d'une pathologie hémorroïdaire très fréquente.
- Modification du transit, **diarrhée**, **constipation** ou alternance des deux.
- Symptômes plus banals tels que **ballonnement**, **douleurs abdominales**, **asthénie**, anémie, etc.

### 3.2. Examen clinique

- Dominé par les données du **toucher rectal**, qui doit être réalisé avec douceur, sans précipitation, avec un doigtier bien lubrifié sur un patient détendu, à travers un sphincter relâché.
- Précise les caractéristiques de la tumeur :
  - implantation sur une ou plusieurs faces, ou circonférentielle;
  - mobilité par rapport aux parois pelviennes;
  - distance du pôle inférieur par rapport à la marge anale et surtout par rapport au bord supérieur du sphincter, donnée capitale pour juger de la possibilité de préservation de ce dernier;
  - permet d'apprécier le tonus de base du sphincter anal et la qualité de la réponse aux demandes de contraction volontaire;
  - recherche de sang sur le doigtier.
- Les autres signes cliniques sont détaillés dans le chapitre cancer du côlon.

### 3.3. Examens complémentaires

- NFS, tests de coagulation.
- Dosage des marqueurs (ACE++, CA 19-9), qui servira de référence pour le suivi.
- **Coloscopie totale**, qui permet de faire des biopsies qui confirment le diagnostic, et de préciser la taille et l'aspect de la tumeur, sa distance à la marge anale, son caractère franchissable et la présence d'éventuelles lésions synchrones.
- **Bilan de l'extension**

L'extension d'un cancer du rectum peut être :

- locale, d'abord à travers la paroi rectale puis au-delà, dans le mésorectum, voire vers les organes de voisinage (vagin, utérus, prostate, vésicules séminales et vessie en avant, sacrum et racines nerveuse sacrées en arrière et parois pelviennes latéralement) ;
- lymphatiques, sous la forme d'embolies et de métastases dans les ganglions péri-rectaux (mésorectum) puis mésentériques inférieurs, plus rarement iliaques internes, voire inguinaux et iliaques externes dans les cancers du très bas rectum ;
- hémotogène sous la forme de métastases à distance, le site le plus souvent atteint étant le foie, puis les poumons et plus rarement les os et le cerveau ;
- péritonéale, sous la forme d'une carcinose.

#### B • Examens

- **Échoendoscopie anorectale** : très bon examen pour apprécier l'extension de la tumeur dans les différentes couches de la paroi du rectum. Surtout intéressante pour les tumeurs débutantes, quand se discute notamment la possibilité d'une exérèse locale transanale d'une tumeur limitée à la muqueuse ou à la partie superficielle de la sous-muqueuse (T1m ou sm).
- **IRM pelvienne** : montre l'extension locale de la tumeur dans la paroi rectale et surtout en dehors, dans le mésorectum. Permet de mesurer la marge circonférentielle qui est la plus courte distance entre la tumeur et la *fascia recti* qui entoure le mésorectum. Une marge circonférentielle de moins d'1 mm sur l'IRM doit faire reconsidérer les chances de faire une exérèse curative (**Figure 2**).

**Figure 2.** IRM pelvienne. Tumeur du rectum qui n'envahit pas le mésorectum (T2) et avec un ganglion suspect (flèche) : lésion classée en IRM T2N+



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- Ces deux examens sont moins performants pour juger de l'envahissement ganglionnaire, avec une valeur prédictive qui ne dépasse pas 65 %.
- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien** : apprécie l'extension à distance.
- Pas d'indication de première intention pour une scintigraphie au 18- FDG (TEP-scanner) sauf en cas de métastases à distance synchrones.

### A 3.4. Classification TNM

- Elle est identique à celle du cancer du côlon sauf pour le T :
  - Tis : carcinome in situ ou adénome en dysplasie de haut grade, limitée à l'épithélium ;
  - T1 : tumeur limitée à la muqueuse et/ou la sous-muqueuse ;
  - T2 : tumeur envahissant la musculature sans la traverser ;
  - **T3 : tumeur envahissant la graisse péri-rectale (mésorectum) ;**
  - T4a : envahissement du péritoine viscéral ;
  - T4b : envahissement d'un organe de voisinage.
- La classification TNM rapportée doit être précédée d'une lettre qui précise le type d'évaluation : clinique (cTNM), pathologique (pTNM), après réalisation d'un traitement préopératoire de type chimiothérapie ou radiochimiothérapie (ypTNM), après échoendoscopie (usTNM).

### B 3.5. Formes compliquées

- Elles sont moins fréquentes que pour le cancer du côlon. Les occlusions et les infections sont rares.

## B 4. Traitement

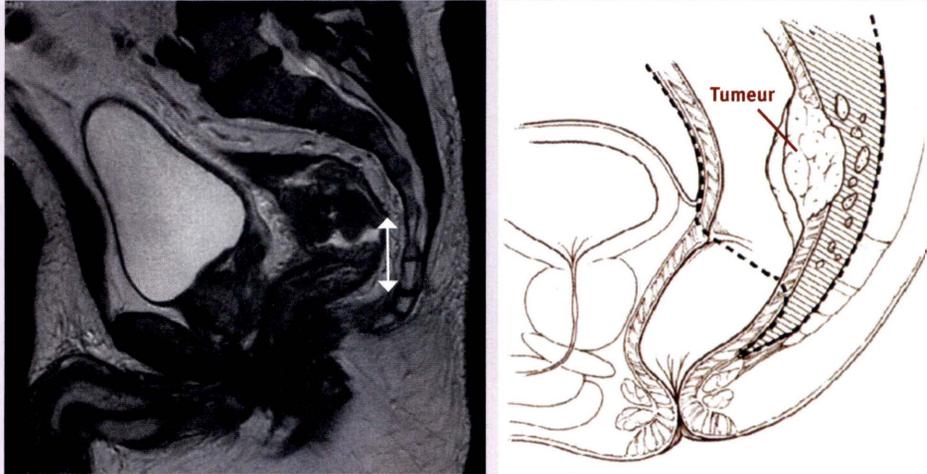
C'est principalement la prise en charge thérapeutique qui diffère entre les cancers coliques et les cancers du rectum.

### 4.1. Éléments à prendre en compte dans la décision de l'intervention

#### 4.1.1. Oncologiques

- Pour comprendre les principes oncologiques d'une résection rectale, il faut connaître la marge distale à respecter sur le mésorectum d'une part et sur le rectum d'autre part.
- Quand le **mésorectum** contient des adénopathies métastatiques, celles-ci siègent le plus souvent en regard ou au-dessus du niveau de la tumeur, mais il peut y en avoir aussi en situation plus distale, jusqu'à 4 cm sous le pôle inférieur de la tumeur (**Figure 3**).

**Figure 3.** IRM de profil. Tumeur du rectum circonférentielle. La flèche blanche est située dans le mésorectum postérieur.



- Pour une tumeur du haut rectum (10-15 cm de la marge anale), il suffit donc de sectionner le mésorectum 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur, et le rectum en regard pour que l'anastomose réalisée porte sur un moignon rectal bien vascularisé. Il s'agit donc d'une **résection recto-sigmoïdienne avec anastomose colorectale**.
- Pour une tumeur du moyen ou du bas rectum qui siège à 5 cm ou moins de la terminaison du mésorectum, il faut réaliser une **exérèse totale du mésorectum** jusqu'à la jonction ano-rectale où le mésorectum se termine. Comme précédemment, le rectum est sectionné en regard, c'est-à-dire au niveau ou juste au-dessus de la jonction anorectale. C'est là qu'intervient la marge distale à respecter sur le rectum, qui doit être d'au moins 1 cm sur pièce fraîche, mesurée par le chirurgien pendant l'intervention. Si cette marge distale d'1 cm peut être trouvée entre la tumeur et le bord supérieur de l'appareil sphinctérien, la conservation de ce dernier est possible au prix d'une anastomose colo-sus anale ou colo-anale. Pour les tumeurs encore plus basses qui arrivent au contact de la jonction anorectale, la marge distale d'1 cm peut être obtenue par la résection de la partie supérieure du sphincter interne (résection intersphinctérienne). Un réservoir colique avec une anastomose latéro-terminale (**Figure 4**) ou en J peut être réalisé pour tenter d'améliorer la fonction.
- Si la marge distale d'1 cm ne peut être trouvée pendant l'intervention, une **amputation abdomino-périnéale du rectum** doit être considérée (**Figure 5**). Cette dernière intervention inclut l'exérèse totale du mésorectum, l'ablation de l'anus et du sphincter, et la réalisation d'une **colostomie gauche terminale et définitive**. Une exérèse locale qui se fait par une voie d'abord transanale peut être envisagée pour les tumeurs superficielles dont l'extension en profondeur est limitée à la muqueuse ou à la partie superficielle de la sous muqueuse. Cette exérèse locale est en effet suffisante car le risque de métastase ganglionnaire est voisin de 0.

**Figure 4.** Anastomose colo-anale latéro-terminale.

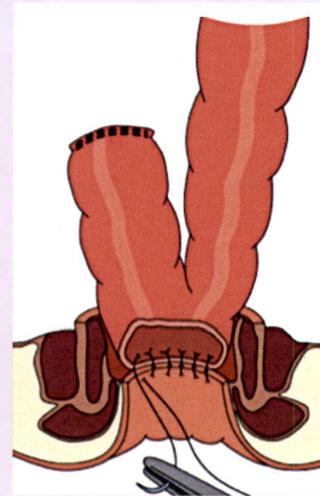
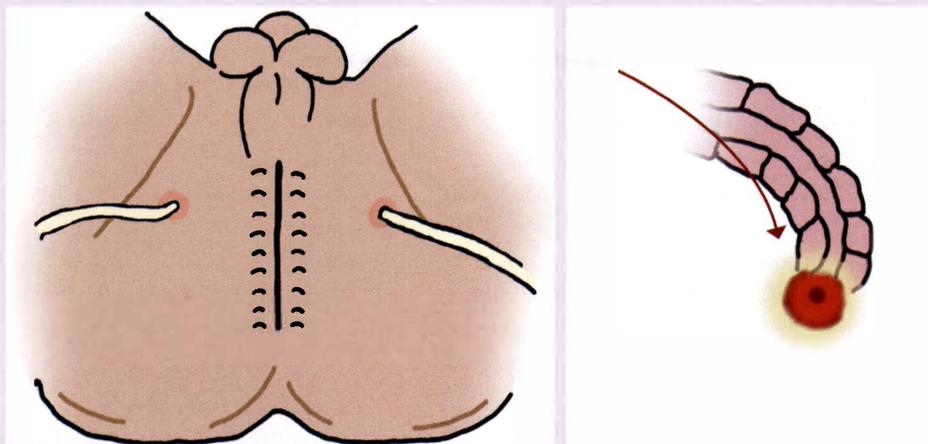


Figure 5. Amputation abdomino-périnéale (le périnée est fermé et une colostomie gauche est confectionnée).



#### 4.1.2. Risque de récurrence locale

- Depuis la standardisation de la technique **d'exérèse du mésorectum**, le risque de récurrence locale a diminué à moins de 10 %. La **chimiothérapie** et la **radio-chimiothérapie** préopératoires se sont montrées efficaces pour améliorer la survie sans récurrence et la récurrence locale. Par ailleurs, la radiothérapie comporte des risques d'**effets secondaires** et de **séquelles**, qui, ajoutés à ceux de la chirurgie, peuvent encore augmenter le risque de mauvais résultat fonctionnel.
- L'indication d'un traitement néoadjuvant repose sur l'IRM et fait l'objet de discussion en RCP.
- Lorsque la **marge circonférentielle est  $\leq 1$  mm et en cas de tumeurs T4**, l'indication est indiscutable. On attend de la chimiothérapie puis de la radiochimiothérapie qu'elles fassent diminuer la taille de la tumeur (**downsizing**) et qu'elles aient une action de destruction (downstaging) qui permette de faire une résection plus facile et surtout plus carcinologique.
- Les indications plus relatives de traitement néoadjuvant préopératoire sont les tumeurs T2 avec marge  $< 2$  mm, les tumeurs T3 ou les lésions N+.

#### SYNOPSIS DU TRAITEMENT

- Tumeur du haut rectum (10-15 cm) : résection partielle du mésorectum avec anastomose colorectale 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur.
- Tumeur du moyen rectum (5-10 cm) : exérèse totale du mésorectum. Anastomose colorectale très basse latéro-terminale ou avec réservoir colique.
- Tumeur du bas rectum (0-5 cm) : exérèse totale du mésorectum :
  - si marge distale  $> 1$  cm : anastomose colo-anale latéro-terminale ou avec un réservoir colique ;
  - si marge distale  $< 1$  cm : amputation abdominopérinéale du rectum avec colostomie gauche.
- T1 : exérèse locale et décision finale après examen anatomopathologique définitif.
- Chimiothérapie par Folfirinix suivie par une radio-chimiothérapie longue ou une radiothérapie courte suivie d'une chimiothérapie :
  - uniquement pour les lésions du moyen et du bas rectum ;
  - indiscutable : marge  $< 1$  mm, tumeur T4 ;
  - tumeurs avec suspicion d'envahissement ganglionnaire cTN+ ou avec T2-T3 avec une marge circonférentielle petite.

#### 4.1.3. Nouveautés dans la prise en charge des cancers du rectum

- L'impact fonctionnel très important de la résection rectale sur la qualité de vie a poussé certaines équipes à proposer des prises en charge alternatives avec une conservation rectale. Elles font encore l'objet d'étude et doivent être discutées en RCP.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- En cas de réponse clinique complète après traitement néoadjuvant (plus de tumeur au toucher rectal, en imagerie, en endoscopie), une surveillance simple peut être discutée.
- Pour les petites tumeurs (T2-T3 de moins de 4 cm), une radio-chimiothérapie peut être proposée et si la tumeur mesure moins de 2 cm sur l'IRM de réévaluation, une exérèse par voie trans-anales de la tumeur résiduelle peut être proposée. Si l'examen anatomopathologique confirme la bonne réponse ypT0, ypT1, une surveillance est débutée. Si la tumeur est toujours infiltrante (ypT2- ypT3), la résection rectale avec exérèse du mésorectum est nécessaire.
- Deux nouveaux protocoles de traitement néoadjuvants ont montré récemment leur supériorité à la radio-chimiothérapie longue seule (45-50 Gy + 5-FU) avec une meilleure survie sans récurrence. Il s'agit du protocole PRODIGE23 : Folfirinox (3 mois – 6 cures) puis RCT longue et du protocole RAPIDO : RT courte (25 Gy) puis FOLFOX (9 cures). Ces deux protocoles diminuent le taux de récurrences à distance et augmentent le taux de tumeurs stérilisées (ypT0N0). Ils sont devenus le nouveau standard pour les patients avec des tumeurs avancées.

## 4.2. Éléments devant figurer dans le compte rendu anatomopathologique

- Stade T, N (nombre de ganglions examinés qui doit être > 12) et M, précédé du sigle p (pour pathology), voire y si traitement préopératoire.
- Degré de différenciation de la tumeur.
- Présence d'embolies lymphatiques ou vasculaires, d'engainements périnerveux.
- Longueur de la marge distale et de la marge circonférentielle. Si la marge circonférentielle est  $\leq 1$  mm ou si la marge distale est envahie, la résection est considérée comme R1.
- Perforation tumorale ou rectale.
- Intégrité du mésorectum.

## 4.3. Traitement adjuvant et surveillance

- Le traitement adjuvant dépend du résultat anatomopathologique et de la réalisation (ou non) d'un traitement néoadjuvant.
- Il se calque sur les indications de chimiothérapie du côlon même si le niveau de preuve est moins fort (absence d'études randomisées de grande ampleur disponibles) :
  - lésion N+ : chimiothérapie par FOLFOX pendant 3 ou 6 mois (selon la réalisation d'une chimiothérapie néoadjuvante → au total 12 cures).
- Pour les tumeurs de mauvais pronostic et n'ayant pas reçu de radiothérapie ou de radio-chimiothérapie néoadjuvante, peut se discuter la réalisation d'une radio-chimiothérapie adjuvante en cas de tumeur T4 ou avec une marge circonférentielle < 1 mm. Ce traitement est associé à une morbidité importante et altère le résultat fonctionnel. Il doit donc être exceptionnel.

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Un cancer du rectum doit être exploré par une IRM pelvienne.
2. Les tumeurs T3-T4 et/ou N+ doivent bénéficier d'un traitement néoadjuvant.
3. Un cancer du haut rectum a un traitement similaire à celui d'un côlon gauche.
4. Les cancers du moyen et du bas rectum doivent être traités avec une exérèse complète du mésorectum.
5. L'amputation abdomino-périnéale est indiquée pour les tumeurs à moins de 1 cm du sphincter externe.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 301-2 :

### « TUMEURS DU RECTUM »

Situation de départ
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>
1. Constipation
2. Diarrhée
3. Distension abdominale
4. Douleur abdominale
5. Douleur anale
10. Méléna/rectorragie
17. Amaigrissement
21. Asthénie
<b>En lien avec les données paracliniques</b>
231. Demande d'un examen d'imagerie
238. Demande et préparation aux examens endoscopiques (bronchiques, digestifs)





# Tumeurs de l'estomac

Dr Florence Jeune<sup>1</sup>, Pr Pierre Cattan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Viscérale, Cancérologique et Endocrinienne, Hôpital Saint-Louis, AP-HP, Paris

## OBJECTIFS : N° 303. TUMEURS DE L'ESTOMAC

→ Éléments cliniques et de diagnostic d'une tumeur de l'estomac.

- |   |   |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Définition</li> <li>2. Épidémiologie             <ol style="list-style-type: none"> <li>2.1. Épidémiologie descriptive</li> <li>2.2. Facteurs favorisants                 <ol style="list-style-type: none"> <li>2.2.1. L'infection par <i>Helicobacter pylori</i></li> <li>2.2.2. Facteurs environnementaux</li> <li>2.2.3. Gastrectomie partielle</li> <li>2.2.4. Lésions précancéreuses</li> <li>2.2.5. Facteurs génétiques</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>3. Carcinogénèse gastrique</li> <li>4. Diagnostic             <ol style="list-style-type: none"> <li>4.1. Mode de révélation et signes cliniques</li> <li>4.2. Bilan biologique</li> <li>4.3. Examens endoscopiques et paracliniques</li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>4.3.1. Endoscopie digestive haute</li> <li>4.3.2. Bilan d'extension</li> <li>4.3.3. Bilan pré-thérapeutique</li> <li>5. Pronostic de l'adénocarcinome gastrique</li> <li>6. Formes particulières de cancer gastrique             <ol style="list-style-type: none"> <li>6.1. Adénocarcinome superficiel de l'estomac</li> <li>6.2. Linite gastrique</li> </ol> </li> <li>7. Diagnostics différentiels et autres tumeurs gastriques             <ol style="list-style-type: none"> <li>7.1. Lymphomes gastriques primitifs</li> <li>7.2. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)</li> <li>7.3. Tumeurs endocrines</li> </ol> </li> <li>8. Principes du traitement de l'adénocarcinome gastrique</li> </ol> |
|---|---|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition des tumeurs de l'estomac	Description anatomique et principaux types histologiques
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie descriptive : incidence et prévalence	Connaître l'incidence et la prévalence des cancers de l'estomac
A	Étiologies	Épidémiologie analytique : facteurs de risque	Connaître les facteurs environnementaux et héréditaires
B	Éléments physiopathologiques	Différents types de tumeurs : carcinogénèse gastrique, lésions prédisposantes	Décrire les grands principes de la carcinogénèse gastrique
B	Prise en charge	Infection bactérienne : indications de la recherche d'HP	
B	Éléments physiopathologiques	Différents types de tumeurs : adénocarcinome	Détailler le type histologique le plus fréquent (adénocarcinome)
B	Éléments physiopathologiques	Différents types de tumeurs : évolution naturelle	Détailler les principaux types histologiques et l'évolution naturelle du cancer gastrique
A	Diagnostic positif	Circonstances de découverte	
A	Diagnostic positif	Examen clinique	
A	Diagnostic positif	Bilan biologique	
B	Examens complémentaires	Indications des examens endoscopiques et paracliniques	



<b>B</b>	Examens complémentaires	Diagnostic différentiel	Identifier les diagnostics différentiels
<b>B</b>	 Contenu multimédia	Gastroscopie avec biopsies ++	



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Définition

- Parmi les tumeurs malignes de l'estomac, l'**adénocarcinome**, développé à partir de l'épithélium gastrique, est le type le plus fréquent.
- Les adénocarcinomes gastriques sont localisés dans le fundus ou l'antra gastrique. Il faut les distinguer des adénocarcinomes du cardia, encore dénommés adénocarcinomes de la jonction œso-gastrique. Ces derniers se développent indépendamment de l'infection à *H. pylori*. Leur incidence augmente contrairement aux cancers gastriques. Leur prise en charge se rapproche de celle des cancers de l'œsophage, à l'exception de ceux qui ont un développement essentiellement gastrique, qui sont traités comme les cancers gastriques.

## B 2. Épidémiologie

### 2.1. Épidémiologie descriptive

- L'incidence de l'adénocarcinome gastrique diminue : < 7000 nouveaux cas/an en France, < 5000 décès/an ; 5<sup>e</sup> rang des cancers. Cette diminution est liée à un meilleur contrôle des facteurs de risque, au premier rang desquels l'infection à *Helicobacter pylori*.
- Ce cancer touche préférentiellement les sujets âgés (âge moyen au diagnostic de 70 ans).
- Le sex-ratio H/F : 2,5.
- Il existe de grandes variations géographiques dans son incidence :
  - zones à haut risque : Asie, Amérique du Sud et Amérique Centrale.
  - zones à bas risque : Europe de l'Ouest et Amérique du Nord.

## A 2.2. Facteurs favorisants

### 2.2.1. L'infection par *Helicobacter pylori*

- En France, l'infection à *Helicobacter pylori* concerne 15 à 50 % de la population chez les sujets de plus de 50 ans. L'inflammation de la muqueuse liée à cette infection peut évoluer vers la gastrite chronique atrophique, la métaplasie, puis la dysplasie et le cancer superficiel puis invasif. Le risque de cancer gastrique est augmenté de 8 à 30 fois chez les patients infectés par la bactérie. Mais seuls 1 % des patients ayant contracté une infection par *H. pylori* développeront un cancer gastrique et il est vraisemblable que d'autres facteurs de cancérogenèse interviennent dans la genèse du cancer.
- Les recommandations de l'HAS préconisent la recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* dans les situations suivantes :
  - ulcère gastrique ou duodéal ;
  - avant prise d'AINS ou aspirine à faible dose en cas d'antécédent d'ulcère gastrique ou duodéal ;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- dyspepsie chronique avec gastroscopie normale;
- en cas d'anémie ou de carence en vitamine B12 (souvent liée à la présence d'une gastrite);
- facteurs de risque de cancer gastrique :
  - ▶ chez les apparentés au 1<sup>er</sup> degré des patients porteurs d'un adénocarcinome gastrique;
  - ▶ syndrome de Lynch;
  - ▶ ATCD de gastrectomie partielle ou traitement endoscopique de lésions cancéreuses gastriques;
  - ▶ patient avec lésions précancéreuses.
- en préopératoire d'une chirurgie gastrique, notamment bariatrique;
- dans le cadre de maladies plus rares telles que : PTI, lymphome du MALT;
- plus généralement, chez tout patient chez lequel est réalisée une endoscopie digestive haute.

### **2.2.2. Facteurs environnementaux**

- Le tabagisme.
- Une consommation élevée de sel et d'aliments salés, conservés par fumaison, notamment.
- Un niveau socio-économique bas.
- Une faible consommation de fruits et légumes (une consommation importante protégerait du risque).

### **2.2.3. Gastrectomie partielle**

- Le reflux bilieux gastrique présent après gastrectomie partielle avec anastomose gastro-jéjunale est un facteur de risque (risque relatif de 1,5) de cancer de l'estomac restant. Ces cancers apparaissent 15 à 20 ans après la chirurgie et ce risque justifie une surveillance endoscopique tous les 3 ans à distance d'une gastrectomie partielle.

### **2.2.4. Lésions précancéreuses**

- Gastrite chronique en rapport avec la maladie de Biermer définie par une atrophie fundique. Surveillance endoscopique tous les 3-4 ans.
- Adénomes gastriques.
- Maladie de Ménétrier.
- Ulcère gastrique : nécessité de contrôle endoscopique après traitement de tout ulcère gastrique pour vérifier sa cicatrisation et ne pas méconnaître un cancer par la réalisation de nouvelles biopsies.

### **2.2.5. Facteurs génétiques**

- Les deux principales formes héréditaires de cancers gastriques sont les adénocarcinomes gastriques héréditaires diffus et le syndrome de Lynch (HNPCC). Elles représentent de 1 à 3 % des adénocarcinomes gastriques.

#### **2.2.5.1. Adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires**

- Les cancers gastriques diffus héréditaires sont liés à une mutation germinale de l'anti-oncogène CDH1 (transmission autosomique dominante), responsable de la perte de fonction de la protéine E-Cadhérine. Ce diagnostic est évoqué s'il est diagnostiqué dans une famille :
  - $\geq 2$  cas de cancer gastrique de type diffus chez des apparentés au premier ou deuxième degré, dont un cas diagnostiqué avant l'âge de 50 ans;
  - 3 cas chez des apparentés de premier ou deuxième degré quel que soit l'âge;
  - un antécédent personnel ou familial de cancer lobulaire du sein.
- En cas de mutation confirmée de l'anti-oncogène CDH1, une gastrectomie totale prophylactique doit être discutée dès l'âge de 20 ans.

### 2.2.5.2. Le syndrome de Lynch

- Il doit être évoqué en cas d'adénocarcinome gastrique survenu avant l'âge de 60 ans, et/ou en cas d'antécédent personnel ou familial de cancer du spectre du syndrome de Lynch : colorectal, endomètre, ovaire, appareil excréteur urinaire, voies biliaires, pancréas.
- Dans ces situations, la mise en évidence d'un phénotype tumoral MSI (*microsatellite instability*) renforce la présomption de syndrome de Lynch et doit conduire à une consultation d'oncogénétique.
- Une consultation d'oncogénétique, à la recherche d'une mutation du gène de la E-Cadhérine (CDH1) ou associée au syndrome de Lynch, doit donc être proposée, en cas d'antécédents familiaux de cancers digestifs ou gynécologiques (cancers du spectre du syndrome de Lynch), de survenue d'un adénocarcinome gastrique avant 40 ans ou de phénotype tumoral MSI.
- La reconnaissance de ces formes génétiques de cancer gastrique est essentielle en raison des enjeux à la fois pour les cas index (modalités de prise en charge et de dépistage spécifiques) et pour leurs apparentés (possibilité de réaliser des tests moléculaires afin d'identifier les personnes à risque, afin d'adopter chez eux un traitement ou une surveillance adaptée).

## B 3. Carcinogénèse gastrique

- La paroi gastrique est composée d'une muqueuse, d'une sous-muqueuse, d'une musculature épaisse et d'une séreuse.
- La carcinogénèse gastrique a comme point de départ une gastrite superficielle chronique pouvant être liée à une infection à *H. pylori*, une maladie de Biermer ou toutes situations responsables d'une atrophie gastrique, puis d'une métaplasie intestinale. Elle a pour conséquence une diminution de la sécrétion gastrique qui induit une prolifération bactérienne et une hypergastrinémie, facteur inducteur de prolifération cellulaire épithéliale. L'inflammation chronique présente au cours de la gastrite entraîne également une production de radicaux libres, une diminution des facteurs antioxydants et une augmentation du renouvellement cellulaire. Ces deux conditions augmentent le risque carcinogène.
- La séquence métaplasie-dysplasie-cancer est clairement établie pour les adénocarcinomes de type intestinal et est influencée par les facteurs carcinogènes comme *Helicobacter pylori* (Figure 1).

Figure 1. Séquence de la carcinogénèse à partir d'une infection à *Helicobacter pylori*.

Âge (ans)	Présence Hp sur les biopsies	Muqueuse gastrique	Nombre
15		Gastrite chronique active	100
40		Atrophie	50
50		Métaplasie intestinale	20
70		Dysplasie	8
		Cancer	1



- **On distingue parmi les tumeurs de l'estomac :**
  - tumeur épithéliale maligne (adénocarcinome), la plus fréquente;
  - tumeur épithéliale bénigne (hyperplasique, adénome, polype glandulo-kystique);
  - tumeur endocrine;
  - lymphome malin non hodgkinien;
  - tumeur sous-muqueuse bénigne (léiomyome, schwannome...);
  - GIST (tumeurs stromales gastro-intestinales à potentiel malin).
- **Les adénocarcinomes représentent plus de 90 % des cancers de l'estomac. Ils sont séparés en 3 groupes selon la classification de Lauren :**
  - forme intestinale, la plus fréquente et qui touche préférentiellement l'estomac distal;
  - forme diffuse, sporadique ou héréditaire, avec présence de cellules indépendantes mucosécrétantes (dites “en bague à chaton”), incluant les limites;
  - forme mixte, comprenant à la fois une forme intestinale et une forme diffuse.

## A 4. Diagnostic

### 4.1. Mode de révélation et signes cliniques

- L'estomac étant un vaste réservoir, la symptomatologie est souvent tardive, témoignant d'une tumeur évoluée.
- Le mode de révélation le plus fréquent est la présence de **douleurs abdominales** épigastriques associées à une altération de l'état général et un **amaigrissement** en rapports avec une diminution des ingestats.
- Une **dysphagie** aux solides puis aux liquides peut être révélatrice d'une tumeur proximale, proche de la jonction œsogastrique.
- Une tolérance alimentaire avec **vomissements** postprandiaux peut révéler une tumeur distale qui obstrue le pylore.
- Une **masse abdominale** épigastrique palpable peut être révélatrice d'une volumineuse tumeur du corps ou de l'antré.
- Une **hémorragie digestive** haute (**hématémèse** ou **méléna**), ainsi qu'une **anémie** ferriprive par saignement occulte sont présentes dans 20 % des cas.
- Des signes de localisation métastatiques peuvent également être révélateurs de ce cancer : **adénopathie de Troisier**, ascite témoignant d'une carcinose péritonéale, nodule de carcinose péritonéale palpable, masse pelvienne chez la femme en cas de métastase ovarienne de cet adénocarcinome digestif (syndrome de Krukenberg), **hépatomégalie** nodulaire révélant des métastases hépatiques.
- Des signes dits systémiques ou syndromes para-néoplasiques sont parfois au premier plan : **phlébite du membre supérieur** (syndrome de Trousseau), **acanthosis nigricans** (tache cutanée hyperpigmentée siégeant au niveau des plis).
- Enfin, le diagnostic précoce de cancers superficiels peut être réalisé dans le cadre d'une surveillance d'une gastrite atrophique ou après gastrectomie partielle.

### 4.2. Bilan biologique

- **Hémogramme** pouvant révéler une **anémie ferriprive**.
- Albumine, pré-albumine afin d'évaluer un état de dénutrition.
- Mesure de la fonction rénale (créatinémie, débit de filtration glomérulaire) pour la réalisation d'un examen tomodensitométrie avec injection intraveineuse de produit de contraste, dans le cadre du bilan d'extension.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- Les marqueurs tumoraux : ACE et CA19-9 ne sont pas réalisés pour le diagnostic, mais peuvent constituer un outil de surveillance après traitement, s'ils étaient élevés au diagnostic (marqueurs dits informatifs).

## B 4.3. Examens endoscopiques et paracliniques

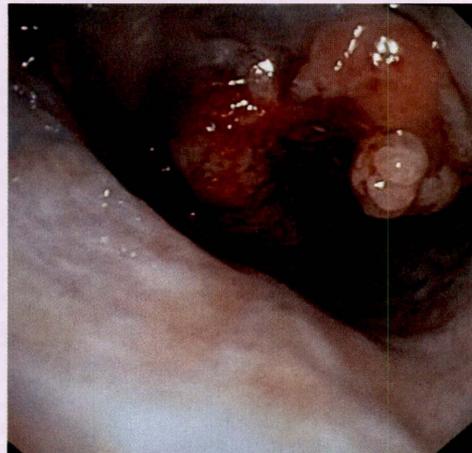
### 4.3.1. Endoscopie digestive haute

- Toute dysphagie ou suspicion de cancer gastrique doit faire réaliser une endoscopie digestive haute (Figures 2 et 3), idéalement sous anesthésie générale.
- Tout ulcère gastrique, quel que soit son aspect, doit faire l'objet de multiples (> 8) biopsies sur ses berges et en son fond.
- L'examen **endoscopique** précise :
  - le siège, l'étendue de la lésion : antre (40 %), corps (20 %), grosse tubérosité (20 %), cardia (20 %);
  - sa distance par rapport au cardia, aux arcades dentaires et à la ligne Z pour les cancers de la jonction œsogastrique;
  - l'aspect macroscopique : ulcéro-végétant, végétant, ulcération, infiltrant.
- Les biopsies multiples ( $\geq 8$ ) réalisées lors de l'endoscopie permettent d'établir le diagnostic de cancer, de préciser le type histologique de la tumeur (adénocarcinome dans 90 % des cas), la différenciation tumorale et une éventuelle surexpression tumorale du récepteur HER-2 qui permet l'utilisation d'une thérapie ciblée dans les formes métastatiques.
- Le statut MSI est recherché sur le tissu tumoral en raison de son impact possible sur la prise en charge thérapeutique (consultation d'oncogénétique, traitement péri-opératoire – immunothérapie).
- Des biopsies gastriques en zone non tumorale permettent de rechercher une gastrite atrophique (ce qui peut conduire à un élargissement de l'exérèse chirurgicale) et une infection à *H. pylori*.

Figure 2. Contenu multimédia. Tumeur ulcéro-bourgeonnante de l'antre saignant au contact (endoscopie digestive haute).



Figure 3. Tumeur ulcérée du cardia (endoscopie digestive haute).



### 4.3.2. Bilan d'extension

Le bilan d'extension d'un adénocarcinome gastrique comporte :

- TDM thoraco-abdomino-pelvien avec injection IV de produit de contraste :
  - un envahissement des organes de voisinage;
  - des adénopathies locorégionales et à distance;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- des métastases viscérales (hépatiques, pulmonaires ou ovariennes [tumeur de Krukenberg]);
- une carcinose péritonéale.
- D'autres examens d'imagerie non systématiques peuvent être utiles :
  - une échocoscopie, pour l'évaluation de l'envahissement pariétal et ganglionnaire, si ces renseignements ne peuvent pas être obtenus par la tomodensitométrie. Elle peut aussi être utile pour délimiter l'extension intrapariétale d'une lésion vers le duodénum ou l'œsophage, ou pour juger de la possibilité d'une résection endoscopique en cas de tumeur superficielle;
  - une TEP-TDM et une IRM hépatique seront discutées, notamment en cas de résultat équivoque de la TDM;
  - une scintigraphie osseuse et une IRM cérébrale sont réalisées uniquement en cas de signes d'appel clinique;
  - une laparoscopie sera réalisée en cas de suspicion de carcinose péritonéale (ascite, tumeur gastrique volumineuse, type diffus selon la classification de Lauren). En cas de dénutrition importante avec dysphagie, la pose d'une jéjunostomie peut également être réalisée.
- Au terme du bilan d'extension, la tumeur peut être classée selon la classification TNM qui détermine la prise en charge thérapeutique.

### CLASSIFICATION TNM

**T** : Tis : Tumeur intra-épithéliale

T1 : Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel)

T2 : Tumeur étendue à la musculuse

T3 : Tumeur envahissant la sous séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon)

T4 : Tumeur perforant la séreuse ou envahissant les organes de voisinage

**N** : No : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés)

Nx : ganglions non évalués ou moins de 15 ganglions examinés

N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques

N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques

N3 : plus de 6 ganglions régionaux métastatiques

**M** : Mo : Pas de métastase

M1 : Métastase à distance (dont ganglions à distance)

#### Stades :

Stade 0 : Tis No Mo

Stade IA : T1NoMo

Stade IB : T1N1Mo - T2NoMo

Stade IIA : T1N2Mo - T2N1Mo - T3NoMo

Stade IIB : T1N3 Mo - T2N2Mo - T3N1Mo - T4a NoMo

Stade IIIA : T2N3Mo - T3N2Mo - T4aN1Mo

Stade IIIB : T3N3Mo - T4a N2Mo - T4b No, N1Mo

Stade IIIC : T4a N3Mo - T4b N2, N3Mo

Stade IV : Tous T, tous N, M1

### 4.3.3. Bilan pré-thérapeutique

Le bilan pré-thérapeutique identifie les comorbidités et évalue la faisabilité des différentes options thérapeutiques.

- âge, état général;
- consultation d'onco-gériatrie si âge > 70 ans;
- bilan nutritionnel (cf. ci-dessus);

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- identification de comorbidités cardiaque (ECG, échocardiographie), respiratoire (EFR en fonction du terrain si une chirurgie avec thoracotomie est envisagée), rénale.

## B 5. Pronostic de l'adénocarcinome gastrique

- L'adénocarcinome gastrique est un cancer de mauvais pronostic, avec une survie à 5 ans de 15 %, tous stades confondus.
- Après exérèse chirurgicale curative, le pronostic dépend de l'extension tumorale pariétale et ganglionnaire, de la qualité de résection chirurgicale (résection R0) et de la réponse à un éventuel traitement néo-adjuvant.
- La survie à 5 ans est de 60 à 80 % en l'absence d'envahissement ganglionnaire et de 20 % en cas d'atteinte des premiers relais ganglionnaires.
- Un ratio nombre de ganglions envahis/nombre total de ganglions prélevés élevé a une valeur pronostique péjorative : la survie est de l'ordre de 60 % si moins de 20 % des ganglions examinés sont envahis, contre 30 % si le pourcentage est compris entre 25 et 50 %.
- En cas de métastases, la survie à 5 ans est proche de zéro.

## B 6. Formes particulières de cancer gastrique

### 6.1. Adénocarcinome superficiel de l'estomac

- L'adénocarcinome superficiel de l'estomac se définit comme un cancer ne dépassant pas la sous-muqueuse.
- Il se manifeste souvent sous une forme pseudo-ulcéreuse avec, en endoscopie, un aspect d'ulcère superficiel plus ou moins étendu. Il peut être aussi polyploïde, surélevé, plan ou déprimé.
- Chez des patients sélectionnés, la résection tumorale par voie endoscopique par mucosectomie ou dissection sous-muqueuse apporte les mêmes résultats que la résection chirurgicale (survie > 90 % à 5 ans).

### 6.2. Linite gastrique

- La linite est une entité morphologique, définie comme une infiltration tumorale de l'ensemble de la paroi gastrique, donnant à l'estomac un aspect rigide et rétracté. Elle correspond sur le plan histologique à un adénocarcinome de type diffus de Lauren. Cette tumeur est constituée de cellules indépendantes riches en glycogène (cellules dites en bague à chaton, le noyau étant repoussé à la périphérie de la cellule par le glycogène) et d'un important stroma. Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets jeunes.
- La linite se révèle souvent au stade de carcinose péritonéale par une altération importante de l'état général avec amaigrissement.
- L'obtention d'une preuve histologique nécessite souvent la réalisation de biopsies endoscopiques profondes, compte tenu du caractère infiltrant et peu cellulaire de la tumeur.
- L'échoendoscopie est recommandée pour confirmer une possible extension tumorale œsophagienne ou duodénale.
- Il s'agit d'un cancer de très mauvais pronostic, même après résection chirurgicale.



## B 7. Diagnostics différentiels et autres tumeurs gastriques

### 7.1. Lymphomes gastriques primitifs

Les lymphomes gastriques (3 % des tumeurs gastriques) sont les plus fréquents des lymphomes non hodgkiniens non ganglionnaires. Il peut s'agir de :

- lymphomes à petites cellules de bas grade de malignité, de type MALT (*Mucosa Associated Lymphoid Tissue*), en rapport avec une infection à *H. pylori*. Ils sont souvent peu symptomatiques et le diagnostic repose sur l'endoscopie avec biopsies multiples. Le traitement des formes localisées repose sur l'éradication de *H. pylori* qui permet la régression du lymphome dans 70 % des cas ;
- ou plus rarement de lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité. Ils se présentent sous la forme d'une tumeur volumineuse et ulcérée. Le traitement repose sur la chimiothérapie.

### 7.2. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)

- Les tumeurs stromales gastro-intestinales sont des tumeurs mésenchymateuses rares se développant dans les 2 tiers des cas aux dépens de la sous-muqueuse de l'estomac à partir des cellules de Cajal.
- Elles sont caractérisées par l'expression d'un récepteur transmembranaire c-kit identifiable en immunohistochimie.
- Elles sont souvent asymptomatiques de découverte fortuite. Les circonstances de découverte sont une hémorragie digestive, une masse palpable ou une perforation digestive.
- Le diagnostic repose sur l'endoscopie, l'échoendoscopie et la tomodensitométrie qui mettent en évidence une tumeur sous-muqueuse, parfois ulcérée, avec développement exogastrique fréquent.
- Le traitement de ces tumeurs est chirurgical et consiste en exérèse monobloc sans curage ganglionnaire, compte tenu de leur faible tropisme lymphatique. Pour les tumeurs non résécables et/ou métastatiques, un traitement par l'imatinib (Glivec) est indiqué. L'indication d'un traitement par imatinib adjuvant dépend de la taille de la tumeur et de son degré de différenciation.

### 7.3. Tumeurs endocrines

- Les tumeurs endocrines gastriques surviennent dans la majorité des cas sur une gastrite atrophique fundique auto-immune (maladie de Biermer). Elles sont alors multiples, de petite taille, d'évolution lente et métastasent exceptionnellement.
- Il existe aussi des tumeurs endocrines sporadiques, notamment des carcinomes peu différenciés de mauvais pronostic.

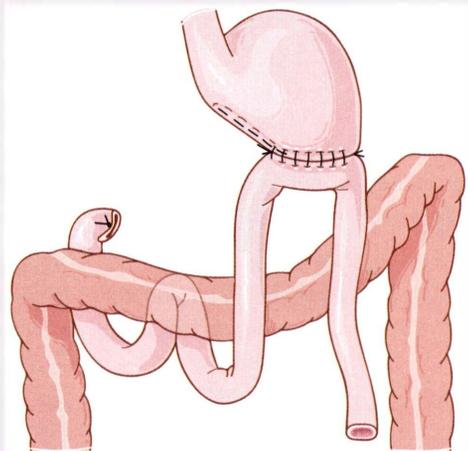
## 8. Principes du traitement de l'adénocarcinome gastrique

- La stratégie thérapeutique est définie en réunion de concertation pluridisciplinaire.
- Les adénocarcinomes superficiels (T1) peuvent être traités par résection endoscopique. En dehors de cela, la gastrectomie est le seul traitement curatif des adénocarcinomes localisés. Les formes métastatiques relèvent d'un traitement palliatif.
- Une chimiothérapie péri-opératoire par 5 fluorouracile, sels de platine et éventuellement taxanes doit être proposée pour toute tumeur dont le stade tumoral est  $\geq$  à T2.
- En fonction de la localisation du cancer, cette chirurgie consiste en une exérèse gastrique partielle (gastrectomie des 4/5 avec anastomose gastro-jéjunale pour les cancers de l'antrum) ou totale avec anse grêle montée en Y pour les autres localisations (**Figures 4 et 5**).

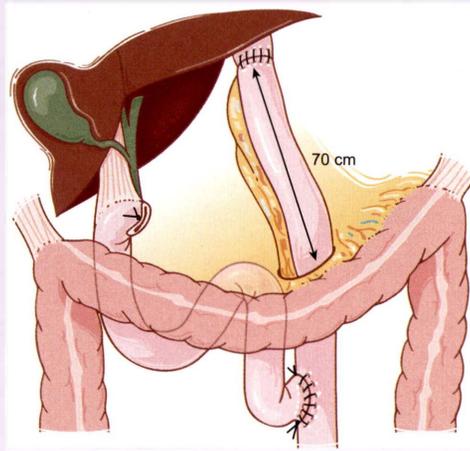
Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- Les principales séquelles après gastrectomie sont :
  - amaigrissement (5 à 6 kg) lié à l'absence de réservoir gastrique, indiquant une prise en charge diététique et un fractionnement de l'alimentation. Un amaigrissement trop marqué péjore le pronostic carcinologique;
  - dumping syndrome survenant quelques minutes après le repas; l'arrivée brutale dans le jéjunum d'aliments riches en sucre ou à forte osmolarité provoque un appel d'eau intra-luminal avec réaction adrénergique (pâleur, sueurs, lipothymies, inconfort digestif);
  - dumping tardif, en réalité hypoglycémie tardive, 2 à 3 heures après le repas et en rapport avec un pic insulinique trop important en réponse à l'hyperglycémie provoquée par l'arrivée trop brutale ou importante de sucres dans le tube digestif.
- En cas de gastrectomie totale uniquement :
  - carence en vitamine B12 par malabsorption liée à l'absence de sécrétion de facteur intrinsèque, nécessitant une supplémentation intra-musculaire de vitamine B12 mensuelle (1 mg);
  - diarrhées causées principalement par la vagotomie tronculaire (section du nerf pneumogastrique), qui cède en général dans l'année qui suit l'intervention.

**Figure 4.** Gastrectomie des 4/5<sup>e</sup> avec anastomose gastro-jéjunale.



**Figure 5.** Gastrectomie totale avec rétablissement de la continuité digestive par anse en Y.



## FICHE DE SYNTHÈSE

1. L'adénocarcinome représente 90 % des tumeurs malignes gastriques.
2. Son incidence est en baisse grâce à un meilleur contrôle des facteurs de risque, essentiellement l'infection à *Helicobacter pylori*.
3. Son pronostic reste sombre : 15 % de survie à 5 ans tous stades confondus.
4. Bien que rare, le diagnostic des formes génétiques revêt une importance particulière pour le cas index et ses apparentés et doit être recherché chez les patients présentant un adénocarcinome gastrique chez les < 40 ans, en cas d'antécédents familiaux de cancer du spectre de Lynch ou d'instabilité microsatellite.
5. Le diagnostic positif repose sur l'endoscopie digestive haute associée à des biopsies multiples  $\geq 8$ .



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 303 :**  
**« TUMEURS DE L'ESTOMAC »**

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec le diagnostic clinique</b>	
4. Douleur abdominale	L'adénocarcinome gastrique est le plus souvent diagnostiqué à un stade avancé. L'ensemble de ces signes cliniques doivent faire éliminer un cancer gastrique, notamment une dysphagie dans un contexte d'altération de l'état général avec asthénie et amaigrissement. Une hémorragie digestive haute, c'est-à-dire la survenue de méléna ou d'hématémèse est un mode de révélation de l'adénocarcinome gastrique pour 1 malade sur 5. En cas de très volumineuse tumeur du corps ou de l'antrum notamment, une masse abdominale peut être palpée et traduit la présence d'une tumeur localement avancée, responsable le plus souvent de vomissements et douleurs abdominales.
8. Masse abdominale	
10. Méléna/rectorragie	
13. Vomissements	
14. Émission de sang par la bouche	
17. Amaigrissement	
21. Asthénie	
52. Odynophagie/dysphagie	
60. Hémorragie aiguë	
<b>En lien avec les données paracliniques</b>	
217. Baisse de l'hémoglobine	Un adénocarcinome gastrique peut être à l'origine d'un saignement occulte non extériorisé révélé par une anémie par carence martiale sur l'hémoграмme. Une anémie ferriprive doit être explorée par endoscopie digestive haute et coloscopie.
223. Interprétation de l'hémoграмme	
<b>En lien avec la prise en charge aiguë et chronique</b>	
181. Tumeurs malignes sur pièce opératoire/biopsie	Un bilan endoscopique doit être demandé pour explorer : – une hémorragie digestive aiguë EN URGENCE ; – méléna/rectorragies ; – dans le cadre du bilan étiologique d'une anémie par carence martiale ; – en cas de syndrome ulcéreux ; – dysphagie ; – devant toute suspicion clinique de cancer gastrique ; – dans le cadre d'une surveillance d'une gastrite atrophique.  Des biopsies doivent être associées à cet examen et permettent de faire le diagnostic d'adénocarcinome gastrique dans ≥ 90 % des cas. Tout ulcère de l'estomac doit être biopsié afin d'éliminer un adénocarcinome gastrique.
238. Demande et préparation aux examens endoscopiques	





# Tumeurs primitives du foie

CHAPITRE 20

Dr Claire Goumard<sup>1</sup>, Dr Sanaa El-Mouhadi<sup>2</sup>, Dr Mathilde Wagner<sup>3</sup>, Pr Olivier Scatton<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Digestive, Hépato-bilio-pancréatique et Transplantation Hépatique, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne Université, Paris

<sup>2</sup>Service de Radiologie, Hôpital Saint Antoine, AP-HP, Paris

<sup>3</sup>Service d'Imageries Spécialisées et des Urgences, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne Université, Paris

## OBJECTIFS : N° 304-1. TUMEURS PRIMITIVES DU FOIE

→ Éléments cliniques et diagnostic d'une tumeur primitive du foie.

1. Introduction
2. Notions générales d'imagerie
3. Épidémiologie et type de tumeurs
  - 3.1. Tumeurs bénignes solides
    - 3.1.1. Hémangiome
    - 3.1.2. Hyperplasie nodulaire focale (HNF)
    - 3.1.3. Adénome hépatocellulaire (AH)
  - 3.2. Tumeurs bénignes kystiques
    - 3.2.1. Kyste hépatique simple
    - 3.2.2. Tumeurs kystiques mucineuses (anciens cystadénomes)
  - 3.2.3. Diagnostic différentiel
- 3.3. Tumeurs malignes
  - 3.3.1. Carcinome hépatocellulaire
  - 3.3.2. Cholangiocarcinome
4. Démarche diagnostique
  - 4.1. Hépatopathie?
  - 4.2. Synthèse de l'imagerie
5. Place de la biopsie
6. Synthèse des traitements

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Définition	Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes	Hémangiome, hyperplasie nodulaire focale, adénome hépatocyttaire, carcinome hépatocellulaire, cholangiocarcinome, métastases
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence et l'épidémiologie des différentes tumeurs bénignes et malignes du foie	Carcinome hépatocellulaire
A	Étiologies	Connaître la liste des principales hépatopathies augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer primitif du foie	Cirrhose, stéatohépatite
A	Diagnostic positif	Démarche diagnostique initiale	Circonstances de découverte, imagerie, biopsie d'une image hépatique
B	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une tumeur du foie	
A	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique d'une tumeur primitive du foie	Énumérer les principaux facteurs prédisposants, histoire naturelle, symptomatologie et examen clinique du carcinome hépatocellulaire
B	 Contenu multimédia	Imagerie en coupe typique de carcinome hépatocellulaire	



<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie et les facteurs de risque des tumeurs biliaires	
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique des tumeurs biliaires	
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge des principales tumeurs bénignes et malignes du foie	



**Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.**

#### LISTE DES ABRÉVIATIONS

ABZ : Albendazole, AH : Adénome Hépatique, CPRE : Cholangio-Pancréatographie-Rétrograde-Endoscopique, CHC : Carcinome Hépatocellulaire, CC : Cholangiocarcinome, CCIH : Cholangiocarcinome Intra Hépatique, NAFLD : Non-Alcoholic-Fatty-Liver-Disease, NASH : Non-Alcoholic-Steato-Hepatitis, OP : Œstroprogestatif, PAIR : Ponction Aspiration Injection Ré-aspiration, RF : Radiofréquence, TACE : Trans-Arterial-Chemo-Embolization, TH : Transplantation Hépatique, VBP : Voie Biliaire Principale, WHO : World Health Organization.

## B 1. Introduction

- Une tumeur primitive du foie, **bénigne ou maligne**, est une lésion qui prend son origine à partir des différents tissus constituant le parenchyme ou le stroma hépatique (hépatocyte, cholangiocyte, cellule endothéliale, stroma).
- Les tumeurs malignes secondaires du foie (métastases) ainsi que les tumeurs biliaires extra-hépatiques ou du hile (Klatskin) seront traitées dans un autre chapitre.
- Le diagnostic de tumeur repose sur l'analyse du contexte clinique et sur l'imagerie en coupe : l'échographie mais surtout le scanner et l'IRM avec acquisitions dynamiques multiphasiques.

## B 2. Notions générales d'imagerie

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou par tomodensitométrie (TDM) est l'examen clé pour la caractérisation des tumeurs hépatiques. De façon générale, l'IRM doit être privilégiée dès qu'elle est possible car elle est non irradiante et apporte plus d'information.
- Un scanner hépatique comprend une acquisition sans injection, une acquisition à une phase artérielle tardive (35 sec), une acquisition à une phase portale (70-85 sec) et une acquisition à une phase tardive (environ 3 min). Les acquisitions sont en coupes millimétriques et peuvent être ensuite reconstruites dans les 3 plans de l'espace.
- Une IRM hépatique comprend des acquisitions en coupes axiales en pondération T2 (avec et sans saturation du signal de la graisse), en pondération T1 (incluant T1 en phase et en opposition de phase pour rechercher un contingent graisseux), en pondération diffusion et en pondération T1 (avec saturation du signal de la graisse ou DIXON Water) avant puis après injection de chélates de gadolinium aux phases artérielle, portale et tardive. Une acquisition en coupes coronales peut être associée.

Le contexte clinique est essentiel et entre en compte dans l'interprétation de l'imagerie.

- A** • L'existence ou non d'une hépatopathie chronique est primordiale et doit être recherchée systématiquement. L'existence d'une cirrhose oriente immédiatement vers le carcinome hépatocellulaire (origine hépatocytaire) ou plus rarement le cholangiocarcinome (origine biliaire). Sur l'imagerie, il faut donc rechercher des signes directs d'hépatopathie chronique (dysmorphie hépatique, contours bosselés) et indirects (signes d'hypertension portale : spléno-

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



mégalie, shunts porto-systémiques...). En l'absence d'hépatopathie, le contexte prend alors de l'importance (femme, contraception, etc.) et les éléments clés de ce contexte seront rappelés dans ce chapitre pour chaque type de tumeur.

- **Retenez qu'après avoir analysé le contexte clinique, c'est la connaissance de la sémiologie radiologique et des cinétiques de prise de contraste qui permettront de réaliser la « caractérisation » des tumeurs.** L'imagerie du foie est souvent la clé du diagnostic ! Il faut imaginer que la prise de contraste dépend de la nature de la tumeur et de sa différence par rapport au parenchyme adjacent.

**Il suffit de savoir de quoi est constituée une tumeur pour comprendre son imagerie !**

- B**
- L'imagerie permet souvent d'emblée de distinguer les tumeurs kystiques, souvent bénignes, des tumeurs solides dont certaines peuvent être des cancers. L'imagerie se base donc sur les différences de contraste et de rehaussement entre le tissu tumoral et le parenchyme adjacent.
    - Les tumeurs formées de cellules hépatocytaires (adénomes, carcinome hépatocellulaire...) ou de cellules endothéliales (angiome...) vont se rehausser précocement.
    - Si une tumeur reçoit une vascularisation artérielle comme le CHC, elle se rehaussera plus vite que le parenchyme adjacent (l'hyperrehaussement ou « wash in » du CHC) mais se lavera aussi plus vite (« wash out »).
    - Un autre exemple permet de comprendre les cinétiques : l'HNF est une malformation artério-veineuse entourée d'une prolifération « réactionnelle » d'hépatocytes normaux. Il existe une cicatrice centrale fibreuse périartérielle. Ceci explique une prise de contraste précoce (artère et hépatocytes), sans capsule (hépatocytes normaux comme le reste du foie) ni lavage aux temps portal et tardif. La zone de cicatrice centrale fibreuse se rehausse tardivement lorsque le contraste arrive enfin à pénétrer cette fibrose.
    - Plus une lésion est fibreuse (cholangiocarcinome par exemple), plus le produit de contraste pénétrera tardivement par rapport au parenchyme sain. Le rehaussement sera donc progressif et tardif.
    - L'imagerie permet de poser d'emblée le diagnostic positif de CHC sans nécessité de preuve histologique supplémentaire (donc de biopsie), quand des critères bien définis sont réunis (chapitre 3.3.1).
    - L'imagerie seule, lorsqu'elle est typique, suffit également à diagnostiquer une grande partie des tumeurs bénignes (chapitre 4.2).
    - Un algorithme résumant la démarche diagnostique en fonction de l'imagerie est proposé à la fin du chapitre (4.2).

## **B** 3. Épidémiologie et types de tumeurs

TUMEUR	ORIGINE	CARACTÈRE	INCIDENCE
Kyste biliaire	Cholangiocyte	Bénigne	20 / 100
Hémangiome	Cellule endothéliale	Bénigne	2,5 / 100
Kyste hydatique	Inf. Parasitaire	Bénigne	2 / 1000
Hyperplasie nodulaire focale	Hépatocyte	Bénigne	3 / 1000
Abcès hépatique	Inf. Bactérienne	Bénigne	15 / 100000
Carcinome hépatocellulaire	Hépatocyte	Maligne	10 / 100000
Cholangiocarcinome	Cholangiocyte	Maligne	< 1 / 100000
Adénome	Hépatocyte	Mixte	< 1 / 100000
Tumeurs kystiques	Cholangiocyte	Mixte	< 1 / 100000

### 3.1. Tumeurs bénignes solides

Il s'agit de lésions tumorales sans risque de transformation maligne (à l'exception des adénomes), à croissance lente. À l'interrogatoire, il faut noter l'existence et la durée d'une contraception par œstrogénique (EP), d'une fièvre, de séjours à l'étranger, de traumatismes hépatiques, d'une perte de poids, de douleurs, de gêne digestive, de pesanteur abdominale. **Cliniquement asymptomatiques**, les tumeurs bénignes le deviennent en cas de compression d'organes de voisinage, de rupture ou d'hémorragie.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

### 3.1.1. Hémangiome

- Généralités

- Tumeur hépatique solide la plus fréquente, elle prend son origine de plusieurs malformations vasculaires intrahépatiques, dans lesquelles le sang circule lentement.
- Le stroma fibreux qui l'englobe rend la tumeur solide et la rupture spontanée quasi nulle.
- Les dimensions varient de 1 cm à > 20 cm. Il est dit « géant » au-delà de 10 cm de diamètre.

- Contexte clinique

- Plus fréquent chez la femme que l'homme, de **découverte fortuite, exceptionnellement symptomatique : douleur à l'effort, sensation de masse, compression organe de voisinage.**
- **Trois complications possibles (1) :**
  - **syndrome de Kasabach-Merritt : thrombocytopénie** sévère de consommation;
  - **syndrome de Bormann : fièvre**, douleur, **syndrome inflammatoire biologique;**
  - **rupture spontanée**, extrêmement rare.

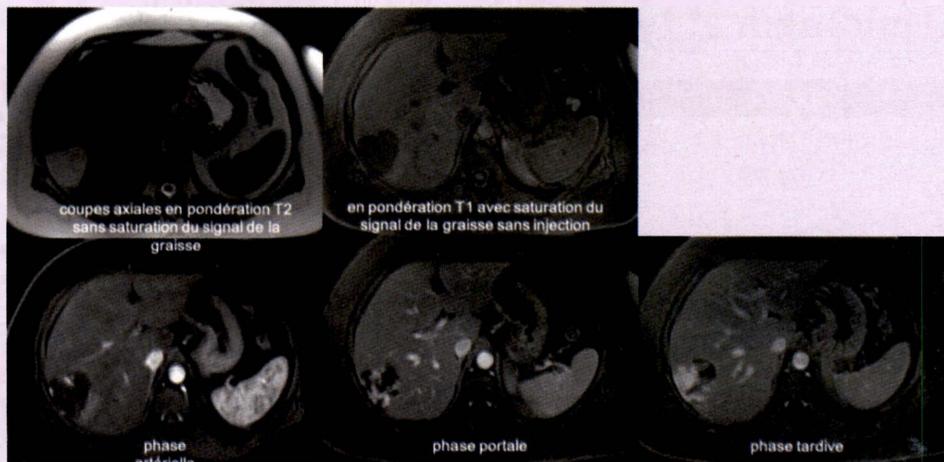
- Biologie

Il n'existe aucune anomalie, sauf en cas de syndromes de Kasabach-Merritt ou Bormann.

- Imagerie (Figure 1)

- **L'échographie** est suffisante pour faire le diagnostic en l'absence d'atypie, de contexte néoplasique ou d'hépatopathie. Un angiome typique apparaît comme une lésion hyperéchogène, homogène (surtout si le diamètre est inférieur à 2 cm), bien limitée, lobulée, avec renforcement postérieur.
- **Au scanner**, l'hémangiome se présente comme une masse hypodense avec prises de contraste nodulaires en mottes, discontinues et souvent périphériques avec remplissage et homogénéisation progressifs aux temps portal et tardif.
- **À l'IRM**, l'hémangiome est hypo-intense en T1 et très hyperintense en T2 (2). La cinétique de prise de contraste est la même qu'au scanner.

**Figure 1. IRM : angiome; lésion en hyposignal T1, en hypersignal T2 marqué; prise de contraste périphérique en mottes discontinues à la phase artérielle, avec remplissage progressif.**



- Traitement

Une résection chirurgicale est indiquée uniquement en cas de Sd de Kasabach-Merritt, Sd de Bormann, de gêne fonctionnelle majeure ou de rupture.

Dans ce dernier cas, un traitement séquentiel par embolisation artérielle en urgence suivi de résection chirurgicale peut exceptionnellement être proposé.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



### 3.1.2. Hyperplasie nodulaire focale (HNF)

- Généralités

Il s'agit de la deuxième tumeur hépatique bénigne par ordre de fréquence. Elle correspond à une réponse régénérative locale à une vascularisation artérielle exclusive focale. Elle est constituée d'une prolifération « réactionnelle » d'hépatocytes normaux, sans capsule, avec une cicatrice centrale fibreuse périartérielle.

#### A • Contexte clinique

L'HNF est **asymptomatique (sauf en cas d'exceptionnelle compression) et de découverte souvent fortuite** (3). Les lésions peuvent rester stables, augmenter (20 %), ou régresser (20 %). Il n'existe aucun risque de dégénérescence maligne.

#### B • Biologie

Aucune anomalie.

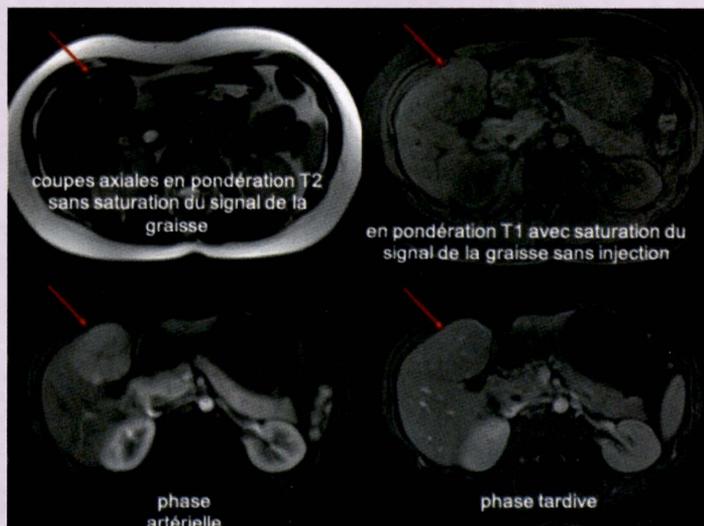
- Bilan d'imagerie (Figure 2)

La sémiologie est identique en TDM et en IRM mais les HNF survenant souvent chez des patients jeunes, l'IRM doit être privilégiée.

#### EN TDM comme à l'IRM, les signes classiques sont au nombre de 5 :

- Lésion peu contrastée, lésion difficile à différencier du foie, avant injection.
- Homogène.
- Présence d'une « cicatrice centrale » à rehaussement tardif.
- Prise de contraste artérielle précoce et intense de la lésion. Pas de lavage au temps portal ou tardif.
- Absence de capsule.

**Figure 2.** IRM : hyperplasie nodulaire focale; lésion peu contrastée avec le parenchyme hépatique en T1 et T2; prise de contraste intense à la phase artérielle, isosignal au parenchyme à la phase tardive; élément central en hypersignal T2 et se rehaussant tardivement.



- Traitement

Plus fréquente chez la femme, le rôle des œstrogènes n'a pas été confirmé, et un arrêt des OP n'est donc pas recommandé. Il n'existe aucune indication opératoire et la lésion ne nécessite aucune surveillance en cas de certitude diagnostique (signes radiologiques ou biopsie en cas de doute).

### A 3.1.3. Adénome hépatocellulaire (AH)

- **Généralités**

Il s'agit d'une tumeur hépatique très rare, monoclonale, d'origine hépatocytaire.

**Les deux complications sont la dégénérescence maligne et l'hémorragie** qui peuvent justifier d'en pratiquer l'exérèse, en particulier en cas de taille supérieure à 5 cm.

Si le nombre de lésions est supérieur à 10, on parle de polyadénomatose.

Les œstrogènes (pilule œstroprogestative, grossesse) sont un facteur de risque connu ainsi que l'obésité, le diabète et le syndrome métabolique.

- **Classification (pour en savoir plus)**

Récemment, une étude génétique des AH a permis de distinguer 5 formes moléculaires d'évolution différente (4) :

#### 5 formes moléculaires d'évolution différente

- **Inflammatoire 40-50 %**. Augmentation de la CRP au bilan biologique et infiltrat inflammatoire à l'histologie. Associé à une stéatose hépatique en imagerie. Facteurs de risque reconnus : obésité et pilule EP. Il existe un risque de dégénérescence au-delà de 5 cm.
- **Stéatosique (HNF-1 $\alpha$ ) 20-30 %**. Stéatose hépatocellulaire à l'histologie. Presque exclusivement associé au sexe féminin, le diabète MODY (Maturity Onset Diabete of the Young) est un facteur de risque.
- **$\beta$ -caténine-muté 10-15 %**. Caractérisée par des atypies cellulaires et une mutation de la  $\beta$ -caténine à l'histologie, est associée au sexe masculin et à un risque de transformation maligne élevé.
- **Non classés 5-10 %**.
- **Sonic Hedgehog**. Retrouvée dans certaines formes hémorragiques. Récemment décrite.

- **Contexte clinique**

Le diagnostic d'adénome est évoqué dans un contexte clinique d'une **lésion hépatique solide** chez une **femme jeune** avec **contraception œstroprogestative**, en particulier en cas d'**hémorragie**.

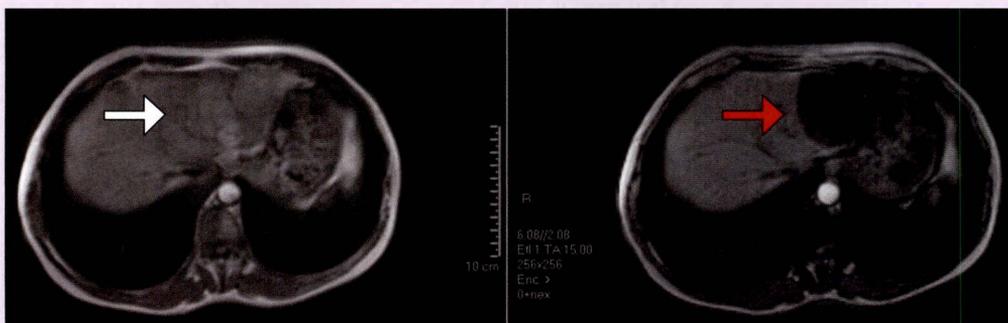
- **Biologie**

Le bilan biologique est normal ou perturbé avec une **augmentation souvent isolée de la GGT**.

### B • Imagerie (Figures 3 a, b)

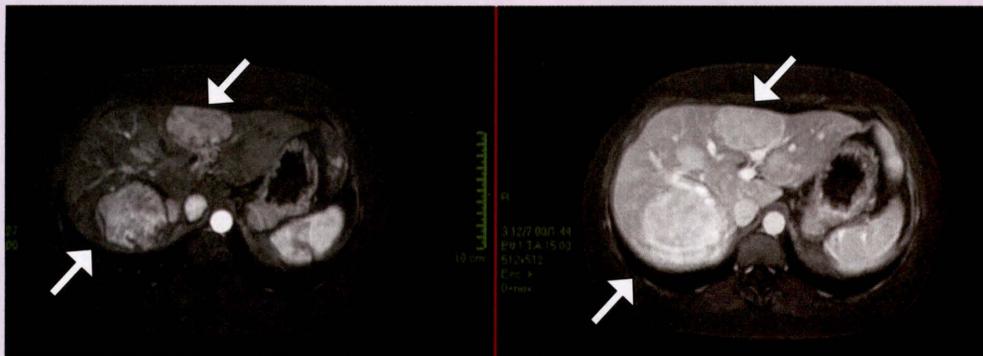
L'imagerie retrouve une tumeur dont les caractéristiques sont variables selon le type d'adénome, le plus souvent hyperrehaussée au temps artériel. Le diagnostic est souvent évoqué en imagerie mais peut nécessiter la réalisation d'une biopsie tumorale qui est indispensable d'ailleurs pour rechercher la mutation de  $\beta$ -caténine.

**Figure 3 a.** IRM, coupes axiales en pondération T1 en phase (image de gauche) et en opposition de phase (image de droite) : adénome stéatosique du foie gauche ; lésion de contenu graisseux avec chute du signal sur l'image en opposition de phase, en comparaison avec l'image en phase.



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Figure 3 b.** IRM, coupes axiales en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse à la phase artérielle (image de gauche) et à la phase portale (image de droite) : adénomes hépatiques inflammatoires; lésion fortement rehaussée à la phase artérielle et gardant un rehaussement supérieur à celui du parenchyme hépatique à la phase portale.



#### • Traitement

Le traitement dépend du risque de complication, qui est corrélé au diamètre et à l'histologie à la biopsie :

- 1) **dégénérescence maligne**, associée à la mutation de  $\beta$ -caténine et au sexe masculin au delà de 5 cm essentiellement. Le traitement est la résection chirurgicale;
- 2) **rupture hémorragique**, fréquente en cas de diamètre > 5 cm et pendant la grossesse. Une embolisation artérielle est préférée en première intention en cas de choc ou de traitement anticoagulant, suivie d'une résection à distance. Une résection d'emblée est exceptionnelle.

En pratique, tous les AH > 5 cm et/ou diagnostiqués chez les hommes (quelle que soit la taille) ainsi que les adénomes  $\beta$ -caténine mutés (quelle que soit la taille) relèvent d'une résection chirurgicale (5).

## 3.2. Tumeurs bénignes kystiques

### 3.2.1. Kyste hépatique simple

#### • Généralités

Il s'agit d'une malformation dysontogénique/congénitale sans communication avec l'arbre biliaire. L'épithélium kystique est constitué d'une monocouche de cellules de type biliaire (qui donne son nom au kyste biliaire), sécrétant un liquide clair, sans bilirubine. La croissance est lente.

Si les kystes sont multiples et entraînent une désorganisation du parenchyme hépatique, on parle de polykystose (associée ou non à une polykystose rénale), maladie génétique autosomique dominante.

Il n'existe aucun risque de dégénérescence maligne.

#### A • Contexte clinique

Les kystes hépatiques simples sont exceptionnellement symptomatiques, et la **découverte est souvent fortuite**. Ils peuvent se compliquer d'une **compression des organes de voisinage (estomac, reins...)** ou d'une **hémorragie intrakystique, exceptionnellement d'une infection**.

#### • Biologie

Le bilan hépatique est normal.

#### B • Imagerie (Figures 4 a, b, c)

En échographie, le kyste simple est une formation ovalaire, anéchogène, avec renforcement postérieur, sans « septa » ni paroi ou matériel à l'intérieur. Le diagnostic est souvent facile mais parfois le diagnostic différentiel se pose avec le kyste hydatique, l'abcès ou les tumeurs kystiques malignes.

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

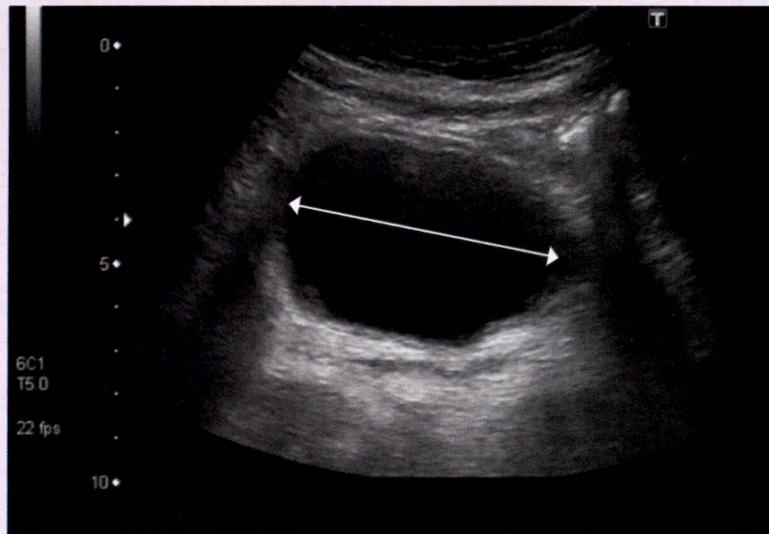
En scanner, le kyste simple apparaît comme une formation ovale, hypodense, homogène, sans paroi ni septa ni bourgeon tissulaire, sans rehaussement après injection.

En IRM, le kyste simple apparaît comme une formation ovale, homogène, en hypersignal T2 liquidien, hyposignal T1, sans prise de contraste après injection, sans paroi ni septa ni bourgeon tissulaire.

En cas d'hémorragie intrakystique, le kyste devient hétérogène avec un sédiment échogène en échographie, hyperdense au scanner et en hypersignal T1 en IRM.

En cas de surinfection, le contenu du kyste peut devenir hétérogène et il existe une paroi rehaussée. Des troubles de perfusion au contact peuvent être également visibles en scanner et IRM.

**Figure 4 a.** Échographie : kyste hépatique simple; lésion anéchogène homogène, sans cloison ni parois, avec renforcement postérieur.



**Figure 4 b.** IRM, coupe axiale en pondération T2 : kyste hépatique simple, lésion en hypersignal T2 liquidien, homogène, sans cloison ni parois.

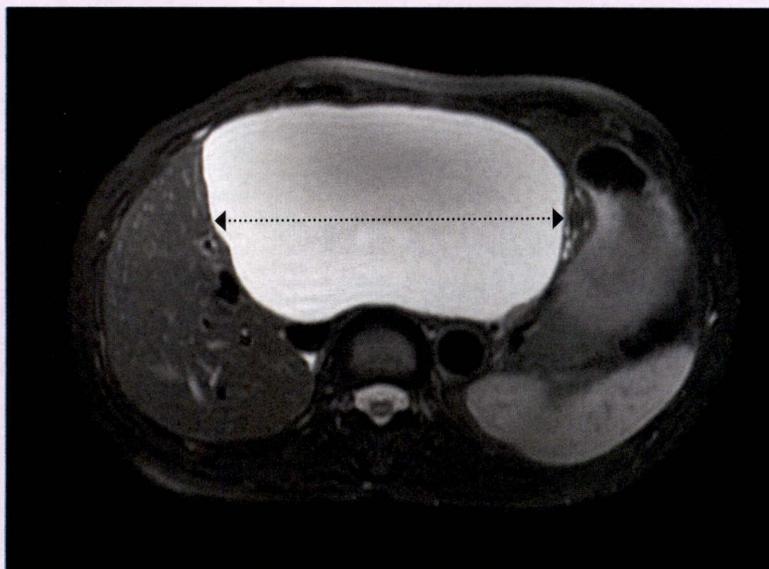
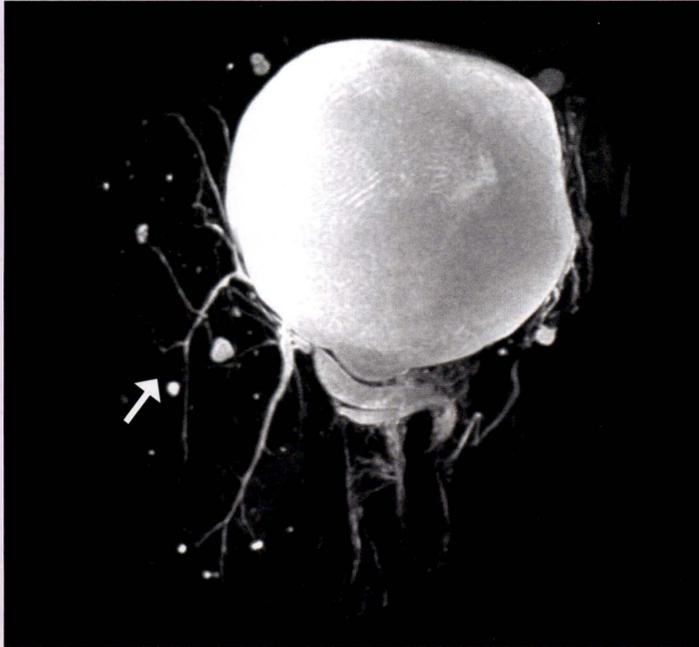




Figure 4 c. IRM, acquisition de bili-IRM : multiples kystes hépatiques simples visibles en hypersignal T2 liquidien.



Aucun traitement ou surveillance ne sont nécessaires. Pour les très rares kystes géants symptomatiques, une résection du dôme du kyste en cœlioscopie permet de soulager les symptômes.

### 3.2.2. Tumeurs kystiques mucineuses (anciens cystadénomes)

- **Généralités**

Il s'agit de tumeurs bénignes rares, kystiques, qui se développent aux dépens des voies biliaires intrahépatiques.

Le plus souvent les patients sont des femmes âgées de plus de 40 ans. Histologiquement, il existe des cellules épithéliales entourées d'un stroma fibreux de type ovarien. Elles peuvent dégénérer, et la survie sans traitement (chirurgical) est de 60 % à 5 ans.

- **Contexte clinique**

La présentation clinique fréquente est celle d'un **ictère** chez une femme entre 50 et 60 ans.

- **Biologie**

Une **cholestase** est retrouvée en cas de compression des voies biliaires.

- **Imagerie**

L'imagerie retrouve une lésion kystique souvent centro-hépatique multiloculée avec des septa et cloisons. La paroi est épaisse, irrégulière, avec parfois des nodules muraux et calcifications pariétales. La différence entre forme bénigne et maligne est difficile à mettre en évidence en imagerie.

- **Traitement**

Le traitement repose sur une résection radicale du kyste. En cas de récurrence précoce, suspecter une lésion maligne et envisager une résection hépatique anatomique.

### A 3.2.3. Diagnostic différentiel

#### 3.2.3.1. Kyste hydatique

- Généralités

Il s'agit d'une infection parasitaire due au cestode *Echinococcus Granulosus*, transmise par voie orofécale par le chien, endémique dans les pays de la Méditerranée. En France, elle est retrouvée du Sud jusqu'au Massif Central. Les facteurs de risque sont le contact avec les chiens, la vie nomadique, le manque d'hygiène alimentaire. Sphériques, les kystes ont deux membranes : une interne (germinale), et une externe acellulaire, laminaire. L'expansion lente du kyste cause une réaction granulomateuse du parenchyme hépatique, avec formation d'une troisième membrane fibreuse péri-kystique (péri-kyste). Les jeunes kystes sont uniloculaires, les anciens hétérogènes avec septa.

- Contexte clinique : les patients sont **asymptomatiques**, en dehors de la survenue de complications :

- rupture intrapéritonéale et choc septique ;
- rupture dans les voies biliaires et cholangite secondaire ;
- suppuration.

Le diagnostic non-invasif repose sur l'imagerie et la biologie (Ag anti-*E Granulosus*).

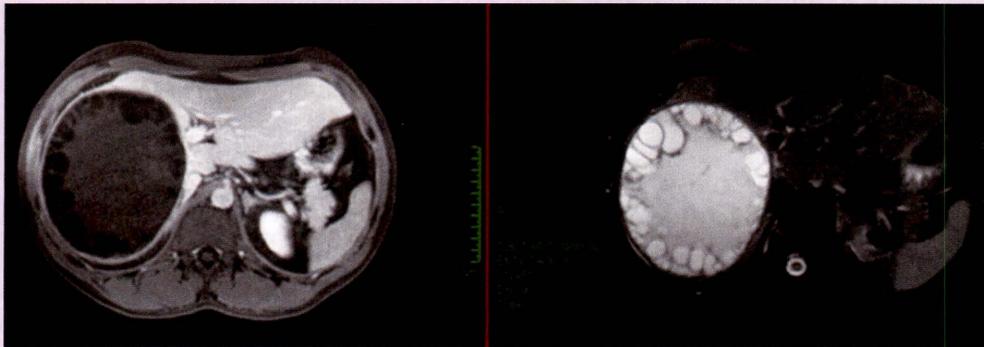
- Biologie

Le bilan biologique retrouve une **hyperéosinophilie** et la présence d'antigènes spécifiques d'*E. Granulosus*. En cas de kyste « ancien », calcifié, la recherche des Ag peut être négative.

### B • Imagerie (Figure 5)

L'imagerie repose principalement sur l'échographie et l'IRM. L'aspect est variable selon le stade. L'âge du kyste est gradé selon la classification de Gharbi (non décrite), en quatre stades évolutifs, qui vont du kyste « jeune » actif au kyste totalement calcifié, inactif.

**Figure 5.** IRM, coupes axiales en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse à la phase portale (image de gauche) et en pondération T2 (image de droite) : kyste hydatique; lésion kystique de signal liquidien, multiloculée avec présence de loculation périphérique.



- Traitement

#### 3 traitements existent :

- Albendazole (ABZ) prescrit pendant le mois précédant une résection chirurgicale, et à continuer pendant trois mois.
- Chirurgie : la péri-kystectomie ou la résection hépatique pour les kystes de grand volume sont les traitements les plus efficaces.
- PAIR : Ponction – Aspiration – Injection d'une solution scolicide – Ré-aspiration. Simple et efficace, est le traitement de référence du WHO pour les kystes « jeunes » de faible volume.



### 3.2.3.2. Absès bactérien ou amibien

#### • Généralités

Il s'agit de collection purulente bactérienne ou parasitaire, unique ou multiple. En l'absence de traitement, la mortalité est proche de 100 %. Les agents pathogènes responsables sont :

- bactéries : le plus souvent *E. Coli* et *K. Pneumoniae*, mais dans 50 % des cas, le germe n'est pas retrouvé ;
- parasites : *E. Histolytica* par contamination orofécale ; débute souvent par une colite parasitaire. Recherche de Ag anti-*E. Histolytica*.

A

#### • Contexte clinique

La clinique retrouve une **altération de l'état général**, de la **fièvre**, une **douleur abdominale prédominant en hypocondre droit**. L'interrogatoire retrouve un contact avec des animaux domestiques, la réalisation de soins dentaires récents, un antécédent d'infections abdominales récentes (diverticulite colique, appendicite aiguë, salpingite, etc.), ou un voyage récent en Asie...

#### • Biologie

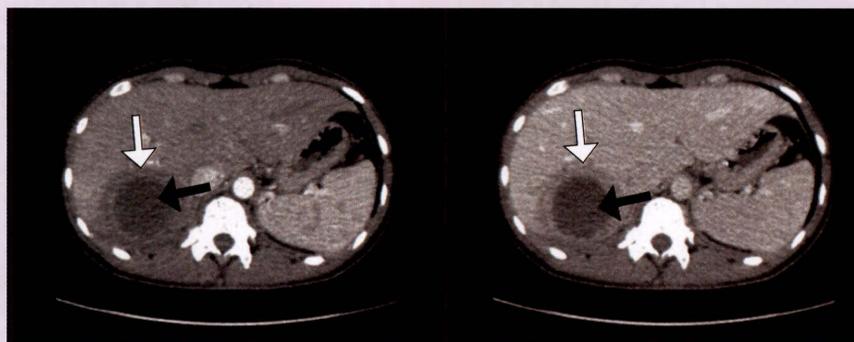
Le bilan montre un **syndrome inflammatoire** (GB, CRP, **éosinophilie** en cas d'infection parasitaire) et une **perturbation du bilan hépatique**.

B

#### • Imagerie (Figure 6)

Au scanner, on observe des images nodulaires uniques ou multiples, parfois multiloculées, hypodenses, parfois hétérogènes, avec une paroi épaisse siège d'un rehaussement après injection de contraste. Il peut exister des bulles d'air au sein des abcès, en cas de germes anaérobies, avec parfois niveau hydro-aérique. Le parenchyme hépatique entourant la lésion peut présenter des troubles de perfusion.

**Figure 6.** Scanner, coupes axiales à la phase artérielle (image de gauche) et à la phase portale (image de droite) : abcès ; formation arrondie hypodense (flèche noire), avec une paroi épaisse et rehaussée (flèche blanche).



#### • Traitement

Face à un abcès hépatique, il existe deux problèmes par ordre de priorité :

- **le traitement de l'abcès**, par antibiotiques (si diamètre < 5 cm) et/ou drainage percutané (en cas de diamètre > 5 cm ou échec du traitement par antibiotiques) avec succès supérieur à 90 %. Un prélèvement par ponction à visée diagnostique est recommandé pour analyse bactériologique et parasitaire. Le drainage/toilette chirurgicale est exceptionnellement indiqué depuis l'introduction du traitement percutané.
- **la recherche de la « porte d'entrée » afin de traiter l'étiologie et prévenir une récurrence** : il existe cinq portes d'entrée principales, mais celle-ci n'est retrouvée que dans 40 % des cas (si non retrouvée : abcès cryptogénique).

- **Portale** : processus infectieux drainé par la veine porte, souvent par thrombose « septique » (pyléphlébite), comme dans le cas de l'appendicite, ou des diverticulites sévères. En cas de colite parasitaire par *E. Histolytica*, migration du parasite le long de la veine porte jusqu'au foie.
- **Artérielle** : tout épisode de bactériémie, typiquement en cas d'endocardite, de sepsis sévère, ou d'abcès dentaire.
- **Biliaire** : cholécystite, cholangite sclérosante, maladie de Caroli, obstruction d'une prothèse endoscopique.
- **Traumatique** : traumatisme pénétrant par contamination.
- **Contiguïté** : par foyer infectieux sus-phrénique, paracolique, pancréatite ou cholécystite.

Le bilan étiologique, surtout pour les abcès cryptogéniques, comprend une bili-IRM, une coloscopie, et éventuellement une CPRE.

## A 3.3. Tumeurs malignes

Les tumeurs hépatiques malignes primitives, carcinome hépatocellulaire (CHC) et cholangiocarcinome intrahépatique, représentent la troisième cause de décès par cancer dans le monde.

### 3.3.1. Carcinome hépatocellulaire

#### • Généralités

Le CHC représente 90 % des tumeurs hépatiques malignes primitives. Issu de cellules hépato-cyaires, il est vascularisé par l'artère hépatique.

Dans 90 % des cas, il se développe dans un foie siège d'une cirrhose : virale B, C, alcoolique, ou dysmétabolique (NAFLD, NASH).

Plus rarement, le CHC peut se développer sur foie strictement sain ou d'hépatopathie non cirrhotique (virus B à ADN avec mutation insertionnelle dans le génome de l'hépatocyte, ou aflatoxine B1).

Le traitement de l'infection par le VHB et VHC réduit, sans l'éliminer, le risque de développer un CHC.

#### • Contexte clinique

**Non traité, la survie est inférieure à 10 % à 5 ans.**

Le CHC est souvent diagnostiqué au cours d'une **surveillance de cirrhose**.

Plus rarement, il est responsable d'une **décompensation de cirrhose (décompensation œdémato-ascitique, rupture de VO, encéphalopathie)** ou d'une **masse symptomatique**.

Le dépistage du CHC est essentiel et repose sur une surveillance systématique consensuelle par **échographie systématique tous les 6 mois** en cas de cirrhose connue. L' $\alpha$ FP n'est plus recommandée à titre systématique.

#### • Biologie

On recherche les signes de cirrhose et d'hypertension portale (**baisse du TP, thrombopénie**, hypo albuminémie, hyperbilirubinémie).

Le **dosage de l'alphafœtoprotéine** est un marqueur peu sensible mais spécifique de CHC si le taux sérique est **> 400 ng/mL, dans un contexte de cirrhose**.

## B • Imagerie et diagnostique

### – Non Invasif

Le CHC est la seule tumeur pour laquelle le diagnostic est basé sur des **critères radiologiques** (critères de Barcelone) **sans nécessité de confirmation histologique**.

**Deux situations en fonction du diamètre (Figure 7) :**

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Attention**, le diagnostic radiologique ne peut être retenu que sur un foie de cirrhose et dans ce cas une seule imagerie ou deux imageries de contraste (TDM et/ou IRM) suffit si les signes sont typiques.

- < 1 cm : répéter l'imagerie de contrôle à 4 mois d'intervalle, car il peut s'agir d'un nodule de régénération;
- > 1 cm : Scanner ou IRM injectés avec acquisition multiphasiques.

Si la lésion de plus de 1 cm, survenant dans un foie de cirrhose, a les caractéristiques suivantes, la lésion est dite typique de CHC et le diagnostic de CHC peut être fait (critères de Barcelone) (Figure 7) :

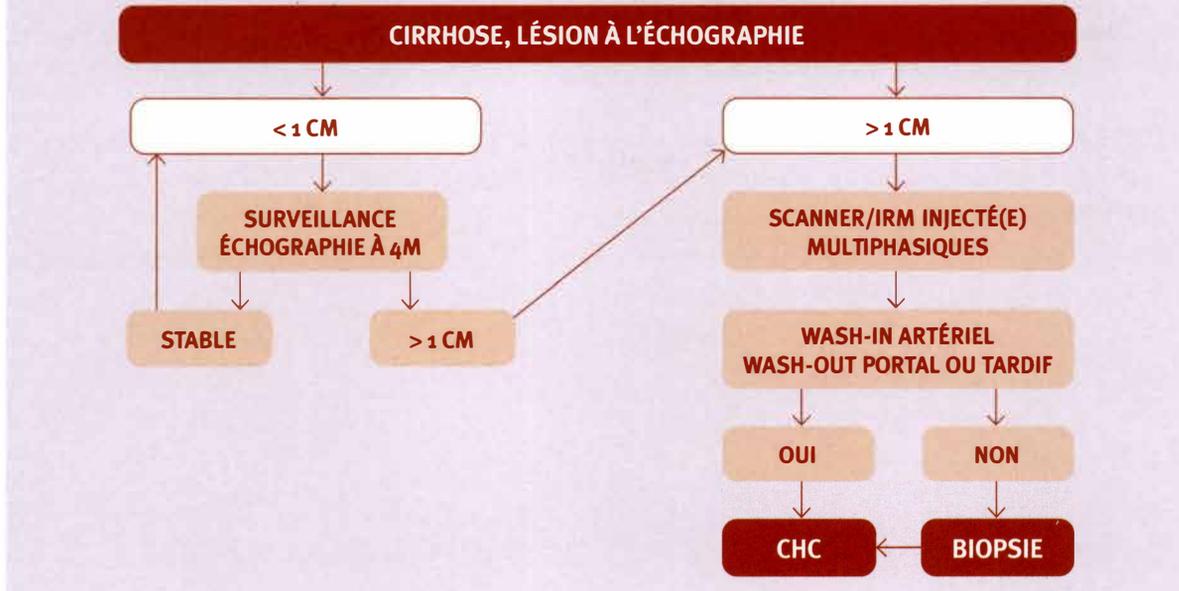
- en phase artérielle : rehaussement de la lésion supérieur à celui du parenchyme hépatique (wash-in);
- en phase portale : lavage de la lésion = signal ou densité de la lésion inférieur(e) à celui(elle) du parenchyme hépatique (wash-out).

Si la première imagerie est atypique (ne remplit pas tous les critères), une deuxième imagerie de caractérisation est réalisée (IRM si TDM en premier et inversement, ou une échographie de contraste). Dans le cas de deux imageries atypiques, une biopsie est nécessaire.

- **Invasif**

La biopsie percutanée est recommandée pour toute lésion de diamètre > 1 cm sur foie non cirrhotique, ainsi que pour tout nodule sur foie cirrhotique sans cinétique de rehaussement typique au scanner ni en IRM. La biopsie précisera certains « facteurs de mauvais pronostic » : différenciation, expression de CK-19 (marqueur biliaire de mauvais pronostic).

Figure 7. Critères de Barcelone, pour le diagnostic non invasif du CHC. Les critères sont valables uniquement en cas de cirrhose. Adaptée de EASL-EORTC clinical practice guidelines : Management of Hepatocellular carcinoma 2018 (8).



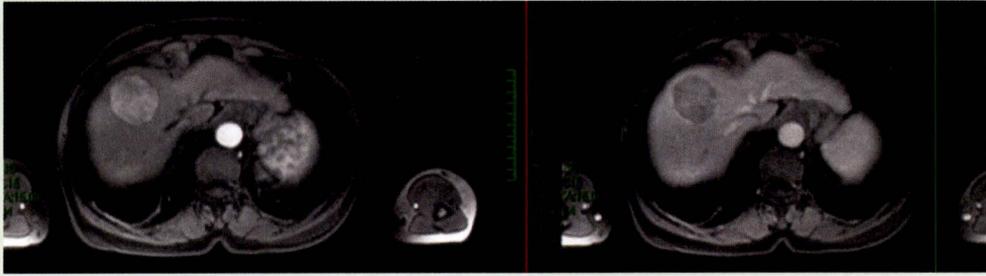
• **Classification (pour en savoir plus)**

La classification TNM pour le CHC est peu pratique, et en Europe la classification de Barcelone (BCLC) intégrant le stade tumoral, mais aussi la fonction hépatique sous-jacente et l'état général, a fait l'objet d'un consensus (Figure 8). Cette classification est également un algorithme de traitement et propose différentes options thérapeutiques selon le stade BCLC.

Les facteurs pronostiques sont : le nombre et la taille des lésions, l'invasion vasculaire portale macro ou microscopique, la différenciation tumorale, l'existence d'une capsule péri-tumorale et la présence des nodules satellites.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Figure 8.**  Contenu multimédia. IRM, coupes axiales en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse à la phase artérielle (image de gauche) et à la phase portale (image de droite) : CHC typique, avec hyper-rehaussement à la phase artérielle et lavage à la phase portale.



- **Traitement (Figure 9)**

Le traitement du CHC se fait en centre expert et est basé sur le stade BCLC, donc sur l'extension tumorale, la fonction hépatique (score de Child) et l'état général du patient. En fonction de ces critères, on peut proposer :

- **transplantation hépatique** (TH) : meilleur traitement curatif théorique pour CHC et cirrhose. Une TH est envisageable s'il existe 1 CHC de 5 cm ou 3 CHC de diamètre < à 3 cm (critères de Milan). La survie globale à 5 ans est supérieure à 80 % dans ces indications.
- **résection chirurgicale anatomique** ou **radiofréquence** (si CHC < 3 cm) dans des centres experts. Traitement curatif du CHC, pour les patients en bon état général, avec une cirrhose compensée (CHILD A, MELD < 10). Ne résout pas le problème de la cirrhose mais permet d'éviter une TH et ses inconvénients (manque de greffons, immunosuppression à vie) si la fonction hépatique est compensée.
- **chimio-embolisation trans-artérielle** (TACE) : chimiothérapie intra-hépatique injectée sélectivement par voie artérielle. Ce traitement est palliatif ou utilisé comme traitement d'attente avant TH si délai de greffe estimé > à 6 mois.
- **chimiothérapie** : aucun traitement adjuvant ou néo-adjuvant n'a fait pour l'instant preuve d'efficacité. Seul le Sorafenib a montré une efficacité palliative par rapport au placebo.

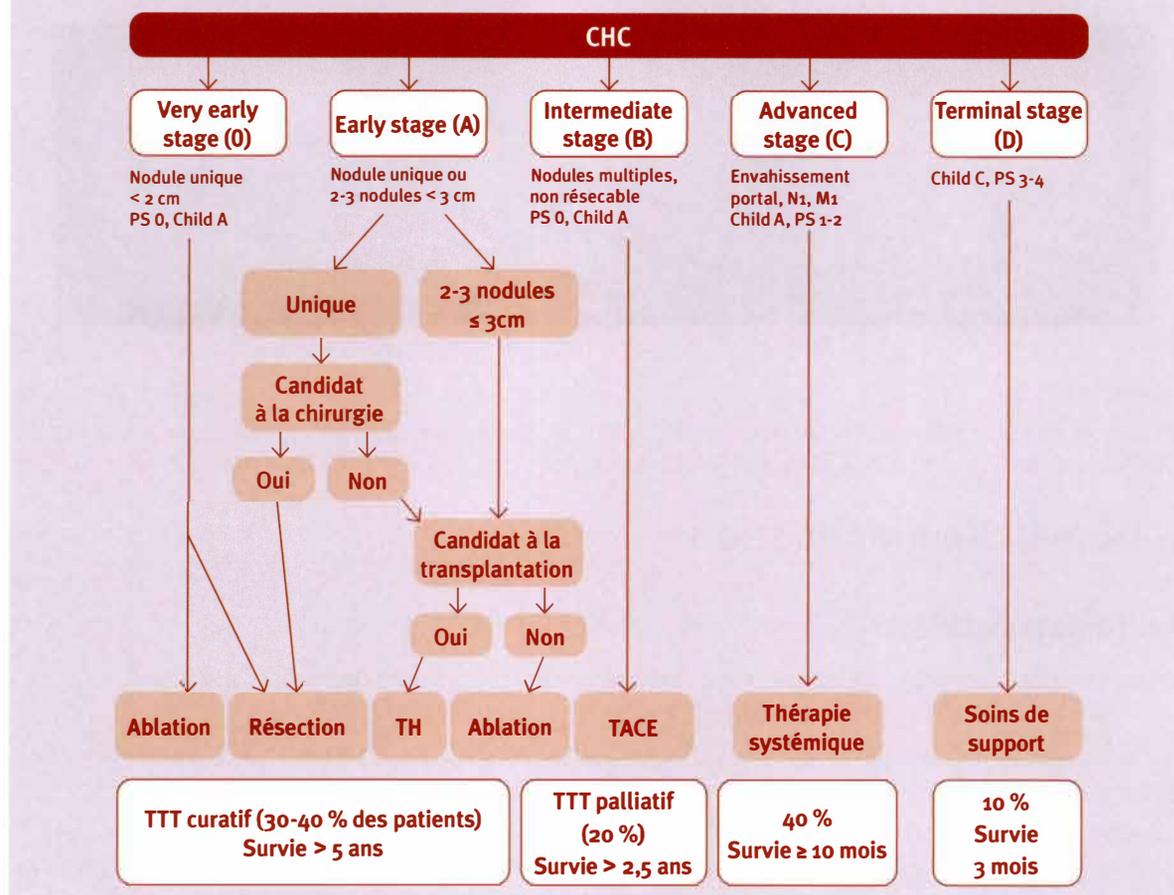
- **Surveillance**

Elle inclut une surveillance clinique, biologique (bilan hépatique, coagulation et AFP) et radiologique (scanner ou IRM hépatique et scanner thoracique) tous les 3 mois les trois premières années.



Figure 9. Critères de Barcelone, classification et traitement du CHC en fonction du stade.

Adaptée de EASL-EORTC clinical practice guidelines : management of hepatocellular carcinoma 2018 (8)



### B 3.3.2. Cholangiocarcinome

#### • Généralités

Le cholangiocarcinome se développe à partir des cellules biliaires (cholangiocytes). Selon la topographie, il existe une forme intrahépatique (CCIH 8 %), une forme péri-hilaire (tumeur de Klatskin 50 %), et une forme extrahépatique (CCEH 42 %).

Le CCIH représente 10 % des tumeurs hépatiques malignes primitives.

#### A • Contexte clinique

La clinique est souvent pauvre et aspécifique (**douleur abdominale, altération de l'état général**). Les facteurs de risque connus sont la lithiase intra-hépatique surtout en Asie, alors qu'en Europe, ils incluent principalement la cholangite sclérosante primitive ou la Maladie de Caroli. Récemment, la **cirrhose, en particulier la NASH**, a été identifiée comme facteur de risque de CCIH.

#### • Biologie

Elle retrouve une **augmentation du CA 19-9** (attention aux faux positifs en cas de cholestase). Des niveaux très élevés de **CA 19-9 (> 1000 U/mL)** sont souvent associés à un CCIH.

#### B • Imagerie

L'IRM avec injection de produit de contraste a une bonne sensibilité pour le diagnostic des CCIH : la tumeur se rehausse en périphérie à la phase artérielle puis progressivement et de façon hétérogène en phase portale et tardive. Il existe souvent une rétraction de la capsule hépatique en regard de la tumeur. Le bilan d'extension comprend un scanner thoraco-abdomino-pelvien. Une TEP-TDM est parfois proposée.

forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Figure 10.** Scanner, coupes axiales : cholangiocarcinome intra-hépatique ; lésion hypodense avec rehaussement périphérique continu à la phase artérielle et progressif et majoré à la phase tardive.



#### • Traitement

Le diagnostic définitif est fait à la biopsie, montrant soit un adénocarcinome soit un carcinome mucineux. Le traitement de choix est la résection chirurgicale, avec une survie globale à 5 ans de 60 %.

## A 4. Démarche diagnostique

### 4.1. Hépatopathie ?

Certaines lésions tumorales se développent sur un parenchyme sain (tumeurs bénignes, abcès, métastases) et d'autres préférentiellement sur foie cirrhotique ou siège d'une fibrose avancée (F3) (CHC, CCK).

Il est donc important d'identifier la population à risque de tumeurs malignes primitives et donc de dépister rapidement une hépatopathie chronique, fibrose ou cirrhose (ATCD, Fibroscan, PBH).

- **Contexte de foie sain** : en dehors d'une métastase, une lésion hépatique est une lésion bénigne jusqu'à preuve du contraire. Dans ce contexte, la clinique est indispensable : **douleur, pesanteur, déformation de la paroi abdominale** sont des indices d'une masse volumineuse, souvent bénigne. **Fièvre et voyage à l'étranger** doivent faire rechercher un abcès, ou exceptionnellement un syndrome de Bormann en cas d'hémangiome.
- **Contexte de cirrhose** : la tumeur est un CHC jusqu'à preuve du contraire. On y pense en particulier en cas de :
  - **première décompensation** œdemato-ascitique, ou d'apparition d'un nodule lors de la surveillance d'une cirrhose connue ;
  - biologiquement : signes indirects de cirrhose (thrombopénie, **TP abaissé, cholestase** modérée...), élévation de l'alpha-fœtoprotéine ;
  - endoscopie : signes indirects d'hypertension portale (varices œsophagiennes, gastropathie) ;
  - imagerie : signes typiques de cirrhose (contours bosselés du foie, dysmorphie, voies de dérivation post-systémiques, splénomégalie), apparition d'un nodule présentant une hyperartérialisation et un lavage portal et/ou une capsule.

### B 4.2. Synthèse de l'imagerie

La première étape de l'analyse consiste à reconnaître si la lésion est solide ou kystique.

Ensuite, il faut rechercher des signes de cirrhose (dysmorphie, contours bosselés aspect hétérogène/nodulaire du parenchyme, signes d'hypertension portale [splénomégalie, voies de dérivation porto-systémique, ascite]).

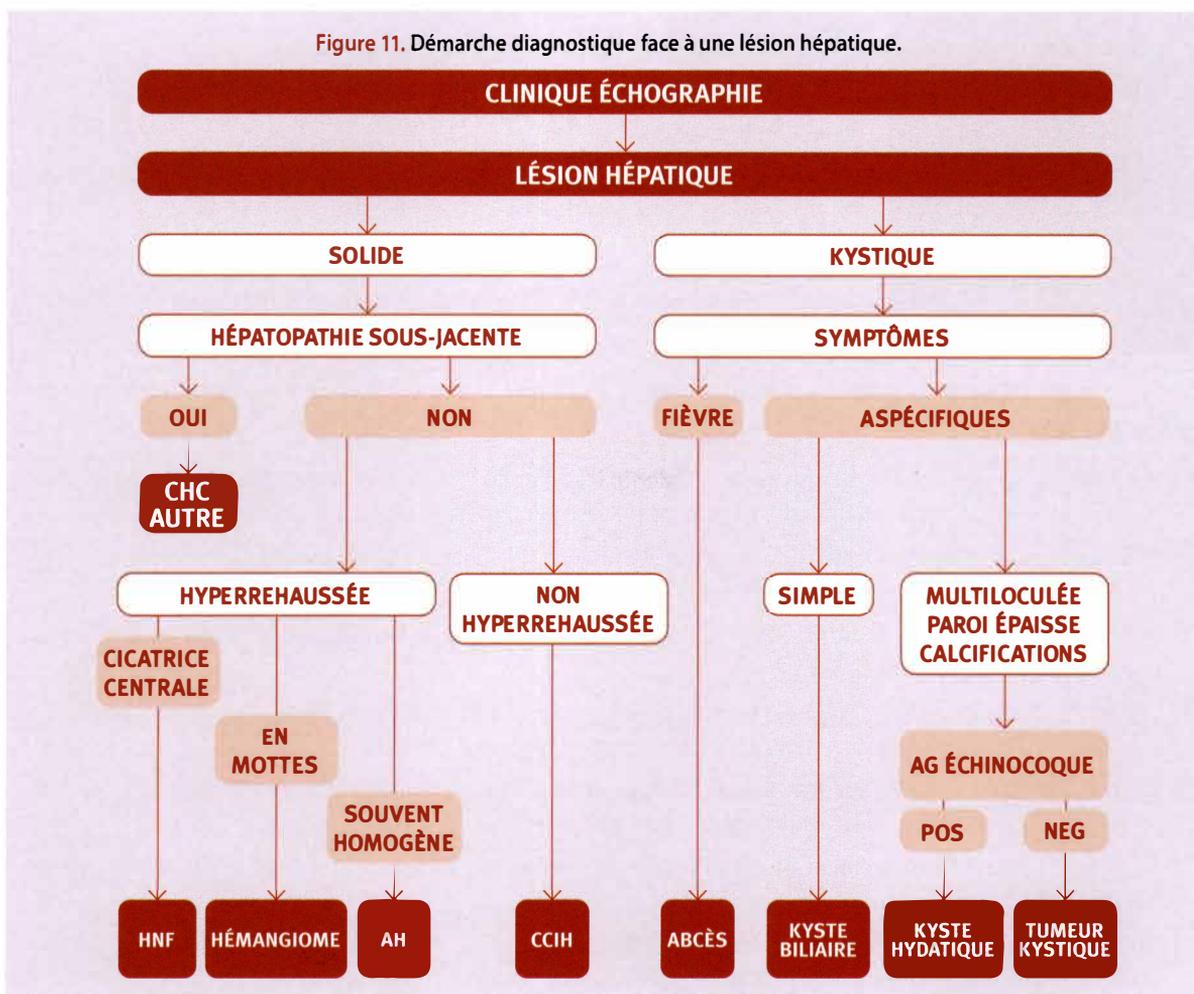
- **Lésion solide, hyper-rehaussée** :
  - **hémangiome** : prise de contraste non homogène, en mottes, périphériques, avec un remplissage progressif ;
  - **HNF** : avant injection, lésion homogène, peu contrastée ; prise de contraste intense sur la phase artérielle sauf la cicatrice centrale ; sur la phase portale puis tardive, lésion devenant peu visible (iso par rapport au parenchyme hépatique) et prise de contraste de la cicatrice centrale, pas de lavage, pas de capsule.

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **adénome** : sémiologie variable selon le type, le plus souvent rehaussement sur la phase artérielle ;
- **CHC** : prise de contraste intense sur la phase artérielle, lavage sur la phase portale et/ou tardive (critères de Barcelone : en cas de cirrhose, si lésion > 1 cm, avec ces caractéristiques, le diagnostic de CHC est posé).
- **Lésion solide, non hyper-rehaussée** :
  - **cholangiocarcinome IH** : rehaussement progressif et hétérogène sur les phases portale et tardive.
- **Lésion kystique**
  - **kyste biliaire** : lésion homogène, liquidienne, sans cloison, paroi, ou portion tissulaire (absence de rehaussement) ;
  - **kyste hydatique** : aspect variable selon le stade ;
  - **abcès** : lésion de contenu liquidien, hétérogène, multiloculés, parfois avec bulles d'air voire un niveau hydro-aérique ; possibles troubles de perfusion du parenchyme hépatique adjacent ;
  - **tumeur kystique mucineuse (cystadénome)** : lésion kystique avec des parois, pouvant contenir des calcifications, avec cloisons et nodules muraux ; prise de contraste des nodules et des parois.

Figure 11. Démarche diagnostique face à une lésion hépatique.



## A 5. Place de la biopsie

Une biopsie tumorale percutanée (jamais transjugulaire, en raison du risque de diffusion systémique) est indiquée dans les cas suivants :

**Lésion hypervasculaire sur foie sain** : différence entre HNF atypique et AH, CHC, etc.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



**Lésion atypique sur foie de cirrhose :** CHC ou nodule de régénération. Une biopsie en foie non tumoral est souvent réalisée car informative du statut du parenchyme restant surtout en vue d'une éventuelle résection chirurgicale majeure.

## B 6. Synthèse des traitements

<b>Kyste biliaire symptomatique</b>	Fenestration, par cœlioscopie au mieux
<b>Hémangiome</b>	Résection chirurgicale seulement en cas de complication (syndrome de Kasabach-Merritt, Bormann ou symptômes)
<b>HNF</b>	Abstention thérapeutique, aucune surveillance
<b>Adénome hépatocellulaire</b>	Biopsie et résection en cas de : a) mutation $\beta$ -caténine, b) diamètre supérieur à 5 cm, c) sexe masculin
<b>Abcès amibien ou bactérien</b>	< 5 cm antibiotiques/antiparasitaires > 5 cm drainage percutané. Multiloculés drainage percutané/résection chirurgicale
<b>Kyste hydatique</b>	Le protocole PAIR est le traitement le plus simple. La perykistectomie chirurgicale est le traitement le plus radical
<b>Tumeur kystique</b>	Résection en cas de signes de malignité sur l'examen anatomopathologique, hépatectomie
<b>CHC</b>	En fonction du statut : résection, RF, TH, TACE
<b>Cholangiocarcinome intrahépatique</b>	En fonction de l'état général et de l'absence de métastases à distance/carcinose, résection chirurgicale

## RÉFÉRENCES

- (1) Poupardin E, Régimbeau JM, Kianmanesh R, Colombat M, Farges O, Sauvanet A, Belghiti J. [Giant hemangioma of the liver revealed by an inflammatory syndrome]. *Gastroenterol Clin Biol*. 2002;26:93-5.
- (2) Erdogan D, Busch OR, van Delden OM, Bennink RJ, ten Kate FJ, Gouma DJ, van Gulik TM. Management of liver hemangiomas according to size and symptoms. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:1953-8.
- (3) Nahm CB, Ng K, Lockie P, Samra JS, Hugh TJ. Focal nodular hyperplasia--a review of myths and truths. *J Gastrointest Surg*. 2011;15:2275-83.
- (4) Chang CY, Hernandez-Prera JC, Roayaie S, Schwartz M, Thung SN. Changing epidemiology of hepatocellular adenoma in the United States: review of the literature. *Int J Hepatol*. 2013;
- (5) Nault JC, Bioulac-Sage P, Zucman-Rossi J. Hepatocellular benign tumors-from molecular classification to personalized clinical care. *Gastroenterology*. 2013;144:888-902.
- (6) Macedo FI. Current management of noninfectious hepatic cystic lesions : a review of the literature. *World J Hepatol* 2013 ; 5 : 462-469.
- (7) Nunnari G, Pinzone MR, Gruttadauria S, Celesia BM, Madeddu G, Malaguarnera G, Pavone P, Cappellani A, Cacopardo B. Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects. *World J Gastroenterol*. 2012;18:1448-58.
- (8) European Association For The Study Of The Liver; European Organisation For Research And Treatment Of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2018, 69;1:182-236.
- (9) Rizvi S, Gores GJ. Pathogenesis, Diagnosis, and Management of Cholangiocarcinoma. *Gastroenterology*. 2013 Oct 15.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 304-1 :

### « TUMEURS PRIMITIVES DU FOIE »

Situation de départ	Description
3. Distension abdominale	
4. Douleur abdominale	Signes de compression d'organes de voisinage : douleur, pesanteur, gêne, masse palpable (lésions bénignes ++, lésions malignes).
8. Masse abdominale	
44. Hyperthermie/fièvre	Fièvre, contexte de voyage récent (abcès hépatique). Découverte d'un nodule échographique au cours de la surveillance d'une cirrhose connue (CHC, cholangiocarcinome). Décompensation d'une cirrhose (CHC).
47. Ictère	Ictère (tumeur kystique mucineuse, tumeur malignes comprimant les voies biliaires).
60. Hémorragie aiguë	Hémorragie intratumorale : anémie, douleur, état de choc hémorragique (adénome, CHC).
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique	
198. Cholestase	
206. Élévation des transaminases sans cholestase	
215. Anomalie des plaquettes	
218. Diminution du taux de prothrombine (TP)	
219. Hyperéosinophilie	
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale	Découverte fortuite d'une lésion hépatique sur un examen d'imagerie (lésions bénignes, lésions malignes).
257. Prescrire une contraception et contraception d'urgence	
279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique	





# Tumeurs secondaires du foie

Dr Florian Pequenard, Pr Emmanuel Boleslawski

Service de Chirurgie Digestive et Transplantations, Hôpital Huriez, CHRU de Lille

## OBJECTIFS : N° 304-2. TUMEURS SECONDAIRES DU FOIE

→ Éléments cliniques et de diagnostic d'une tumeur du foie secondaire.

- |  |  |
|--|--|
| <p><b>1. Épidémiologie</b></p> <p>1.1. Métastases hépatiques de cancer colorectal (MHCR)</p> <p>1.2. Métastases hépatiques des tumeurs neuroendocrines</p> <p>1.3. Métastases hépatiques de tumeurs non-colorectales non-neuroendocrines</p> <p><b>2. Circonstances de découverte</b></p> <p>2.1. La tumeur primitive est connue</p> <p>2.2. La découverte de métastases hépatiques inaugure la maladie tumorale</p> <p><b>3. Sémiologie radiologique</b></p> <p>3.1. Caractérisation en échographie</p> | <p>3.2. Caractérisation en tomodensitométrie</p> <p>3.3. Caractérisation en IRM</p> <p>3.4. Diagnostics différentiels</p> <p>3.5. Cas particuliers selon l'origine des métastases hépatiques</p> <p><b>4. Démarche diagnostique</b></p> <p>4.1. La tumeur primitive est connue</p> <p>4.2. La découverte des métastases hépatiques inaugure la maladie tumorale</p> <p>4.3. Cas particulier du foie cirrhotique</p> <p>4.4. Technique et indications de la biopsie hépatique</p> <p>4.5. Intérêt du TEP-scan</p> <p><b>5. Principes de prise en charge thérapeutique</b></p> |
|--|--|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Définition	Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes	Hémangiome, hyperplasie nodulaire focale, adénome hépatocyttaire, carcinome hépatocellulaire, cholangiocarcinome, métastases
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence et l'épidémiologie des différentes tumeurs bénignes et malignes du foie	Carcinome hépatocellulaire
A	Étiologies	Connaître la liste des principales hépatopathies augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer primitif du foie	Cirrhose, stéato-hépatite
A	Diagnostic positif	Démarche diagnostique initiale	Circonstances de découverte, imagerie, biopsie d'une image hépatique
B	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une tumeur du foie	
B	Diagnostic positif	Démarche diagnostique positive d'une métastase hépatique	Connaître les caractéristiques cliniques et radiologiques principales d'une métastase hépatique
A	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique d'une tumeur primitive du foie	Énumérer les principaux facteurs prédisposants, histoire naturelle, symptomatologie et examen clinique du carcinome hépatocellulaire



B	Contenu multimédia	Scanner typique de métastases hépatiques	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie et les facteurs de risque des tumeurs biliaires	Tumeurs des voies biliaires
A	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique des tumeurs biliaires	Tumeurs des voies biliaires
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge des principales tumeurs bénignes et malignes du foie	Tumeurs des voies biliaires

#### LISTE DES ABRÉVIATIONS :

MH : Métastases hépatiques  
 MHCR : Métastases hépatiques d'origine colorectale  
 TDM : Tomodensitométrie  
 IRM : Imagerie par résonance magnétique  
 TEP : Tomographie à émission de positons



Les situations de départ sont indiquées **en violet et gras** dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## B 1. Épidémiologie

- Les tumeurs secondaires du foie sont, par définition, des tumeurs malignes et correspondent au groupe nosologique très hétérogène des métastases hépatiques (MH). Selon leur origine, les MH peuvent être classées en trois groupes (voir ci-après). Quel que soit le cancer primitif en cause, la survenue de MH reflète un tournant évolutif de la maladie tumorale. Elle est associée le plus souvent à une réduction de la survie du patient, raison pour laquelle cet évènement correspond au stade IV de la classification de l'UICC et au stade M1 ou M+ de la classification TNM, et **doit être annoncé au patient et à sa famille comme une maladie chronique et grave, potentiellement curable, sous réserve des possibilités chirurgicales.**

### 1.1. Métastases hépatiques de cancer colorectal (MHCR)

- Il s'agit de la situation de loin la plus fréquente. La survenue de MH complique 40 à 60 % des cancers colorectaux et représente la principale cause de décès chez ces patients. Les MHCR sont synchrones (découvertes en même temps que le cancer primitif ou dans les 6 mois qui suivent) dans 30 % des cas, isolées (absence de métastase extra-hépatique) dans 50 % des cas et sont résecables dans 25 % des cas. Grâce aux progrès de la chirurgie hépatique et des chimiothérapies, la survie des patients porteurs de MHCR résecables atteint maintenant 50 % à 5 ans, tandis que la durée médiane de survie est de l'ordre de 24 mois pour les MHCR non résecables.

### 1.2. Métastases hépatiques des tumeurs neuroendocrines

- Les MH sont d'origine endocrine dans moins de 10 % des cas mais elles représentent une circonstance de découverte fréquente des tumeurs neuroendocrines puisqu'il est admis que plus de la moitié des patients ont des MH synchrones au moment du diagnostic.
- Comme pour les autres MH, la survenue de MH doit être considérée comme un tournant évolutif de la maladie, tant au plan de la qualité de vie que du pronostic global. La survie à 5 ans des patients porteurs de tumeurs neuroendocrines est de l'ordre de 75 à 100 % en l'absence de MH alors qu'elle ne dépasse pas 40 % en présence de MH.

- En plus de leur impact sur le pronostic vital, les MH sont responsables, en cas de tumeur fonctionnelle, d'une hypersécrétion hormonale souvent difficile à contrôler, en particulier lorsque la masse métastatique est importante. Cela est particulièrement vrai dans le cas des tumeurs endocrines intestinales non duodéno-pancréatiques, anciennement dénommées « carcinoïdes », responsables d'une symptomatologie associant « flushes » et diarrhées.

### 1.3. Métastases hépatiques de tumeurs non-colorectales non-neuroendocrines

- Les MH de tumeurs non-colorectales, non neuroendocrines sont rares et représentent moins de 20 % des MH.
- Les MH de cancer du sein sont les plus fréquentes de cette catégorie. Elles se développent chez la moitié des patientes avec cancer du sein métastatique mais sont très rarement isolées (5 %).
- Les autres étiologies les plus fréquentes de cette catégorie comportent les MH de mélanome malin, de cancer du rein, et les MH des cancers digestifs non-colorectaux non neuroendocrines (œsophage, estomac, pancréas, voies biliaires, canal anal). Ces dernières sont de très mauvais pronostic.

#### LES 3 GROUPES DE MÉTASTASES HÉPATIQUES

- Métastases hépatiques d'origine colorectale
- Métastases hépatiques neuroendocrines
- Métastases hépatiques non-colorectales non-neuroendocrines

## A 2. Circonstances de découverte

- La découverte de MH, unique ou multiples, survient dans deux contextes bien distincts : soit le patient est porteur d'une tumeur primitive connue ; soit la découverte des MH conduit au diagnostic de la maladie tumorale.

### 2.1. La tumeur primitive est connue

- La recherche de MH est systématique dans le bilan d'extension ou d'évolution de la plupart des cancers primitifs. Ainsi, la majorité des MH synchrones sont **découvertes sur un examen d'imagerie pratiqué dans le cadre du bilan d'extension** d'une tumeur primitive dont on vient de faire le diagnostic. De même, la majorité des MH métachrones (apparaissant à plus de 6 mois du diagnostic de la tumeur primitive) sont **découvertes au cours de la surveillance** d'une tumeur primitive qui a été traitée.
- Dans cette situation, les MH sont rarement symptomatiques. Leur diagnostic en imagerie, compte tenu du contexte, pose peu de problèmes (voir ci-dessous : sémiologie radiologique).

### 2.2. La découverte de métastases hépatiques inaugure la maladie tumorale

- Il s'agit de situations diagnostiques souvent difficiles. Les MH peuvent être de découverte fortuite, à l'occasion d'un examen d'imagerie réalisé pour une autre indication ou d'une manifestation clinique. La découverte d'un ou plusieurs nodules hépatiques évocateur(s) de métastase(s) doit faire systématiquement rechercher une tumeur primitive, en particulier lorsqu'il n'existe pas d'hépatopathie chronique sous-jacente.
- Les manifestations cliniques révélant la présence de MH sont très variées. Elles sont en général en rapport avec le volume de la masse tumorale hépatique, les MH de petite taille ne donnant pas de symptôme dans la plupart des cas. Lorsque les MH sont symptomatiques, il peut s'agir :
  - de la palpation d'une **hépatomégalie** par le patient lui-même ou son médecin ; cette hépatomégalie est peu douloureuse et irrégulière ;

- de **douleurs abdominales**, siégeant dans l'hypocondre droit ou l'épigastre, irradiant en hémi-ceinture ou hémi-bretelle droite, souvent sourdes à type de pesanteur;
  - d'une **fièvre**, élevée, paroxystique, souvent nocturne, témoignant des phénomènes de nécrose intra-tumorale ou, plus rarement, de l'abcédation de certains nodules;
  - d'un **ictère** ou d'un syndrome de cholestase biologique, lié soit à la compression des voies biliaires par la masse tumorale soit, exceptionnellement, par le développement d'une métastase endo-biliaire;
  - d'un syndrome d'obstruction gastro-duodénale par compression extrinsèque, avec restriction alimentaire, voire nausées et vomissements;
  - d'une **dyspnée**, d'effort ou de repos, lorsqu'il existe un syndrome restrictif du fait d'un épanchement pleural réactionnel ou d'une déformation de la coupole diaphragmatique;
  - d'une **altération de l'état général**, ce d'autant que le volume tumoral est important et que le diagnostic est tardif;
  - enfin, les MH de tumeurs neuroendocrines sont fréquemment découvertes devant un syndrome carcinoïde associant flushs et **diarrhée**.
- Les hémorragies intra- ou extra-tumorales sont exceptionnelles dans les MH.

#### PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES MH SYMPTOMATIQUES

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hépatomégalie</li> <li>• Douleurs abdominales</li> <li>• Fièvre</li> <li>• Ictère</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles digestifs</li> <li>• Dyspnée</li> <li>• Altération de l'état général</li> <li>• Flushs</li> </ul> |
|---|---|

## B 3. Sémiologie radiologique

- Là encore, l'aspect radiologique des MH dépend étroitement de leur origine. Globalement, les MH se présentent sous la forme d'un ou de plusieurs nodules hépatiques de toutes tailles, dont la répartition au sein du foie est variable, tantôt sous-capsulaire, tantôt intra-hépatique, parfois unilatérale ou unilobaire (Figures 1 et 2), et parfois bilatérale ou bilobaire (Figure 3).

Figure 1. Contenu multimédia. Métastase hépatique unique (TDM)

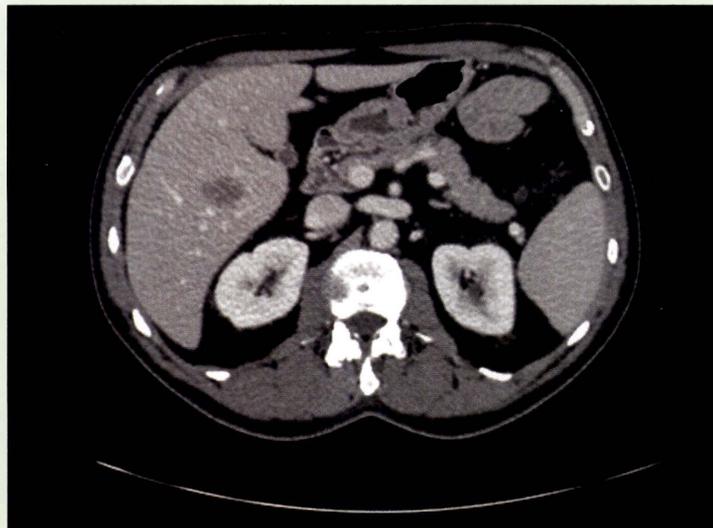




Figure 2. Contenu multimédia. Métastases hépatiques multiples unilobaires (TDM)



Figure 3. Contenu multimédia. Métastases hépatiques multiples, bilobaires (TDM)



- Le caractère multiple des nodules est un argument en faveur du diagnostic de MH, *a fortiori* s'ils s'associent à des métastases extra-hépatiques. Selon leur origine, les MH peuvent prendre des aspects très divers en imagerie, avec des formes hypovasculaires ou, au contraire, hypervasculaires, des formes infiltrantes, calcifiées, voire des aspects kystiques. Enfin, l'aspect des MH peut se modifier en cours de traitement par chimiothérapie. Ainsi, les nodules métastatiques peuvent diminuer, voire disparaître complètement en imagerie, se calcifier, ou encore devenir liquidiens suite à des phénomènes de nécrose tumorale.

### 3.1. Caractérisation en échographie

- L'échographie est un examen simple, peu coûteux et non invasif, qui permet de détecter des nodules à partir de 5-10 mm. Les MHCR se présentent le plus souvent sous la forme de nodules hypo-échogènes au reste du parenchyme hépatique, mais peuvent être hyper- ou iso-échogène. Lorsqu'ils sont volumineux, les nodules sont volontiers hétérogènes, avec des secteurs hypo- et des secteurs iso- ou hyper-échogènes (Figure 4). Cependant, la présence d'une stéatose hépatique importante, qui entraîne une hyperéchogénicité spontanée du foie, peut limiter la performance de l'échographie. Par ailleurs, la fiabilité de l'échographie dépend de l'expérience de l'opérateur. Enfin, elle est moins performante pour détecter la présence de métastases extra-hépatiques. C'est pourquoi, dans le cadre du bilan d'extension d'une tumeur primitive et en particulier, d'un cancer colorectal, on lui préférera la réalisation d'une tomodensitométrie. Toutefois, l'échographie se retrouve parfois être l'examen qui, prescrit pour une autre indication, fait découvrir la présence de nodules secondaires du foie.

Figure 4. Métastase hépatique volumineuse (échographie)

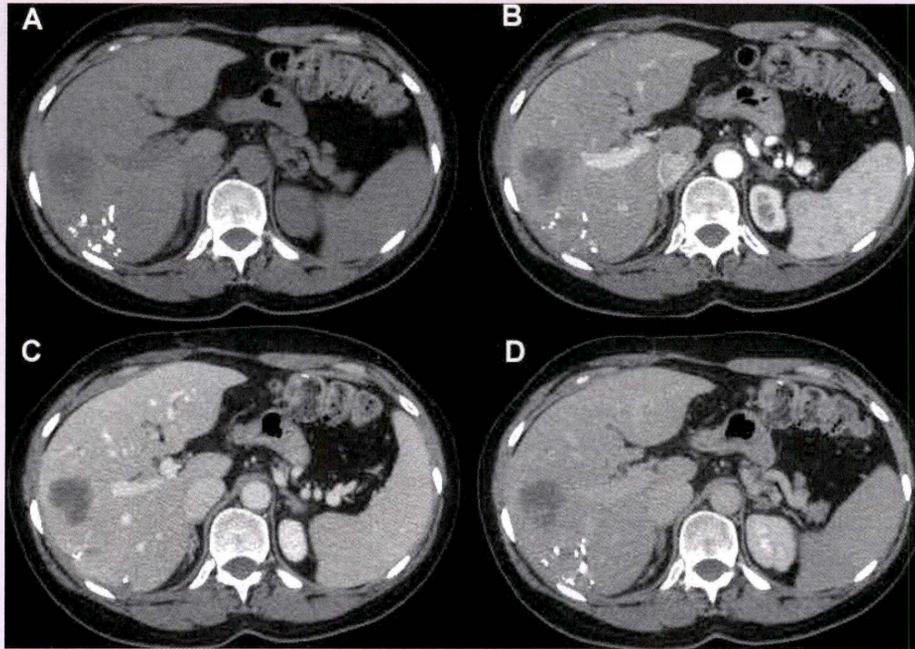


Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

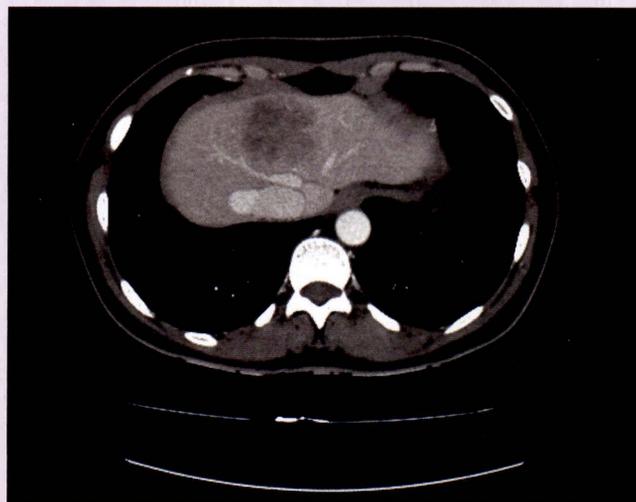
### 3.2. Caractérisation en tomодensitométrie

- La tomодensitométrie (TDM ou scanner) est devenue l'examen de référence dans la recherche de MH, dans le cadre du bilan d'extension ou de la surveillance d'un cancer colorectal. Il doit être demandé avec un temps sans injection de produit de contraste et, en l'absence de contre-indication à l'injection d'iode, avec 3 phases vasculaires : artérielle, portale et tardive (Figure 5). Le scanner permet également d'étudier au mieux la topographie des nodules au sein du foie et leur rapport avec les vaisseaux dans le cadre de l'analyse de leur résecabilité (Figure 6).

**Figure 5.** Cinétique vasculaire des métastases hépatiques en TDM.  
(A, sans injection; B, phase artérielle; C, phase portale; D, phase tardive).



**Figure 6.** Analyse des rapports vasculaires d'une métastase hépatique (TDM)



### 3.3. Caractérisation en IRM

- L'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) est **un examen de seconde intention** pour le diagnostic des MH. Elle est demandée par exemple lorsqu'il existe des contre-indications à la réalisation d'un scanner injecté ou en cas de doute avec des lésions kystiques (voir ci-dessous). Elle est plus performante que le scanner pour dénombrer les nodules métastatiques (notamment grâce aux séquences en diffusion) et en apprécier les contours, parfois mal définis au scanner. La cinétique de rehaussement en IRM est similaire à celle du scanner.

**TABEAU I : ÉLÉMENTS DE CARACTÉRISATION DES MH EN IMAGERIE (ASPECTS LES PLUS FRÉQUENTS)**

	SANS INJECTION	PHASE ARTÉRIELLE	PHASE PORTALE	PHASE TARDIVE	AUTRES SIGNES
<b>Échographie</b>	HYPER-échogène (plus rarement iso- ou hyper-échogène)	-	-	-	-
<b>Scanner</b>	ISO-dense (ou discrètement hypo-dense)	HYPO-dense et HYPO-intense + couronne hyper-vasculaire (inconstante)	HYPO-dense	ISO- ou HYPO-dense	-
<b>IRM</b>	HYPO-T1 et modérément HYPER-T2		HYPO-intense	ISO- ou HYPO-intense	Fixation sur les séquences de diffusion

### 3.4. Diagnostics différentiels

- Deux diagnostics différentiels doivent être distingués des MH : les kystes hépatiques et les abcès du foie.
- Les kystes hépatiques sont des formations bénignes à contenu hydrique, très fréquentes dans la population générale et souvent multiples. Par rapport aux MH, le contenu du kyste apparaît :
  - parfaitement homogène ;
  - parfaitement anéchogène avec un renforcement postérieur des échos ;
  - beaucoup plus hypodense en TDM, en particulier sur les coupes sans injection ;
  - fortement hyperintense sur les séquences d'IRM pondérées en T2 ;
  - sans paroi décelable avant ou après injection de produit de contraste et la limite avec le parenchyme hépatique est parfaitement régulière.
- Cependant, lorsque les lésions sont de petite taille, il est parfois difficile de différencier un kyste d'une métastase et c'est souvent l'IRM qui permet de les distinguer sur les séquences pondérées en T2.
- Les abcès prennent en imagerie exactement le même aspect que les MH : images de petite ou grande taille, uniques ou multiples, généralement homogènes, hypoéchogènes, hypodenses au scanner, avec un rehaussement périphérique en couronne après injection de produit de contraste. C'est le contexte clinique (fièvre, porte d'entrée) qui permet de les distinguer des MH.

### 3.5. Cas particuliers selon l'origine des métastases hépatiques

- La sémiologie décrite ci-dessus correspond principalement à celle des MH d'origine colorectale, qui sont les plus fréquentes. Certains cancers primitifs peuvent donner des MH de sémiologie radiologique différente.
- Les MH des cancers du sein, des mélanomes malins et les MH neuroendocrines sont volontiers hypervasculaires, c'est-à-dire prenant fortement le contraste à la phase artérielle et peuvent mimer des tumeurs hépatocytaires. Les MH de mélanomes malins sont souvent de petite taille et disséminées, parfois sous la forme d'une miliaire hépatique. Enfin, les MH de cancer du sein peuvent se présenter sous une forme infiltrante, avec une hépatomégalie sans nodule identifiable.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## A 4. Démarche diagnostique

- Encore une fois, il existe deux contextes cliniques très différents qui vont conditionner la démarche diagnostique.

### 4.1. La tumeur primitive est connue

- Lorsque la tumeur primitive est connue, **la recherche de MH dans le cadre du bilan d'extension ou du bilan évolutif après traitement** s'effectue soit par **échographie**, soit par **scanner**. Ce dernier est plus souvent prescrit car il permet par ailleurs de détecter des métastases extra-hépatiques. Lorsque ces examens mettent en évidence un ou plusieurs nodules hépatiques, *a fortiori* s'ils sont nouvellement apparus et que leur sémiologie est caractéristique de MH, le diagnostic est évident et la confirmation histologique par biopsie n'est pas nécessaire (voir ci-dessous). La prise en charge thérapeutique du cancer est alors dominée par la possibilité ou non de réséquer les MH chirurgicalement. **L'IRM vient alors en complément du scanner** pour, éventuellement, détecter d'autres nodules non visibles au scanner.

### 4.2. La découverte des métastases hépatiques inaugure la maladie cancéreuse

- **La démarche diagnostique comprend alors deux étapes, souvent simultanées :**
  - 1. Confirmer le diagnostic de métastase : les MH sont évoquées sur leur sémiologie radiologique mais c'est la biopsie qui, seule, permettra d'affirmer le diagnostic en retrouvant un aspect histologique identique à celui de telle ou telle tumeur primitive (adénocarcinome liberkühnien, mélanome, tumeur neuroendocrine...). À noter cependant que si la biopsie met en évidence un adénocarcinome non liberkühnien, le diagnostic différentiel entre une métastase d'un cancer non colorectal et un cholangiocarcinome intra-hépatique (cancer primitif du foie) peut être difficile.
  - 2. Rechercher la tumeur primitive : en dehors de l'examen clinique complet, qui doit comprendre les touchers pelviens, la palpation des seins, de la thyroïde et un examen complet des téguments, les explorations à la recherche d'une tumeur primitive peuvent être très nombreuses (fibroscopie œsogastrique, coloscopie, mammographie, scanner thoracique, scanner abdomino-pelvien...). Le plus souvent, si elle est techniquement réalisable par voie percutanée, c'est la biopsie du(des) nodule(s) hépatique(s) qui sera réalisée en premier lieu. En effet, malgré son caractère invasif, c'est l'examen qui va s'avérer le plus rentable car il orientera vers un certain type histologique de cancer et permettra de restreindre le nombre d'explorations.

### 4.3. Cas particulier du foie cirrhotique

- En cas de cirrhose, il est exceptionnel qu'un nodule hépatique soit de nature métastatique, même lorsque celui-ci est hypovasculaire et découvert dans le cadre du bilan d'une tumeur primitive connue. Le plus souvent, il s'agira d'un carcinome hépatocellulaire, plus rarement d'un cholangiocarcinome et exceptionnellement d'une métastase.

## B 4.4. Technique et indications de la biopsie hépatique

- La biopsie d'un nodule du foie suspect d'être une MH s'effectue en général par voie percutanée, par un radiologue, sous anesthésie locale et sous échographie. Lorsque le nodule n'est pas repérable en échographie, il est possible de la pratiquer sous scanner. La biopsie percutanée d'un nodule hépatique peut s'avérer non réalisable techniquement, en particulier lorsque le nodule est de petite taille, qu'il n'est pas repérable en échographie ou encore s'il est situé dans un endroit peu accessible (dôme hépatique) ou présentant un risque de plaie vasculaire, biliaire ou digestive (hile hépatique, veine cave, organes de voisinage). Dans ce cas, si la confirmation histologique est indispensable, il peut être proposé de pratiquer la biopsie par voie chirurgicale.
- Lorsque la découverte des nodules hépatiques est inaugurale, la biopsie, on l'a vu plus haut, est un examen souvent indispensable et parfois réalisé de première intention. En revanche, si la tumeur primitive est déjà connue, la

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



biopsie d'un nodule suspect de MH ne s'impose que si le diagnostic de MH a des conséquences pour la prise en charge thérapeutique et uniquement dans l'une des quatre situations indiquées dans l'encadré.

#### LES 4 SITUATIONS IMPOSANT LA RÉALISATION D'UNE BIOPSIE POUR CONFIRMER LES MH

- Tumeur primitive inconnue ou traitée il y a plus de 5 ans (sauf pour le cancer du sein) ;
- Sémiologie radiologique du nodule non caractéristique de MH ;
- Existence d'une cirrhose sous-jacente ;
- Au moins deux cancers primitifs distincts sans qu'on puisse préciser lequel est à l'origine du nodule métastatique.

### 4.5. Intérêt du TEP-scan

- La tomographie à émission de positons couplée au scanner (TEP-scan) fait maintenant partie intégrante du bilan des MH, en particulier des MHCR. L'hypermétabolisme des MH hépatiques est détectable à partir d'un centimètre environ. Surtout, **le TEP-scan permet d'éliminer la présence de localisations tumorales extra-hépatiques** dans le cadre du bilan d'extension et notamment, avant résection des MH.

## B 5. Principes de prise en charge thérapeutique

- Afin d'établir un projet thérapeutique adapté à chaque patient, il convient avant tout traitement d'obtenir des informations précises concernant plusieurs éléments :
  - le patient : âge, état général, comorbidités ;
  - la tumeur primitive : type histologique, en place ou réséquée, grade ;
  - l'atteinte hépatique : métastases synchrones ou métachrones, évaluation de la résecabilité ;
  - l'atteinte extra-hépatique : métastases pulmonaires, ganglionnaires, osseuses, carcinose péritonéale...

#### LES 4 QUESTIONS-CLÉS DEVANT DES MH

- Quelle est la tumeur *primitive* ?
  - Les MH sont-elles *synchrones* ou *métachrones* ?
  - Existe-t-il des métastases *extra-hépatiques* ?
  - Les MH sont-elles *résécables* ?
- Lorsque ces différentes informations ont pu être regroupées, les modalités de la prise en charge thérapeutique la plus adaptée doivent être discutées de manière collégiale en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) permettant l'établissement d'un programme personnalisé de soins (PPS) qui sera remis au patient.
  - La description précise des multiples outils thérapeutiques disponibles dépasse le cadre de l'enseignement du second cycle des études médicales et ne sera que brièvement abordée.
  - Dans la majorité des cas, le seul traitement curatif des MH repose sur la résection chirurgicale complète des lésions. Celle-ci n'est pas toujours réalisable mais sa faisabilité doit systématiquement être évaluée par un chirurgien spécialisé avant toute décision de traitement. Lorsqu'elle est possible, la résection des MH est associée à une chimiothérapie, soit post-opératoire (chimiothérapie « adjuvante »), soit pré- et post-opératoire (chimiothérapie « néo-adjuvante » et « adjuvante » ou chimiothérapie « péri-opératoire »). D'autres techniques comme la thermoablation (radiofréquence, cryothérapie), la chimiothérapie intra-artérielle (administration de doses élevées de chimiothérapie de façon locale), la radiothérapie stéréotaxique entre autres viennent compléter l'arsenal thérapeutique disponible.
  - Selon le type histologique des MH, une prise en charge spécifique peut être proposée.
  - Dans le cadre d'une tumeur neuroendocrine avec syndrome carcinoïde important, la résection, même palliative et incomplète, des MH permet de réduire la sécrétion de sérotonine afin de soulager les symptômes et de ralentir l'évolution vers une cardiopathie carcinoïde.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## RÉFÉRENCES

- Site de l'INCA : <http://www.e-cancer.fr>
- Site de la SNGFE : <http://www.snfge.asso.fr>
- Thésaurus de cancérologie : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0G-Thesaurus-cancerologie/publication5/sommaire-thesaurus.asp>
- A. Luciani, G. Jourdan, E. Itti, J. Tran Van Nhieu, M. Djabbari, B. Zegai, M. Karoui, M.-C. Anglade, A. Rahmouni. Imagerie des métastases hépatiques. EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Radiodiagnostic, 33-520-A-10, 2007.
- Adam R, Chiche L. Chirurgie des métastases hépatiques de cancers non colorectaux, non-endocrines. Rapport présenté au 107<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie 2005. Monographie de l'Association Française de Chirurgie - Ed Arnette.
- Navarro F, Pessaux P, Sa Cunha A. Traitement des métastases hépatiques des cancers colorectaux. Rapport présenté au 116<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie 2014. Monographie de l'Association Française de Chirurgie - Ed Arnette.
- Boleslawski, E., Dharancy, S. Truant and F. R. Pruvot. Surgical management of liver metastases from gastrointestinal endocrine tumors. Gastroentérologie clinique et biologique 34(4-5): 274-82.

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. L'aspect, les circonstances de découverte et la prise en charge des MH dépendent étroitement du cancer primitif en cause.
2. Les MH secondaires à un adénocarcinome colorectal sont les plus fréquentes.
3. Les MH sont découvertes soit dans le cadre du bilan d'extension d'une tumeur primitive qui vient d'être diagnostiquée, soit dans le cadre du bilan évolutif d'une tumeur primitive traitée, soit de manière fortuite ou, plus rarement, à l'occasion d'une manifestation clinique.
4. Les MH sont le plus souvent des tumeurs « hypovasculaires » ; les diagnostics différentiels principaux sont les kystes et les abcès.
5. Les MH sur cirrhose sont exceptionnelles.
6. La confirmation diagnostique par biopsie n'est pas nécessaire lorsque la tumeur primitive est connue et univoque, que le délai d'apparition de la MH est inférieur à 5 ans et que l'imagerie est caractéristique.
7. Le traitement et le pronostic des MH dépendent de leur origine, de leur délai d'apparition par rapport à la tumeur primitive, de l'existence éventuelle de métastases extra-hépatiques et de leur résécabilité chirurgicale.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 304-2 :**  
**« TUMEURS SECONDAIRES DU FOIE »**

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>	
2. Diarrhée	Dans la majorité des cas, la présence de MH reste asymptomatique et sera découverte sur des examens d'imagerie. Cependant, certains symptômes aspécifiques peuvent être causés par une dissémination tumorale hépatique en général massive.
4. Douleur abdominale	
6. Hépatomégalie	
17. Amaigrissement	
44. Hyperthermie/ fièvre	
47. Ictère	
162. Dyspnée	
<b>En lien avec les données paracliniques</b>	
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	Les examens d'imagerie sont des outils indispensables pour le diagnostic de MH, la tomodensitométrie apparaissant comme l'examen de référence dans la plupart des situations. Ces examens permettent la découverte de MH soit de façon fortuite soit au cours d'un suivi oncologique programmé ou encore devant une symptomatologie digestive aspécifique. Les MH présentent des caractéristiques morphologiques propres selon l'examen réalisé.
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale	
233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type/fenêtre/séquences/incidences/injection)	
<b>En lien avec la prise en charge aiguë et chronique</b>	
297. Consultation de suivi en cancérologie	Le suivi oncologique clinique, biologique et morphologique notamment post-thérapeutique est essentiel pour la détection précoce de MH afin d'optimiser le projet thérapeutique et ainsi améliorer le pronostic du patient.
<b>En lien avec les situations diverses</b>	
327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille	La survenue de MH reflète un tournant évolutif de la maladie tumorale. Elle est associée le plus souvent à une réduction de la survie du patient, et doit être annoncée au patient et à sa famille comme une maladie chronique et grave, potentiellement curable, sous réserve des possibilités chirurgicales.
337. Identification, prise en soin et suivi d'un patient en situation palliative	



10/10/10



# Tumeurs de l'œsophage

Dr Mathieu Messenger<sup>1</sup>, Dr Amélie Chau<sup>2</sup>, Pr Guillaume Piessen<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Service de Chirurgie Digestive, Hôpital de Tourcoing

<sup>2</sup> Service de Chirurgie Digestive, Polyclinique Hénin-Beaumont

<sup>3</sup> Service de Chirurgie Digestive et Générale, CHU de Lille

<sup>4</sup> Faculté de Médecine, Université de Lille

## OBJECTIFS : N° 305. TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

→ Éléments cliniques et de diagnostic d'une tumeur de l'œsophage.

- |   |   |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Rappel anatomique</li> <li>2. Épidémiologie             <ol style="list-style-type: none"> <li>2.1. Incidence et prévalence</li> <li>2.2. Répartition selon le type histologique                 <ol style="list-style-type: none"> <li>2.2.1. Carcinome épidermoïde</li> <li>2.2.2. Adénocarcinome</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>3. Pronostic</li> <li>4. Prévention</li> <li>5. Dépistage</li> <li>6. Circonstances de découvertes, manifestations cliniques             <ol style="list-style-type: none"> <li>6.1. Signes d'appel                 <ol style="list-style-type: none"> <li>6.1.1. Signes généraux</li> <li>6.1.2. Signes cliniques</li> <li>6.1.3. Signes locaux d'un envahissement tumoral locorégional</li> </ol> </li> <li>6.2. Examen Clinique                 <ol style="list-style-type: none"> <li>6.2.1. Interrogatoire</li> <li>6.2.2. Examen physique</li> </ol> </li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>7. Examens complémentaires             <ol style="list-style-type: none"> <li>7.1. Bilan du terrain</li> <li>7.2. Diagnostic positif</li> <li>7.3. Bilan d'extension                 <ol style="list-style-type: none"> <li>7.3.1. À distance</li> <li>7.3.2. Locorégional</li> <li>7.3.3. Autres tumeurs : bilan des voies aéro-digestives supérieures</li> <li>7.3.4. Examens de seconde intention</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>8. Traitement             <ol style="list-style-type: none"> <li>8.1. Principes généraux</li> <li>8.2. Prise en charge nutritionnelle</li> <li>8.3. Modalités de traitements                 <ol style="list-style-type: none"> <li>8.3.1. Le traitement endoscopique</li> <li>8.3.2. La chirurgie</li> <li>8.3.3. Chimiothérapie, immunothérapie, radiothérapie et radiochimiothérapie</li> <li>8.3.4. Soins de support</li> </ol> </li> <li>8.4. Indications thérapeutiques</li> </ol> </li> </ol> |
|---|---|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Définition	Connaître les deux principaux types histologiques de cancer de l'œsophage	Carcinome épidermoïde, adénocarcinome
A	Étiologies	Connaître les principales lésions augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer de l'œsophage	Dysplasie malpighienne, endobrachyœsophage (œsophage de Barrett), et lésions précancéreuses
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et la prévalence des cancers de l'œsophage en France	Connaître l'incidence et la prévalence des cancers de l'œsophage en France
A	Diagnostic positif	Connaître les principales circonstances de découverte et les manifestations cliniques du cancer de l'œsophage	
B	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration par imagerie d'une tumeur de l'œsophage	Échoendoscopie, scanner, TEP-TDM au 18FDG
B	Examens complémentaires	Connaître les indications de la fibroscopie œsogastrique	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



Les situations de départ sont indiquées **en violet et gras** dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

Document réalisé en adéquation avec les recommandations du Thésaurus National de Cancérologie Digestive, sous égide de la Fédération Francophone de Cancérologie Digestive (FFCD), de la Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer (FNCLCC), du Groupe Coopérateur multidisciplinaire en Oncologie (GERCOR), de la Société Française de Chirurgie Digestive (SFCD), de la Société Française de Radiothérapie Oncologique (SFRO) et de la Société Nationale Française de Gastroentérologie (SNFGE), dernière version en date du 23/09/2016.

Références également disponibles sur le site de l'INCa et dans les guides édités par l'INCa « Guide patient sur la prise en charge du cancer de l'œsophage » et Guide ALD n° 30 « Cancer de l'œsophage », HAS.

Chiffres basés sur les dernières données de la littérature. Iconographies provenant du Service de Chirurgie Digestive et Générale, CHU de Lille. Remerciements à Clémentine Dejeante pour la relecture du document.

## B 1. Rappel anatomique

- L'œsophage est un segment du tube digestif reliant le pharynx à l'estomac composé de différentes parties:
  - œsophage cervical: du bord inférieur du cartilage cricoïde à l'entrée dans le thorax, vers 18 cm des arcades dentaires;
  - œsophage thoracique:
    - tiers supérieur: de l'orifice supérieur du thorax à la bifurcation trachéale, à 24 cm des arcades dentaires;
    - tiers moyen: sous la bifurcation trachéale, de 24 à 32 cm des arcades dentaires;
    - tiers inférieur: incluant l'œsophage abdominal: de 32 à 40 cm des arcades dentaires.
  - jonction œsogastrique: les tumeurs de la jonction œsogastrique sont considérées comme des cancers de l'œsophage si leur épiceentre est situé jusqu'à 2 cm en dessous du cardia.

## B 2. Épidémiologie

### 2.1. Incidence et prévalence

- L'incidence du cancer de l'œsophage en France (nombre de nouveaux cas par an) était estimée en 2018 à 5 445 nouveaux cas. Il se situe au 15<sup>e</sup> rang des cancers.
- Les taux d'incidence en France sont de 6,2 (pour 100 000) chez l'homme et de 1,5 (pour 100 000) chez la femme soit un rapport hommes/femmes de 4.
- La prévalence du cancer de l'œsophage en France (nombre de cas à un moment donné) est de: 22 535.
- Dans le monde il se situe au 7<sup>e</sup> rang des cancers en termes de fréquence avec 572 000 nouveaux cas par an et 6<sup>e</sup> rang en termes de mortalité liée au cancer.

### 2.2. Répartition selon le type histologique

- Les deux principaux types histologiques sont le **carcinome épidermoïde** et l'**adénocarcinome**. En France le carcinome épidermoïde reste prédominant (59 %) malgré une hausse de l'incidence de l'adénocarcinome (41 %).

#### 2.2.1. Carcinome épidermoïde

- **Carcinome épidermoïde**, type histologique le plus fréquent dans le monde, surtout observé en Amérique du Sud et en Asie Centrale (Ceinture du cancer de l'œsophage: de l'Est de la Turquie au Nord et à l'Ouest de la Chine).
- **Facteurs de risques:**
  - consommation d'alcool et de tabac principalement avec un effet synergique;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



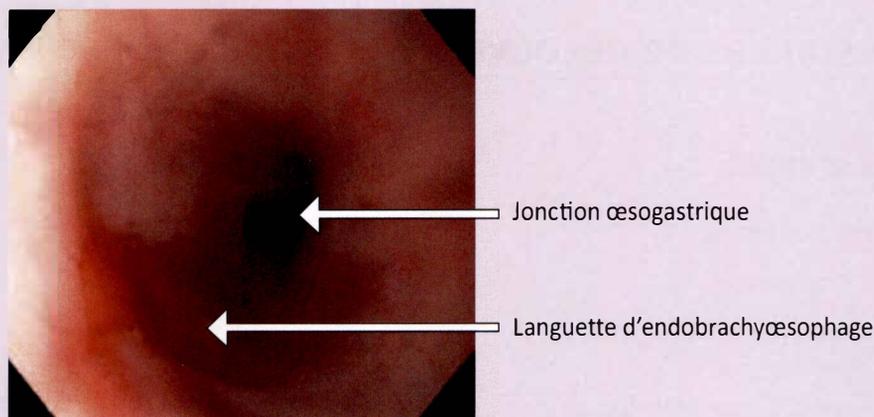
- traumatisme de la muqueuse par :
  - ingestions répétées de boissons chaudes ;
  - antécédents d'ingestion de caustique ;
  - antécédents de radiothérapie ;
  - stase alimentaire au sein d'un diverticule de l'œsophage ou dans le cadre d'un trouble moteur œsophagien.
- régime pauvre en fruits et légumes.

**A** • **Séquence carcinogénétique: transformation de la muqueuse malpighienne selon la séquence métaplasie-dysplasie-carcinome épidermoïde en lien avec les facteurs de risques susmentionnés.**

### 2.2.2. Adénocarcinome

- **Adénocarcinome**, incidence en augmentation dans les pays occidentaux où elle dépasse celle du carcinome épidermoïde dans certains pays (Amérique du Nord, Europe du Nord).
- **Facteurs de risque :**
  - reflux gastro-œsophagien ;
  - obésité ;
  - tabac ;
  - régime pauvre en fruits et légumes.
- **Séquence carcinogénétique : la majorité des adénocarcinomes de l'œsophage se développent sur une muqueuse en métaplasie intestinale (muqueuse de Barrett ou endobrachyœsophage [EBO]).**
- L'aspect endoscopique d'un EBO est celui d'une languette de muqueuse rosée remontant à partir du sommet des plis gastriques (ligne Z) dans l'œsophage. Son diagnostic est histologique et nécessite donc une biopsie (**Figure 1**).

**Figure 1.** Aspect en endoscopie haute d'un endobrachyœsophage : languette de muqueuse rosée parfois circonférentielle remontant au-dessus de la jonction œsogastrique au sein de la muqueuse œsophagienne de couleur rose pâle.



- Il s'agit d'une transformation de la muqueuse œsophagienne malpighienne normale en une muqueuse glandulaire intestinale. Cette transformation survient suite à une cicatrisation anormale des lésions d'œsophagite peptique secondaires à l'agression chronique de la muqueuse du bas de l'œsophage par un reflux gastro-œsophagien pathologique.
- Cet EBO peut être le siège d'une transformation maligne selon la séquence carcinogénétique métaplasie/dysplasie de bas grade/dysplasie de haut grade/adénocarcinome.
- En cas d'EBO, le risque d'adénocarcinome de l'œsophage est 30 à 125 fois supérieur à celui de la population générale.



- Ces patients doivent donc bénéficier d'une surveillance régulière par endoscopie avec biopsies systématiques des lésions d'EBO (planimétrie). La fréquence de cette surveillance dépend de la hauteur de l'EBO et de l'existence de lésions de dysplasie et du grade de cette dysplasie.

### 3. Pronostic

- Le pronostic du cancer de l'œsophage en France est sombre avec une survie nette standardisée à 5 ans de 16 % chez l'homme et de 20 % chez la femme. Ceci s'explique par :
  - un diagnostic tardif à un stade avancé ;
  - un terrain précaire (âge au moment du diagnostic, intoxication alcool-tabagique en cas de carcinome épidermoïde).

### 4. Prévention

- Éviction des facteurs de risque connus: arrêt tabac, alcool, lutte contre l'obésité, traitement du reflux gastro-œsophagien.

### 5. Dépistage

- Pas de dépistage systématique de masse en France organisé pour le cancer de l'œsophage.
- Dépistage individuel :
  - non organisé pour le cancer épidermoïde ;
  - pour le dépistage individuel de l'adénocarcinome: il est nécessaire en cas de diagnostic d'EBO. Dans cette situation, une surveillance endoscopique avec planimétrie (biopsies multiples et étagées de l'EBO avec envoi en anatomopathologie) est réalisée à la recherche d'une dégénérescence et doit être répétée régulièrement tant que l'EBO persiste.

## A 6. Circonstances de découverte, manifestations cliniques

### 6.1. Signes d'appel

#### 6.1.1. Signes généraux

- Altération de l'état général :
  - **asthénie** ;
  - **anorexie**: perte d'appétit ;
  - **amaigrissement**: souvent important car dysphagie.

#### 6.1.2. Signes cliniques

- **Dysphagie** = sensation de gêne sur le trajet de l'œsophage lors de la déglutition d'aliments.

TABLEAU I. CLASSIFICATION DE LA DYSPHAGIE SELON ATKINSON
Pas de dysphagie
Accrochage aux solides
Alimentation semi liquide possible
Alimentation liquide possible
Aphagie = intolérance alimentaire totale même aux liquides

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **Saignement de la tumeur :**
  - **hémorragie aiguë :**
    - ▶ hématomèse : **émission de sang rouge par la bouche** (vomissement) ;
    - ▶ **méléna** : émission par l'anus de sang digéré ;
    - ▶ exceptionnellement **rectorragies** : émission de sang rouge par l'anus.
  - anémie (malaise, pâleur, **tachycardie, dyspnée**) en cas de saignement distillant.

### **6.1.3. Signes locaux témoignant d'un envahissement tumoral locorégional**

- Dysphonie, **troubles de déglutition, fausses routes** par envahissement ou compression du nerf récurrent dans son trajet médiastinal par la tumeur ou des adénopathies.
- Toux à la déglutition = fistule œsotrachéale.
- **Douleurs thoraciques** (traduisant souvent un stade avancé).

## **6.2. Examen clinique**

### **6.2.1. Interrogatoire**

- Antécédents familiaux/personnels de cancer.
- Autres antécédents.
- Traitements en cours/allergies connues/mode de vie.
- Estimation de l'intoxication tabagique en paquets années et alcoolique en g/j.
- Évaluation de l'état nutritionnel (Indice de masse corporelle) et du pourcentage de perte de poids par rapport au poids habituel, selon la formule  $[(\text{poids de forme} - \text{poids actuel}) / \text{poids actuel}] \times 100$ . Selon les recommandations de 2019 de l'HAS, le diagnostic de **dénutrition** nécessite 1 critère étiologique et 1 critère phénotypique. Le cancer étant un critère étiologique, il suffit donc d'un critère phénotypique pour poser le diagnostic de dénutrition : perte de poids, indice de masse corporelle, réduction de la masse et/ ou fonction musculaire (sarcopénie).
- **Histoire de la maladie :**
  - recherche des signes généraux/signes fonctionnels ;
  - chronologie, date de début des symptômes, évolution.
- **Recherche des pathologies associées liées aux facteurs étiologiques :**
  - ORL : cancer des voies aéro-digestives supérieures, car cancer épidémiologiquement associé au cancer épidermoïde de l'œsophage (risque de cancer synchrone ou métachrone dans 15 % des cas) ;
  - pulmonaire : broncho-pneumopathie chronique obstructive, cancer ;
  - cardiovasculaire : angor, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral transitoire ou constitué ;
  - hépatique : cirrhose.

### **6.2.2. Examen physique**

- **Examen clinique complet.**
- **Signes de dissémination à distance :**
  - examen des aires ganglionnaires cervicales et sus-claviculaires : recherche adénopathie de Troisier sus-claviculaire droite ;
  - examen abdominal : recherche hépatomégalie, ascite ;
  - examen thoracique : recherche épanchement pleural ;
  - palpation des reliefs osseux à la recherche d'une douleur élective faisant suspecter une métastase osseuse ;
  - recherche de signes de focalisation neurologique pouvant faire suspecter des métastases cérébrales.



- Recherche des pathologies associées, liées aux facteurs étiologiques (alcool, tabac) : ORL, pulmonaires, cardiovasculaires, hépatiques.

## A 7. Examens complémentaires

### 7.1. Bilan du terrain

- Bilan pré-opératoire :
  - anémie ;
  - état nutritionnel : mesure de l'indice de masse corporelle, pourcentage d'amaigrissement par rapport au poids de forme, protidémie, albuminémie ;
  - groupe, Rhésus, RAI ;
  - examen respiratoire : épreuves fonctionnelles respiratoires et gazométrie artérielle afin d'évaluer la faisabilité d'une intervention par voie thoracique ;
  - examen cardiovasculaire : palpation des pouls et recherche de souffles, électrocardiogramme, échocardiographie et doppler artériel cervical) +/- épreuve d'effort en cas de pathologie coronaire sous-jacente ;
  - créatininémie et calcul de la clairance ;
  - recherche de cirrhose et biologie hépatique ;
  - recherche de neuropathie alcoolique ;
  - consultation d'aide au sevrage tabagique et alcoolique en pré-opératoire ;
  - état général (classification OMS = Organisation Mondiale de la Santé).

<b>OMS 0</b>	Personne normale – activité physique intacte – efforts possibles sans limitation
<b>OMS 1</b>	Réduction des efforts – autonomie complète
<b>OMS 2</b>	Personne encore autonome – se fatigue facilement – nécessité de se reposer plus de 6 heures/j
<b>OMS 3</b>	Personne dépendante – lever possible – ne fait pas sa toilette seul
<b>OMS 4</b>	Dépendance totale – état quasi grabataire

- Bilan complémentaire si une chimiothérapie est envisagée :
  - échocardiographie et consultation de cardiologie éventuelle pour le 5FU et le Cisplatine (hyperhydratation), recherche de déficit en DPD (5-FU).

### B 7.2. Diagnostic positif

**Toute dysphagie ou saignement digestif impose la réalisation d'une endoscopie œsogastrique.**

- Endoscopie œsogastrique (exemple **Figure 2**) avec biopsies multiples (à répéter si négatives initialement) pour :
  - description précise de la lésion (taille, caractère déprimé ou ulcéré) car peut être utile pour décider d'une indication de traitement par voie endoscopique.
  - mesure de la distance :
    - entre le pôle supérieur de la lésion et les arcades dentaires ;
    - entre la lésion et la jonction œsogastrique avec examen de la lésion en rétrovision si lésion dépassant la jonction œsogastrique.



- évaluation du caractère franchissable de la lésion, et si c'est le cas mesure de la hauteur tumorale.
- description d'un éventuel EBO et sa limite supérieure.

**Figure 2.** Endoscopie œsophagienne en vision directe. Aspect de masse irrégulière, pariétale, à point de départ muqueux.



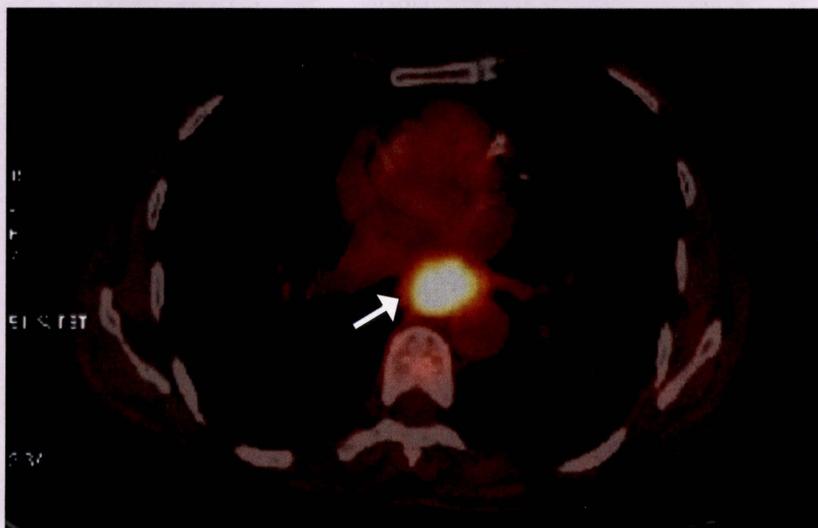
### 7.3. Bilan d'extension

Il doit être fait au mieux dans le mois précédent le début du traitement, impérativement pour le scanner.

#### 7.3.1. À distance

- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien spiralé multi-barrettes injecté: examen de première intention afin de vérifier l'absence de métastases:**
  - recherche de métastases viscérales;
  - visualisation d'adénopathies à distance (sus-claviculaires, lombo-aortiques);
  - précise le stade scannographique (ct) TNM.
- **Tomographie à émission de positrons (TEP) si doute sur une métastase au scanner thoraco-abdomino-pelvien ou en cas de chirurgie prévue afin de pas méconnaître de métastases à distance (exemple Figure 3).**

**Figure 3.** Tomographie à émission de positons (TEP) au 5 fluoro-désoxy-glucose, couplée à un scanner sans injection (fusion d'images) (TEP-scanner). Coupe thoracique transversale. Présence d'une hyperfixation au niveau œsophagien, témoignant d'un hypermétabolisme tumoral (flèche).



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medicine.com](http://www.sba-medicine.com) depuis 2009

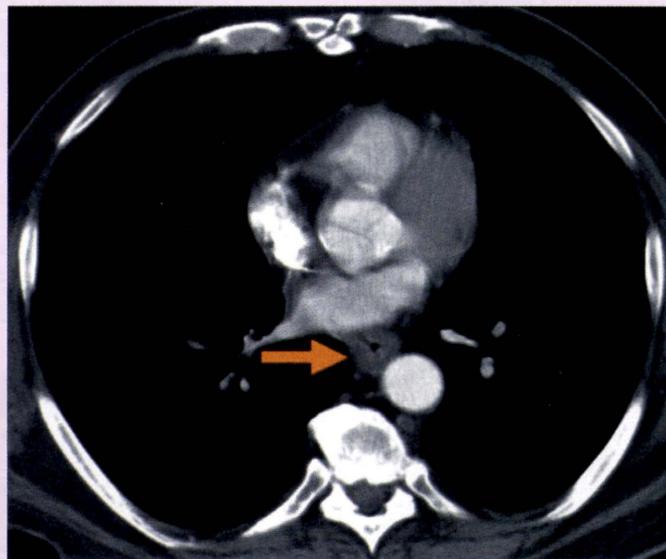
### 7.3.2. Locorégional

- Rechercher une deuxième localisation tumorale œsophagienne à l'endoscopie.
- Échoendoscopie : sauf en cas de métastases.
- Il permet de préciser :
  - le stade échoendoscopique, examen de référence (us) TNM de la tumeur ;
  - le caractère franchissable.

- Il n'y a aucune indication à dilater une tumeur œsophagienne dans l'optique de pratiquer une échoendoscopie, ce geste faisant courir un risque de perforation au patient.
- Il n'y a aucune indication à poser une prothèse œsophagienne pour une dysphagie chez un patient opérable du fait des risques de perforation/essaiage tumoral.

- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien spiralé multi-barrettes injecté :**
  - visualisation de la tumeur et des adénopathies sus et sous-diaphragmatiques ;
  - recherche d'une atteinte des organes médiastinaux (aorte, arbre trachéo-bronchique, plèvre, péricarde...);
  - précise le stade scannographique (ct) TNM de la tumeur (exemple **Figure 4**). Le stade T au scanner est apprécié selon le diamètre maximal de l'œsophage : le stade N au scanner est apprécié par la présence d'adénopathies qui sont considérées comme envahies si arrondies et supérieures ou égales à 10 mm.

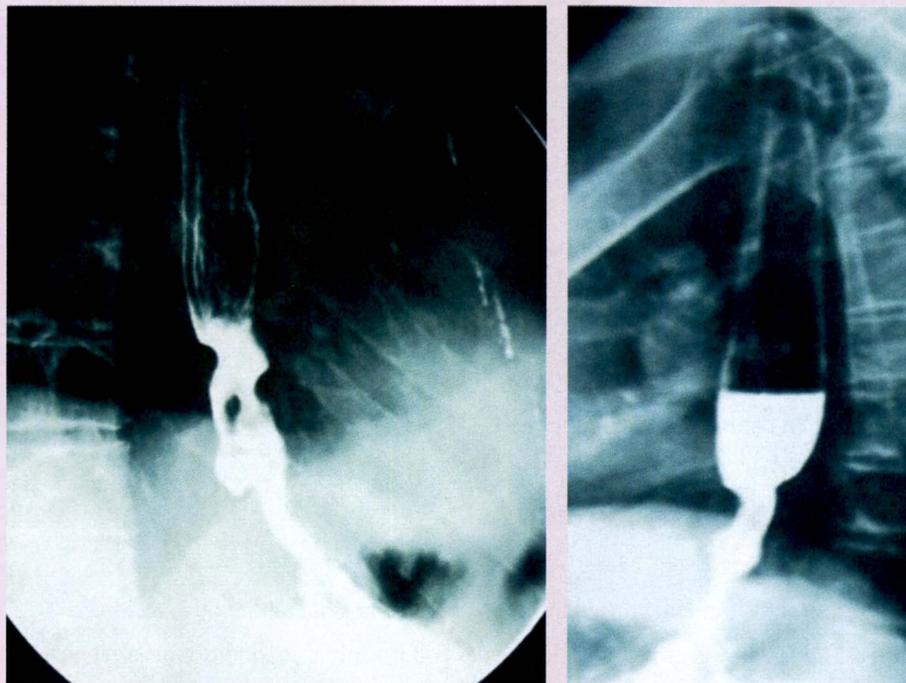
**Figure 4.** Scanner injecté en coupe transversale au niveau thoracique. Épaississement tissulaire de la paroi œsophagienne, au regard de la crosse aortique, avec désaxation de la lumière œsophagienne (flèche).



- **Transit œso-gastro-duodénal (TOGD) de moins en moins réalisé et souvent remplacé par le scanner opacifié.** Confirme la localisation de la tumeur, permet la mesure de sa hauteur si non franchissable en endoscopie, note une désaxation éventuelle (signe pronostique péjoratif), apprécie les dimensions de l'estomac en vue d'une chirurgie (exemple **Figure 5**).

**Figure 5.** TOGD : Clichés de face (à gauche) et de profil (à droite).

Image de soustraction irrégulière, d'aspect circonférentiel du tiers inférieur de l'œsophage (flèche). Stagnation du produit de contraste en amont.



### 7.3.3. Autres tumeurs : bilan des voies aéro-digestives supérieures

- **Fibroscopie trachéo-bronchique** : systématique pour les carcinomes épidermoïdes et pour les tumeurs des tiers supérieur et moyen afin d'éliminer une extension muqueuse trachéo-bronchique, ou à la recherche d'une tumeur primitive bronchique synchrone chez un patient fumeur.
- **Examen ORL avec laryngoscopie indirecte**, à la recherche d'une paralysie récurrentielle ou d'un cancer ORL synchrone, systématique pour les carcinomes épidermoïdes. Il n'est pas systématique pour les adénocarcinomes chez un patient non-fumeur.

### 7.3.4. Examens de seconde intention

- **Scintigraphie osseuse** : seulement en cas de signe d'appel clinique.
- **Scanner cérébral** en cas de signes d'appel clinique.
- **Échographie sus-claviculaire et cervicale +/- cytoponction échoguidée** : discutée si doute sur des adénopathies et TEP non contributive.
- **Laparoscopie exploratrice** proposée de plus en plus pour les adénocarcinomes localement avancés de la jonction œsogastrique et du tiers inférieur de l'œsophage afin d'éliminer une maladie métastatique, notamment sous forme de carcinose péritonéale.

**En pratique, dans une situation où le diagnostic de cancer de l'œsophage est suspecté, la séquence des examens complémentaires à effectuer est :**

1. Fibroscopie digestive + biopsies pour confirmer le diagnostic.
2. Scanner thoraco-abdomino-pelvien + /- TEP pour éliminer d'emblée une situation métastatique non curative dans laquelle les autres examens ne sont plus nécessaires. Examens de seconde intention selon le contexte (7.3.4).
3. Si cancer confirmé avec projet thérapeutique à visée curative, poursuite du bilan locorégional et des autres localisations (7.3.2 et 7.3.3).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## B 8. Traitement

### 8.1. Principes généraux

- Information du patient et des proches.
- Prise en charge à 100 %.
- Arrêt de l'intoxication alcool-tabagique.
- Prise en charge personnalisée.
- Livret d'information sur le cancer de l'œsophage.
- Programme personnalisé de soins (PPS).
- Soins de support.
- Discussion du dossier en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire.
- Proposition d'inclusion dans un essai clinique.

### 8.2. Prise en charge nutritionnelle

- Élément fondamental de la prise en charge.
- Dès le diagnostic, durant le traitement néoadjuvant, la période postopératoire ou la récurrence.
- La dénutrition est un facteur de pronostic péjoratif dès le bilan initial et conditionne la réponse au traitement et la survie.
- Un support nutritionnel doit être envisagé en fonction du bilan nutritionnel clinique et biologique et du calcul de la ration calorique quotidienne.
- Les besoins nutritionnels complémentaires seront établis avec une diététicienne.
- En situation curative et palliative: support nutritionnel par compléments alimentaires, nutrition entérale par sonde naso-jéjunale ou nasogastrique, gastrostomie radiologique ou chirurgicale ou jéjunostomie chirurgicale. En cas d'impossibilité de voie entérale, la voie parentérale sera utilisée.
- En situation palliative: la mise en place d'une endoprothèse œsophagienne peut être envisagée comme traitement palliatif de la dysphagie.

### 8.3. Modalités de traitements

#### 8.3.1. Le traitement endoscopique

- À visée curative: gestes endoscopiques de résection (mucosectomie), qui ont l'avantage de permettre une analyse histologique ou de destruction (laser, photothérapie dynamique, radiofréquence, curiethérapie à haut débit de dose).
- À visée palliative: les techniques sont multiples: dilatations œsophagiennes, endoprothèses, techniques de destruction tumorale (photodestruction laser, électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, curiethérapie à haut débit de dose, injections intratumorales...).

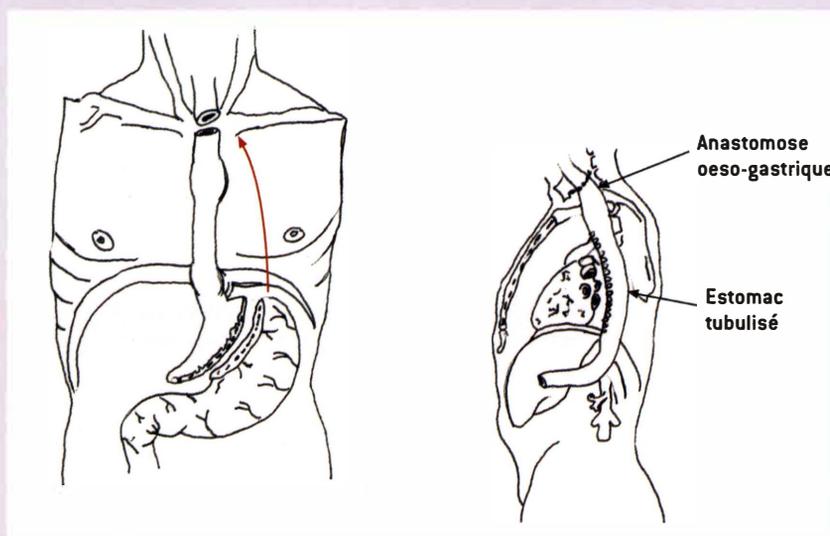
#### 8.3.2. La chirurgie

À visée curative uniquement.



- **Technique** (pour les tumeurs du tiers moyen et inférieur de l'œsophage) :
  - œsophagectomie subtotale avec abord abdominal et thoracique ;
  - avec curage ganglionnaire deux champs (médiastinal et abdominal) ;
  - reconstruction par plastie gastrique le plus souvent (technique de Lewis Santy, cf. **Figure 6**), et anastomose au sommet du thorax.
  - l'abord abdominal par cœlioscopie est la référence. L'abord thoracique peut être fait par thoracotomie ou thoracoscopie.

**Figure 6.** Schéma d'une œsogastrectomie polaire supérieure (A) avec gastroplastie (B). En fonction de la localisation de la tumeur, la zone de section œsophagienne peut être située au sommet du thorax (œsophagectomie par voie abdominale et thoracique) ou en cervical (œsophagectomie par voie abdominale et cervicale +/- thoracique). Le rétablissement de continuité est réalisé par l'estomac qui est tubulisé et anastomosé à l'œsophage restant.



- En cas de contre-indication à la thoracotomie, l'intervention peut être réalisée sans thoracotomie avec réalisation d'une dissection œsophagienne à l'aveugle à travers le hiatus par voie abdominale et par cervicotomie (œsophagectomie transhiatale ou sans thoracotomie).
- En cas de tumeur du tiers supérieur, une troisième incision de cervicotomie sera réalisée pour faire un curage ganglionnaire cervical et réaliser l'anastomose au cou (œsophagectomie 3 voies).
- Chirurgie réalisée dans un centre expert avec une structure adaptée au parcours de soins du patient (soins intensifs, unité de réanimation chirurgicale).

### **8.3.3. Chimiothérapie, immunothérapie, radiothérapie et radiochimiothérapie**

- La chimiothérapie de référence dans le cancer de l'œsophage associe le 5 fluoro-uracyl à un sel de platine (cisplatine, oxaliplatine). D'autres molécules sont parfois prescrites. La chimiothérapie peut être utilisée :
  - à visée palliative en cas de maladie métastatique ;
  - à visée curative :
    - avant une chirurgie (préopératoire ou néoadjuvant), après une chirurgie (postopératoire ou adjuvant) ou encadrant une chirurgie (péri-opératoire) ;
    - en association avec une radiothérapie (voir ci-dessous).
- L'immunothérapie a démontré son intérêt en association avec les autres modalités thérapeutiques au stade métastatique et localement avancé dans des essais et devrait prochainement être recommandée.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- La radiothérapie est habituellement utilisée en association avec la chimiothérapie en l'absence de contre-indication. On parle de radiochimiothérapie concomitante. Elle est le plus souvent utilisée à visée curative :
  - avant une chirurgie (préopératoire ou néoadjuvante, schéma classique = 41,4 ou 45 Gy (grays) ;
  - de façon exclusive (50,4 Gy). Dans cette situation, en cas de persistance tumorale à l'issue du traitement ou en cas de récurrence tumorale à distance, une chirurgie de rattrapage pourra être envisagée.

### 8.3.4. Soins de support

- Des soins de support exclusifs sont à considérer en cas d'envahissement métastatique ou d'altération de l'état général non récupérable et contre indiquant un autre traitement oncologique.
  - support nutritionnel (cf. 8.2) ;
  - traitement endoscopique de l'obstruction tumorale (endoprothèse œsophagienne ou destruction de la tumeur si retentissement fonctionnel) ;
  - soutien psychologique ;
  - traitement de la douleur.
- Les soins de support doivent être systématiquement proposés quel que soit le stade de la maladie. Seule exception : le traitement endoscopique de l'obstruction tumorale réservé aux malades métastatiques ou non métastatiques non accessible à un traitement à visée curative sur la tumeur.

## 8.4. Indications thérapeutiques

TABLEAU II. PRINCIPALES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES SELON LES STADES TUMORAUX (DOCUMENT INCA).

	T1-2 No Mo	T3 OU N+ Mo	MÉTASTATIQUE
Traitement endoscopique	P (pour certains T1)		
Chirurgie seule	R		
CT + chirurgie		R (adénocarcinome)	
RT-CT + chirurgie		R (adénocarcinome et épidermoïde)	
RT-CT seule	P	P (épidermoïde)	
CT seule			R
Soins de support exclusifs			P

R : modalité thérapeutique de référence (sauf si contre-indication) ; P : modalité thérapeutique pouvant être proposée ; CT : chimiothérapie ; RT : radiothérapie

### FICHE DE SYNTHÈSE – 5 MOTS-CLÉS DE L'ITEM

1. Bilan nutritionnel
2. Traitement multimodal
3. Examen anatomopathologique
4. Dysphagie = endoscopie
5. Recherche d'un second cancer associé



## PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 305 :

### « TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE »

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec les symptômes et signes cliniques</b>	
10. Méléna, rectorragies	La présence d'un de ces éléments doit faire chercher une tumeur de l'œsophage.
14. Émission de sang par la bouche	La dysphagie est le maître symptôme. Les saignements tumoraux sont plus rares.
17. Amaigrissement	
21. Asthénie	Une hémorragie aiguë est une <b>urgence</b> imposant la réalisation d'un hémogramme et d'un bilan pré-transfusionnel. Elle peut être d'origine <b>digestive</b> (méléna/rectorragie/hématémèse).
30. Dénutrition/malnutrition	Les saignements digestifs chroniques sont responsables d' <b>anémie par carence martiale</b> .
52. Odynophagie/dysphagie	
60. Hémorragie aiguë	
62. Troubles de la déglutition, fausses routes	Une douleur thoracique, une dyspnée au moindre effort ou une tachycardie mal tolérée sont des signes de <b>mauvaise tolérance</b> d'une anémie qui doivent faire envisager une transfusion en urgence ou semi-urgence, ou des mesures de correction rapide de l'anémie selon la cause.
146. Dysphonie	
161. Douleur thoracique	
162. Dyspnée	
166. Tachycardie	
<b>En lien avec les données paracliniques</b>	
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	Toute suspicion de cancer de l'œsophage doit conduire à la réalisation d'une fibroscopie diagnostique, seul examen pouvant affirmer le diagnostic par l'intermédiaire d'une biopsie.
181. Tumeurs malignes sur pièce opératoire/biopsie	Le bilan radiologique sera ensuite d'abord à distance (TDM, TEP) puis secondairement locorégional et à la recherche d'autres localisations tumorales.
217. Baisse de l'hémoglobine	
231. Demande d'un examen d'imagerie	





# Tumeurs du pancréas

Pr Sébastien Gaujoux<sup>1</sup>, Pr Alain Sauvanet<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Digestive, Hépatobilio-pancréatique et Endocrinienne, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

<sup>2</sup>Service de Chirurgie Hépatique et Pancréatique, Hôpital Beaujon, AP-HP, Paris

## OBJECTIFS : N° 308. TUMEURS DU PANCRÉAS

→ Éléments cliniques et diagnostique d'une tumeur du pancréas

1. Les différentes tumeurs pancréatiques
2. Stratégie diagnostique devant une tumeur pancréatique
  - 2.1. Clinique
    - 2.1.1. Syndrome tumoral, dont les signes sont liés la localisation de la tumeur
    - 2.1.2. Autres signes
    - 2.1.3. Syndrome sécrétoire
    - 2.1.4. Tumeurs de découverte fortuite (incidentalome)
  - 2.2. Biologique
  - 2.3. Imagerie
    - 2.3.1. Échographie
    - 2.3.2. Scanner injecté
    - 2.3.3. IRM
    - 2.3.4. Échoendoscopie
    - 2.3.5. Autres examens
3. Adénocarcinome canalaire du pancréas (ou cancer du pancréas exocrine)
  - 3.1. Épidémiologie et facteurs de risque
  - 3.2. Diagnostique
  - 3.3. Prise en charge et pronostic
4. Tumeurs neuroendocrines du pancréas (TNEP)
  - 4.1. Épidémiologie et facteurs de risque
  - 4.2. Diagnostique
    - 4.2.1. Tumeurs non fonctionnelles
    - 4.2.2. Insulinome
    - 4.2.3. Gastrinome
    - 4.2.4. Autres tumeurs sécrétantes
5. Les tumeurs kystiques
  - 5.1. Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses (TIPMP)
  - 5.2. Cystadénome mucineux
  - 5.3. Cystadénome séreux
  - 5.4. Tumeur pseudo-papillaire et solide
6. Principes du traitement
  - 6.1. Moyens
    - 7.1.1. Traitement interventionnel.
    - 6.1.2. Traitement antitumoral
    - 6.1.3. Soins de support
  - 6.2. Indications dans l'adénocarcinome pancréatique
    - 6.2.1. Traitement curatif
    - 6.2.2. Traitement palliatif
  - 6.3. Indications pour les tumeurs bénignes

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les deux principaux types histologiques des tumeurs du pancréas	Adénocarcinome, tumeur neuroendocrine
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie et facteurs de risque de l'adénocarcinome du pancréas et des tumeurs neuroendocrines comprenant l'indication de la consultation d'oncogénétique	ADK : 15 000 cas/an (homme – 60-80 ans). FdR : tabac, Pan Chronique, lésions mucineuses • BRCA2, Syndrome familial TNE : 1-2 % des tumeurs pancréatiques • NEM 1
A	Diagnostique positif	Connaître les principaux signes cliniques de l'adénocarcinome du pancréas et des tumeurs neuroendocrines de l'adénocarcinome	ADK tête : ictère nu, AEG ADK corps, queue : douleur solaire Insulinome : hypoglycémies organiques Gastrinome : ulcère gastro-duodénal, diarrhée chronique volumogénique

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medicine.com](http://www.sba-medicine.com) depuis 2009



<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens de biologie devant une tumeur du pancréas	ADK : BHC, créatinine, TP, Ca 19-9, glycémie, HbA1c TNE : chomogranine A • Selon TNE : gastrinémie, insulïnémie, peptide C, VIP
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie d'une tumeur du pancréas	Douleurs abdominales/ictère → échographie abdominale transpariétale Dilatation des voies biliaires → scanner abdominal. Suspicion de tumeur → TDM TAP en 1 <sup>er</sup> intention. Doute/lésion isodense au scanner → IRM Doute diagnostique/ttt néoadjuvant → échoendoscopie (précision tumeur + biopsies). Si résection chirurgicale → IRM hépatique + imagerie de diffusion (éliminer des métastases hépatiques occultes)
<b>B</b>	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie descriptive d'une tumeur kystique du pancréas	

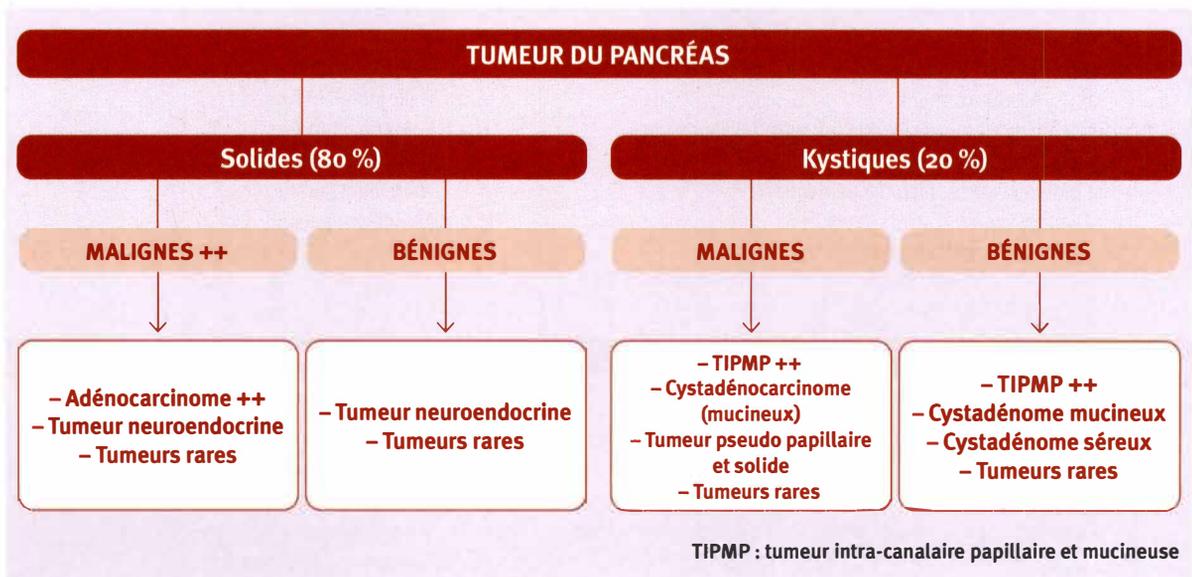


Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

**A** Les tumeurs pancréatiques peuvent être malignes ou bénignes, et sont développées à partir des tissus exocrine ou endocrine. L'adénocarcinome pancréatique est la tumeur la plus fréquente et a globalement un très mauvais pronostic. Les autres tumeurs ont une présentation clinique en règle différente et sont de meilleur pronostic.

On distingue habituellement les tumeurs solides et les tumeurs kystiques.

## **A 1. Les différentes tumeurs pancréatiques**



## **A 2. Stratégie diagnostique devant une tumeur pancréatique**

### **2.1. Clinique**

Il existe plusieurs circonstances révélatrices.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



### 2.1.1. Syndrome tumoral, dont les signes sont liés la localisation de la tumeur

- **Ictère rétionnel**, progressif, indolore ou peu douloureux, sans fièvre, de type cholestatique (avec urines foncées, selles décolorées, et prurit), uniquement dans les localisations céphaliques.
- **Sténose duodénale**, avec **vomissements** alimentaires d'abord post-prandiaux puis permanents.
- **Douleurs abdominales**, de type pancréatique ou coeliaque (épigastrique, irradiant en barre ou dans le dos), progressives, souvent intenses, permanentes, insomniantes, et soulagées par des antalgiques majeurs. Elles traduisent en règle une extension coelio-mésentérique, avec envahissement tumoral nerveux et vasculaire.

### 2.1.2. Autres signes

- **Altération de l'état général** très fréquente, parfois révélatrice, et souvent multifactorielle (anorexie surtout si ictère, limitation des apports liée aux douleurs, diabète non équilibré, stéatorrhée, sténose duodénale).
- **Diabète** : fréquent, il peut être soit un facteur prédisposant (adénocarcinome) soit une conséquence (atrophie parenchymateuse en amont de la tumeur). Un diabète est évocateur de tumeur pancréatique en cas de survenue (ou de décompensation) brutale chez un patient de plus de 50 ans sans facteurs de risque de diabète.
- **Pancréatite aiguë** : par obstacle « aigu » sur le canal pancréatique principal; les tumeurs sont la cause d'environ 5 % des pancréatites aiguës, mais leur diagnostic en imagerie est souvent difficile lors de l'épisode aigu. Toute pancréatite aiguë survenant après 50 ans et de cause non alcoolique et non biliaire doit faire rechercher une origine tumorale.

### 2.1.3. Syndrome sécrétoire

- Il est observé uniquement en cas de tumeur neuroendocrine. Les plus fréquents sont l'hyperinsulinisme organique (hypoglycémies à distance des repas, élévation inappropriée de l'insuline et du peptide C en l'absence de prise médicamenteuse) et le syndrome d'hypergastrinémie (syndrome de Zollinger-Ellison, associant maladie ulcéreuse sévère et multiple, **diarrhée**, reflux gastro-œsophagien, hypergastrinémie, et correction rapide des symptômes sous IPP).
- Plus rarement, il s'agit de lésions cutanées (érythème nécrolytique migrateur d'un glucagonome), d'un syndrome de Verner-Morrison associant diarrhée hydrique avec élévation du VIP, ou d'un syndrome de Cushing par production ectopique d'ACTH.

### 2.1.4. Tumeurs de découverte fortuite (incidentalome)

De plus en plus fréquentes, diagnostiquées sur une imagerie d'indication autre; environ 50 % des tumeurs neuroendocrines non fonctionnelles et 80 % des tumeurs kystiques sont découvertes fortuitement. Les incidentalomes sont souvent bénins mais doivent être explorés car certains exposent à un risque de dégénérescence.

## 2.2. Biologique

Les explorations biologiques pertinentes sont :

- bilan hépatique, à la recherche d'une cholestase (élévation des Gamma-GT et surtout des phosphatases alcalines, plus spécifique) et d'une cytolyse (prédominant habituellement sur les ALAT);
- si ictère intense (> 250 micromol/L), créatininémie et clearance de la créatininémie, car risque d'insuffisance rénale et bilan d'hémostase (baisse du TP si carence en vitamine K);
- glycémie à jeun et hémoglobine glyquée pour rechercher un diabète méconnu ou décompensé;
- dosage de marqueurs tumoraux sériques, qui doit être **orienté** par les résultats des examens morphologiques (car les marqueurs tumoraux manquent de sensibilité et spécificité) :
  - si suspicion d'adénocarcinome ou tumeur kystique suspecte de malignité :
    - CA 19-9 : son élévation est également possible en cas de cancer gastrique ou colique, de cholestase, ou de diabète mal équilibré. Seule une augmentation très importante (20 fois la normale sans ictère et 200 fois la normale si ictère) est spécifique de l'adénocarcinome en présence d'une tumeur pancréatique.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MÉDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- en cas de suspicion de tumeur neuroendocrine :
  - ▶ chromogranine A.
- dosages hormonaux spécifiques, **à ne demander qu'en cas de symptômes compatibles avec une hypersécrétion hormonale** (gastrinémie en cas de syndrome de Zollinger Ellison (ZES), insulïnémie et peptide C en cas d'hypoglycémie à distance des repas, VIP en cas de diarrhée hydrique importante, glucagon en cas de lésions cutanées). Certains dosages sont à compléter par des explorations dynamiques en milieu spécialisé (exemple : épreuve de jeûne si suspicion d'insulinome).

## 2.3. Imagerie

### 2.3.1. Échographie

- Explore difficilement le pancréas (obésité, interposition gazeuse), n'est utile que pour rechercher des signes indirects (dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatiques) et présence de métastases hépatiques ou péritonéales (ascite).

### 2.3.2. Scanner injecté

- Examen clé pour le diagnostic des tumeurs en particulier solides, à demander en premier si suspicion clinique, à **faire en coupes fines**.
- Indispensable au diagnostic positif et d'extension (extension vasculaire, métastases hépatiques pulmonaires ou péritonéales) de l'adénocarcinome pancréatique.
- En sus-mésocolique, doit comprendre des images sans injection, puis lors des 3 phases suivant l'injection de produit de contraste (artérielle, portale et parenchymateuse).
- Coupes thoraciques (détection de métastases) nécessaires si cancer.

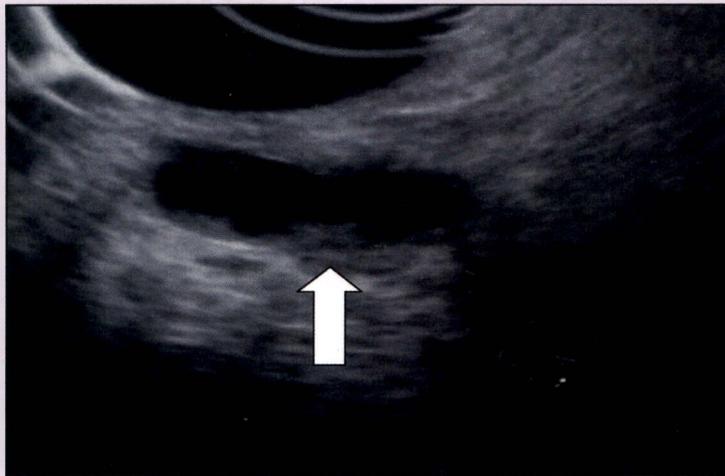
### 2.3.3. IRM

- Très utile pour l'imagerie canalaire (séquence T2 avec reconstruction 2D).
- Très utile pour la caractérisation des tumeurs, en particulier kystiques (séquences T1 avec injection de produit de contraste et étude lors des 3 phases; séquences T2).
- Utile dans le bilan d'extension des cancers (caractérisation des lésions hépatiques vues en TDM, détection de métastases hépatiques sur séquences de diffusion +++).
- Avant toute décision de résection chirurgicale, une IRM hépatique avec séquences de diffusion est recommandée pour éliminer des métastases hépatiques non vues au scanner.
- Ne permet qu'une étude sus-mésocolique; ne remplace donc pas la TDM si suspicion de cancer.

### 2.3.4. Échoendoscopie

- Excellente définition spatiale sur le parenchyme et les canaux pancréatiques.
- **À faire en 2<sup>e</sup> intention** car : invasif (anesthésie générale), opérateur-dépendant, moins performant que la TDM pour l'extension vasculaire, et ne visualise pas les métastases à distance.
- Visualise précisément les « petites » tumeurs solides < 2 cm et les parois des tumeurs canalaire (Figure 1).
- Permet la biopsie des tumeurs solides ou la ponction des tumeurs kystiques (pour analyse biochimique et cyto-logique) quand le résultat est nécessaire à l'indication thérapeutique ou au traitement; en revanche, pour les tumeurs métastatiques, la biopsie des métastases (surtout hépatiques, sous échographie) est préférable car plus simple et affirmant la diffusion métastatique.

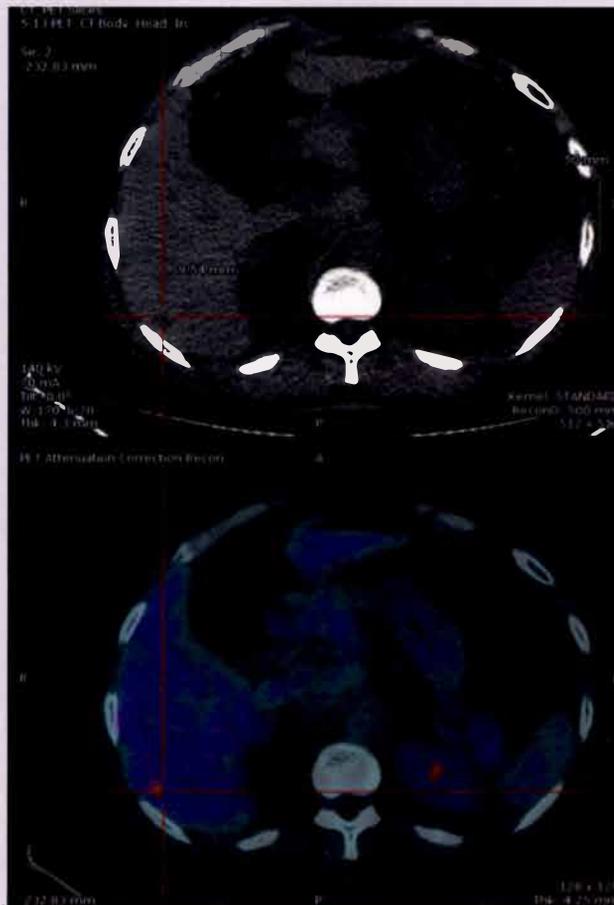
**Figure 1.** Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse : Échoendoscopie : dilatation du canal de Wirsung avec nodules tumoraux (flèche) visibles sur la paroi canalaire.



### 2.3.5. Autres examens

- **PET-scan au 18-FDG** : apprécie le caractère hypermétabolique de certaines lésions, sans toutefois distinguer formellement les lésions malignes des lésions inflammatoires. À ne pas faire systématiquement (**Figure 2**).

**Figure 2.** Métastase hépatique d'adénocarcinome pancréatique : PET-scan : lésion hypodense en TDM (haut) et hypermétabolique après injection de fluorodésoxyglucose (18FDG) (en bas).



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medicine.com](http://www.sba-medicine.com) depuis 2009



- **CPRE** : n'a aucune indication pour le diagnostic du fait de ses risques (pancréatite, hémorragie, perforation); indiquée uniquement en cas d'ictère sur obstacle biliaire pour aborder la sténose biliaire, la dilater, réaliser un broissage ou une biopsie pour le diagnostic anatomo-pathologique, et la traiter par endoprothèse.

## **B** 3. Adénocarcinome canalaire du pancréas (ou cancer du pancréas exocrine)

### **3.1. Épidémiologie et facteurs de risque**

- **Il représente plus de 90 % des tumeurs pancréatiques.** Son incidence annuelle, en augmentation, est en France d'environ 15 000 cas. Il touche le plus fréquemment l'homme entre 60 et 80 ans.
- **Le facteur de risque le plus important est la consommation tabagique.** Sont aussi évoqués : la présence d'une pancréatite chronique (alcoolique ou héréditaire), l'obésité et les lésions kystiques mucineuses du pancréas (TIPMP, et cystadénomes mucineux). Dans environ 5 % des cas, il existe une prédisposition familiale à rechercher par l'interrogatoire et pouvant s'intégrer dans une famille à risque (sans gène de prédisposition précisément identifié) ou dans des syndromes génétiques précis dont le plus fréquent est l'association de cancers du sein et de l'ovaire familiaux [mutation de BRCA2], ce qui peut justifier **une consultation d'oncogénétique**.
- **Le diagnostic est souvent fait à un stade tardif**, et seuls 20 % des patients ont une tumeur résécable au moment du diagnostic. La survie tous stades confondus est d'environ 5 % à 5 ans, mais d'environ 20 % à 30 % après résection.
- **Il n'existe à ce jour aucune stratégie de dépistage de masse**; en revanche, les patients ayant une lésion à risque ou un facteur de risque doivent bénéficier d'un dépistage par surveillance régulière.

### **A** 3.2. Diagnostic

Il recherche les signes décrits au chapitre précédent.

- **Clinique**

Pour les tumeurs de la tête, il s'agit souvent d'un ictère cholestatique avec altération de l'état général. Une douleur de type solaire traduit généralement une tumeur localement avancée.

- **Biologique**

Le bilan biologique s'efforce de rechercher les signes décrits au chapitre précédent. Un bilan nutritionnel (% de perte de poids, albuminémie et pré-albuminémie) est systématique afin de prendre au mieux en charge la dénutrition.

- **Imagerie : le but du bilan est double :**

- affirmer le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique (cf. chapitre précédent) en mettant en évidence au TDM avec injection une masse hypodense; les signes indirects (dilatation d'amont du canal pancréatique principal, et de la voie biliaire principale pour les tumeurs céphaliques) peuvent être au premier plan en cas de petite tumeur (**Figure 3**);
- réaliser le bilan d'extension loco-régionale et métastatique : extension vasculaire, métastases hépatiques ou péritonéales.



**important:** Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le **forum sba-medecine.com** et **sm-librairiepdf.com**



**Figure 3.** IRM en séquences T2 avec reconstruction 2D (cholangio-pancréatographie par résonance magnétique = CPRM) : adénocarcinome du pancréas avec double dilatation canalaire biliaire et pancréatique



- **Histologie**

Avant résection, la confirmation histologique du diagnostic n'est habituellement pas exigée car la conjonction des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie permet de porter le diagnostic de cancer avec une précision de plus de 95 % (soit une valeur supérieure à la précision diagnostique de la biopsie). En revanche, avant chimiothérapie palliative (tumeur métastatique) ou néo-adjuvante (ou « d'induction ») pour une tumeur de résecabilité limite (« borderline ») ou localement avancée, la confirmation histologique est exigée afin d'être certain du diagnostic et de typer la tumeur.

### B 3.3. Prise en charge et pronostic

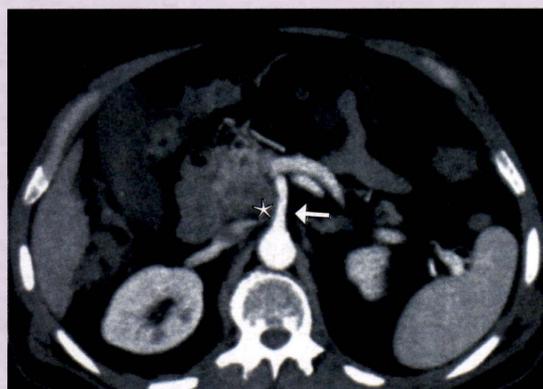
Au terme du bilan, on distingue :

- les tumeurs résecables (possibilité de résection complète à visée curative) (Figure 4) ;
- les tumeurs « borderline » et localement avancées, caractérisées par un contact voire un engainement vasculaire ; ces tumeurs ne peuvent être opérées qu'après un traitement « d'induction » (chimiothérapie ± radiothérapie) efficace car ayant permis de « stériliser » l'extension au contact des artères et de limiter l'extension veineuse, dans le but de réaliser une résection R0 (Figure 5). L'association FOLFIRINOX +/- suivie d'une radiochimiothérapie est la plus utilisée ;
- les tumeurs métastatiques, définitivement non opérables (Figure 6).

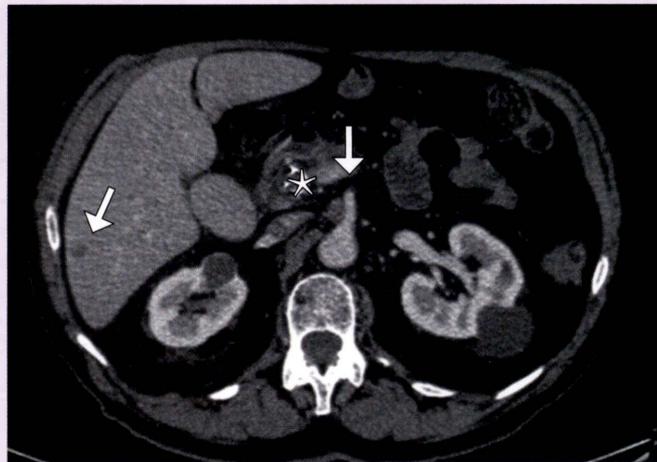
**Figure 4.** Adénocarcinome résecable : tumeur de la tête du pancréas (étoile) à distance des vaisseaux mésentériques supérieurs (flèche).



**Figure 5.** Adénocarcinome borderline : tumeur de la tête du pancréas (étoile) venant au contact de l'artère mésentérique supérieure (flèche).



**Figure 6.** Adénocarcinome métastatique : tumeur céphalique (étoile) avec extension à l'artère mésentérique supérieure (flèche) et lésion hypodense hépatique (grande flèche).



Pour les tumeurs réséquées, la classification TNM (en particulier le stade pN) (Tableau I) et le caractère complet (R0) de résection sont les facteurs pronostiques les plus importants.

**TABLEAU I : CLASSIFICATION TNM DES ADÉNOCARCINOMES DU PANCRÉAS (8<sup>E</sup> ÉDITION)**

T	N	M
Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive	Nx : renseignements insuffisants	Mx : renseignements insuffisants
Tis : carcinome <i>in situ</i>	No : pas de ganglions envahis	M0 : pas de métastases
T1 : tumeur limitée au pancréas inférieure ou égale à 2 cm dans son plus grand diamètre	N1 : envahissement de 1 à 3 ganglions régionaux	M1 : métastases (dont ganglionnaires) à distance
T2 : tumeur limitée au pancréas supérieure à 2 cm et ≤ 4 cm dans son plus grand diamètre	N2 : envahissement d'au moins 4 ganglions régionaux	
T3 : tumeur dont le plus grand diamètre est > 4 cm		
T4 : tumeur étendue au tronc cœliaque ou à l'AMS		

## B 4. Tumeurs neuroendocrines du pancréas (TNEP)

### 4.1. Épidémiologie et facteurs de risque

Rares, elles représentent 1 à 2 % des tumeurs pancréatiques avec une incidence annuelle de 1 à 2 cas par 1 000 000 habitants. Le plus souvent sporadiques, elles peuvent avoir une origine génétique. On distingue les tumeurs non-fonctionnelles des tumeurs fonctionnelles, **définies par des symptômes cliniques en rapport avec une hypersécrétion hormonale**. Leur comportement est très variable mais globalement, tous stades confondus, elles ont un bien meilleur pronostic que les adénocarcinomes. En cas de TNEP sécrétante, la priorité est au traitement médical anti-sécrétoire, parfois urgent (insulinome, gastrinome).

Le syndrome génétique le plus fréquemment associé aux TNEP est la Néoplasie Endocrinienne Multiple (NEM) de type 1 (Tableau II), à transmission autosomique dominante, responsable d'une atteinte des parathyroïdes (95 % des cas), du duodéno-pancréas (30-80 % des cas) et de l'hypophyse (15-90 % cas). **Une consultation d'oncogénétique pour recherche de mutation de la NEM1 doit être proposée en cas de tumeur endocrine de survenue précoce**



(< 50 ans), multiple, ou dans un contexte syndromique ou familial. Les entités génétiques prédisposant à la survenue de TNEP sont principalement la maladie de Von Hippel Lindau, la neurofibromatose de type 1 (maladie de von Recklinghausen).

TABLEAU II : TYPE DE TNEP PRÉSENTE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE NEM DE TYPE 1	
TYPE DE TUMEUR	PRÉVALENCE
T. non-fonctionnelles	60-80 %
Gastrinomes	25-50 %
Insulinomes	20 %
Glucagonomes	3 %
Vipomes	1 %
Somatostatinoles	1 %

## 4.2. Diagnostic

### 4.2.1. Tumeurs non fonctionnelles

- Clinique

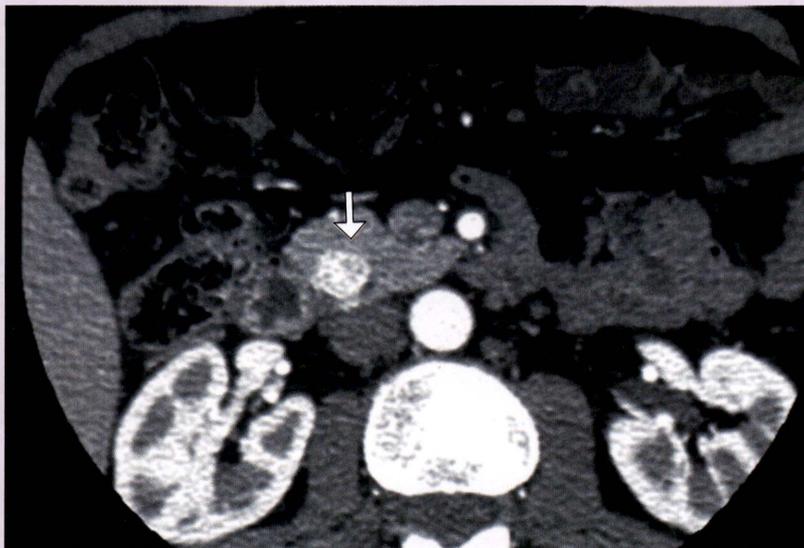
Les TNEP non fonctionnelles sont de plus en plus fréquemment diagnostiquées de façon fortuite (incidentalome) sur des examens d'imagerie en coupe. En cas de symptômes cliniques, ceux-ci sont non spécifiques, liés à la localisation et au volume de la tumeur.

- Biologique : cf. chapitre précédent.

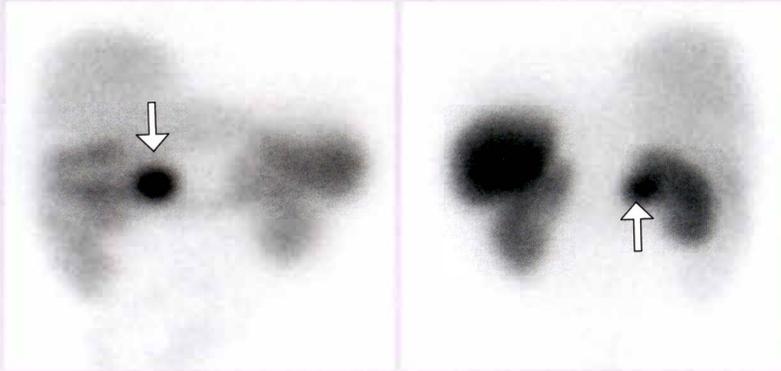
- Imagerie

Au scanner avec injection, les TNEP sont typiquement bien limitées, homogènes, avec une prise de **contraste précoce au temps artériel** (Figure 7). L'imagerie fonctionnelle, utilisant les récepteurs de la somatostatine (<sup>111</sup>In-Octreoscan, et surtout <sup>68</sup>GA-DOTATOC PET) (Figure 8) est le plus souvent réalisée pour le bilan de ces lésions.

Figure 7. TDM avec injection : tumeur neuroendocrine céphalique, hypervasculaire à la phase artérielle (flèche).



**Figure 8.** Tumeur neuroendocrine céphalique (même patient que figure 7) : Octreoscan : foyer d'hyperfixation céphalique (flèche). Vue antérieure (à G) et postérieure (à Dte).



- **Histologie**

Une preuve histologique est nécessaire avant la prise en charge de ces lésions si un traitement chirurgical de première intention n'est pas indiqué. L'analyse histologique permet de classer les tumeurs selon leur grade (reflétant la prolifération cellulaire) qui est pour les TNEP un des facteurs pronostiques essentiels, avec l'extension ganglionnaire ou métastatique.

- **Traitement**

Du fait de leur lente évolutivité, la chirurgie doit toujours être discutée pour les TNEP même localement avancées ou métastatiques. Une TNEP non fonctionnelle de moins de 2 cm, asymptomatique, est le plus souvent bénigne et peu évolutive. Dans ce cas, une surveillance régulière peut être préférée à une résection chez un patient à risque ou si une intervention lourde (cf. *infra*) est nécessaire. À la différence de l'adénocarcinome, les métastases hépatiques ne sont pas une contre-indication absolue à la chirurgie.

Les traitements non chirurgicaux sont : des traitements locaux comme la destruction percutanée par radiofréquence ou la chimio-embolisation des métastases, ou des traitements à visée antitumorale (analogues de la somatostatine, chimiothérapie, biothérapie).

#### **A 4.2.2. Insulinome**

Environ 10 % des insulinomes sont d'origine génétique (NEM1), 10 % sont multiples et 10 % sont malins.

- **Clinique**

Les signes sont ceux des hypoglycémies organiques : signes adrénérurgiques (tremblements, palpitations, sueurs...) et de neuroglucopénie (**trouble visuel, lipothymie, convulsion, vertiges...**), à distance des repas, régressifs après resucrage et associés à une prise de poids.

- **Biologique**

Les hypoglycémies organiques associent lors des symptômes glycémie basse, et insulïnémie et peptide C élevés. Une épreuve de jeûne en milieu hospitalier peut être nécessaire pour affirmer le diagnostic.

- **Imagerie**

Il s'agit le plus souvent de tumeurs de petite taille (< 2 cm), fixant à l'Octreoscan dans 60 % des cas seulement. Une localisation précise est indispensable avant prise en charge chirurgicale (TDM en coupes fines et échocodoscopie).

- **Traitement**

Compte tenu des inconvénients du traitement médical (diazoxide = Proglycem\*, incomplètement efficace et souvent mal toléré), de la gravité potentielle des symptômes, et de l'excellent pronostic à distance (moins de 10 % de récurrence à 10 ans), la chirurgie doit toujours être proposée (le plus souvent, traitement local à type d'énucléation).



### B 4.2.3. Gastrinome

Sont malins dans 60 % des cas, d'origine génétique dans 20 % des cas (NEM1), et très souvent multiples.

- **Clinique**

La manifestation clinique de l'hypergastrinémie est le syndrome de Zollinger Ellison. Les symptômes sont dus à l'excès de sécrétion d'acide gastrique, et associent **maladie ulcéreuse** sévère, multiple touchant l'estomac, le duodénum et le grêle, souvent compliquée (hémorragie, perforation), associée à une œsophagite peptique et une **diarrhée chronique**. L'ensemble des symptômes diminuent ou disparaissent sous IPP et récidivent à leur arrêt.

- **Biologie**

Le débit acide gastrique est augmenté, avec une hypergastrinémie basale à jeun également augmentée. Un test à la sécrétine, de réalisation difficile, doit idéalement compléter ce dosage.

- **Imagerie**

Les gastrinomes sont souvent de petite taille (< 1 cm), de localisation duodénale ou pancréatique céphalique, et multiples. Leur localisation est difficile et se fait par la conjonction du scanner, du <sup>68</sup>GA-DOTATOC PET, de l'échoendoscopie et de l'exploration peropératoire.

- **Traitement**

La priorité est le contrôle des symptômes par les IPP, qui peut nécessiter de fortes doses (par exemple 60 à 80 mg/j d'oméprazole). La chirurgie limitée (énucléation) associée à un curage ganglionnaire doit être discutée systématiquement.

### 4.2.4. Autres tumeurs sécrétantes

Les autres tumeurs VIPome (syndrome de Verner–Morrison associant diarrhée abondante et hypokaliémie), glucagonomes (érythème nécrotique migrateur, intolérance au glucose ou diabète), somatostatines (diabète, lithiase vésiculaire, douleurs abdominales), sont très rares, de plus grande taille au diagnostic, et de pronostic beaucoup plus sombre.

## B 5. Les tumeurs kystiques

### 5.1. Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses (TIPMP)

- Liées à une métaplasie mucineuse avec muco-sécrétion de l'épithélium du canal principal (Wirsung) et/ou des canaux secondaires.
- Évoluent possiblement vers un adénocarcinome infiltrant (de mauvais pronostic) avec un risque variable selon la localisation de la lésion (canal principal vs secondaire) et ses caractéristiques.
- Peuvent être révélées de façon fortuite (incidentalome), par des douleurs ou une pancréatite aiguë, ou au stade de cancer.
- Le diagnostic positif, topographique (étendue très variable), et de malignité est fait par la TDM, l'IRM (avec séquences de CPRM) (**Figure 9**) et l'échoendoscopie (**Figure 1**).
- L'indication thérapeutique (pancréatectomie ou surveillance) dépend des symptômes, du risque actuel (ou dans un avenir proche) de cancer, de l'extension intra-pancréatique, et du terrain (âge, comorbidités).

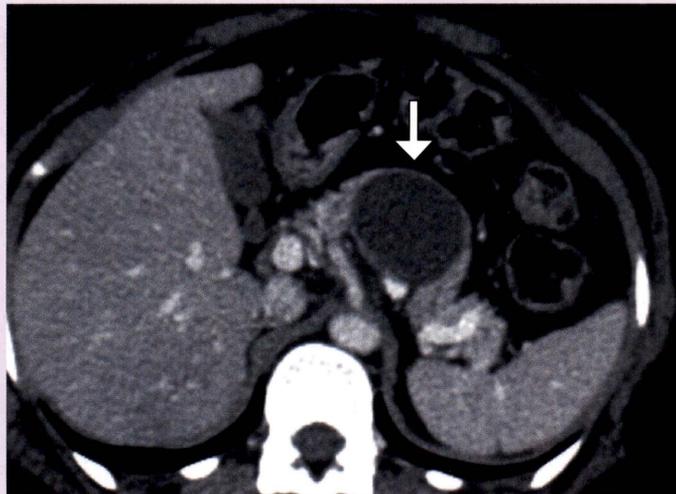
**Figure 9.** TIPMP : IRM avec séquences en T2 (CPRM) : dilatation du canal pancréatique principal corporéo-caudal (flèche).



## 5.2. Cystadénome mucineux

- En règle, lésion kystique unique, uniloculaire quasi exclusivement, corporéo-caudale (**Figure 10**), survenant presque toujours chez la femme entre 25 et 50 ans.
- Diagnostic : fortuit ou douleurs.
- Risque de dégénérescence = environ 20 % et principalement lié à la taille (nul pour les lésions de moins de 4 cm).
- L'exérèse préventive est la règle.

**Figure 10.** Cystadénome mucineux : Scanner avec injection : tumeur kystique uniloculaire (flèche), du pancréas corporéo-caudal, à contenu homogène.



### 5.3. Cystadénome séreux

- Tumeur micromultikystique parfois associée à des calcifications centrales (Figure 11), survenant chez l'homme ou la femme, pouvant atteindre la tête, le corps ou la queue.
- Diagnostic : fortuit ou douleurs.
- Risque de dégénérescence : nul.
- L'abstention est la règle.

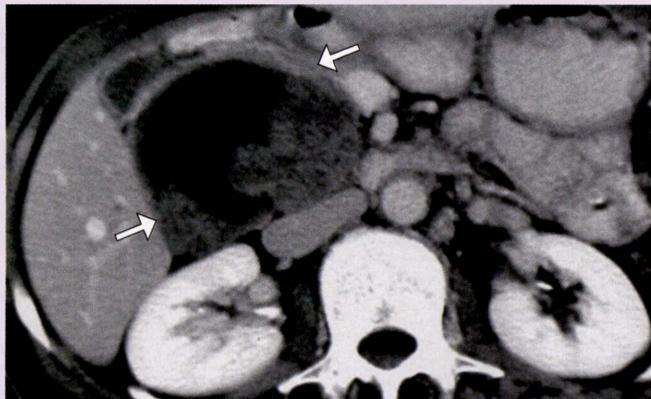
Figure 11. Cystadénome séreux : Scanner avec injection : volumineuse tumeur polycyclique, (flèche), céphalique, à contenu cloisonné, avec calcification centrale.



### 5.4. Tumeur pseudo-papillaire et solide

- Aussi appelée tumeur de Frantz, tumeur kystique (à contenu inhomogène, souvent solide et hémorragique), parfois volumineuse (Figure 12).
- Diagnostic : fortuit ou douleurs.
- Terrain : enfant ou femme avant 40 ans.
- Risque de dégénérescence : 10-20 %.
- L'exérèse est la règle.

Figure 12. Tumeur pseudo-papillaire et solide : scanner avec injection : volumineuse tumeur céphalique à contenu inhomogène.



## 6. Principes du traitement

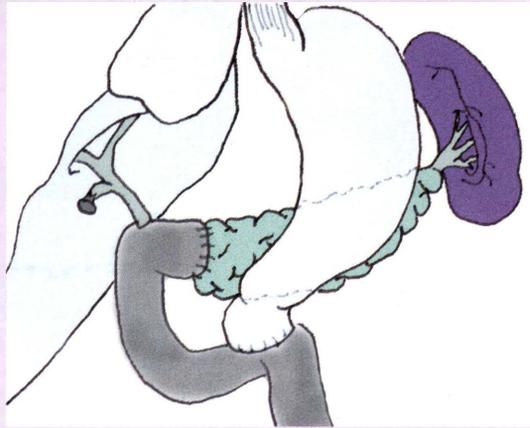
### 6.1. Moyens

**6.1.1. Traitement interventionnel :** basé sur la chirurgie d'exérèse (pancréatectomie) pour le traitement curatif et l'endoscopie interventionnelle pour le traitement palliatif.

#### a. Chirurgie curative

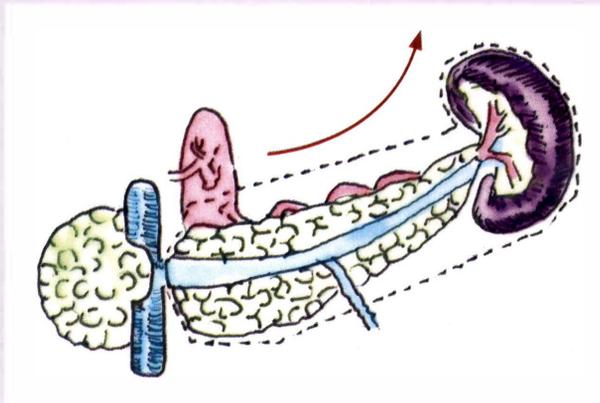
- **Duodénopancréatectomie céphalique (DPC) :** comprend la résection du pancréas céphalique, du cadre duodénal et de la voie biliaire principale distale; en cas de cancer, on y associe un curage ganglionnaire et, si nécessaire, la résection d'un segment de veine porte envahi. On rétablit les continuités par 3 anastomoses : pancréatico-digestive (sur l'estomac ou le jéjunum), hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale (**Figure 13**). Il s'agit d'une intervention lourde (mortalité = 4-5 %, morbidité = 50 %) surtout indiquée en cas de cancer ou de tumeur bénigne symptomatique ou à haut risque de dégénérescence.

**Figure 13.** Reconstruction après DPC : il existe 3 anastomoses : pancréatico-jéjunale, hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale.



- **Pancréatectomie gauche (PG) :** fait l'exérèse du pancréas corporéo-caudal (après section de l'isthme). La rate est en règle réséquée en cas de tumeur maligne (**Figure 14**) et préservée en cas de lésion bénigne. La mortalité est de 1 %, la morbidité de 30 %, et le risque de diabète de 25 %.
- Un traitement adjuvant pour une durée de 6 mois (si possible par FOLFIRINOX modifié, sinon par gemzar) est la règle après l'exérèse de tout adénocarcinome pancréatique.

**Figure 14.** Spléno-pancréatectomie gauche : étendue de l'exérèse.



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **Duodéno pancréatectomie totale** : elle enlève la totalité du pancréas, le cadre duodénal et la voie biliaire principale distale, avec ou sans la rate selon l'indication. La reconstruction est faite par anastomose hépato-jéjunale et gastro-jéjunale. Intervention très lourde, entraînant un diabète difficile à équilibrer et une diarrhée par insuffisance exocrine, indiquée seulement en cas de lésions diffuses, malignes ou à haut risque de dégénérescence
- **Pancréatectomie épargnant le parenchyme** : ces interventions (pancréatectomie médiane, énucléation) ne résèquent que très peu (voire aucun) parenchyme péri-tumoral, afin de réduire le risque d'insuffisance pancréatique. Ne permettant aucun curage ganglionnaire, elles sont réservées aux lésions bénignes ou à faible malignité.

### b. Chirurgie palliative

- Entraînant une morbidité plus importante que celle du traitement endoscopique palliatif, elle n'est plus indiquée.

### c. Traitement endoscopique palliatif

- Il permet avec moins de risques que la chirurgie le traitement de l'ictère ou d'une sténose duodénale. Il s'agit de :
  - l'intubation endoscopique de la voie biliaire principale par voie rétrograde (**Figure 15**). Sa faisabilité est de 90-95 %. Les prothèses sont en plastique (durée médiane de perméabilité = 4 mois) ou métalliques (plus chères, mais durée de perméabilité d'environ 12 mois). En cas d'échec, un endoscopiste peut aussi effectuer une anastomose cholédoco-duodénale avec une prothèse d'apposition sous guidage échodopographique, sinon un radiologue interventionnel peut aborder les voies biliaires et poser une prothèse par voie per-cutanée trans-hépatique;
  - l'intubation endoscopique du duodénum par prothèse métallique. Ce geste permet de lever une occlusion haute par sténose duodénale.

**Figure 15.** Traitement palliatif d'une sténose biliaire par cancer du pancréas : cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique mettant en évidence une sténose serrée (à gauche : flèches, traitée par intubation par une prothèse métallique (à droite : têtes de flèche).



### 6.1.2. Traitement antitumoral

- Chimiothérapie systémique : polychimiothérapie (souvent avec sels de platine dont association FOLFIRINOX) en première intention si l'état général le permet.
- Radiothérapie : moins utilisée, et uniquement en seconde intention pour les formes localisées.

**B**

### 6.1.3. Soins de support

- Renutrition, si possible par voie entérale.
- Équilibration d'un diabète avec insulinothérapie si nécessaire.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Traitement des douleurs : antalgiques de paliers 1, 2, ou 3 si nécessaire, à prendre per os ou par voie transdermique si symptomatologie occlusive.
- Prise en charge psychologique.

## 6.2. Indications dans l'adénocarcinome pancréatique

### 6.2.1. Traitement curatif

- Si ictère intense, drainage biliaire endoscopique préopératoire.
- Résection par DPC ou SPG.
- Chimiothérapie systémique adjuvante (standard actuel : si possible par FOLFIRINOX modifié).
- Soins de support, parfois débutés en préopératoire (renutrition, diabète).

### 6.2.2. Traitement palliatif

- Traitement endoscopique de l'ictère + (et d'une sténose duodénale).
- Soins de support +++.
- Mono ou polychimiothérapie systémique palliative +.

## 6.3. Indications pour les tumeurs bénignes

En règle, résection des tumeurs symptomatiques (douleurs, poussées de pancréatite, compression, sécrétion hormonale) ou à haut risque de dégénérescence (TIPMP atteignant le canal principal, cystadénome mucineux) si patient ayant un faible risque opératoire (âge < 70 ans, faible comorbidité).

Si la localisation le permet, on peut proposer une pancréatectomie épargnant le parenchyme.

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. L'adénocarcinome est la plus fréquente et la plus grave des tumeurs pancréatiques.
2. Les autres tumeurs (neuroendocrines, kystiques) sont de diagnostic souvent fortuit (sauf tumeur neuroendocrine sécrétante) et doivent être caractérisées pour choisir entre surveillance et chirurgie.
3. La tomodensitométrie (TDM) est l'examen clé, si elle est faite avec une technique rigoureuse ; les autres explorations (biologie, IRM, échocendoscopie) sont faites après orientation par la clinique et la TDM. L'échographie est peu utile.
4. Dans l'adénocarcinome, le bilan d'extension est essentiel et sélectionne les rares candidats à une pancréatectomie curative. Les patients ayant une tumeur de résécabilité limite sont d'abord traités par chimiothérapie +/- radiochimiothérapie, puis si possible opérés à visée curative.
5. Les pancréatectomies pour lésion bénigne sont limitées aux tumeurs symptomatiques ou à risque de dégénérescence.
6. Les tumeurs neuroendocrines sécrétantes (insulinome, gastrinome) nécessitent un traitement médical spécifique, parfois urgent avant tout projet chirurgical, pour traiter les symptômes.
7. La prise en charge diagnostique et thérapeutique est multidisciplinaire (gastro-entérologue, radiologue, chirurgien, oncologue).



## RÉFÉRENCES

- Site de l'INCA : <http://www.e-cancer.fr>
- Site de la SNGFE : <http://www.snfge.asso.fr>
- Thésaurus de cancérologie : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0G-Thesaurus-cancerologie/publication5/sommaire-thesaurus.asp>
- Site du GTE : <http://www.sfendocrino.org/categorie/9>

### PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 308 : « TUMEUR DU PANCRÉAS »

#### Situation de départ

- 2. Diarrhée
- 4. Douleur abdominale
- 13. Vomissements
- 47. Ictère
- 64. Vertige et sensation vertigineuse
- 120. Convulsions
- 138. Trouble visuel – anomalie de la vision
- 280. Prescription d'une insulinothérapie, consultation de suivi, éducation d'un patient diabétique de type 1





# Polytraumatisé, traumatisé abdominal

Dr Sandrine Barbois, Pr Catherine Arvieux

Clinique Universitaire de Chirurgie Digestive et de l'Urgence Trauma system du Réseau Nord Alpin des Urgences (TRENAU),  
CHU de Grenoble, Université Joseph Fourier

## OBJECTIFS : N° 334. POLYTRAUMATISÉ, TRAUMATISÉ ABDOMINAL

→ Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez : un brûlé, un polytraumatisé, un traumatisé abdominal, un traumatisé des membres, un traumatisé du rachis, un traumatisé thoracique, un traumatisé oculaire, un patient ayant une plaie des parties molles.

- |  |  |
|--|--|
| 1. Introduction                            | 5. Traumatismes abdominaux                     |
| 2. Principes généraux                      | 5.1. Particularité du traumatisme splénique    |
| 3. Situation 1 : Instabilité hémodynamique | 5.2. Particularité du traumatisme hépatique    |
| 4. Situation 2 : Stabilité hémodynamique   | 5.3. Particularité du traumatisme pancréatique |
|  | 5.4. Particularité des traumatismes pénétrants |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Savoir définir un traumatisé sévère	Patient victime d'un traumatisme dont l'énergie est susceptible d'entraîner une lésion menaçant le pronostic vital
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les causes de mortalité après un traumatisme	Mortalité précoce (hémorragie et traumatisme crânien), mortalité tardive (traumatisme crânien défaillance multiviscérale)
A	Diagnostic positif	Savoir identifier et caractériser les lésions cliniquement	Caractériser les lésions céphaliques, rachidiennes, thoraciques, abdominales, pelviennes, des membres
A	Diagnostic positif	Connaître les critères de gravité d'un traumatisé	
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge pré-hospitalière des lésions	Hémostase, immobilisation des foyers de fracture, analgésie, lutte contre l'hypothermie, Connaître l'impact négatif du temps jusqu'au geste d'hémostase
B	Prise en charge	Connaître les principes de réanimation pré-hospitalière	Traitement des défaillances ventilatoire (item 359), hémodynamique (item 332) et neurologique (item 334-crâne)
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge diagnostique à l'arrivée à l'hôpital	Examen clinique, place des examens complémentaires, bilan lésionnel exhaustif



<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique à l'arrivée à l'hôpital	Poursuivre les manœuvres de réanimation, organiser la planification des interventions chirurgicales avec les équipes spécialisées, savoir demander un avis urologique devant toute uréthrorragie en vue du sondage urinaire
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principales complications du traumatisé sévère à court, moyen et long termes	Infectieuses, thromboemboliques, psychiques, douleur
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de l'atteinte des organes abdominaux (intra- et rétropéritonéaux) après traumatisme	Décrire les mécanismes d'atteinte des organes intra- et rétropéritonéaux et l'incidence des atteintes
<b>A</b>	Diagnostic positif	Savoir suspecter un traumatisme abdominal	Identifier les signes évocateurs : anamnèse, inspection (signe de la ceinture, contusion, plaie)
<b>A</b>	Examens complémentaires	Savoir demander les examens d'imagerie permettant le diagnostic de traumatisme abdominal	Échographie abdominale, tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste
<b>A</b>	Identifier une urgence	Savoir identifier le recours à une thérapeutique d'hémostase en urgence chez l'adulte et l'enfant	Association d'une instabilité hémodynamique (PAS < 90mmHg ou recours aux vasopresseurs ou transfusion pré-hospitalière ou réponse absente ou transitoire à l'expansion volémique) et d'un épanchement intrapéritonéal à la FAST
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge d'un traumatisme abdominal chez l'adulte et l'enfant	<i>Damage control</i> chirurgical (hémostase, coprostase, lavage, fermeture incomplète), embolisation radiologique, réinterventions itératives, surveillance de la pression intra-abdominale
<b>A</b>	Examens complémentaires	Savoir rechercher des complications précoces	Vasculaires (artère poplitée notamment) : Doppler, angioscanner. Place respective de la kaliémie, de la créatininémie, des CPK et de la myoglobine



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Introduction

- Chez un blessé, la mise en évidence d'un traumatisme abdominal fermé est le plus souvent moins évidente que celle de l'appareil locomoteur.
- Ceci implique que tout traumatisé doit bénéficier le plus tôt possible d'un examen clinique complet et d'une appréciation de son état hémodynamique qui guidera l'algorithme de la prise en charge.
- En effet, ce blessé est exposé à trois risques qui mettent en jeu son pronostic vital : immédiatement l'hémorragie, dans les heures qui suivent la péritonite par atteinte digestive et plus tardivement le syndrome du compartiment abdominal.



## A 2. Principes généraux

- Un **polytraumatisme** est défini comme un traumatisme dont l'énergie est susceptible d'entraîner au moins une lésion mettant en jeu le pronostic vital
- **Chez le blessé initialement instable**, la priorité est à la recherche de la cause et au traitement du choc :
  - s'il est dû à une hémorragie d'origine intra-abdominale, le contrôle de l'hémorragie impose une laparotomie en extrême urgence;
  - si les pertes sanguines sont importantes, il y a un risque de coagulopathie qui est favorisée par l'acidose et l'hypothermie, fréquentes en cas de polytraumatisme (**Figure 1**).

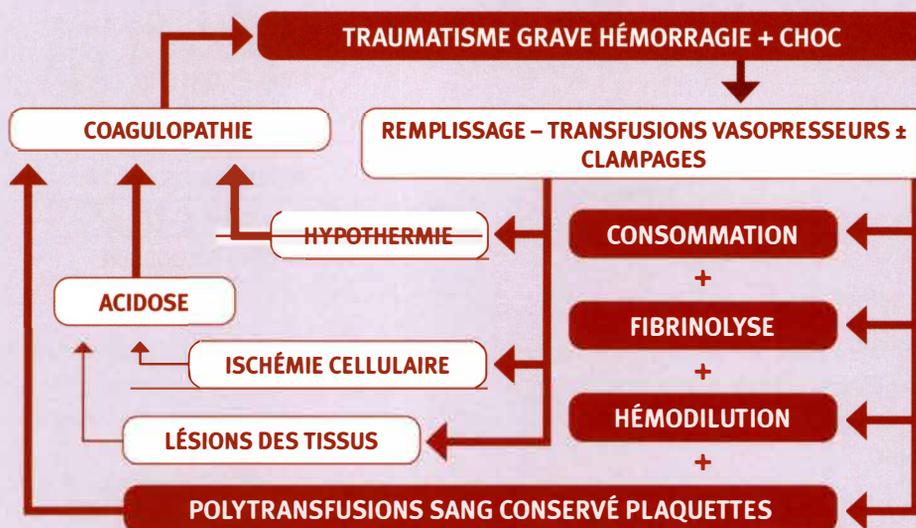
L'intervention chirurgicale doit alors se dérouler selon les préceptes du « *damage control* ».

**Figure 1. Triade malheureuse – Hypothermie acidose coagulopathie.**

Chez un traumatisé abdominal subissant des transfusions massives, les effets délétères de la coagulopathie, de l'acidose et de l'hypothermie sont conjugués. L'hypothermie affecte la fonction cardiaque, aggrave l'acidose, inhibe les enzymes de coagulation et la fonction plaquettaire.

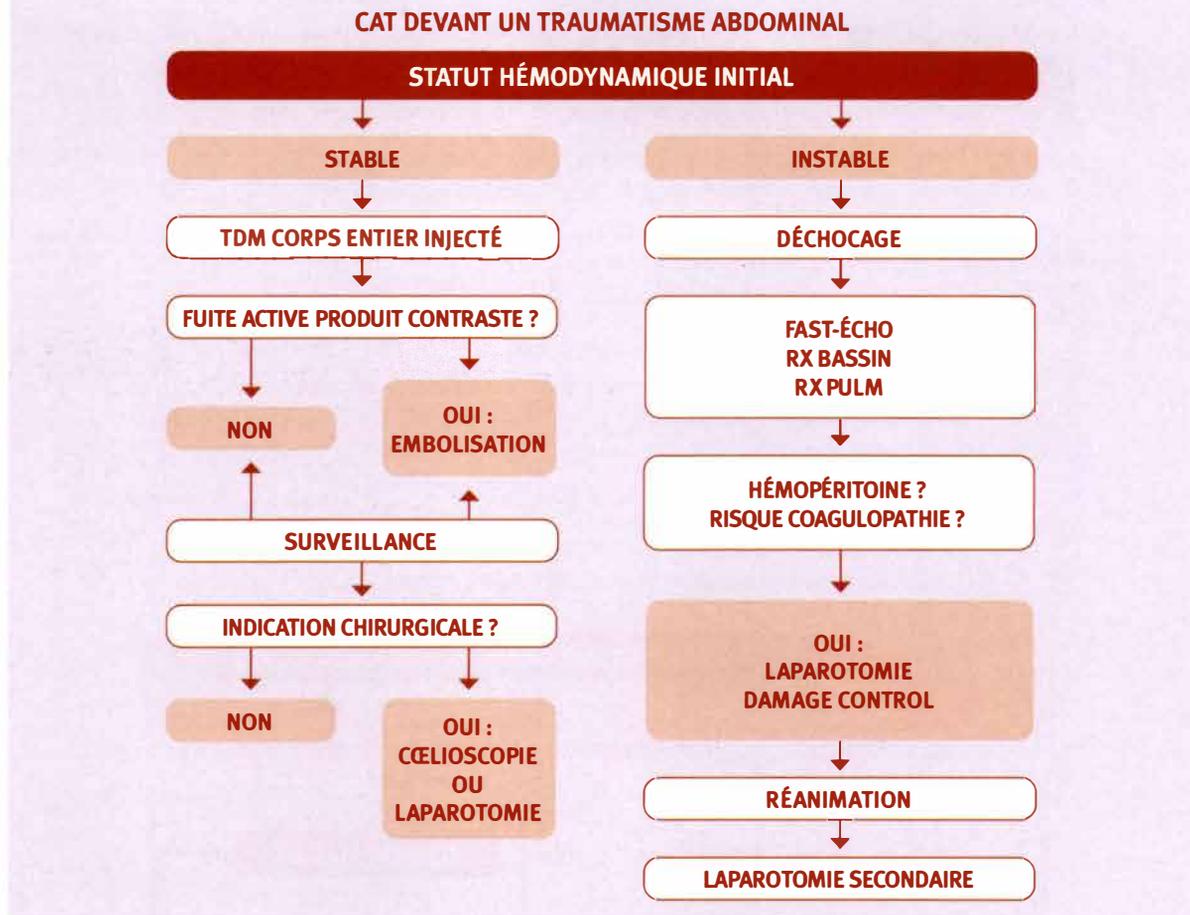
L'acidose retentit sur la fonction cardiaque, la perfusion tissulaire et la coagulation.

La coagulopathie relève d'une consommation sur les sites de saignement d'une fibrinolyse, de la dilution apportée par les perfusions de cristalloïdes et du syndrome de polytransfusion.



- B**
- **Chez le blessé stable et ne présentant pas de signes évidents de perforation digestive**, l'attitude non opératoire est actuellement privilégiée, avec la réalisation initiale systématique d'une tomодensitométrie (TDM) corps entier et injectée.
  - L'algorithme décisionnel sera déterminé en fonction des données cliniques et biologiques, du résultat de la TDM et des ressources chirurgicales, médicales et radiologiques dont dispose le centre où a été admis le patient (**Figure 2**).

Figure 2. Algorithme décisionnel en cas de traumatisme abdominal fermé



Quel que soit l'organe plein atteint, l'embolisation est le plus souvent indiquée en cas de fuite active de produit de contraste sur la TDM. L'attitude non opératoire initiale ne signifie en aucun cas une attitude non chirurgicale et le blessé surveillé en milieu chirurgical devra pouvoir bénéficier, à tout moment, d'une intervention différée selon son évolution clinique.

### A 3. Situation 1 : Instabilité hémodynamique

- Environ 5 % des patients atteints d'un traumatisme de l'abdomen sont admis dans un état grave et **hémodynamiquement instable**, avec nécessité de mesures de réanimation. Ceci implique que chez tout blessé pris en charge par le SAMU et présentant une suspicion de traumatisme abdominal la notion, pendant le transport, de remplissage par plus d'un litre de macromolécule, d'une hypotension artérielle persistante (TA systolique  $\leq 9$ ), et *a fortiori* d'un arrêt cardiaque massé doit mettre l'équipe hospitalière en pré-alerte.
- À l'arrivée, **des signes cliniques évocateurs d'hémorragie intra-abdominale décompensée** (gros ventre évident, pâleur conjonctivale, tachycardie et hypotension sévère) **imposent de recourir immédiatement aux transfusions sanguines**. Le bilan d'imagerie au déchocage réalisé en quelques minutes ne comporte que les 3 examens indispensables suivants :
  - échographie abdominale « FAST » (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*);
  - radiographie pulmonaire;
  - cliché du bassin de face en cas de suspicion de contusion pelvienne.

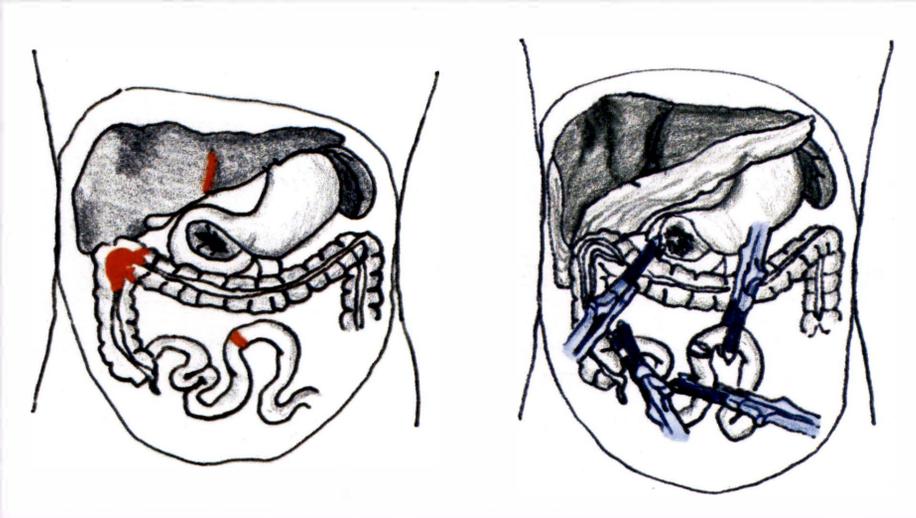


- Si l'origine abdominale du saignement est confirmée, la nécessité d'une laparotomie « *damage control* » de sauvetage est probable. Cette technique chirurgicale implique une incision xypho-pubienne d'emblée avec un bilan rapide des lésions permettant de retrouver la source de l'hémorragie. Les principaux gestes hémostatiques sont le « packing » ou tamponnement périhépatique, la splénectomie, la résection éventuelle et rapide des segments intestinaux détruits, le « packing » ou tamponnement pelvien (Figure 3).

B

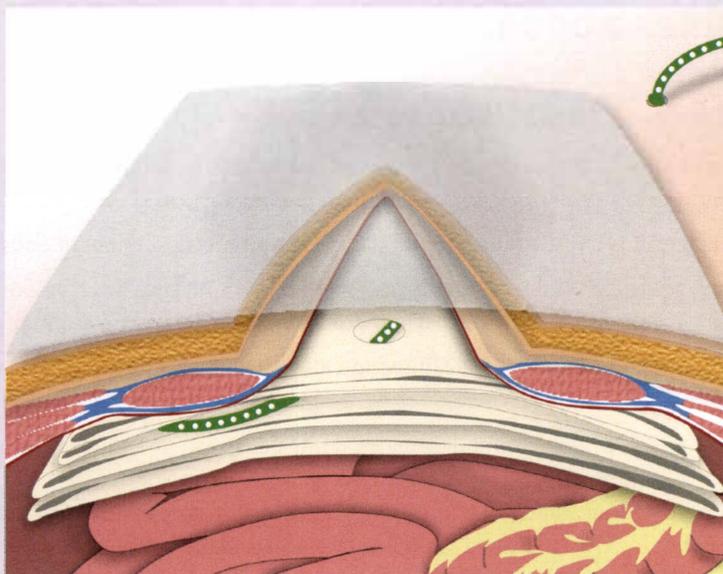
**Figure 3.** Laparotomie *damage control* – tamponnement périhépatique et traitement en deux temps d'un traumatisme digestif.

Les compresses remplacent les mains qui compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant. Les plaies et pertes de substances des organes creux et de leurs mésos digestifs sont traitées également en deux temps, après résection éventuelle et rapide des segments intestinaux détruits, par suture, ligature sommaire, ou agrafage automatique à la pince mécanique.



- Une fois l'hémostase obtenue, la fermeture pariétale doit être rapide par une fermeture limitée à la peau ou pour éviter une hyperpression abdominale par un système de « Vacuum pack » ou laparostomie aspirative (Figure 4).

**Figure 4.** Laparostomie aspirative ou « vacuum pack ».



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- **En fin d'intervention**, le devenir du patient après le bloc doit être discuté entre le chirurgien, l'anesthésiste et le réanimateur. Le transfert en salle de radiologie interventionnelle s'impose s'il a été découvert une lésion principalement rétropéritonéale ou hépatique ou splénique accessible à l'embolisation.
- **Si l'intervention a été efficace**, le blessé est idéalement transféré dans l'unité de réanimation où seront réalisés la poursuite du remplissage, le réchauffement, la correction de l'acidose et celle des troubles de la coagulation et de la calcémie.
- **La complication la plus spécifique du *damage control* est le syndrome du compartiment abdominal (SCA)**, qui survient dans près de 15 % des cas, dû à l'effet nocif de l'élévation de la pression abdominale secondaire elle-même à l'œdème intestinal, la fermeture sous tension sur un tamponnement ou un hématome rétropéritonéal, un hémotet/ou biliopéritoine importants. Cette hyperpression compromet la vascularisation des organes intra-abdominaux avec des répercussions rapidement irréversibles sur les fonctions cardiaque, respiratoire, cérébrale et rénale. Le test diagnostique de référence qui est réalisé de façon biquotidienne à titre systématique dans les services de réanimation est la mesure de la **pression intravésicale (PiV)** qui doit être normalement entre 5-15 mmHg, plus rarement par la pression intragastrique.
- En l'absence de complications, la ré-intervention programmée doit s'effectuer chez un patient parfaitement cadré, tant au point de vue de la réanimation que de l'imagerie. Le délai se situe en moyenne 24 à 48 heures après la laparotomie initiale. Après ablation des compresses de tamponnement, un bilan soigneux des lésions est effectué ainsi que les gestes de reconstruction digestive (anastomose et/ou stomie) et la fermeture pariétale définitive.

## A 4. Situation 2 : Stabilité hémodynamique

- **À l'opposé du tableau du choc hémorragique, plus de 90 % des patients atteints d'un traumatisme fermé de l'abdomen sont stables hémodynamiquement à leur admission.**
- B • **L'attitude non opératoire est actuellement retenue** quel que soit l'organe atteint mais une indication différée d'embolisation artérielle, d'un geste radioguidé (ponction, drainage), voire d'une intervention chirurgicale, est susceptible d'être posée.
- **L'examen de référence est la TDM qui doit être injectée et sur le corps entier.** Les indications de gestes chirurgicaux ou radio-interventionnels sont variables selon le ou les organes atteints, le terrain et le délai par rapport au traumatisme.
- Cela justifie pleinement que la surveillance d'un traumatisé de l'abdomen soit réalisée en milieu chirurgical dans un centre disposant de ressources humaines, radiologiques et radio-interventionnelles adaptées.

## A 5. Traumatismes abdominaux

### 5.1. Particularité du traumatisme splénique

- Sur le plan clinique, l'atteinte splénique se manifeste par **des douleurs de l'hypochondre gauche, et un malaise en cas d'hémorragie importante**. L'existence de fractures costales gauches est un signe d'alerte.
- B • La rate est l'organe plein le plus fréquemment atteint dans les traumatismes fermés de l'abdomen.
- Alors que chez l'enfant, plus de 95 % des traumatismes spléniques sont traités de façon non opératoire, cela n'est possible que dans 65-80 % cas chez l'adulte. **Le patient doit donc bénéficier d'un scanner avec injection.**
- A • **En cas d'extravasation de produit de contraste, une indication d'embolisation artérielle splénique (EAS) peut être posée.**
- B • En cas de survenue secondaire de douleurs abdominales, d'une défense, d'un syndrome inflammatoire et/ou septique, il faut évoquer un syndrome du compartiment abdominal dû au volume de l'hémopéritoine, et/ou des lésions associées diaphragmatique gauche, pancréatiques, intestinales et vésicales. Les risques de rupture secondaire splénique sont élevés lorsqu'il existe un hématome sous capsulaire ou en cas de pseudo-anévrysme ou de fistule artérioveineuse spléniques. Ces derniers peuvent survenir de J1 à plusieurs mois après le traumatisme et doivent être systématiquement embolisés.

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## A 5.2. Particularité du traumatisme hépatique

- Les traumatismes hépatiques sont caractérisés par une discordance fréquente entre les signes cliniques et la gravité des lésions anatomiques. Cliniquement, le traumatisme hépatique est suspecté devant **des douleurs de l'hypochondre droit**. Vu son importante vascularisation (artérielle, portale, sus-hépatique), des lésions hépatiques graves peuvent d'emblée se manifester par un tableau de **choc hémorragique**.
- B** • **Le traitement non opératoire des traumatismes du foie s'est développé de façon spectaculaire au cours des vingt dernières années et s'est accompagné d'une augmentation importante de la survie.**
- La réapparition du saignement hépatique est relativement fréquente, imposant la réalisation en urgence d'une TDM injectée pour repérer une hémorragie active permettre une embolisation. Les patients présentant des douleurs abdominales et/ou de la fièvre peuvent avoir un hématome sous-capsulaire hépatique, un syndrome du compartiment abdominal, un cholépéritoine. Dans ce dernier cas, la laparoscopie permet d'effectuer un lavage péritonéal et d'organiser une fistule biliaire externe qui guérira dans la majorité des cas quelques semaines après ablation progressive du drainage. Il peut également survenir un biliôme qui correspond à une collection localisée de bile, voire à un abcès hépatique. Dans certains cas très rares, une hépatectomie secondaire peut permettre de diminuer la durée d'hospitalisation et le syndrome septique, mais avec un risque de complications spécifiques.

## A 5.3. Particularité du traumatisme pancréatique

- L'atteinte pancréatique n'est retrouvée que dans 3 % des traumatismes abdominaux. Le tableau clinique est variable, depuis le patient quasi asymptomatique jusqu'au tableau péritonéal franc.
- B** • L'hyperamylasémie et/ou l'hyperlipasémie ne sont élevées dans le bilan biologique initial que dans la moitié des cas environ. La mortalité globale varie de 5 à 30 % des cas.
- **L'apport de l'imagerie est essentiel au diagnostic d'une contusion pancréatique, mais, comme pour la clinique et la biologie, il y a près de 40 % de faux négatifs dans les premières heures qui suivent l'accident : il faut renouveler la TDM lorsque l'imagerie initiale est atypique.**
- Comme la présence d'une atteinte du canal de Wirsung a une valeur pronostique essentielle, **l'imagerie par résonance magnétique (IRM)** est devenue l'examen clef en cas de suspicion d'atteinte pancréatique chez un traumatisé de l'abdomen ; mais elle peut être difficile à obtenir en urgence.
- Chez le blessé non opéré, devant la découverte précoce d'un traumatisme pancréatique avec rupture du canal de Wirsung, la mise en place par voie endoscopique d'une prothèse endocanalaire a donné d'excellents résultats chez l'enfant comme chez l'adulte.
- Le traitement médical est inspiré de celui de la pancréatite aiguë. 80 % des blessés présentant une atteinte du canal de Wirsung (entre 2 et 10 % des traumatisés du pancréas) vont développer un **pseudokyste pancréatique**.

## A 5.4. Particularité des traumatismes pénétrants

- La prise en charge de traumatismes pénétrants est un défi compte tenu de la diversité et la gravité des lésions engendrées, de l'atteinte possible de plusieurs compartiments (abdomen, thorax, médiastin, rétropéritoine, pelvis) ainsi que la variété des agents vulnérants et des situations rencontrées (en France principalement arme blanche par agression et suicides ; mais aussi, chute, accident de travail, AVP, accidents de chasse ou pratique sportive ; lors des attentats ou des règlements de compte les blessés peuvent également présenter des lésions par des armes de guerre ou des lésions de type « blast » s'ils sont victimes d'explosion).
- Une plaie est dite non pénétrante si elle ne franchit pas le péritoine. Une plaie est en séton si l'orifice d'entrée et de sortie siègent sur la paroi sans effraction du péritoine.
- B** • À l'admission, comme dans le cas des traumatismes fermés, c'est **l'état hémodynamique** du patient qui guide la stratégie de prise en charge. La recherche d'un point d'appel abdominal (défense, contracture) doit être systématique. De même, un soin particulier doit être accordé à **l'examen complet du patient à la recherche d'autres plaies** et d'un éventuel **point de sortie**, de même que la direction de l'arme blanche si elle est encore en place dans

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



la plaie. Ces informations aident à établir la trajectoire de la blessure et donc les possibles lésions des organes sous-jacents.

- A** • Les patients **instables hémodynamiquement** doivent bénéficier d'une exploration chirurgicale sans délai, pour **contrôle de l'hémorragie**, bilan des lésions et contrôle sommaire d'une éventuelle contamination digestive. La stratégie de *damage control* s'applique également dans ce cas de figure.
- B** • La difficulté principale pour le chirurgien réside dans le **1<sup>er</sup> compartiment à explorer** : compte tenu de la trajectoire de la plaie, *a fortiori* dans le cadre des plaies par arme à feu (grande vélocité et énergie), plusieurs compartiments peuvent être simultanément atteints. Devant une plaie thoraco-abdominale (entre la ligne bi-mamelonnaire et les dernières côtes), le choix entre l'exploration du thorax ou de l'abdomen en premier dépend de la suspicion clinique, de l'expertise de l'équipe chirurgicale, qui doit se tenir prête à changer rapidement de compartiment en cas de persistance d'une défaillance hémodynamique.
- A** • Chez les patients **stables**, l'objectif de la stratégie diagnostique est de déterminer le caractère pénétrant ou non de la plaie dans la cavité abdominale, ainsi que les éventuelles lésions d'organes sous-jacents, et en particulier les lésions d'organes creux.
- B** • En cas de plaie à arme à feu ou en cas d'arme blanche toujours en place, une exploration préalable par scanner est la règle, avec la réalisation systématique d'une radiographie thoracique avant le transport du patient. Les plaies postéro-latérales sont majoritairement traitées sans recours à la chirurgie, la plupart du temps par embolisation en cas de fuite de produit de contraste mis en évidence à l'examen. Dans le cas des plaies abdominales antérieures, l'examen est guidé par l'examen clinique initial. On recherchera une atteinte des organes pleins, un épanchement intra-abdominal, voire la présence d'un pneumopéritoine (qui témoigne du caractère pénétrant de la plaie dans le péritoine, voire d'une plaie d'organe creux).
- Les plaies abdominales antérieures dites « pauci-symptomatiques » (pas de défaillance hémodynamique, pas de défense ou défense localisée) doivent être également explorées par un chirurgien. Le but est de déterminer leur caractère pénétrant ou non. Une alternative est la surveillance simple en milieu chirurgical spécialisé au moins 48 heures, chez des patients coopérants, avec un risque d'intervention secondaire en cas de signes de péritonite. Enfin, la troisième option est l'exploration chirurgicale mini-invasive par cœlioscopie : cette option a l'avantage d'affirmer ou infirmer dans 100 % des cas une éventuelle pénétration, et d'explorer également l'intégrité du diaphragme, mal exploré au scanner. En cas de pénétration avérée, le reste de l'exploration peut être soit poursuivie en cœlioscopie, soit faire l'objet d'une conversion en laparotomie selon le type de plaie, les constatations per-opératoires cœlioscopiques et l'expérience du chirurgien.

## FICHE DE SYNTHÈSE

1. Lors de la prise en charge d'un blessé présentant un traumatisme de l'abdomen, le **statut hémodynamique** est l'élément-clé.
2. Toute plaie abdominale et du torse est présumée thoraco-abdomino-pelvienne jusqu'à son exploration.
3. S'il existe un état de choc, l'admission doit se faire dans une salle de déchocage :
  - le bilan radiologique doit être minimal : radiographie pulmonaire de face, bassin de face et échographie « fast » ;
  - une laparotomie en extrême urgence est indiquée une fois l'hémopéritoine confirmé à l'échographie ;
  - lorsqu'il existe un risque de coagulopathie, les techniques chirurgicales du « damage control » visent à réaliser l'hémostase et le traitement des lésions digestives de la façon la plus rapide possible, avec dans le même temps une réanimation optimale ;
  - la réintervention pour le traitement définitif des lésions se fait dans les 24-48 h, quand le blessé est stabilisé.
4. Chez tout patient présentant un traumatisme abdominal fermé et stable hémodynamiquement, sans signe de péritonite, la réalisation d'une **tomodensitométrie (TDM) corps entier injectée au temps artériel et portal** est recommandée :
  - s'il n'existe pas de signe de lésion digestive ou pancréatique gauche, l'attitude non opératoire est licite ;
  - mais le blessé devra pouvoir bénéficier à tout moment d'une intervention différée avec une surveillance en milieu chirurgical du fait du risque de survenue d'un certain nombre de complications qui dépendent de l'organe atteint ;
  - l'embolisation artérielle permet d'augmenter les indications de traitement non opératoire et connaît un essor important en particulier lorsqu'il existe une hémorragie d'origine pelvienne, hépatique et splénique, mais le rapport bénéfice risque de chaque indication doit être discuté de façon pluridisciplinaire.
5. En dehors d'un contexte d'afflux massif, les patients stables présentant une plaie abdominale par arme à feu (ou avec un agent vulnérant toujours en place) doivent bénéficier d'un scanner préopératoire, et d'une radiographie pulmonaire avant le transport.

### PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 334 : « POLYTRAUMATISÉ, POLYTRAUMATISÉ ABDOMINAL »

#### Situation de départ

- 4. Douleur abdominale
- 50. Malaise/perte de connaissance
- 60. Hémorragie aiguë
- 171. Traumatisme abdomino-pelvien
- 272. Transfusions sanguines





# Syndrome occlusif de l'adulte

Pr Laura Beyer-Berjot, Pr Stéphane Berdah  
Service de Chirurgie Digestive, Hôpital Nord, AP-HM, Marseille

## OBJECTIFS : N° 354. SYNDROME OCCLUSIF DE L'ADULTE

- Diagnostiquer un syndrome occlusif
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

- |   |   |
|---|---|
| <p><b>1. Diagnostiquer un syndrome occlusif</b></p> <p>1.1. Clinique</p> <p>1.2. Biologie</p> <p>1.3. Imagerie</p> <p>1.3.1. Scanner abdomino-pelvien injecté</p> <p>1.3.2. Abdomen sans préparation (ASP)</p> <p>1.4. Diagnostic étiologique</p> <p>1.4.1. Occlusion de l'intestin grêle</p> <p>1.4.2. Occlusion colique</p> | <p><b>2. Estimer la gravité d'un syndrome occlusif</b></p> <p>2.1. Clinique</p> <p>2.2. Biologie</p> <p>2.3. Imagerie</p> <p><b>3. Prise en charge thérapeutique</b></p> <p>3.1. Modalités générales</p> <p>3.2. Traitement étiologique</p> |
|---|---|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition du syndrome occlusif, différencier une occlusion haute et une occlusion basse	Arrêt des gaz ; savoir que l'arrêt des matières peut être absent
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les grands mécanismes d'occlusion et leurs complications	Mécanique vs. fonctionnel, obstruction vs. strangulation, niveau de l'obstacle (intraluminal, pariétal, extra-digestif) 3 <sup>e</sup> secteur, ischémie
A	Examens complémentaires	Connaître le bilan biologique à réaliser devant une occlusion	Hémogramme, ionogramme sanguin, urée, créatinine et CRP
A	Identifier une urgence	Connaître les principaux éléments de l'examen pour le diagnostic de gravité quel que soit l'âge	Fièvre, hypotension, tachycardie, irritation péritonéale, douleur continue
A	Identifier une urgence	Connaître les signes de gravité biologique	Insuffisance rénale aiguë, une acidose, un syndrome inflammatoire
A	Étiologies	Connaître les étiologies les plus fréquentes d'occlusion	Iléus réactionnel, hernie/éventration étranglée, bride, volvulus, cancer colique/rectal, iléus médicamenteux ou métabolique fécalome
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique d'une occlusion	Arrêt des gaz +/- arrêt des matières, douleur abdominale, nausées/vomissements progressifs ou brutaux (mécanisme), précocité des nausées/vomissements et/ou de l'arrêt des matières (localisation)
A	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant un syndrome occlusif de l'adulte	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>B</b>	Contenu multimédia	Connaître les signes TDM d'une occlusion et leur présence en fonction du siège de l'occlusion	
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une occlusion chez l'adulte	
<b>A</b>	Étiologies	Étiologies des syndromes occlusifs de l'enfant	Volvulus du grêle, invagination, occlusion sur brides, hernie inguinale étranglée, sténose du pylore
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cardinaux de l'occlusion	Connaître les signes cliniques
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une occlusion chez l'enfant	
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître les indications de l'imagerie devant un syndrome occlusif en période néonatale, chez le nourrisson et chez l'enfant	
<b>B</b>	Contenu multimédia	Radiographie d'abdomen sans préparation d'occlusion du grêle	



**Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.**

**B** Le syndrome occlusif est, chez l'adulte, l'une des causes les plus fréquentes d'intervention chirurgicale en urgence, en particulier chez le sujet âgé. Il se développe aux dépens de l'intestin grêle ou du côlon et ses causes sont multiples. Il est important de le diagnostiquer cliniquement, et de connaître les examens paracliniques qui permettront d'évaluer sa gravité et d'orienter le traitement étiologique. En effet, le syndrome occlusif doit être considéré comme une urgence thérapeutique jusqu'à décision chirurgicale contraire : il faut d'abord prendre en charge son retentissement général, puis déterminer son mécanisme, sa cause et la nécessité d'un traitement chirurgical urgent. *N.B. : le syndrome occlusif de l'enfant, qui fait également partie de l'item 354, ne sera pas abordé ici.*

## 1. Diagnostiquer un syndrome occlusif

### 1.1. Clinique

- Le mode de révélation d'un syndrome occlusif peut être progressif ou brutal, selon son siège et son mécanisme : il sera d'autant plus brutal que le mécanisme est une strangulation (Tableau I).

**TABLEAU I : MODE DE PRÉSENTATION DU SYNDROME OCCLUSIF SELON SON SIÈGE ET SON MÉCANISME**

		Intestin grêle			Côlon		
Occlusion	Mécanisme	Apparition	Vomissements	Arrêt transit	Apparition	Vomissements	Arrêt transit
Organique	Strangulation	Brutale	Précoces	Tardif	Brutale	Tardifs	Précoce
	Obstruction	Progressive			Progressive		
Fonctionnelle							

- A**
- Le diagnostic positif d'occlusion intestinale est avant tout clinique et repose sur l'arrêt des gaz. Les autres signes fonctionnels participant au diagnostic positif sont l'arrêt des matières, la douleur abdominale et les nausées/vomissements, qui ne sont pas toujours présents initialement. L'arrêt des matières est absent dans 1/3 des cas, du fait de l'évacuation trompeuse du segment digestif situé en aval de l'occlusion. L'arrêt des matières sera

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,

pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



d'autant plus précoce que le siège de l'occlusion est bas (occlusion colique). **La douleur abdominale** est rarement le symptôme initial ; elle peut être d'apparition brutale ou progressive suivant le mécanisme occlusif mais elle est le plus souvent intense ; son mode d'évolution est paroxystique en l'absence de souffrance digestive (du fait du péristaltisme abdominal), et elle permet rarement d'orienter le clinicien sur le siège de l'occlusion. **Les vomissements** sont répétés et fréquents, en particulier dans les occlusions de l'intestin grêle où ils sont précoces et soulagent temporairement les douleurs abdominales ; dans les occlusions coliques, les vomissements sont plus tardifs, parfois remplacés par de simples nausées.

- **L'interrogatoire** doit comprendre une anamnèse précise qui va orienter sur le diagnostic étiologique (cf. ci-dessous), sur le mode d'apparition et la durée d'évolution des symptômes, l'évolution récente du transit, la présence d'une altération de l'état général ou de rectorragies. On recherchera les antécédents, en particulier de chirurgie abdominale, de néoplasie et de radiothérapie, de maladie de Crohn et de traitement anticoagulant.
- **Les signes généraux** sont normaux en l'absence de signes de gravité, qui seront développés plus loin. On peut néanmoins observer une tachycardie modérée isolée (90-100 bpm) du fait de la douleur abdominale.
- Sur le plan physique, on recherche à l'inspection un **météorisme abdominal** et des **cicatrices abdominales de chirurgie antérieure**. La percussion retrouve un tympanisme, et l'auscultation une modification des bruits hydroaériques, qui peuvent être augmentés initialement, reflétant la lutte entre le péristaltisme abdominal et l'obstacle, puis diminués voire absents en cas de nécrose intestinale. La palpation retrouve généralement une douleur provoquée, mais la présence d'une défense voire d'une contracture sont des signes de gravité. **Les cicatrices et les orifices herniaires** (inguinaux, cruraux et ombilical) doivent être systématiquement palpés, à la recherche d'une **éventration ou d'une hernie étranglée**. En effet, le diagnostic de hernie étranglée est clinique et constitue une urgence chirurgicale immédiate sans réaliser d'imagerie préopératoire. Enfin, le toucher rectal recherche une masse tumorale ou un fécalome.

## 1.2. Biologie

- Le bilan biologique a pour but de rechercher des signes de gravité : **hémogramme, ionogramme sanguin, urée, créatinine, CRP**. Un bilan préopératoire doit être également prescrit : TP, TCA, Groupe sanguin ABO, Rhésus (2 déterminations) et recherche d'agglutinines irrégulières.
- Le bilan biologique permet d'évaluer la déshydratation liée au troisième secteur et aux vomissements : il s'agit d'une déshydratation extracellulaire avec élévation de l'hématocrite et de la protidémie. Une **insuffisance rénale fonctionnelle** peut également être associée. Il recherche également un **syndrome inflammatoire**, témoin d'une translocation bactérienne au minimum, voire d'une péritonite, et une acidose métabolique, signant une ischémie intestinale dans ce contexte. L'abondance des vomissements peut être responsable d'un déficit en sodium, potassium et chlore.

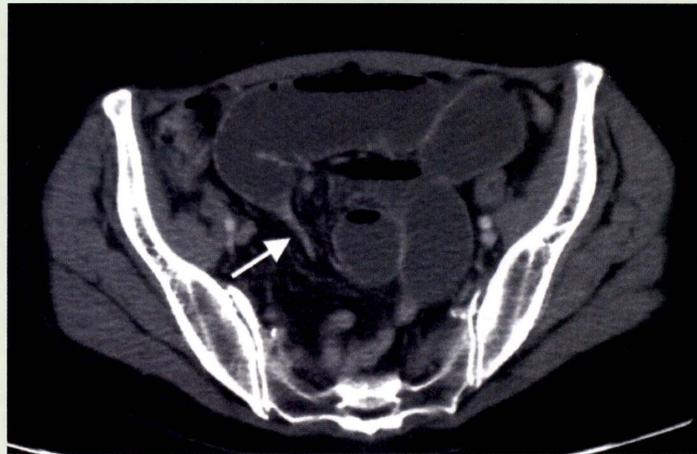
## 1.3. Imagerie

### 1.3.1. Scanner abdomino-pelvien injecté

- Le **scanner abdomino-pelvien injecté est l'examen de référence** car il permet d'établir le diagnostic positif et étiologique, et d'évaluer la gravité du syndrome occlusif. L'injection d'iode est réalisée en l'absence d'allergie à l'iode et d'insuffisance rénale. Dans le cas contraire, un scanner non injecté est réalisé.
- Le diagnostic positif est porté devant la présence de niveaux hydro-aériques (NHA) grêles ou coliques, le plus souvent associés à une distension des anses intestinales. En cas d'occlusion colique, l'intestin grêle initialement plat peut se dilater secondairement en cas d'incontinence de la valvule iléo-caecale. En cas d'occlusion mécanique, le siège de l'occlusion est retrouvé par un syndrome jonctionnel (jonction intestin plat / intestin dilaté) qui peut être associé à une stagnation stercorale en amont (*feces sign*). En cas d'occlusion fonctionnelle, ce syndrome jonctionnel est absent. La cause de l'occlusion est le plus souvent mise en évidence : bride en regard d'un syndrome jonctionnel (**Figure 1**), volvulus de l'intestin grêle (*whirl sign*), masse tumorale ou inflammatoire, abcès, nodules péritonéaux de carcinose, hernie interne... Enfin, l'étude des parois intestinales, du diamètre du cæcum, et la recherche d'un épanchement ou d'un pneumopéritoine permettent d'évaluer la gravité du syndrome occlusif (cf. ci-après).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

Figure 1. Contenu multimédia. Bride (flèche) en regard d'un syndrome jonctionnel sur l'intestin grêle sur scanner abdomino-pelvien injecté.



### 1.3.2. Abdomen sans préparation (ASP)

- L'ASP de face debout puis couché n'est aujourd'hui pratiquement plus utilisé, du fait de la supériorité et de l'accessibilité du scanner abdomino-pelvien.
- Le cliché debout de face met en évidence des NHA dont la présentation est différente suivant que l'occlusion est située sur l'intestin grêle ou sur le côlon. En cas d'occlusion de l'intestin grêle, les NHA sont centraux, plus larges que hauts, avec présence de valvules conniventes (correspondant aux plis de la muqueuse de l'intestin grêle). En cas d'occlusion colique, les NHA sont plutôt périphériques, plus hauts que larges, avec présence d'haustrations coliques, plus épaisses que les valvules conniventes, et qui ne traversent pas la totalité de la lumière intestinale (du fait des bandelettes situées sur le côlon). Le cliché couché de face renseigne sur le siège de l'occlusion.

## A 1.4. Diagnostic étiologique

- Les occlusions peuvent être classées selon leur siège et leur mécanisme, comme résumé dans le **Tableau II**. La présentation clinique et la prise en charge vont varier en fonction de ces 2 éléments. Le siège peut être l'intestin grêle ou le côlon. Le mécanisme peut être organique (il existe un obstacle physique expliquant l'occlusion) par obstruction ou strangulation, ou fonctionnel (il existe une paralysie intestinale due à une cause médicale ou à toute affection intra-abdominale : péritonite, période postopératoire).

TABLEAU II : ÉTILOGIES DU SYNDROME OCCLUSIF SELON SON SIÈGE ET SON MÉCANISME			
		INTESTIN GRÊLE	CÔLON
Occlusion organique	Strangulation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Occlusion sur bride</li> <li>• Hernie/éventration</li> <li>• Volvulus (Invagination)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Volvulus</li> <li>• Hernie</li> </ul>
	Obstruction	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Extraluminale (carcinose, masse)</li> <li>• Intraluminale (tumeur, iléus biliaire)</li> <li>• Intrapariétale (hématome, tumeur, sténose Crohn/radique)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Extraluminale (carcinose, masse)</li> <li>• Intraluminale (cancer, fécalome)</li> <li>• Intrapariétale (sténose sur diverticulite/radique)</li> </ul>
Occlusion fonctionnelle		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Postopératoire</li> <li>• Irritation intra/rétro-péritonéale</li> <li>• Médicale</li> <li>• Médicamenteuse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terrain délabité</li> <li>• Polytraumatisé</li> </ul>

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

### 1.4.1. Occlusion de l'intestin grêle

#### 1.4.1.1. Occlusion organique de l'intestin grêle par strangulation

- C'est la cause principale d'occlusion de l'intestin grêle, avec en premier lieu la **bride intra-abdominale** : postopératoire dans la très grande majorité des cas. Cette bride peut être isolée ou associée à un volvulus dans le cas où l'anse intestinale, du fait de sa distension, tourne autour de la bride. A l'exception de la bride isolée, le mécanisme est la strangulation d'une anse intestinale autour de son axe vasculaire, avec un risque majeur d'ischémie et de nécrose. L'autre étiologie la plus fréquente est la **hernie ou l'événtration étranglée**, se présentant sous la forme d'une **tuméfaction douloureuse, irréductible et non expansive à la toux**. Les autres causes sont le **volvulus** de l'intestin grêle (au cours duquel l'intestin tourne spontanément autour de son axe vasculaire – **Figure 2**), mais qui peut être associé à une bride, comme décrit ci-dessus, et plus rarement l'**invagination intestinale aiguë** (fréquente et spontanée chez l'enfant mais qui doit faire évoquer chez l'adulte une anomalie de la paroi intestinale : diverticule de Meckel, tumeur). À l'exception de l'occlusion sur bride, pour laquelle un traitement médical premier peut être envisagé en l'absence de signes de gravité, toute occlusion de l'intestin grêle par strangulation requiert une chirurgie en urgence, du fait de l'impossibilité d'évolution favorable et du risque majeur de nécrose.

**Figure 2.** Contenu multimédia. Volvulus de l'intestin grêle avec « whirl sign » (signe du tourbillon) sur scanner abdomino-pelvien injecté (reconstruction frontale).



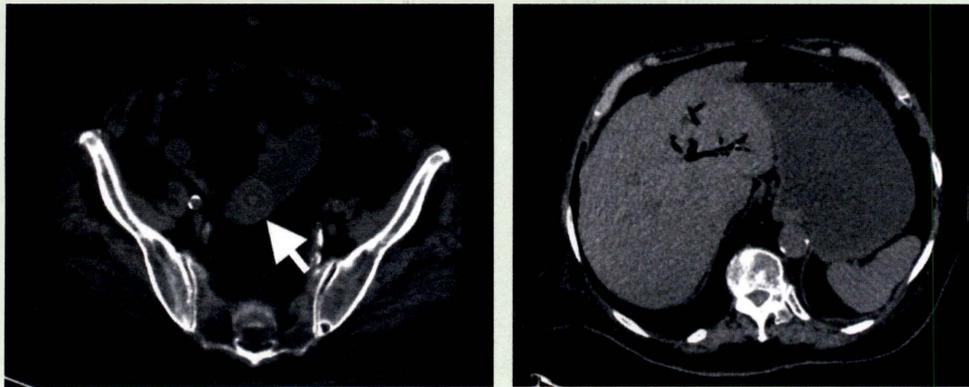
#### 1.4.1.2. Occlusion organique de l'intestin grêle par obstruction

Il existe dans ce cas un obstacle sur l'intestin grêle, qui peut être intra- ou extraluminal, ou intrapariétal.

- **Obstacle extraluminal**, ou compression extrinsèque, il est dû à des nodules de **carcinose** péritonéale ou à **une masse tumorale ou inflammatoire** de voisinage (par exemple, compression extrinsèque de l'iléon terminal par un cancer de l'ovaire droit).
- **Obstacle intraluminal**, correspondant le plus souvent à un calcul : c'est l'**iléus biliaire**, secondaire à une lithiase vésiculaire négligée avec fistule cholécysto-duodénale. Ce diagnostic est aujourd'hui rare, à évoquer préférentiellement chez le sujet âgé. Le TDM mettra en évidence des NHA avec présence d'un volumineux calcul dans l'intestin grêle, et une aérobilie, témoin de la fistule bilio-digestive (**Figure 3**).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Figure 3.** Contenu multimédia. Iléus biliaire sur scanner abdomino-pelvien non injecté ; gauche : mise en évidence du calcul dans l'intestin grêle (flèche) ; droite : aérobilie associée.



- **Obstacle intrapariétal**, comme son nom l'indique, il correspond soit à un épaississement de la paroi intestinale (suffisamment important pour obstruer la lumière intestinale) soit à une sténose intestinale par anomalie de la paroi :
  - l'épaississement peut être soit un **hématome** (à évoquer chez un patient sous anticoagulant) soit une **tumeur**, qu'elle soit bénigne ou maligne ;
  - la sténose peut être d'origine inflammatoire, dans un contexte de **maladie de Crohn**, ou de lésion **post-radique**. Le syndrome occlusif est dans ce cas fréquemment précédé d'un syndrome de König constitué de douleurs abdominales paroxystiques survenant préférentiellement en postprandial et pouvant être associées à un météorisme, qui cèdent brutalement avec survenue de borborygmes et/ou d'une débâcle diarrhéique. Ces symptômes traduisent la lutte du péristaltisme intestinal contre la sténose, avec distension en amont, et passage brutal du bol fécal à travers la sténose.

#### 1.4.1.3. Occlusion fonctionnelle de l'intestin grêle – iléus

- L'iléus correspond à une paralysie de l'intestin grêle, due à une irritation d'origine intra- ou rétropéritonéale (iléus réactionnel), une pathologie médicale ou certains médicaments. Il n'existe pas d'obstacle, par opposition aux occlusions organiques. Il peut être associé à une occlusion fonctionnelle du côlon.
  - Irritation intrapéritonéale : tout épanchement (**hémopéritoine**, **péritonite**) ou **foyer infectieux** intra-abdominal (appendicite, diverticulite...). Une chirurgie abdominale récente entraîne classiquement un **iléus postopératoire** d'une durée de 24 à 72 heures.
  - Irritation rétropéritonéale : **pancréatite aiguë**.
  - **Origine médicale** : diabète, hypothyroïdie.
  - **Origine médicamenteuse** : opiacés, anti-parkinsoniens, anti-cholinergiques.

### 1.4.2. Occlusion colique

#### 1.4.2.1. Occlusion organique du côlon par strangulation

- Il s'agit principalement du **volvulus**, la plupart du temps du côlon sigmoïde mais pouvant également survenir sur le cæcum. Il correspond à la rotation du côlon autour de son axe vasculaire et ne peut donc survenir que sur des portions coliques sans attache épiploïque ou pariétale : c'est la raison pour laquelle seuls le côlon sigmoïde et le cæcum sont concernés. Dans les pays occidentaux, il survient préférentiellement chez la femme âgée. À l'examen clinique, il existe un météorisme important associé à un tympanisme avec une ampoule rectale vide, permettant d'éliminer un fécalome, principal diagnostic différentiel chez ces patientes âgées. Bien que le scanner soit devenu l'examen de référence dans le syndrome occlusif, le volvulus du sigmoïde reste la seule étiologie pour laquelle l'ASP est considéré comme suffisant au diagnostic (**Figure 4**). Cependant, il ne permet pas d'évaluer la gravité du

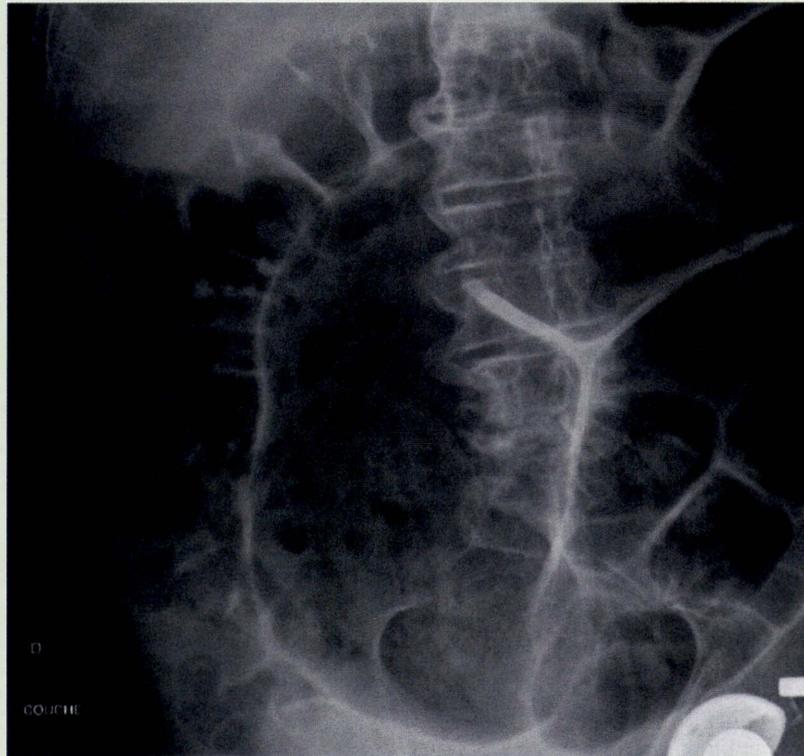
Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



volvulus, en particulier d'évaluer les parois du côlon. L'image classiquement décrite, qu'elle soit visualisée sur un ASP ou sur un scanner, est une image en sablier, avec arrêt du produit de contraste en « bec d'oiseau » en cas de lavement opaque.

- La seconde cause d'occlusion colique par strangulation, plus rare, est l'**étranglement herniaire**. Celui-ci survient préférentiellement chez l'homme âgé, avec étranglement du côlon sigmoïde au sein d'une hernie inguino-scrotale gauche.

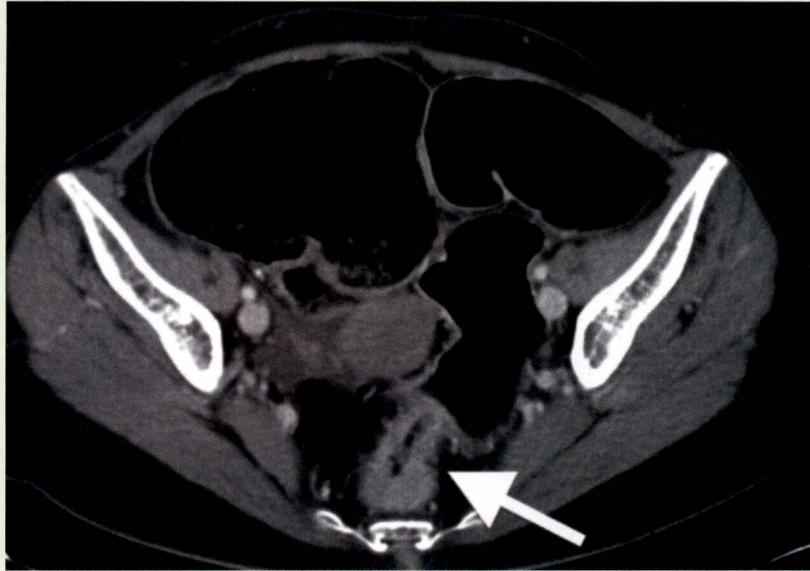
Figure 4.  Contenu multimédia. Volvulus du côlon sigmoïde sur ASP de face, couché.



#### 1.4.2.2. Occlusion organique du côlon par obstruction

- C'est la cause la plus fréquente d'occlusion colique. Le diagnostic principal est l'**adénocarcinome** colique ou rectal, pouvant survenir dans un contexte d'altération de l'état général, avec troubles du transit et rectorragies. L'examen clinique peut retrouver une masse lors de la palpation abdominale en cas de tumeur volumineuse, ou lors du toucher rectal (masse indurée et saignant au contact) en cas de cancer du moyen ou du bas rectum. Le scanner abdomino-pelvien fait le diagnostic et localise la tumeur, avec classiquement un épaississement des parois et une réduction de la lumière colique en « trognon de pomme » (Figure 5). L'occlusion survient préférentiellement sur le côlon sigmoïde mais peut intéresser toute autre localisation.

**Figure 5.** Contenu multimédia. Occlusion colique sur adénocarcinome de la charnière recto-sigmoïdienne (flèche), sur scanner abdomino-pelvien injecté.

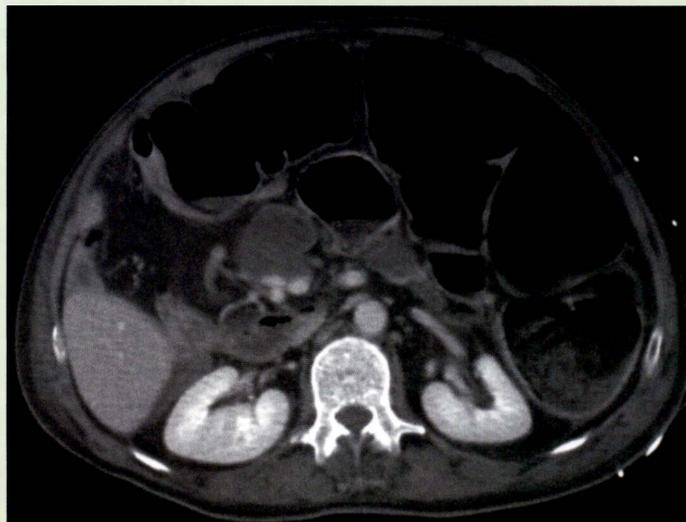


- Une autre cause fréquente est le **fécalome**, palpable au toucher rectal, qui correspond à une accumulation de selles dans le rectum. Celui-ci survient préférentiellement chez le sujet âgé ou dans un contexte d'alitement prolongé.

#### 1.4.2.3. Occlusion fonctionnelle du côlon – syndrome d'Ogilvie

- Le syndrome d'Ogilvie, ou pseudo-obstruction colique aiguë idiopathique, est une dilatation aiguë du côlon, sans obstacle expliquant l'occlusion, et survenant sur un côlon antérieurement sain. Sa physiopathologie n'est pas totalement connue, mais un déséquilibre dans l'innervation de la paroi colique serait le principal mécanisme. Il survient chez des patients extrêmement fragilisés : patient ayant subi un stress chirurgical ou médical important, polytraumatisé, ou sujet âgé polytaré. Certains médicaments peuvent favoriser le syndrome d'Ogilvie sur un terrain débilisé. L'examen clinique retrouve un important météorisme et un abdomen tympanique. Le diagnostic est basé sur le scanner qui montre une importante dilatation à prédominance aérienne, sans véritable NHA, du colon droit plus au moins étendue au colon gauche en l'absence d'obstacle organique (**Figure 6**).

**Figure 6.** Contenu multimédia. Occlusion fonctionnelle du côlon – Syndrome d'Ogilvie, sur scanner abdomino-pelvien injecté.



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## B 2. Estimer la gravité d'un syndrome occlusif

Comme nous l'avons dit plus haut, le syndrome occlusif est une urgence thérapeutique qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Les éléments de gravité qui imposent une prise en charge chirurgicale immédiate sont cliniques, biologiques et radiologiques. Ils sont le témoin de la distension intestinale, avec déshydratation sur troisième secteur et translocation bactérienne, et de l'ischémie intestinale qui peut se compliquer de nécrose et de perforation.

### A 2.1. Clinique

- **Les signes de gravité cliniques sont d'abord généraux :**
  - hémodynamiques, avec hypotension et tachycardie, voire un choc soit hypovolémique, développé sur les vomissements et le troisième secteur, soit septique sur perforation digestive et péritonite. Dans ce contexte, la présence de marbrures est également un signe de gravité;
  - une fièvre  $\geq 38^\circ\text{C}$  traduit une souffrance digestive (de la translocation à la péritonite) et impose une prise en charge chirurgicale urgente.
- **À l'interrogatoire**, le mode de douleurs passant de paroxystique à continu doit faire suspecter une ischémie intestinale, et la disparition des douleurs sans levée de l'occlusion fait suspecter la nécrose.
- **À l'inspection**, l'existence d'un érythème en regard d'une hernie ou éventration étranglée fait suspecter une souffrance digestive (inflammation locale).
- **À la palpation**, la présence d'une défense et *a fortiori* d'une contracture, imposent également une prise en charge chirurgicale urgente.

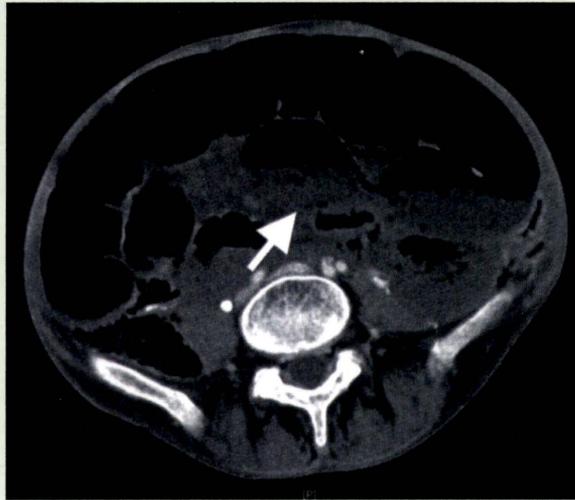
### 2.2. Biologie

- Les signes de gravité biologiques sont le reflet du retentissement hémodynamique et du sepsis :
  - **insuffisance rénale aiguë**;
  - acidose (hypokaliémie, baisse des bicarbonates);
  - **syndrome inflammatoire, avec hyperleucocytose et élévation de la CRP.**

### 2.3. Imagerie

- Les signes de gravité scannographiques reposent sur 4 éléments : aspect des parois intestinales, diamètre intestinal, épanchement intrapéritonéal et pneumopéritoine.
  - **L'aspect des parois intestinales** est apprécié sur scanner injecté : dans un premier temps il existe des parois épaissies et rehaussées, signant une souffrance débutante au stade d'ischémie, puis un défaut de rehaussement apparaît, associé à des parois fines, qui fait évoquer une nécrose. Au stade ultime de nécrose, il existe une pneumatose pariétale qui correspond à de fines bulles d'air au sein de la paroi intestinale (**Figure 7**).
  - **Le diamètre du cæcum**  $> 9$  cm est associé à un risque de perforation diastatique. Il survient en cas d'occlusion colique avec dilatation du côlon d'amont sans dilatation de l'intestin grêle, sur valvule iléo-cæcale continente. Dans sa forme native, cette valvule est continente mais peut devenir incontinente du fait d'une occlusion colique, permettant la répartition de l'air et des matières d'amont dans le côlon et l'intestin grêle. Si cette valvule n'est pas forcée, c'est le côlon le plus proximal, le cæcum, qui va continuer à se dilater et qui est à risque de perforation.
  - **L'épanchement intrapéritonéal de moyenne à grande abondance** est le témoin d'une souffrance digestive et d'un troisième secteur.
  - **Le pneumopéritoine**, souvent important, signe la perforation digestive.

Figure 7. Contenu multimédia. Nécrose de l'intestin grêle sur volvulus sur scanner abdomino-pelvien non injecté : les parois sont fines – pneumatose pariétale (flèche).



## A 3. Prise en charge thérapeutique

### 3.1. Modalités générales

Qu'il nécessite une intervention chirurgicale immédiate ou non, tout syndrome occlusif est une urgence qui sera prise en charge par une équipe chirurgicale. Les modalités communes du traitement sont la mise à jeun, avec pose d'une sonde naso-gastrique en aspiration douce et d'une voie veineuse périphérique (2 voies veineuses de bon calibre en cas de troubles hémodynamiques) pour hydratation et rééquilibration hydro-électrolytique. La sonde naso-gastrique permet d'éviter le risque d'inhalation lié aux vomissements itératifs, et de diminuer la distension intestinale : il est donc important de la positionner dès le diagnostic clinique d'occlusion posé, aux urgences avant même la réalisation du scanner. Un traitement symptomatique est également instauré : **antalgiques adaptés à l'intensité des douleurs, anti-spasmodiques** et anti-émétiques (métoclopramide ou ondansétron). Tout signe de gravité impose un traitement chirurgical en urgence. Le patient doit être informé du risque de résection digestive et, en cas de suspicion de péritonite, du risque de stomie. En l'absence de traitement chirurgical, une surveillance clinique pluriquotidienne et une surveillance biologique doivent être instaurées.

### 3.2. Traitement étiologique

- Il n'est pas nécessaire de connaître la prise en charge spécifique de chaque type d'occlusion. Cependant, les grands principes de cette prise en charge étiologique sont toujours les mêmes en cas de chirurgie : **exploration première, levée de l'obstacle, évaluation de la vitalité intestinale +/- résection intestinale** en cas de nécrose (Figures 8 et 9).
- En l'absence d'obstacle organique, le traitement des occlusions fonctionnelles est médical (cf. « Modalités générales »).



**Figure 8.** Intestin grêle nécrosé sur hernie crurale étranglée.



**Figure 9.** Iléus biliaire : extraction du calcul par entérotomie et suture.



- Comme nous l'avons dit plus haut, à l'exception de la bride sans signe de gravité, **toute occlusion de l'intestin grêle par strangulation nécessite une intervention chirurgicale en urgence.**
- **En cas de bride sans signe de gravité**, on réalise un traitement médical en première intention (cf. « Modalités générales »). Cette prise en charge médicale permet la levée de l'occlusion dans 90 % des cas. La prise de gastrografine (produit de contraste hydro-soluble aux propriétés osmotiques) peut permettre de lever l'occlusion par diminution de l'œdème pariétal intestinal : elle est prise per os avec clampage temporaire de la sonde naso-gastrique (20 minutes environ), et un ASP est pratiqué 4 à 24 heures après la prise pour contrôler que le produit de contraste a dépassé l'obstacle. En cas d'échec, un traitement chirurgical est réalisé. En l'absence de prise de gastrografine, le patient est surveillé de façon pluri-quotidienne : en cas de dégradation clinique ou biologique, ou en l'absence d'amélioration sous 48 heures, un traitement chirurgical est pratiqué.
- Le traitement de l'**occlusion colique sur adénocarcinome** doit répondre à 2 objectifs : le traitement de l'occlusion, qui est urgent, et le traitement carcinologique qui peut être réalisé secondairement. En l'absence de perforation ou d'abcès, le traitement consiste donc à réaliser :
  - soit une dérivation digestive en amont de la tumeur (colostomie ou iléostomie) qui est laissée en place. Le traitement de l'adénocarcinome sera réalisé dans un second temps, après discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire ;
  - soit une colectomie emportant la tumeur +/- protégée par une stomie. Cette option impose également de discuter secondairement le dossier du patient en réunion de concertation pluridisciplinaire.
- Le recours à la pose d'une prothèse endoscopique pour lever l'obstacle tumoral avant une chirurgie réalisée à froid est aujourd'hui contre-indiqué du fait du risque de perforation tumorale, en dehors de situations palliatives très sélectionnées.
- En l'absence de signe de gravité, le fécalome ne nécessite pas de traitement chirurgical et doit être évacué par des lavements, répétés si nécessaire.



## FICHE DE SYNTHÈSE

1. Le syndrome occlusif doit être considéré comme une urgence thérapeutique jusqu'à décision chirurgicale contraire.
2. Son diagnostic repose sur l'arrêt des gaz. Les autres principaux signes sont les nausées/ vomissements, l'arrêt des matières, les douleurs abdominales et le météorisme.
3. L'imagerie de référence est le scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste.
4. L'origine de l'occlusion peut être fonctionnelle (paralysie sans obstacle) ou organique (par strangulation ou obstruction).
5. Le mode de révélation est d'autant plus brutal que le mécanisme est une strangulation.
6. Les principaux signes de gravité sont : cliniquement un collapsus, une fièvre, une défense/contracture ; biologiquement un syndrome inflammatoire, une insuffisance rénale aiguë, une acidose ; au scanner une anomalie des parois intestinales, un épanchement, un pneumopéritoine, une occlusion à anse fermée.
7. La prise en charge commune des occlusions est la mise à jeun, la pose d'une voie veineuse et d'une sonde naso-gastrique, la rééquilibration électrolytique et le traitement symptomatique.
8. La prise en charge chirurgicale dépend de l'étiologie mais repose sur les principes communs suivants : exploration première, levée de l'obstacle, évaluation de la vitalité intestinale.

### PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 354 : « SYNDROME OCCLUSIF DE L'ADULTE »

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec le diagnostic clinique</b>	
3. Distension abdominale	Le diagnostic positif d'occlusion intestinale repose sur l' <b>arrêt des gaz</b> . Les autres signes cliniques sont l' <b>arrêt des matières</b> , la <b>douleur abdominale</b> , les <b>nausées/vomissements</b> , qui ne sont pas toujours présents initialement, et un <b>météorisme abdominal</b> . L'arrêt des matières est absent dans 1/3 des cas. La douleur abdominale est rarement le symptôme initial.
4. Douleur abdominale	
12. Nausées	
13. Vomissements	
<b>En lien avec le diagnostic étiologique</b>	
9. Masse/Tuméfaction pariétale	Les cicatrices et les orifices herniaires doivent être systématiquement palpés, à la recherche d'une éventration ou d'une hernie étranglée, <b>tuméfaction douloureuse, irréductible et non expansive à la toux</b> .
83. Cicatrice anormale	
<b>En lien avec le diagnostic paraclinique</b>	
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	Le <b>scanner abdomino-pelvien injecté</b> est l'examen de référence car il permet d'établir le diagnostic positif et étiologique, et d'évaluer la gravité du syndrome occlusif. L'injection d'iode est réalisée en l'absence d'allergie à l'iode et d'insuffisance rénale.
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale	
<b>En lien avec le bilan paraclinique de gravité</b>	
199. Créatinine augmentée	<b>Insuffisance rénale fonctionnelle aiguë et syndrome inflammatoire</b> = signes de gravité biologiques du syndrome occlusif.
203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)	
216. Anomalie des leucocytes	
<b>En lien avec la prise en charge</b>	
259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë	Un traitement symptomatique est toujours instauré avec <b>antalgiques/ anti-spasmodiques</b> .

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



# Appendicite de l'enfant et de l'adulte

Dr Zaher Lakkis, Dr Côme Duclos

Service de Chirurgie Viscérale, Digestive et Cancérologique, Unité de Transplantation Hépatique, CHRU Besançon

## OBJECTIFS : N° 356. APPENDICITE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

- Diagnostiquer une appendicite chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

- |   |  |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Introduction</li> <li>2. Rappels anatomiques</li> <li>3. Anatomopathologie et physiopathologie</li> <li>4. Examen clinique           <ol style="list-style-type: none"> <li>4.1. Terrain</li> <li>4.2. Forme classique latéro-cæcale               <ol style="list-style-type: none"> <li>4.2.1. Signes fonctionnels</li> <li>4.2.2. Examen physique</li> </ol> </li> <li>4.3. Autres formes cliniques               <ol style="list-style-type: none"> <li>4.3.1. Selon la topographie de l'appendice, une clinique caractéristique</li> </ol> </li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>4.3.2. Selon le terrain</li> <li>4.3.3. Selon l'évolution</li> <li>5. Examens complémentaires           <ol style="list-style-type: none"> <li>5.1. Biologie</li> <li>5.2. Examens radiologiques</li> <li>5.3. Scores clinico-biologiques</li> </ol> </li> <li>6. Diagnostics différentiels</li> <li>7. Traitement d'une appendicite aiguë non compliquée</li> <li>8. Conclusion</li> </ol> |
|---|--|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Connaître la symptomatologie de l'appendicite chez l'enfant et ses différentes formes cliniques	
B	Prévalence, épidémiologie	Âges de survenue	
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications chez l'enfant	
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et les limites des examens complémentaires	
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge	
B	Diagnostic positif	Connaître la symptomatologie de l'appendicite chez le nourrisson	Clinique trompeuse, savoir l'évoquer devant un syndrome douloureux fébrile, une diarrhée
A	Définition	Connaître la définition de l'appendicite aiguë	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence, l'âge de survenue et la morbi-mortalité et la mortalité de l'appendicite	Urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente (7 % de la population dont 20 % d'appendicites compliquées), La mortalité de l'appendicite est faible : 0,1 %, 1,5 % en cas de péritonite

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes d'appel et les caractéristiques de la douleur appendiculaire typique	Douleur FID, fièvre modérée ou absente, nausées ou vomissements, diarrhée rare-début brutal, douleur permanente, pas d'irradiation, accentuée par les mouvements, débutant en épigastrique puis migrant en FID
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques et biologiques en défaveur d'une appendicite aiguë	Appendicite aiguë très peu probable (HAS, 2012) : en cas d'absence concomitante de défense en fosse iliaque droite, d'une hyperleucocytose supérieure à 10 000/mm <sup>3</sup> et d'une CRP supérieure à 8 mg/L.
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les variations anatomiques de l'appendice et les formes cliniques qui en résultent	Psoïtis plus franc, douleur FID moins marquée, douleur reproduite en décubitus latéral par un palper bimanuel ; sous hépatique : fièvre, douleur et défense en hypochondre droit ; mésocoliaque : tableau d'occlusion fébrile ; pelvienne : signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, dysurie), ténésme rectal, symptômes pouvant faire évoquer une cause gynécologique, douleur à droite au toucher rectal et vaginal
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les particularités de la présentation clinique de l'appendicite chez la femme enceinte	L'utérus augmente de volume et l'appendice peut être refoulé vers le haut, le dehors et l'arrière
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les particularités de la présentation clinique de l'appendicite chez le sujet âgé	Les symptômes de l'appendicite aiguë sont moins francs, retardant le diagnostic. L'évolution est plus torpide. Un iléus est souvent présent.
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des trois principales complications de l'appendicite : abcès, plastron, péritonite	Appendicite abcédée, appendicite plastronnée, péritonite appendiculaire
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques à demander et leurs limites	NFS, CRP, BU, B-HCG
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens d'imagerie à demander et leurs limites	Échographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique de l'appendicite aiguë non compliquée	Traitement chirurgical urgent par appendicectomie (Mac Burney ou cœlioscopie), option thérapeutique : antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique (1 gramme x 3/jour)



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## **A** 1. Introduction

- L'appendicite aiguë est une inflammation de l'appendice dont la prévalence est d'environ 7 % de la population dans les pays occidentaux et **constitue donc l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente**.
- Chaque année environ 90 000 appendicectomies sont réalisées en France soit une incidence de 1,39 pour 1 000 habitants.

## **B** 2. Rappels anatomiques

- L'**appendice** « vermiforme » est un diverticule tubulaire implanté à la face postéro-médiale du cæcum à environ 2 cm de la terminaison de l'iléon au niveau de la valvule iléo-cæcale.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Sa base d'implantation se situe à la zone de convergence des trois bandelettes musculaires longitudinales du côlon droit.
- De forme conique, il peut mesurer de 2 à 20 cm avec une longueur moyenne de 8 cm.
- Son épaisseur est de 4 à 8 mm environ.
- La vascularisation dépend de l'artère appendiculaire, branche terminale de l'artère iléo-colique.
- **Les variations anatomiques de localisation de l'appendice et/ou du cæcum sont fréquentes et expliquent la disparité des tableaux cliniques d'appendicite aiguë.**
  - Chez 70 % des patients, l'appendice se situe en position latéro-cæcale puis, par ordre décroissant de fréquence, on retrouve l'appendice rétro-cæcal (25 %), l'appendice pelvien (5 %), plus rarement l'appendice méso-cœliaque (pré-iléal ou rétro-iléal) et l'appendice sous-hépatique.

### B 3. Anatomopathologie et physiopathologie

- **L'appendice est un organe immunitaire dont la structure est riche en tissus lymphoïdes.** Sa paroi est composée de 4 couches successives :
  - une séreuse externe,
  - une musculuse composée de deux couches musculaires, longitudinale et circulaire,
  - une sous-muqueuse comportant de nombreux follicules lymphoïdes,
  - une couche muqueuse délimitant la lumière appendiculaire.
- A • **L'infection de l'appendice va survenir en cas d'obstruction en aval de la lumière appendiculaire entraînant une pullulation microbienne.**
- **Plusieurs mécanismes sont évoqués** pour expliquer ce processus inflammatoire infectieux :
  - une obstruction de la lumière appendiculaire par un stercolithe (concrétion dure de matières fécales);
  - une hyperplasie des tissus lymphoïdes en réaction à un épisode viral ou bactérien du tube digestif;
  - une infection parasitaire obstructive;
  - une sténose inflammatoire de la paroi appendiculaire en cas de maladie de Crohn;
  - une occlusion par une tumeur (le plus souvent de type carcinoïde).
- **L'inflammation va progressivement s'étendre aux 4 couches pariétales** et entraîner une ischémie artérielle évoluant vers la gangrène et la perforation en l'absence de traitement.
- **On distingue plusieurs formes cliniques d'appendicite aiguë : non compliquées et compliquées (Tableau I).**

TABLEAU I : PLUSIEURS FORMES CLINIQUES D'APPENDICITE AIGUË

<b>FORMES NON COMPLIQUÉES (80 % DES CAS)</b>	Appendicite catarrhale	Infiltration et atteinte isolée de la muqueuse
	Appendicite suppurée	Abcès intra-pariétaux et fausses membranes péri-appendiculaires
	Appendicite gangréneuse	Nécrose de la paroi
<b>FORMES COMPLIQUÉES (20 % DES CAS)</b>	Abcès appendiculaire	Inaugural ou compliquant une appendicite gangréneuse
	Plastron appendiculaire	Masse diffuse en fosse iliaque droite infiltrant des structures de voisinage (iléon, côlon, grand omentum, paroi abdominale)
	Péritonite appendiculaire	Infection diffuse généralisée de la cavité abdominale par rupture d'un abcès appendiculaire



## B 4. Examen clinique

### 4.1. Terrain

- L'appendicite aiguë peut survenir à tout âge mais reste exceptionnelle avant 1 an.
- Sa fréquence est maximale chez l'enfant de plus de 6 ans jusqu'à l'âge de 30-40 ans.
- Chez la personne âgée, sa suspicion doit faire évoquer de principe d'autres diagnostics tels que le cancer du côlon droit.

## A 4.2. Forme classique latéro-cæcale

### 4.2.1. Signes fonctionnels

- L'interrogatoire retrouve un tableau de douleur abdominale aiguë, de début brutal :
  - **douleur** pouvant débuter initialement dans la région épigastrique ou péri-ombilicale, migrant secondairement en quelques heures en fosse iliaque droite. La douleur devient alors permanente et sans irradiation, accentuée par les mouvements ;
  - **signes digestifs associés** : **nausée**, **vomissements**, rarement une **diarrhée** ;
  - **signes généraux** : **fièvre** absente ou modérée (38-38,5°C), signes de déshydratation (pli cutané, langue saburrale, **tachycardie**, etc.).

### 4.2.2. Examen physique

- À l'inspection on ne retrouve pas de cicatrice d'appendicectomie.
- La palpation abdominale doit débuter en zone non douloureuse. Elle retrouve :
  - une douleur provoquée en fosse iliaque droite à type de **sensibilité ou de défense** (irritation péritonéale entraînant une contraction musculaire réflexe en réaction à la douleur provoquée par la palpation). La douleur se situe classiquement au point de Mc Burney situé au tiers externe d'une ligne reliant l'épine iliaque antéro-supérieure droite et l'ombilic ;
  - une douleur en fosse iliaque droite provoquée par la décompression de la fosse iliaque droite (**signe de Blumberg**) et par la décompression de la fosse iliaque gauche (**signe de Rovsing**). Ces signes ne sont pas systématiquement retrouvés.
- L'extension de la cuisse sur le bassin peut majorer la douleur et signer une irritation pariétale postérieure (**psôïtis**).
- Le **toucher rectal** peut retrouver une douleur latéralisée à droite en bout de doigt (autrement appelé le cri du Douglas). De même que pour le toucher vaginal, l'intérêt est faible actuellement du fait de la disponibilité des examens morphologiques. Il est déconseillé même réalisé en présence d'une tierce personne chez l'enfant.
- Il est important de noter qu'il n'existe pas de parallélisme anatomo-clinique, donc entre les signes physiques et fonctionnels présentés par le patient et le degré de gravité et de complication de l'appendicite.

## B 4.3. Autres formes cliniques

### 4.3.1. Selon la topographie de l'appendice, une clinique caractéristique

- L'**appendicite rétro-cæcale**, avec un psôïtis caractéristique. L'examen en décubitus latéral gauche peut permettre de mieux mettre en évidence la **douleur lombaire** par un palper bimanuel (une main antérieure dans le flanc droit et une main en fosse lombaire droite).
- **En cas d'appendicite pelvienne**, on retrouve à l'examen clinique des signes d'**irritation pelvienne** avec des **signes fonctionnels urinaires** (pollakiurie, dysurie), un ténésme rectal ou des symptômes pouvant faire évoquer une cause gynécologique ou urologique.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDICINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- L'**appendicite méso-coeliaque** réalise classiquement un tableau d'occlusion fébrile en raison du contact de l'appendice inflammatoire avec les anses intestinales.
- L'**appendicite en position sous-hépatique** mime cliniquement un tableau de cholécystite aiguë avec à l'examen une douleur et une défense en hypochondre droit associée à une fièvre.

#### 4.3.2. Selon le terrain

- Le diagnostic est particulièrement difficile chez le **nourrisson** car non seulement l'incidence est faible mais la présentation clinique non spécifique est également trompeuse, rendant la pathologie potentiellement grave. Cliniquement, le nourrisson présente une altération de l'état général avec un état fébrile, des vomissements et une diarrhée. Les examens complémentaires sont très utiles pour évoquer le diagnostic. Dans ce cas, la mise en observation pendant quelques jours avant la décision opératoire peut être nécessaire.
- A** • Chez le **jeune enfant**, le diagnostic peut également être difficile lorsque l'enfant ne se laisse pas facilement examiner. D'autres diagnostics fréquents tels que la gastro-entérite aiguë et l'adénolymphite mésentérique peuvent retarder le diagnostic. De même que précédemment, une hospitalisation pour mise en observation et examens complémentaires peut s'avérer utile.
- B** • Chez la **femme enceinte**, l'appendicite peut potentiellement être une pathologie grave en raison du retard au diagnostic entraînant des formes compliquées. La présentation clinique évolue en fonction du stade de la grossesse. Au premier trimestre, l'examen clinique n'est pas encore modifié. Aux deuxième et troisième trimestres, l'utérus augmente de volume et l'appendice peut être refoulé vers le haut, le dehors et l'arrière. Une infection urinaire haute en est un diagnostic différentiel.
- Chez la **personne âgée**, les symptômes de l'appendicite aiguë sont moins francs, retardant le diagnostic. L'évolution est plus torpide. Un iléus est souvent présent. Il faut impérativement au minimum évoquer la possibilité d'une tumeur colique droite.

#### **A** 4.3.3. Selon l'évolution

- En cas d'**abcès appendiculaire**, la palpation retrouve une défense en fosse iliaque droite avec un empatement voire une masse pouvant s'étendre au flanc droit et à l'hypogastre en fonction de la localisation de l'abcès. Un syndrome sub-occlusif est fréquent. Les signes généraux sont également plus marqués avec une fièvre dépassant 38,5° C et pouvant atteindre 39,5-40° C. Le diagnostic est radiologique.
- Le **plastron appendiculaire** est suspecté cliniquement lorsqu'une **masse** tuméfiée douloureuse est palpée en fosse iliaque droite. Une fièvre modérée est présente. L'empatement de la fosse iliaque correspond à une infiltration des organes de voisinage par le processus infectieux appendiculaire.
- La **péritonite appendiculaire** est une urgence chirurgicale absolue. L'examen physique retrouve une défense abdominale généralisée voire une **contracture abdominale**. Une fièvre supérieure à 38,5° C est fréquente. Une altération de l'état général est également notée avec un faciès gris, terreux au stade de péritonite constituée.

## **A** 5. Examens complémentaires

### 5.1. Biologie

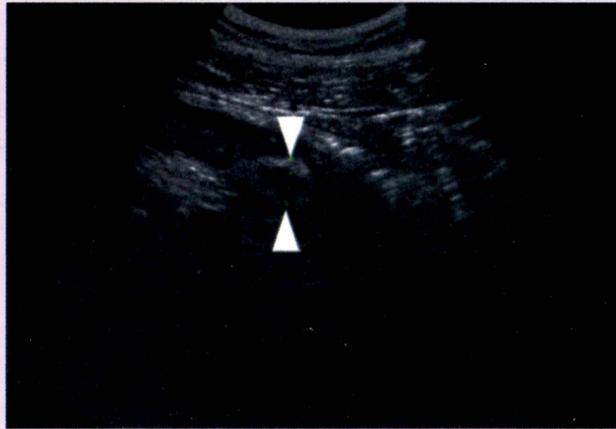
- **NFS** (Numération Formule Sanguine) : elle retrouve une **hyperleucocytose** ( $> 10\,000/\text{mm}^3$ ) à polynucléaires neutrophiles chez plus de 80 % des patients. C'est le marqueur biologique le plus précocement perturbé.
- **CRP** (Protéine C Réactive) : elle peut être normale dans une appendicite catarrhale débutante. Lorsqu'elle est élevée, elle signe un processus inflammatoire évoluant depuis au moins quelques heures.
- **Bandelette urinaire** : elle est utile pour éliminer les diagnostics différentiels urinaires.
- **$\beta$ -hCG** : le dosage doit être systématique chez une patiente jeune en âge de procréer et présentant une douleur abdominale.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

## 5.2. Examens radiologiques

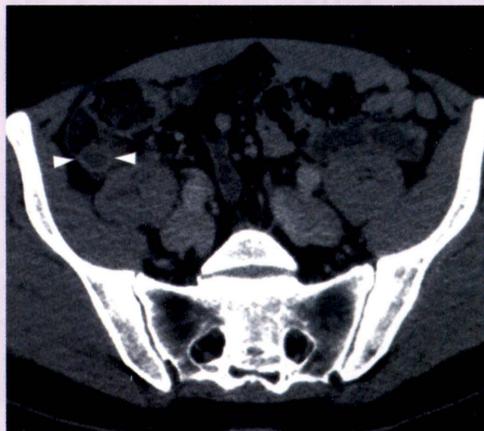
- **L'échographie abdominale** est l'examen de choix en première intention dans la plupart des situations. Elle est accessible, rapide et peu coûteuse mais surtout non irradiante. Elle permet facilement d'éliminer des diagnostics différentiels gynécologiques et urinaires. Sa sensibilité est d'environ 80 % avec un taux cependant plus faible chez les patients obèses ou lorsque l'appendice est en position rétro-caecale.
- **Le diagnostic d'appendicite** est confirmé avec un diamètre appendiculaire augmenté ( $> 6$  mm) et une paroi épaissie ( $> 3$  mm). En cas d'appendicite aiguë, l'échographie retrouve également un appendice incompressible et douloureux au passage de la sonde. Une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur est en faveur d'un stercolithe. L'échographie peut montrer également une infiltration de la graisse péri-appendiculaire ainsi qu'un épanchement liquidien en fosse iliaque droite ou dans le pelvis, mais définit également la position de l'appendice ainsi que les complications éventuelles.

**Figure 1.** Échographie abdominale. Appendicite aiguë avec diamètre augmenté de taille et paroi hyperéchogène épaissie (têtes de flèche).



- **Le scanner abdominal** (ou tomodynamométrie abdominale) avec injection de produit de contraste iodé au temps portal est le meilleur examen pour diagnostiquer une appendicite aiguë. Sa sensibilité et sa spécificité dépassent 90 à 95 %.
- **Le diagnostic d'appendicite aiguë** est posé en cas d'augmentation de diamètre de l'appendice, d'épaississement de la paroi et d'infiltration de la graisse péri-appendiculaire. Le scanner est particulièrement utile pour rechercher des signes en faveur de complications (abcès et péritonite).

**Figure 2.** Scanner abdominal en coupe axiale avec injection. Appendicite aiguë catarrhale avec appendice augmenté de diamètre (têtes de flèche).



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- L'IRM abdominale n'est que très peu utilisée en pratique courante car peu disponible en urgence, elle peut se révéler utile uniquement chez la femme enceinte car non irradiante.

### 5.3. Scores clinico-biologiques

- Aucun score n'est actuellement validé pour la pratique courante, ils constituent néanmoins une aide pour orienter la prise en charge du patient.
- Actuellement, les dernières recommandations datant de 2012 de la Haute Autorité de Santé (HAS) **distinguent trois situations cliniques en cas de douleur abdominale évocatrice d'une appendicite** :
  - **diagnostic d'appendicite aiguë peu probable** : en cas d'absence concomitante de défense en fosse iliaque droite, d'une hyperleucocytose supérieure à 10 000/mm<sup>3</sup> et d'une CRP supérieure à 8 mg/L;
  - **diagnostic d'appendicite aiguë très probable** : en présence combinée d'une défense en fosse iliaque droite, d'une hyperleucocytose supérieure à 10 000/mm<sup>3</sup> et d'une CRP supérieure à 8 mg/L;
  - **diagnostic de probabilité intermédiaire** : en dehors des critères de situation peu probable ou très probable, les recommandations de l'HAS sont de réaliser au minimum un examen morphologique (échographie ou scanner) avec une durée d'hospitalisation allongée probable avant la décision thérapeutique.

## A 6. Diagnostics différentiels

- Les diagnostics différentiels de l'appendicite aiguë sont nombreux et recouvrent l'ensemble des affections abdominales et extra-abdominales responsables de douleurs abdominales.
- **Chez l'enfant**, un des principaux diagnostics différentiels de l'appendicite aiguë est l'**adénolymphite mésentérique**. La recherche d'antécédent récent d'infection de la sphère ORL associée à une fièvre élevée (38,5-39°C) et la présence de volumineuses adénopathies mésentériques à l'échographie doivent faire évoquer le diagnostic. L'**invagination intestinale aiguë** chez le nourrisson et le jeune enfant doit être discutée en cas de douleur abdominale associée à des vomissements et des accès de pâleur. Le **gastro-entérite aiguë** est également un diagnostic différentiel classique.
- **Chez la femme jeune en âge de procréer**, il faut penser à éliminer une **pathologie gynécologique** : grossesse extra-utérine, kyste ovarien fonctionnel, salpingite, torsion d'annexe. Le dosage des  $\beta$ -hCG est indispensable au bilan initial et une échographie abdominale voire endovaginale pourra redresser le diagnostic.
- Les **pathologies de l'appareil urinaire** (colique néphrétique et pyélonéphrite) peuvent avoir une présentation clinique similaire à une appendicite aiguë. La bandelette urinaire est un examen simple permettant dans cette situation d'orienter la démarche diagnostique.
- D'autres diagnostics différentiels à point de départ digestif peuvent également être évoqués : **diverticulite de Meckel**, diverticulite sigmoïdienne, gastro-entérite aiguë, maladies inflammatoires chroniques intestinales (**maladie de Crohn** notamment), torsion de frange épiploïque colique.

## A 7. Traitement d'une appendicite aiguë non compliquée

- L'intervention se déroule sous **anesthésie générale** par une courte laparotomie oblique en fosse iliaque droite (incision de McBurney) ou par coelioscopie (open-coelioscopie).
- L'appendicectomie est ensuite réalisée et **la pièce opératoire est impérativement envoyée pour examen anatomopathologique** afin de confirmer le diagnostic d'appendicite aiguë et rechercher de principe une éventuelle tumeur de l'appendice.
- Une **antibiothérapie** courte de 24-48 heures par amoxicilline-acide clavulanique (1 gramme x 3/jour) complète habituellement le geste et peut être adaptée aux constatations opératoires.
- La **morbidity globale** des appendicectomies est estimée à environ 10 %.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- B**
- La **mortalité post-opératoire** reste inférieure à 0,5 % (0,1 % dans les formes non compliquées, 1,5 % en cas de perforation appendiculaire).
  - Le **traitement médical** seul de l'appendicite aiguë n'est pas la référence.

## 8. Conclusion

L'appendicite aiguë est une pathologie très fréquente dont le diagnostic est facile à poser cliniquement dans les formes typiques non compliquées. L'apport du scanner abdominal dans la démarche diagnostique a permis de diminuer le taux d'appendicectomies inutiles. L'évolution vers une péritonite doit faire considérer ce diagnostic comme une urgence chirurgicale dont le traitement ne doit pas être différé.

### RÉFÉRENCES

Recommandations HAS Novembre 2012 : [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1218019/fr/appendicectomie-elements-decisionnels-pour-une-indication-pertinente-rapport-d-evaluation](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1218019/fr/appendicectomie-elements-decisionnels-pour-une-indication-pertinente-rapport-d-evaluation)

### Pour aller plus loin

recommandations pour la pratique clinique de la Société française de chirurgie digestive (SFCD) et de la Société d'imagerie abdominale et digestive (SIAD) : <https://www.em-consulte.com/article/1417758/appendicite-de-l-adulte%C2%A0-recommandations-pour-la-p>

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. Le tableau clinique associe le plus fréquemment une douleur en fosse iliaque droite et un syndrome inflammatoire.
2. Les différentes formes cliniques et les diagnostics différentiels peuvent rendre le diagnostic difficile.
3. L'échographie abdominale est l'examen complémentaire de première intention.
4. Le scanner abdomino-pelvien avec injection est l'examen le plus performant pour le diagnostic, réalisé en deuxième intention en raison de l'irradiation.
5. Les formes compliquées sont le plastron, l'abcès et la péritonite appendiculaire.
6. L'appendicite aiguë est une urgence chirurgicale.
7. Le traitement médical n'est pas le traitement de référence pour les formes non compliquées.



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 356 :**  
**« APPENDICITE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE »**

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec le diagnostic positif clinique</b>	
4. Douleur abdominale	L'appendicite se caractérise par un tableau clinique de douleur abdominale, fréquemment associée à de la fièvre.
44. Hyperthermie/ fièvre	
95. Découverte anomalie au toucher rectal	
<b>En lien avec le polymorphisme clinique</b>	
2. Diarrhée	Les différentes positions anatomiques de l'appendice ont pour conséquence des tableaux cliniques très variés, à ne pas méconnaître lors d'une évaluation initiale.
12. Nausées	
13. Vomissements	
23. Anomalie de la miction	
36. Douleur région lombaire	
96. Brûlure mictionnelle	
99. Douleur pelvienne	
<b>En lien avec la suspicion d'une forme compliquée</b>	
8. Masse abdominale	Quelques formes compliquées dont la prise en charge s'en trouve modifiée.
29. Contracture musculaire localisée ou généralisée	
166. Tachycardie	Plus le sepsis est sévère, et en fonction du terrain, plus la déshydratation sera marquée, nécessitant une prise en charge adaptée.
<b>En lien avec le diagnostic paraclinique</b>	
178. Demande/ prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	Connaître les avantages et les inconvénients des différents examens, et savoir prioriser la demande en fonction du terrain du patient.
181. Tumeurs malignes sur pièce opératoire/biopsie	Diagnostic de gravité de la personne âgée.
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique	Biologiquement, recherche d'un syndrome inflammatoire inconstant.
203. Augmentation de la protéine C-réactive (CRP)	
216. Anomalie leucocytes	
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale	Connaître les signes positifs scannographiques de diagnostic d'appendicite, et savoir interpréter l'imagerie.
<b>En lien avec la prise en charge aiguë</b>	
239. Explications pré-opératoires	La prise en charge d'une appendicite aiguë non compliquée est chirurgicale, avec une antibiothérapie courte.
255. Prescrire un anti infectieux	
300. Consultation pré-anesthésique	





# Péritonite aiguë

Dr Damien Dousse, Pr Guillaume Portier

Département de Chirurgie Digestive, CHU de Toulouse, Université Toulouse III

## OBJECTIFS : N° 357. PÉRITONITE AIGUË

- Diagnostiquer une péritonite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

- |   |  |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Définition</li> <li>2. Classification</li> <li>3. Physiopathologie               <ol style="list-style-type: none"> <li>3.1. Les germes digestifs</li> <li>3.2. Les moyens de défense</li> <li>3.3. Les conséquences systémiques</li> </ol> </li> <li>4. Diagnostic               <ol style="list-style-type: none"> <li>4.1. Diagnostic clinique</li> <li>4.2. Diagnostic biologique</li> <li>4.3. Diagnostic radiologique</li> <li>4.4. Diagnostic étiologique</li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>5. Traitement               <ol style="list-style-type: none"> <li>5.1. Traitement des péritonites primaires</li> <li>5.2. Traitement des péritonites secondaires                   <ol style="list-style-type: none"> <li>5.2.1. Traitement médical</li> <li>5.2.2. Principes du traitement chirurgical</li> <li>5.2.3. Surveillance</li> </ol> </li> <li>5.3. Traitement des péritonites tertiaires</li> <li>5.4. Traitement chirurgical des péritonites secondaires</li> <li>5.5. Antibiothérapie des péritonites secondaires</li> </ol> </li> </ol> |
|---|--|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition et la gravité de la pathologie	Inflammation aiguë du péritoine, due à une perforation digestive dans la majorité des cas. Mortalité très élevée en l'absence de traitement (pronostic vital engagé)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître l'existence de trois catégories de péritonites	Péritonite primaire, secondaire, tertiaire
A	Diagnostic positif	Connaître les signes fonctionnels et éléments du diagnostic clinique de péritonite	7 signes examen abdominal douleur aiguë, défense et/ou contracture localisée ou généralisée, douleur au toucher rectal ou à la décompression, éviscération ou abcès de paroi chez les malades opérés – fièvre $\geq 38,5$ °C, tachycardie $> 90$ , FR $> 20$ /mn, signes digestifs (iléus, nausées, vomissements, diarrhées, ténésmes, hoquet ou dyspnée), signes urinaires (pollakiurie, dysurie), altération des fonctions supérieures
A	Étiologies	Connaître les 3 principales causes des péritonites chez l'adulte	Péritonites appendiculaires, par perforation d'ulcère, par perforation d'un diverticule sigmoïdien
A	Diagnostic positif	Connaître la symptomatologie de la péritonite chez l'enfant	
B	Étiologies	Connaître les principales étiologies des péritonites chez l'enfant	

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



<b>B</b>	Diagnostic positif	Définition et 4 facteurs favorisants d'une péritonite aseptique	Paucisymptomaticité des signes cliniques. Sujet âgé, immunosuppression, dénutrition majeure, antibiothérapie
<b>A</b>	Identifier une urgence	Identifier les critères de gravité	SIRS, défaillances d'organe (cf. item) ; comorbidités
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques devant une suspicion de péritonite	Bilan préopératoire (Ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, groupage sanguin, NFS-Plaquettes), hémocultures
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens radiologiques à effectuer devant une suspicion de péritonite	Scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste = seul examen, peut aussi être thoraco-abdomino-thoracique
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et les limites des examens complémentaires chez l'enfant	
<b>B</b>	 Contenu multimédia	Connaître les 3 signes scannographiques principaux d'une péritonite	Pneumopéritoine (perforation d'un organe creux), épanchement liquidien intrapéritonéal, abcès intrapéritonéal
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge d'une péritonite secondaire	Être capable de planifier rapidement une intervention chirurgicale en dépistant et traitant les défaillances d'organe, prescrire des antibiotiques



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Définition

- Une péritonite définit une inflammation aiguë du péritoine, quel qu'en soit l'agent causal (bactérien, fongique, chimique, corps étranger). En pathologie digestive, la cause est bactérienne dans l'immense majorité des cas. Le traitement d'une péritonite est une **urgence chirurgicale** grevée d'une **mortalité** importante qui varie en fonction de sa cause, du terrain du malade, mais également de la rapidité et de la qualité de sa prise en charge. Sa survenue engage le pronostic vital, ce qui rend compte de l'importance d'en assurer un diagnostic sûr.

## B 2. Classification

- Les étiologies et les contextes cliniques dans lesquels peut survenir une péritonite sont variés. Ils ont été synthétisés dans une classification dite de Hambourg en 1990 qui demeure la plus utilisée en pratique clinique [1]. Elle tient compte du type de germe, du contexte clinique et du mécanisme de l'infection intra-abdominale. Les péritonites secondaires dominent largement ce chapitre par leur fréquence.



**important:** Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le [forum sba-medecine.com](http://forum.sba-medecine.com) et [sm-librairiepdf.com](http://sm-librairiepdf.com)

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## CLASSIFICATION DE HAMBOURG

### PÉRITONITE PRIMAIRE

#### Infection spontanée en règle mono-bactérienne du péritoine

- Péritonite à pneumocoque
- Infection d'un cathéter de dialyse péritonéale
- Infection du liquide d'ascite du cirrhotique
- Tuberculose péritonéale

### PÉRITONITE SECONDAIRE (90 % DES PÉRITONITES)

#### Péritonite secondaire à l'infection ou la perforation d'un viscère intra-abdominal

- Appendicite
- Perforation diastatique en amont d'un obstacle
- Diverticulite sigmoïdienne
- Maladie de Crohn, rectocolite hémorragique
- Ulcère gastro-duodéal perforé
- Plaie pénétrante de l'abdomen
- Cholécystite aiguë
- Désunion anastomotique postopératoire
- Perforation ischémique (infarctus mésentérique, volvulus)
- Perforation endoscopique ou instrumentale
- Pelvipéritonite d'origine gynécologique

### PÉRITONITES TERTIAIRES

Péritonite persistante malgré le traitement initial en rapport avec des germes synergiques ou des levures, survenant volontiers dans le contexte réanimatoire.

## B 3. Physiopathologie

### 3.1. Les germes digestifs

- La grande majorité des péritonites étant des péritonites secondaires, le réservoir des germes est digestif. Le contenu bactérien du tube digestif est extrêmement riche et augmente vers la distalité. Cela rend compte du caractère particulièrement contaminant des péritonites sous-mésocoliques.
- Outre la richesse, la composition de la flore digestive varie avec le site atteint. Les péritonites sus-mésocoliques impliquent *E. coli*, les streptocoques et plus rarement les staphylocoques. Les germes anaérobies sont peu fréquents. Les levures peuvent être présentes en cas de perforation d'ulcère ancien ou de cancer gastrique.
- À l'étage sous-mésocolique, les anaérobies sont présents en grande quantité. Les péritonites par perforation colique sont volontiers polymicrobiennes, et l'inoculum massif, ce qui fait leur sévérité. Il existe une synergie entre les germes aérobie (notamment *E. coli*) et anaérobies impliquée dans la constitution des abcès.

### 3.2. Les moyens de défense

- Le péritoine est composé d'une couche unicellulaire de cellules mésothéliales reposant sur une membrane basale et un tissu conjonctif. En condition physiologique, il se conduit comme une membrane passive semi-perméable. Il existe une circulation constante du liquide dans l'enceinte péritonéale sous l'effet de deux forces : d'une part la gravité vers les zones déclives de l'abdomen et d'autre part en direction des espaces sous-phréniques sous l'effet des mouvements respiratoires. Ce mécanisme de pompe diaphragmatique est probablement le moyen de clairance bactérienne le plus important.
- La lésion des cellules mésothéliales au contact des bactéries entraîne une réaction inflammatoire qui active la réponse immunologique cellulaire et humorale. La réaction inflammatoire produit du fibrinogène puis de la fibrine qui bloque temporairement la réabsorption des fluides de la cavité péritonéale et trappe les bactéries. Ce phénomène peut aboutir à la **formation d'abcès ou d'un plastron**. Si le processus n'est pas circonscrit à ce stade, il aboutit à la constitution d'une péritonite généralisée.



### 3.3. Les conséquences systémiques

- Les mécanismes de défense de l'organisme à l'infection peuvent conduire à une réaction inflammatoire systémique allant du sepsis au choc septique.
  - L'élimination des bactéries à travers les pores diaphragmatiques conduit à la circulation systémique de bactéries, qui, si elle est massive, peut générer un **choc septique**.
  - L'exsudation de grandes quantités de liquide et de protéines qui accompagne l'inflammation péritonéale peut conduire à la constitution d'un **troisième secteur** péritonéal responsable d'une hypovolémie.
  - La sécrétion d'IL-2 et d'IL-8 liée à la réponse inflammatoire favorise le recrutement des cellules immunocompétentes. Ce mécanisme peut être si profond qu'une pancytopenie peut survenir dans les heures suivant le début du processus.

## A 4. Diagnostic

- Le diagnostic d'une péritonite est avant tout clinique, fondé sur l'examen de l'abdomen. Le rôle des examens complémentaires est d'en apprécier la gravité et le retentissement, ainsi que d'aider à en planifier le traitement.

### 4.1. Diagnostic clinique

- La présentation clinique la plus habituelle est celle d'une **douleur abdominale**. Ses caractéristiques sont variables avec l'étiologie de la péritonite. Au stade de péritonite, la **douleur** est habituellement intense. L'examen de l'abdomen s'attache à retrouver une **défense abdominale**. Elle est définie par une contraction réflexe et involontaire des muscles de la sangle abdominale lors de la dépression de la paroi abdominale par les mains de l'examineur. La défense peut être régionale, habituellement centrée sur l'organe malade, ou bien généralisée. Elle signe l'existence d'une péritonite. Une douleur aiguë lors de la décompression brutale de l'abdomen ou bien lors de la mobilisation du cul-de-sac de Douglas au **toucher rectal** a la même valeur sémiologique. Dans les formes les plus sévères de péritonite, la défense évolue vers une **contracture** définie par la contraction tonique, permanente et invincible des muscles abdominaux.
- Les autres signes sont la **fièvre** > 38,5 °C ou l'**hypothermie** (température < 35 °C). La péritonite s'accompagne habituellement d'un **iléus** associant diversement une distension abdominale, des nausées, des **vomissements** et un arrêt du transit et des gaz. À l'inverse, on peut observer une **diarrhée** initiale qui est le plus souvent suivie d'un iléus.

- B** • L'examen de l'abdomen qui constitue le temps essentiel du diagnostic d'une péritonite peut être modifié et les signes cliniques minorés en cas de grand âge, de dénutrition majeure ou d'immunodépression. De même, une antibiothérapie peut abâtardir le tableau clinique. On parle alors de péritonite asthénique car il s'agit du symptôme habituellement au premier plan de ces formes évoluées.
- La constitution d'un abcès réalise une péritonite localisée dont les signes sont centrés sur la collection. En cas d'abcès sous-phrénique, on peut observer un hoquet ou une **dyspnée**. Le retentissement respiratoire est fréquent avec épanchement pleural réactionnel. Les abcès du cul-de-sac du Douglas se manifestent par des signes urinaires (pollakiurie, dysurie) ou un ténésme.
- La péritonite est un **état infectieux sévère** qui peut comporter les signes cliniques du sepsis, du sepsis sévère, voire du choc septique. Il s'agit des conséquences systémiques de la péritonite.



<b>A</b>	<b>RÉPONSE INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Température &gt; 38,3 °C ou &lt; 36 °C</li> <li>• Pouls &gt; 90/min</li> <li>• Fréquence respiratoire &gt; 20/min</li> <li>• Glycémie &gt; 7,7 mM/L</li> <li>• Leucocytes &gt; 12 000/mm<sup>3</sup> ou &lt; 4 000 /mm<sup>3</sup> ou &gt; 10 % formes immatures</li> <li>• Altération des fonctions supérieures</li> <li>• Temps de recoloration capillaire &gt; 2 sec</li> <li>• Lactatémie &gt; 2 mM/L</li> </ul>
	<b>SEPSIS</b>	<b>Réponse inflammatoire systémique + infection présumée ou identifiée</b>
	<b>SEPSIS GRAVE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis + lactates &gt; 4 mM/L ou</li> <li>• Hypotension avant remplissage vasculaire ou</li> <li>• Dysfonction d'organe (une seule suffit) :</li> <li>• Respiratoire : Pao<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> &lt; 300</li> <li>• Rénale : Créatininémie &gt; 176 uM/L</li> <li>• Coagulation : INR &gt; 1,5</li> <li>• Hépatique : INR &gt; 4, bilirubine &gt; 78 uM/L, Transaminases &gt; 2N</li> <li>• Thrombocytopénie &lt; 105 / mm<sup>3</sup></li> <li>• Altération des fonctions supérieures CGS &lt; 13</li> </ul>
	<b>CHOC SEPTIQUE</b>	<b>Sepsis grave + hypotension artérielle malgré le remplissage vasculaire 20 – 40 ml/Kg</b>

## 4.2. Diagnostic biologique

- Les examens biologiques ont pour fonction essentielle d'apprécier le retentissement et la gravité de l'infection. Leur négativité ne doit pas remettre en cause le diagnostic de péritonite.
- Ils sont donc axés sur la confirmation du contexte infectieux :
  - NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ou leucopénie qui est un signe de gravité ;
  - CRP élevée.
- La documentation bactériologique :
  - hémocultures et ECBU systématiques.
- Le bilan préopératoire :
  - ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, groupage sanguin.
- L'évaluation des troubles de la microcirculation :
  - créatinine et urée : insuffisance rénale aiguë ;
  - gazométrie artérielle ;
  - lactates ;
  - bilan hépatique.

## 4.3. Diagnostic radiologique (Figure 1)

- La réalisation de ce bilan ne doit pas retarder la chirurgie. La réalisation d'un bilan radiologique ne s'entend que chez un malade hémodynamiquement stable.
- L'examen de référence est le **scanner abdomino-pelvien** avec injection de produit de contraste, volontiers complété par un temps thoracique. L'intérêt du scanner est de documenter l'étiologie et de planifier sa prise en charge chirurgicale (installation, voies d'abord).

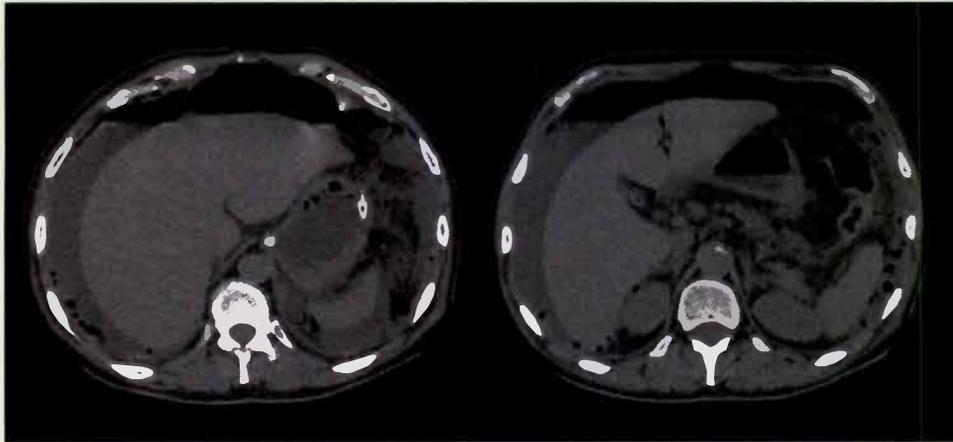
- B**
- Il peut montrer en outre les signes en rapport avec la pathologie causale :

- un pneumopéritoine témoignant de la perforation d'un organe creux ;

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- un épanchement liquidien intrapéritonéal;
- un abcès.
- Il permet également de diagnostiquer les complications de la péritonite.

**Figure 1.** Contenu multimédia. Scanner abdominal montrant de l'air extra-digestif associé à un épanchement liquidien et stercoral témoignant d'une perforation colique.



#### A 4.4. Diagnostic étiologique

- Les 3 causes de péritonite les plus fréquentes sont la péritonite appendiculaire, la péritonite par perforation d'ulcère et la péritonite par perforation de diverticule sigmoïdien. Leurs spécificités cliniques sont développées dans les chapitres correspondants.
- Les péritonites survenant dans le contexte postopératoire sont habituellement la conséquence d'une fuite anastomotique (fistule). Elles surviennent habituellement entre le 5<sup>e</sup> et le 7<sup>e</sup> jour, et leur diagnostic peut être difficile en raison de l'intrication des signes de péritonite avec les conséquences de l'opération initiale. La douleur, la fièvre et l'iléus sont les signes les plus fréquents. Des manifestations atypiques comme des troubles neuro-psychiques doivent également attirer l'attention. Au moindre doute, un scanner injecté et couplé à une opacification digestive doit être réalisé et permet le plus souvent d'établir le diagnostic.

#### A 5. Traitement

- **Le traitement est chirurgical** excepté pour les péritonites primaires. **Il doit être réalisé en urgence** après correction des défaillances d'organe.

##### 5.1. Traitement des péritonites primaires

- Le traitement des péritonites primaires est un traitement médical hospitalier. Il repose sur l'antibiothérapie probabiliste jusqu'à l'obtention d'une documentation bactériologique. En cas d'infection du liquide d'ascite, une antibiothérapie active sur les colibacilles type C3G est recommandée.

#### B 5.2. Traitement des péritonites secondaires

##### 5.2.1. Traitement médical

- Assurer de bons abords veineux.



- Correction de l'hypovolémie et éventuellement du choc par introduction des amines vaso-pressives.
- **Antibiothérapie** probabiliste.
- Oxygénothérapie et correction des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques.

### 5.2.2. Principes du traitement chirurgical

- Exploration de toute la cavité abdominale.
- Réalisation de prélèvements bactériologiques.
- Éradication du foyer causal (suture d'un ulcère duodéal ; appendicectomie ; sigmoïdectomie...).
- Pas d'anastomose ou anastomose protégée par une stomie d'amont si résection digestive.
- Lavage abondant de l'ensemble de la cavité péritonéale.
- Les formes localisées des péritonites correspondant à un abcès peuvent également être traitées par un drainage radiologique ou chirurgical. Cette option est conditionnée au contrôle du foyer causal par l'antibiothérapie systémique.

### 5.2.3. Surveillance

- Elle a pour but de vérifier l'éradication de l'infection intra-abdominale et l'absence de complication du geste opératoire :
  - prophylaxie anti-ulcéreuse et anti-thrombotique ;
  - correction des dysfonctions d'organe (hémodynamique, rénale, respiratoire) ;
  - clinique : disparition de la douleur, apyrexie, reprise du transit, paroi (abcès), pression intra-abdominale ;
  - biologique : correction de l'acidose, de la fonction rénale et de l'hyperleucocytose.

## 5.3. Traitement des péritonites tertiaires

- Les infections péritonéales persistantes après traitement chirurgical sont de traitement difficile. Elles surviennent volontiers en contexte réanimatoire chez des malades présentant des défaillances polyviscérales. Les micro-organismes impliqués sont nosocomiaux, fréquemment résistants. La mortalité est élevée, voisine de 30 %. Le traitement est multidisciplinaire, impliquant réanimateurs, infectiologues, chirurgiens et radiologues.

## 5.4. Traitement chirurgical des péritonites secondaires

- La voie d'abord est souvent une laparotomie médiane. En cas d'ulcère duodéal ou de péritonite appendiculaire, la voie d'abord laparoscopique peut être utilisée.
- Exploration complète de la cavité abdominale confirmant l'étiologie et prélèvements bactériologiques et fongiques.
- Traitement du facteur causal de la péritonite (sigmoïdectomie, résection du grêle, appendicectomie, suture d'un ulcère).
- Le rétablissement de la continuité digestive est habituellement contre-indiqué dans ce contexte en raison du risque de fistule anastomotique. Les extrémités digestives sont donc extériorisées en stomie ou une intervention de Hartmann réalisée en cas de résection colique gauche.
- Lavage abondant de la cavité péritonéale.
- Fermeture de la cavité abdominale éventuellement sur un drain.
- En cas de délabrement pariétal ou d'hyperpression intra-abdominale liée à l'œdème splanchnique, la cavité abdominale peut être laissée en laparostomie.



## 5.5. Antibiothérapie des péritonites secondaires

- L'antibiothérapie est débutée dès le diagnostic de péritonite posé.
- L'antibiothérapie est probabiliste, à large spectre, intraveineuse. Elle sera secondairement adaptée aux germes identifiés.
- Péritonites communautaires : Augmentin® 1 g x 4 / J + aminosides ou Ciflox 400 mg x 2 / J + Flagyl 500 mg x 3 : J + aminosides en cas d'allergie à la pénicilline.
- Péritonite nosocomiale ou postopératoire : Tazocilline 4 g x 4 / J + aminosides. Des antifongiques pourront être adjoints en fonction des résultats des prélèvements.
- La durée indicative du traitement varie de 5 jours en cas de péritonite communautaire peu sévère à 15 jours dans les formes graves (nosocomiales).
- Dans tous les cas, l'intérêt de l'antibiothérapie sera réévalué et la durée adaptée à l'évolution clinique et biologique.

### RECOMMANDATIONS PROFESSIONNELLES

Conférence de consensus - péritonites communautaires. SFAR 2001 ([www.sfar.org](http://www.sfar.org))

Prise en charge des péritonites nosocomiales. SFAR 2008 ([www.sfar.org](http://www.sfar.org)).

### RÉFÉRENCE

1. Wittmann DH (1990) Intra-abdominal infections--introduction. World J Surg 14: 145-147

### FICHE DE SYNTHÈSE

1. La péritonite est de diagnostic clinique (défense, contracture).
2. Elle met en jeu le pronostic vital.
3. Elle doit conduire à un traitement chirurgical adapté en urgence.
4. Des prélèvements bactériologiques et fongiques per-opératoires doivent être réalisés.
5. L'antibiothérapie probabiliste secondairement adaptée fait partie du traitement curatif.
6. Il existe un versant médical, réanimatoire au traitement de la péritonite.

### PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 357 : « PÉRITONITE AIGÜE »

#### Situation de départ

- 4. Douleur abdominale
- 13. Vomissements
- 44. Hyperthermie / fièvre
- 45. Hypothermie
- 162. Dyspnée
- 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
- 224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE,  
pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



# Pancréatite aiguë

Pr François Paye<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Digestive, Hôpital Saint Antoine, Paris

<sup>2</sup>Université Paris Sorbonne

Remerciements au Dr Julien Cazejust, radiologue, pour les images de scanner.

## OBJECTIFS : N° 358. PANCRÉATITE AIGÜE

- Diagnostiquer une pancréatite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

- |   |   |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Définition de la pancréatite aiguë (PA)</li> <li>2. Diagnostic de la PA               <ol style="list-style-type: none"> <li>2.1. La douleur abdominale</li> <li>2.2. L'examen clinique recherche</li> <li>2.3. Les diagnostics différentiels</li> <li>2.4. Diagnostic biologique de la PA</li> <li>2.5. Diagnostic radiologique de la PA                   <ol style="list-style-type: none"> <li>2.4.1. Scanner abdominal</li> <li>2.4.2. Échographie abdominale</li> <li>2.4.5. Imagerie par Résonnance Magnétique</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>3. Apprécier la gravité de la PA               <ol style="list-style-type: none"> <li>3.1. Scores spécifiques</li> <li>3.2. Scores non spécifiques</li> <li>3.3. Marqueurs biologiques uniques</li> <li>3.4. Complications infectieuses secondaires</li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>4. Diagnostic étiologique de la PA               <ol style="list-style-type: none"> <li>4.1. PA biliaire</li> <li>4.2. PA alcoolique</li> <li>4.3. Autres causes de PA</li> </ol> </li> <li>5. Principes du traitement de la PA               <ol style="list-style-type: none"> <li>5.1. Formes bénignes de PA</li> <li>5.2. Formes sévères de PA                   <ol style="list-style-type: none"> <li>5.2.1. Traitement des défaillances viscérales (en réanimation)</li> <li>5.2.3. Prise en charge de la nécrose pancréatique et péri-pancréatique</li> <li>5.2.5. Traitement de la lithiase biliaire dans la PA biliaire</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>6. Pronostic et complications tardives</li> </ol> |
|---|---|

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de la pancréatite aiguë	
A	Identifier une urgence	Savoir identifier les situations de gravité immédiate de la pancréatite aiguë	Savoir rechercher devant une pancréatite aiguë des signes de choc, une hypoxie et une oligurie/anurie (item 332)
A	Diagnostic positif	Savoir faire le diagnostic de pancréatite aiguë : sémiologie de la douleur pancréatique et biologie (lipase)	
A	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel des douleurs abdominales	Connaître les quatre principaux diagnostics différentiels abdominaux d'une pancréatite aiguë
B	Diagnostic positif	Savoir identifier une complication infectieuse secondaire	
B	Diagnostic positif	Connaître les éléments biologiques permettant de suspecter une origine biliaire devant une pancréatite aiguë	



<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les indications et les objectifs des examens d'imagerie devant une pancréatite aiguë	
<b>B</b>	Identifier une urgence	Connaître les éléments de gravité d'une pancréatite aiguë	
<b>B</b>	 Contenu multimédia	Exemple TDM d'une pancréatite aiguë nécrosante	
<b>A</b>	Étiologie	Savoir identifier les deux principales causes de pancréatite aiguë	Savoir évoquer devant une pancréatite aiguë une cause lithiasique ou une cause alcoolique
<b>B</b>	Étiologie	Connaître les autres causes de pancréatite aiguë	
<b>B</b>	Prise en charge	Prise en charge symptomatique : nutrition des pancréatites, analgésie multimodale, principes de réanimation hydroélectrolytique, indication de transfert en réanimation ou surveillance continue	
<b>B</b>	Prise en charge	Prise en charge étiologique : connaître les principes de prise en charge d'une pancréatite biliaire	Savoir discuter avec les équipes interventionnelles la réalisation d'une cholangiographie pancréatique rétrograde endoscopique
<b>B</b>	Prise en charge	Prise en charge des complications : connaître les principes de prise en charge d'une coulée de nécrose	
<b>B</b>	Prévalence, épidémiologie	Connaître le pronostic des pancréatites bénignes et sévères, évolution et mortalité	
<b>B</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître les deux principales complications tardives d'une pancréatite aiguë	



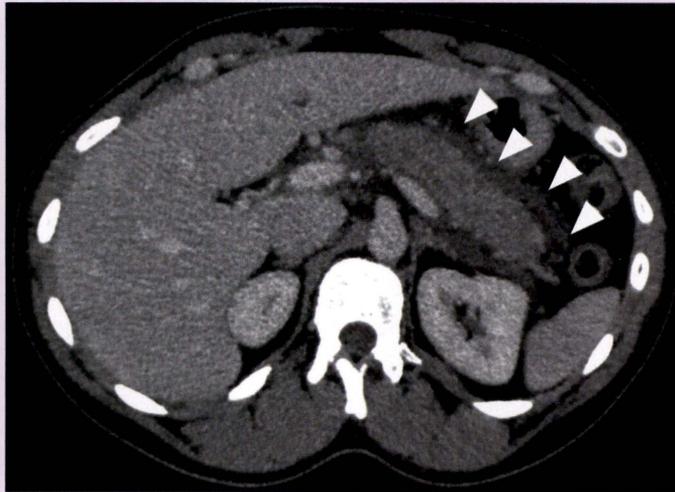
Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.

## A 1. Définition de la pancréatite aiguë (PA)

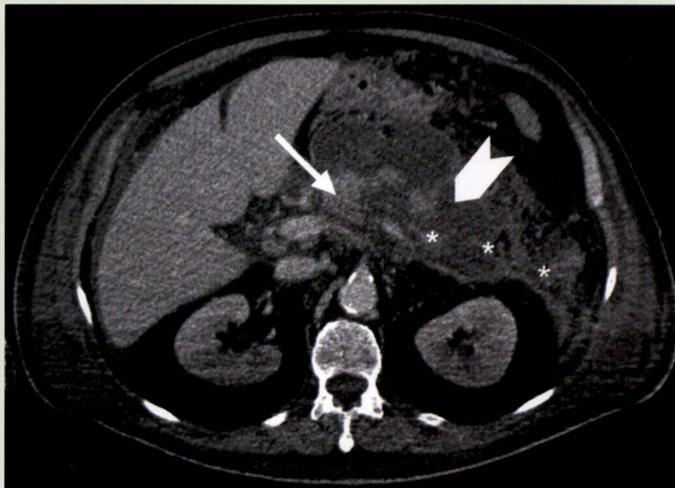
- C'est une inflammation aiguë de la glande pancréatique. Elle est secondaire à un processus d'auto-activation anormale intra-pancréatique des pro-enzymes pancréatiques.
- Il existe deux formes anatomo-cliniques d'évolution très différente :
  - les formes oedémateuses bénignes régressent en quelques jours sans séquelle (Figure 1);
  - les formes nécrosantes constituent 20 % des PA (Figures 2 et 3) potentiellement graves du fait :
    - ▶ de complications loco-régionales intra-abdominales;
    - ▶ d'un **syndrome inflammatoire systémique aigu** (SIRS = *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) qui peut conduire à l'apparition de défaillances viscérales (hémodynamique, rénale, respiratoire, hépatique, neurologique).

B

**Figure 1.** Coupe scanner d'une pancréatite aiguë oedémateuse. Infiltration péri pancréatique (tête de flèches), augmentation de volume de la glande pancréatique bien rehaussée par l'injection de produit de contraste intra-veineux.



**Figure 2.** Contenu multimédia. Coupe scanner d'une pancréatite aiguë nécrosante. Les portions de parenchyme pancréatique restant non nécrosées prennent le contraste (flèche). La nécrose intra- et péri-pancréatique ne prend pas le contraste (tête de flèche). Notez l'épaississement du fascia para-rénal antérieur gauche (\*).



## A 2. Diagnostic de la PA

Il repose sur l'association de deux des trois critères diagnostiques suivants :

1. **douleur abdominale** spontanée ;
2. **élévation de la lipasémie** à plus de 3 fois la limite supérieure de la normale ;
3. **examen d'imagerie abdominale évocateur (scanner ou IRM).**

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## 2.1. La douleur abdominale

- Présente dans 90 % des cas, devient rapidement intense.
- Épigastrique, parfois diffuse à tout l'abdomen.
- Transfixiante, irradiant vers les deux hypocondres.
- Inhibition respiratoire.
- S'accompagne d'un iléus : 50 % de **nausées/vomissements**, météorisme abdominal.
- Position antalgique en chien de fusil (antéflexion du tronc, flexion des hanches).

## 2.2. L'examen clinique recherche

- Sensibilité épigastrique à la palpation, parfois défense, voire contracture (pouvant faire errer le diagnostic vers une péritonite).
- **Ictère choléstatique** (urines foncées, selles décolorées) en faveur d'une cause biliaire.
- Fièvre à 38-38,5 °C qui témoigne précocement de la réaction inflammatoire. Une fièvre plus tardive et > 38,5 °C peut témoigner d'une surinfection de la nécrose.

### Des signes en faveur d'une forme nécrosante et de gravité immédiate de la pancréatite aiguë :

- infiltration hématiche des flancs (signe de Grey-Turner) ou de la région péri-ombilicale (signe de Cullen);
- signes de choc (pâleur, tachycardie, **hypotension**, **oligurie**, marbrures cutanées, **polypnée**);
- **défaillance respiratoire (polypnée)** ou neurologique (confusion).

## 2.3. Les diagnostics différentiels

À écarter par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- la perforation d'ulcère;
- l'occlusion intestinale;
- la colique hépatique (et la cholécystite);
- la colique néphrétique.

## 2.4. Diagnostic biologique de la PA

- **Dosage de la lipasémie** > 3 fois la limite supérieure de la normale.

La lipase est essentiellement sécrétée par le pancréas. Au cours de la PA, sa concentration sérique s'élève quelques heures après le début de la PA et persiste plus de 48 heures.

- Le **dosage de l'amylasémie** suit la même cinétique mais est moins spécifique (hyper amylasémie d'origine salivaire dans les parotidites).
- Le dosage de la lipasurie des 24 heures n'est utile qu'en cas de normalité des taux sériques, parfois observée si le patient est pris en charge tardivement après les premiers symptômes.

## 2.5. Diagnostic radiologique de la PA

### 2.5.1. Scanner abdominal

- Le **scanner abdominal** est l'examen radiologique principal, diagnostique, pronostique et parfois thérapeutique.



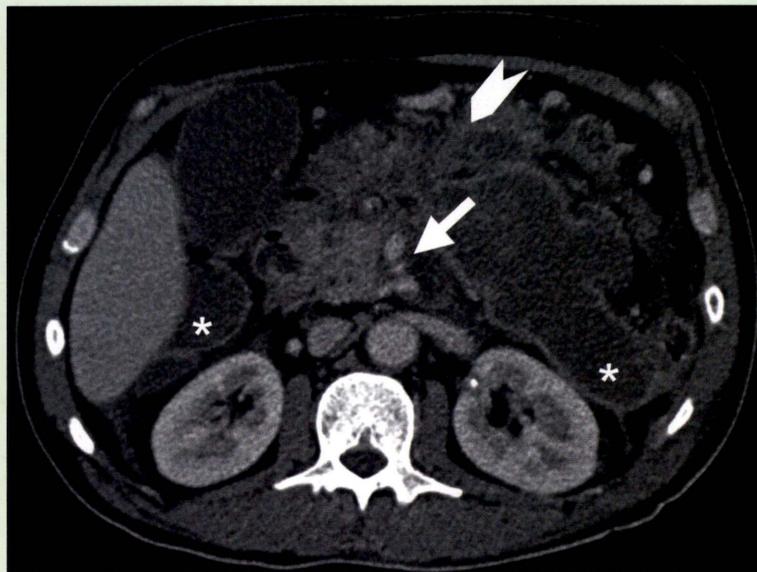
- Il n'est utile en urgence pour le diagnostic que si les critères cliniques et enzymatiques ne sont pas réunis (patients sédatisés ou avec troubles de conscience ou vus tardivement après le début de la PA). Il permet d'éliminer d'autres pathologies abdominales chirurgicales.
  - Il doit être réalisé avec injection de produit de contraste intraveineux (ou sans injection en cas d'allergie aux produits de contraste avérée ou d'insuffisance rénale).
  - Il permet le diagnostic de nécrose pancréatique démontrée par le non rehaussement partiel ou total de la glande pancréatique à la phase tardive de l'examen. Il apprécie l'extension intra et extra pancréatique éventuelle de la nécrose (**Figure 3**).
  - Il recherche des signes de complications précoces (thromboses veineuses spléno-porto-mésentériques, pseudoanévrismes et hémorragies artérielles, nécrose et perforations d'organes creux) ou tardives (fistules, pseudokystes pancréatiques, sténoses digestives cicatricielles).
  - La surinfection des coulées de nécrose peut survenir secondairement (le plus souvent vers la 3<sup>e</sup> semaine d'évolution par translocation bactérienne à partir de l'intestin). Elle peut se manifester au scanner, inconstamment, par la présence de bulles gazeuses dans les collections nécrotiques (**Figure 5**).
  - Les lésions sont classées par le score de Balthazar ou CTSI (*Computed Tomographic Severity Index*) qui prend en compte l'étendue des lésions péri-pancréatiques et la nécrose parenchymateuse (zones non rehaussées du pancréas) (**Tableau I**) (**Figure 2**).
  - La valeur du CTSI est corrélée à la mortalité (**Tableau I**).
- B**
- Le scanner doit être :
    - réalisé pour toute pancréatite non résolue en 3 jours. Il est plus informatif à cette date qu'aux premières heures de la PA ;
    - utilisé pour guider les ponctions diagnostiques percutanées des zones de nécrose à la recherche d'une surinfection et permet si nécessaire d'y placer un drainage percutané (**Figure 4**) ;
    - répété si la pancréatite apparaît grave tous les 8 à 15 jours pour dépister des complications loco-régionales plus tardives.

TABLEAU I : SCORE DE BALTHAZAR

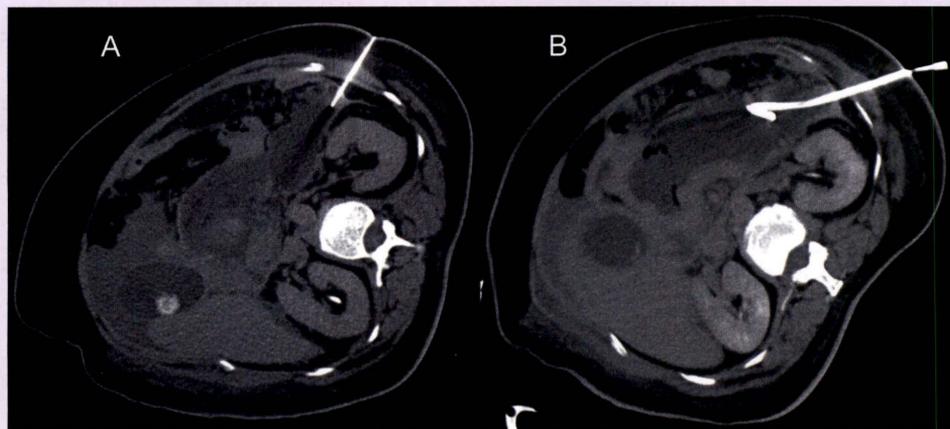
Scanner	Angioscanner (nécrose de la glande pancréatique)
<b>Grade A :</b> Pancréas normal (0 pt)	Pas de nécrose (0 pt)
<b>Grade B :</b> Élargissement du pancréas (1 pt)	Nécrose < tiers de la glande (2 pts)
<b>Grade C :</b> Infiltration de la graisse péri-pancréatique (2 pts)	Nécrose > tiers mais < moitié de la glande (4 pts)
<b>Grade D :</b> Une coulée de nécrose (3 pts)	Nécrose > moitié de la glande (6 pts)
<b>Grade E :</b> Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose (4 pts)	
<b>TOTAL DES DEUX COLONNES (MAXIMUM : 10 PTS)</b>	

Points	Mortalité %	Pancréatites sévères % (avec défaillances viscérales)
0-3	3	8
4-6	6	35
7-10	17	92

**Figure 3.** Contenu multimédia. Coupe scanner d'une pancréatite aiguë nécrosante stade E de Balthazar. Les coulées nécrotiques sont visibles dans la racine du mésocolon transverse (tête de flèche), la racine du mésentère (flèche) et les gouttières pariéto-coliques (\*). La tête du pancréas reste réhaussée par le contraste.



**Figure 4.** Ponction sous scanner (A) à l'aiguille d'une collection nécrotique para rénale antérieure gauche et drainage par un drain « queue de cochon » (B)



### A 2.5.2. Échographie abdominale

- Indispensable pour la **recherche d'une lithiasie biliaire**.
- Souvent gênée par les gaz digestifs en rapport avec l'iléus. Elle est moins performante que le scanner pour juger de la gravité de la PA.
- Peut montrer dans les formes œdémateuses un pancréas homogène hypo-échogène et une lame d'épanchement péri-pancréatique, et dans les formes graves nécrotico-hémorragiques un pancréas hétérogène et des collections extra-pancréatiques liquidiennes ou hétérogènes.
- Peut servir à guider ponctions bactériologiques et drainages des coulées nécrotiques.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



### 2.5.3. Imagerie par Résonance Magnétique

- Plus sensible que le scanner pour détecter une lithiase biliaire ou une anomalie canalaire (séquence de Bili-pancréato IRM).
- Peu utilisée à la phase aiguë de la PA du fait de sa moindre disponibilité et de la difficulté technique d'y coupler des ponctions ou drainages percutanés ou d'y faire entrer des patients sous ventilation artificielle.
- Bon examen pour juger des composantes liquide et nécrotique d'une collection nécrotique ou d'un pseudokyste.

## B 3. Apprécier la gravité de la PA

- Établir la gravité d'une PA permet :
  - d'orienter le patient vers une unité de soins intensifs spécialisée si la PA est grave.
- L'appréciation du pronostic est effectuée par :
  - le score CTSI (Tableau I) au scanner réalisé au mieux à partir de la 72<sup>e</sup> heure d'évolution ;
  - des scores bio-cliniques, spécifiquement établis pour la PA, ou utilisables pour tous patients de réanimation ;
  - la valeur pronostique de certains marqueurs biologiques uniques.

### 3.1. Scores spécifiques

- Le score de Ranson (4) collecte 5 données biocliniques à l'admission et 6 à la 48<sup>e</sup> heure (Tableau II).

TABLEAU II : SCORE DE RANSON	
À l'admission	À la 48 <sup>e</sup> heure
Âge > 55 ans <b>Leucocytes &gt; 16000 mmol/l</b> <b>Glycémie &gt; 11 mmol/l</b> LDH > 1,5 N <b>ASAT &gt; 6 N</b>	Chute de l'hématocrite de plus de 10 % Élévation de l'urée sanguine > 1,8 mmol/l <b>PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg</b> <b>Calcémie &lt; 2 mmol/l</b> <b>Chute des bicarbonates &gt; 4 mEq/L</b> Séquestration liquidienne > 6 litres
<b>SOMME DES DEUX SCORES (0-10 points)</b> <i>Chaque facteur est affecté d'un coefficient 1.</i>	

Nombres de signes	Mortalité %	Pancréatites sévères %
0-2	0,9	3,7
3-4	16	40
5-6	40	93
7-8	100	100

Sensibilité pour la prédiction de la gravité : 72 %.

Spécificité pour la prédiction de la gravité : 76 %.

### 3.2. Scores non spécifiques

- Plusieurs scores (APACHE I ou II, SAPS, SOFA...) utilisés pour les malades de réanimation ont été appliqués aux PA.
- Résultats comparables aux scores spécifiques.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

- Recalculés quotidiennement.
- Permettent une surveillance objective de l'état bioclinique des patients.
- Ils quantifient notamment les défaillances viscérales (respiratoire, rénale avec **augmentation de la créatinine**, hémodynamique) qui font la gravité des formes sévères.

### 3.3. Marqueurs biologiques uniques

- La **C-reactive protéine (CRP)**. Sa valeur > 210 mg/l entre J2 et J4 ou > 120 à J7 est en faveur d'une PA grave.
- Les autres sont moins utilisés :
  - le dosage urinaire du peptide d'activation du trypsinogène ;
  - le dosage sanguin de la procalcitonine ;
  - l'ADN circulant.

### 3.4. Complications infectieuses secondaires

- Un syndrome septique apparaissant après les premiers jours d'évolution d'une PA grave associant fièvre, frissons, **hyperleucocytose**, élévation de la procalcitonine et de la CRP, **hémocultures positives** à germes digestifs peut témoigner :
  - d'une surinfection bactérienne des coulées de nécrose :
    - ▶ par translocation bactérienne à partir du tube digestif ou par fistulisation du tube digestif dans la nécrose ;
    - ▶ le diagnostic est fait par le scanner si des bulles sont présentes dans les coulées nécrotiques (**Figure 5**) ou par ponction à l'aiguille des coulées sous scanner ou sous échographie avec examen bactériologique du liquide recueilli.
  - d'une surinfection bactérienne non spécifique de la PA survenant chez ce patient de réanimation (pulmonaire, urinaire, sur cathéter...).

**Figure 5.** Coupe scanner montrant des bulles (noires) dans la collection nécrotique de l'arrière cavité des épiploons, signant la surinfection de la nécrose. L'isthme pancréatique nécrosé n'est plus rehaussé par le contraste (la tête du pancréas n'est pas visible sur ce niveau de coupe).



Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## A 4. Diagnostic étiologique de la PA

- Les causes possibles de PA sont nombreuses (**Tableau III**).
- Les plus fréquentes sont la lithiase biliaire et l'alcoolisme (chacune comptant pour 40 % des PA).

### 4.1. PA biliaire

- Les calculs biliaires migrant depuis la vésicule biliaire dans la voie biliaire principale peuvent se bloquer transitoirement dans la papille (au niveau du sphincter d'Oddi) et provoquer une sur-pression dans les voies pancréatiques qui provoque la PA. Dans  $\frac{3}{4}$  des cas, le calcul sera éliminé spontanément dans les selles dans les 3 premiers jours, ce qui n'empêche pas la PA déclenchée de continuer d'évoluer.
- **Arguments pour une origine biliaire :**
  - cliniques :
    - âge supérieur à 50 ans, sexe féminin ;
    - antécédents biliaires : colique hépatique, cholécystite, angiocholite.
  - biologiques :
    - **cytolyse** initiale, fugace (souvent < 48 h) parfois majeure (>10 N) ;
    - **cholestase** si obstacle biliaire persiste ;
  - radiologiques :
    - lithiase biliaire à l'échographie (ou échoendoscopie ou IRM).

### 4.2. PA alcoolique

- 90 % des PA alcooliques surviennent sur une pancréatite chronique débutante ou évoluée.
- **Arguments pour une cause alcoolique :**
  - cliniques :
    - interrogatoire sur la consommation d'alcool et les antécédents de pancréatites.
  - biologiques :
    - alcoolémie à l'admission ;
    - élévation des GammaGT ;
    - macrocytose globulaire.
  - radiologiques :
    - calcifications pancréatiques témoignant d'une pancréatite chronique.

## B 4.3. Autres causes de PA (Tableau III)

- **Dépistées par l'interrogatoire :**
  - traumatiques ou post-opératoires ;
  - post cathétérisme bilio-pancréatique ;
  - médicamenteuse (2 % des PA, plus de 1 000 spécialités pharmaceutiques recensées comme potentiellement pancréato-toxiques dans le fichier PANCREATOX) ;
  - infectieuse ;
  - génétique (antécédents familiaux de PA chez les sujets jeunes) (pouvant conduire à la recherche d'une cause génétique : mutation du gène CFTR (mucoviscidose) ou du trypsinogène cationique).
- Les dosages répétés au cours et au décours de la PA de la calcémie et de la triglycéridémie recherchent une cause métabolique (hypercalcémie ou hypertriglycéridémie).

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



- Si tous ces examens n'identifient pas la cause de la PA, une **IRM avec séquence de Bili IRM** est indiquée à distance de l'épisode aigu pour rechercher des anomalies canalaire pancréatiques. Une **échoendoscopie**, examen plus invasif, est ensuite proposée si la cause de la pancréatite reste indéterminée.

TABLEAU III : CAUSES DES PANCRÉATITES AIGÜES	
<b>Lithiase biliaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Macro lithiase</li> <li>• Microlithiase et micro-cristaux de cholestérol</li> </ul>
<b>Alcoolisme</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poussée de PA sur pancréatite chronique</li> <li>• Rarement PA de novo</li> </ul>
<b>Métaboliques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypercalcémie (Hyper-para-thyroïdie)</li> <li>• Hypertriglycéridémie majeure (&gt; 8 g/L) (type I et V)</li> </ul>
<b>Iatrogène</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CPRE et sphinctérotomie endoscopique</li> <li>• Post-opératoire</li> <li>• Biopsies pancréatiques per-endoscopiques ou percutanées</li> </ul>
<b>Traumatiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contusion</li> <li>• Grands brûlés</li> </ul>
<b>Obstruction du canal de Wirsung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pancréas divisum</li> <li>• Tumeurs pancréatiques (Adénocarcinome, Tumeur intra-canaire papillaire et mucineuse du pancréas, Tumeur neuro-endocrine du pancréas...)</li> <li>• Parasites (Ascaris)</li> </ul>
<b>Obstruction duodénale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeur duodénale ou papillaire, sténose duodénale, pancréas annulaire...</li> </ul>
<b>Infectieuses</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Virales (oreillons, hépatite B, HIV...)</li> <li>• Bactériennes (salmonelloses, tuberculose...)</li> </ul>
<b>Ischémiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypothermie</li> <li>• Post-circulation extra corporelle</li> <li>• Vasculaites (péri-artérite noueuse, lupus...)</li> </ul>
<b>Médicamenteuses</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Azathioprine, Aminosalicylés, Furosémide, Corticoïdes, Pentamidine...</li> </ul>
<b>Héréditaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mucoviscidose</li> <li>• Syndromes poly-malformatifs (Schwachman...)</li> <li>• Déficit en inhibiteur du trypsinogène...</li> </ul>

## B 5. Principes du traitement de la PA

- Il est symptomatique.
- Tout patient suspect d'être atteint d'une PA doit être hospitalisé pour affirmer le diagnostic de PA, rechercher sa cause et estimer sa gravité.

### 5.1. Formes bénignes de PA

- Surveillance abdominale pluriquotidienne et biologique.
- Réhydratation intra-veineuse (i.v.) chez un patient maintenu à jeun strict jusqu'à résolution complète de l'iléus.
- **Traitement antalgique** : paracétamol, Nefopam, Tramadol, morphine ou autres agonistes, par voie i.v.
- Sonde d'aspiration nasogastrique uniquement si vomissements.
- Réalimentation orale progressive en l'absence d'iléus.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



## 5.2. Formes sévères de PA

Elles associent initialement à une forme nécrosante de pancréatite aiguë la survenue de défaillances viscérales (choc, insuffisance rénale, défaillance respiratoire) ou un syndrome septique. Elles justifient le transfert du patient en surveillance continue ou en réanimation et la **prévention des complications du décubitus prolongé**.

### 5.2.1. Traitement des défaillances viscérales (en réanimation)

- Antalgiques.
- Aspiration naso-gastrique en cas d'iléus.
- Inhibiteurs de la pompe à protons pour protection gastrique.
- Remplissage vasculaire pour corriger l'hypovolémie efficace (constitution d'un 3<sup>e</sup> secteur par fuite capillaire dans le tissu interstitiel, épanchement des séreuses, iléus).
- Hémodialyse si insuffisance rénale aiguë grave.
- Ventilation artificielle si détresse respiratoire aiguë par œdème lésionnel pulmonaire et drainage des épanchements pleuraux.
- Nutrition par voie entérale à débit continu (NEC) par une sonde naso-jéjunale ou gastrique (patient en hypercatabolisme). La nutrition parentérale totale (NPT) est réservée aux cas d'intolérance à la NEC.

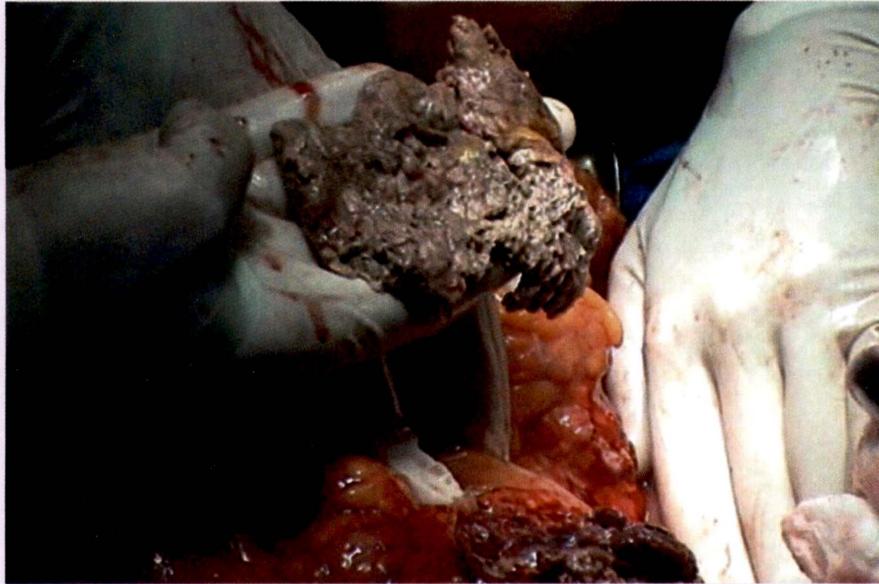
### 5.2.2. Prise en charge de la nécrose pancréatique et péri-pancréatique

- Leur évolution est suivie par les scanners répétés tous les 8 à 10 jours.
- Elles peuvent régresser spontanément, se surinfecter et s'abcéder, favoriser la formation de pseudokystes à contenu nécrotique (« nécrose encapsulée »), de pseudo-anévrysmes artériels à l'origine d'hémorragies brutales par les drainages ou intra-abdominales.
- Un tableau septique (fièvre, hyperleucocytose) impose leur **ponction aspiration diagnostique à l'aiguille fine** des zones de nécrose par voie :
  - percutanée sous guidage scanner ou échographique ;
  - transgastrique par échoendoscopie.
- Tout **geste invasif diagnostique ou thérapeutique nécessite explication préalable et consentement du patient**.
- Avec examen direct (obtenu le jour même) et culture du produit recueilli avec antibiogramme des germes trouvés.
- Suivi de la mise en place d'un drain radiologique percutané ou interne transgastrique pour vider la partie liquidienne de la collection ponctionnée.
- La surinfection prouvée par la ponction impose une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme.
- L'évacuation de la nécrose (nécrosectomie) n'a pas d'utilité en cas de nécrose stérile peu symptomatique.
- La nécrosectomie est indiquée si les signes septiques persistent malgré le drainage percutané d'une nécrose pancréatique ou péri-pancréatique infectée.
- La nécrosectomie peut se faire par voie :
  - chirurgicale par laparotomie (**Figure 6**) ;
  - chirurgicale coelio-assistée mini-invasive ;
  - radiologique percutanée ;
  - endoscopique trans-gastrique ou trans-duodénale (**Figure 7, Figure 8**).
- Le choix entre ces différentes techniques est décidé au cas par cas en réunions pluridisciplinaires réunissant radiologues interventionnels, endoscopistes interventionnels, réanimateurs et chirurgiens. Il est fonction des ressources techniques locales, de la localisation des lésions et d'éventuelles lésions associées digestives ou biliaires à traiter. Une nécrose digestive (colique ou grêlique) impose une laparotomie urgente.
- **Les traitements endoscopiques sont proposés aujourd'hui en première intention.**

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009

**Figure 6.** Nécrosectomie chirurgicale.

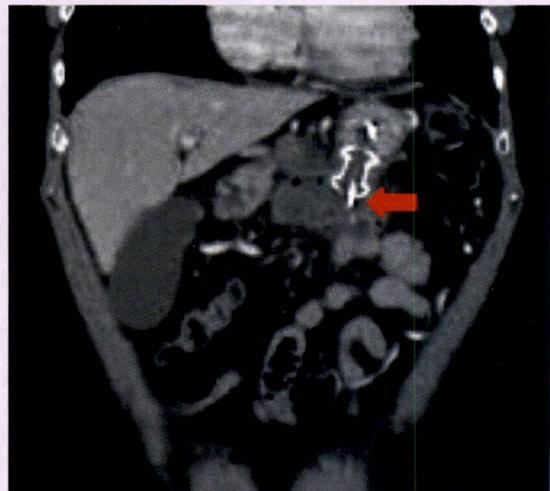
Après ouverture de la loge pancréatique, le chirurgien effectue à la main l'extraction des séquestres nécrotiques (tissus nécrosés pancréatiques et péri-pancréatiques)



**Figure 7.** Coupe coronale de scanner montrant 2 prothèses plastique (flèche pleine rouge) drainant une cavité nécrotique située dans l'arrière cavité des épiploons. Une sonde d'alimentation naso-jéjunale (tête de flèche rouge) a été également posée.



**Figure 8.** Coupe coronale de scanner montrant 1 prothèse plastique passée au travers d'une prothèse métallique d'apposition extractible en forme de diabolo permettant de maintenir une voie d'abord endoscopique entre l'estomac et la coulée de nécrose située dans l'arrière cavité des épiploons (flèche pleine rouge).





### 5.2.3. Traitement de la lithiase biliaire dans la PA biliaire

- PA bénignes: **cholécystectomie** par coelioscopie lors de l'hospitalisation initiale, dès résolution de la PA ou peu après la sortie **en ambulatoire**.
- PA nécrosante grave: cholécystectomie différée de plusieurs semaines après la résolution de la PA, par coelioscopie si possible, parfois en ambulatoire.
- **Indications de la sphinctérotomie endoscopique:**
  - **angiocholite associée** à la PA persistante malgré l'antibiothérapie;
  - **lithiase de la voie biliaire** identifiée et persistante avant cholécystectomie coelioscopique programmée;
  - elle ne dispense pas de la cholécystectomie ultérieure (risque de cholécystite par reflux duodéno-biliaire).
- La sphinctérotomie endoscopique systématique précoce pour toute PA biliaire n'a pas fait la preuve de son efficacité à réduire la gravité de la PA.

## B 6. Pronostic et complications tardives

- La nécrose pancréatique peut évoluer vers la constitution d'abcès pancréatiques, de **pseudokystes** pancréatiques ou extrapancréatiques, de sténoses digestives cicatricielles, de pseudo-anévrysmes artériels qui justifient parfois des traitements chirurgicaux, radiologiques ou endoscopiques spécifiques.
- La mortalité des formes œdémateuses est nulle. La durée d'hospitalisation varie de 2 à 15 jours.
- Pour les formes nécrosantes, la durée d'hospitalisation est de plusieurs semaines. Quelles que soient les modalités d'une nécrosectomie éventuellement nécessaire, les suites sont longues (1 à 2 mois d'hospitalisation).
- Des séquelles fonctionnelles à long terme sont possibles et à traiter:
  - **diabète** (insuline);
  - **insuffisance pancréatique exocrine** (extraits enzymatiques per os).

### RÉFÉRENCES

- Gerzof SG et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987;93:1315-1320.
- Balthazar EJ et al. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-336.
- Folsch UR, et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:237-242
- Van Santvoort H et al. Minimally Invasive Step-up Approach versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362:1491-1502
- Van Brunshot S et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multi-centre randomised trial. *Lancet*. 2018;391:51-58.



## FICHE DE SYNTHÈSE

1. Le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur l'association de 2 des 3 critères suivants : douleur abdominale épigastrique, élévation de la lipasémie  $> 3$  fois la valeur normale, imagerie par scanner ou IRM évocatrice.
2. Le scanner abdominal et des éléments bio-cliniques en apprécient la gravité.
3. Les deux causes principales de la pancréatite aiguë sont l'alcoolisme et la lithiase biliaire.
4. Les pancréatites aiguës sont œdémateuses et régressent sans séquelle dans 90 % des cas.
5. Les formes nécrosantes graves sont responsables de défaillances viscérales et de complications intra-abdominales, causes d'une mortalité de 10 à 20 %. Leur traitement associe réanimateurs, radiologues et chirurgiens.
6. Les indications chirurgicales sont restreintes au drainage de la nécrose infectée des patients restant septiques sous antibiotiques et drainage percutané, au traitement des complications viscérales et à la prophylaxie des récives par cholécystectomie en cas d'origine biliaire.
7. Des voies d'abord mini-invasives (coelioscopie intra ou rétro péritonéale, drainages endoscopiques trans-gastriques), sont aujourd'hui souvent choisies.



## PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 358:

### « PANCRÉATITE AIGUË »

Situation de départ	Descriptif
<b>En lien avec le diagnostic clinique</b>	
4. Douleur abdominale	Diagnostic positif
178. Demande/prescription raisonnée d'un examen diagnostique	
205. Élévation des enzymes pancréatiques	
12. Nausées	Signes associés
13. Vomissements	
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique	
216. Anomalies des leucocytes	
22. Diminution de la diurèse	Signes de gravité
43. Découverte d'une hypotension artérielle	
160. Détresse respiratoire aiguë	
199. Créatinine augmentée	
192. Analyse d'un résultat de gaz du sang	
197. Analyse de bicarbonates	
203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)	Diagnostic étiologique
206. Élévation des transaminases sans cholestase	
200. Dyscalcémie	
198. Cholestase	
<b>En lien avec la prise en charge</b>	
224. Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale	Scanner abdominal à 48-72h
231. Demande d'un examen d'imagerie	
233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type/fenêtre/séquences/incidences/injection)	
276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé	Recherche de complications septiques (infections des coulées...)
190. Hémoculture positive	Prise en charge symptomatique
250. Prescrire des antalgiques	
276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé	
208. Hyperglycémie	
239. Explication pré-opératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique	Cholécystectomie en cas de PA biliaire
356. Information et suivi d'un patient en chirurgie ambulatoire	





# Ingestions de caustique du tube digestif haut

Pr Mircea Chirica<sup>1</sup>, Pr Emile Sarfati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Service de Chirurgie Digestive et de l'Urgence, CHU Grenoble Alpes

<sup>2</sup>Service de Chirurgie Générale, Digestive et Endocrinienne, Hôpital Saint-Louis, AP-HP, Paris

## OBJECTIFS : N° 273. DYSPHAGIE

→ Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

## OBJECTIFS : N° 353. RISQUE ET CONDUITE SUICIDAIRES CHEZ L'ENFANT, L'ADOLESCENT ET L'ADULTE : IDENTIFICATION ET PRISE EN CHARGE

## OBJECTIFS : N° 357. PÉRITONITE AIGUË CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

- |  |   |
|--|---|
| 1. Épidémiologie                                     | 2.5. L'indication de résection digestive        |
| 2. Prise en charge en urgence                        | 3. Traitement spécifique des lésions caustiques |
| 2.1. Prise en charge précoce : un quadruple objectif | 3.1. Traitement conservateur                    |
| 2.2. Plusieurs gestes à éviter                       | 3.2. Traitement chirurgical                     |
| 2.3. Le traitement médical intra-hospitalier         | 3.3. Prise en charge des séquelles tardives     |
| 2.4. Le bilan sanguin initial                        | 4. Conclusion                                   |

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>ITEM N° 273. DYSPHAGIE</b>			
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies de dysphagie lésionnelle (tumorale ou non tumorale) et non lésionnelle	Sténose peptique ou caustique
<b>ITEM N° 353. RISQUE ET CONDUITE SUICIDAIRES CHEZ L'ENFANT, L'ADOLESCENT ET L'ADULTE : IDENTIFICATION ET PRISE EN CHARGE</b>			
B	Suivi et/ou pronostic	Principales mesures de prévention primaire, secondaire et tertiaire	
A	Diagnostic positif	Formes cliniques selon l'âge	
<b>ITEM N° 357. PÉRITONITE AIGUË CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE</b>			
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge d'une péritonite secondaire	Être capable de planifier rapidement une intervention chirurgicale en dépistant et traitant les défaillances d'organe - prescrire des antibiotiques



Les situations de départ sont indiquées en violet et gras dans le texte. Elles sont ensuite listées à la fin du chapitre.



- B**
- **Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur digestif constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente chez l'adulte**, dont la prise en charge pluridisciplinaire fait intervenir médecins urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues, chirurgiens viscéraux, oto-rhino-laryngologistes et psychiatres.
  - **Le délai écoulé entre l'ingestion et la mise en œuvre d'un traitement adapté est un facteur pronostique majeur.**

La grande majorité des patients (75 %) présentent des lésions superficielles du tractus digestif qui guérissent sans séquelles. Cependant, la survenue d'une brûlure grave chez 10 à 20 % des patients engage le pronostic fonctionnel et vital (1).

## **B 1. Épidémiologie**

- En France, l'incidence des accidents par ingestion de substances caustiques n'est pas clairement définie, faute de déclaration systématique, notamment aux centres antipoison. Elle était estimée à **15 000 nouveaux cas par an** en 1995 (2).
- La **plupart des ingestions** (75 %) et *a fortiori* celles qui provoquent les lésions les plus graves (95 %) ont lieu dans un **but suicidaire** (1). Cet acte peut survenir dans le cadre d'une affection psychiatrique franche (schizophrénie ou accès mélancolique), connue dans 50 % des cas, ou plus souvent dans un tableau moins caractéristique dans lequel le geste a été impulsif, réalisé sans réel désir de la mort, sa gravité ayant été sous-estimée (1).
- Ces ingestions peuvent être massives et des intoxications médicamenteuses ou éthyliques associées sont à rechercher.
- **Les lésions rencontrées varient selon la quantité, la forme et la nature du produit ingéré.** En France, **les oxydants** comme l'hypochlorite de sodium (eau de javel) sont le plus souvent en cause, suivis des bases fortes. **Les bases fortes** (Destop®) provoquent une nécrose de liquéfaction. Cette nécrose de liquéfaction permet une pénétration en profondeur du caustique induisant des lésions évolutives, avec d'importants phénomènes inflammatoires et une reconstruction tissulaire volontiers hypertrophique (3, 4). Les acides forts (chlorhydrique, sulfurique) provoquent une nécrose de coagulation (3, 4). Cette nécrose de surface est d'emblée maximale et tend à limiter l'extension des lésions vers les plans profonds.
- **Lors de l'ingestion massive d'une substance à forte causticité et/ou d'un retard dans la prise en charge chirurgicale, la brûlure s'étend par contiguïté aux organes de voisinage dans le médiastin et l'abdomen.** Sont alors préférentiellement atteints la queue du pancréas, la rate, le lobe gauche du foie, le côlon et le méso-côlon transverses, le duodénum (5). Une atteinte de l'arbre trachéo-bronchique apparaît soit par inhalation, soit par diffusion médiastinale de la brûlure œsophagienne (6).
- En l'absence de décès précoce et si la brûlure a été profonde, des complications tardives à type de sténose, d'hémorragie, ou de fistule avec les organes de voisinage peuvent survenir (1, 7).

## **B 2. Prise en charge en urgence**

### **2.1. Prise en charge précoce : un quadruple objectif**

La prise en charge précoce de ces patients doit atteindre un **quadruple objectif** :

- ne pas aggraver les lésions caustiques ;
- contrôler et traiter les défaillances d'organes ;
- traiter les effets systémiques éventuels ;
- et réaliser un bilan lésionnel.



## 2.2. Plusieurs gestes à éviter

- Dès la prise en charge pré hospitalière, plusieurs gestes sont à éviter, car ils peuvent aggraver les lésions initiales :
  - ainsi, sont à proscrire le décubitus dorsal, les lavages gastriques, la mise en place d'une sonde gastrique, les vomissements induits qui exposent à une aggravation des lésions par « second passage » du produit sur la muqueuse et entraînent un risque d'inhalation ;
  - l'absorption de boissons, d'agents neutralisants comme le lait (risque d'inhalation, réactions exothermiques) ou le charbon activé (qui perturbe l'analyse endoscopique par la coloration de la muqueuse qu'il induit) **est également déconseillée** ;
  - **aucun antidote n'est efficace** ;
  - il est utile de conserver le flacon pour analyse toxicologique ;
  - il faut assurer l'**analgésie du patient** et le diriger en position proclive à 45° vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique).

## 2.3. Le traitement médical intra-hospitalier

- Le **traitement médical intra-hospitalier** est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie, à combattre les détresses vitales et à permettre le bilan lésionnel :
  - le patient est admis en réanimation afin de faire le bilan lésionnel. Les principaux signes fonctionnels concernent les sphères ORL (douleur ou sécheresse buccale, hyper-sialorrhée, salive sanguinolente, dysphagie, odynophagie, troubles de la déglutition, dyspnée laryngée ou dysphonie) ou digestive (douleur abdominale, douleur rétro-sternale ou épigastrique, vomissements, hématomérose) ;
  - des signes de perforation digestive à type d'emphysème sous cutané ou de signes d'irritation péritonéale sont recherchés ;
  - l'examen cutané peut révéler des brûlures cutanées ou oculaires associées, des signes de phlébotomies.

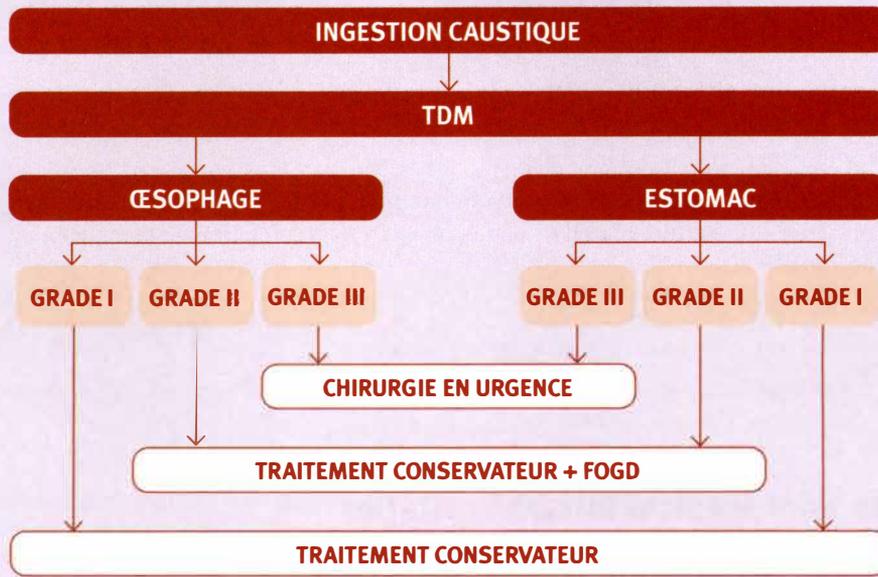
## 2.4. Le bilan sanguin initial

- Le **bilan sanguin initial comprend** : ionogramme sanguin, urée, créatinine, CPK, LDH, calcium, phosphore, magnésium, NFS-plaquettes, hémostase, recherche de toxiques, alcoolémie, gaz du sang selon gravité.
- Ce bilan est complété en fonction de la nature de l'intoxication.
- Il est recommandé de faire un dosage de  $\beta$ -HCG chez les femmes en âge de procréer.
- Un électrocardiogramme est réalisé à la recherche de stigmates de troubles ioniques (hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie) (1).

## 2.5. L'indication de résection digestive

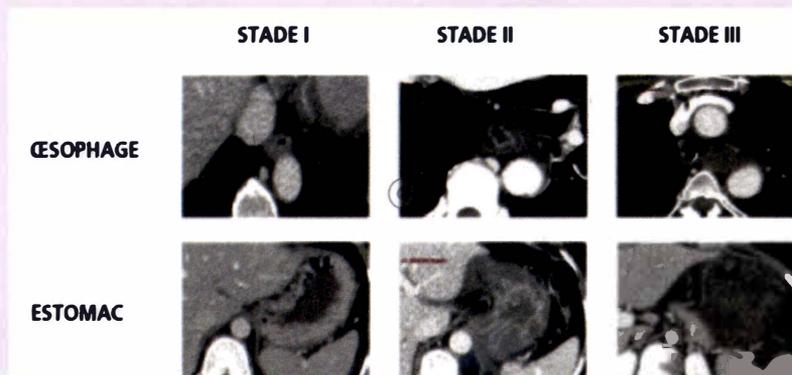
- À l'heure actuelle, l'indication de résection digestive repose sur les données de la tomodensitométrie (TDM) réalisée en urgence (Figure 1) (1).

Figure 1. Algorithme décisionnel pour le management des lésions caustiques œsogastriques.



- Cet examen est idéalement réalisé entre la 3<sup>e</sup> heure et la 6<sup>e</sup> heure après ingestion et doit comprendre une séquence non injectée suivie d'un temps artériel 90 secondes après injection du produit de contraste (8).
- Une classification radiologique en trois stades a été récemment décrite (1) :
  - *le stade I* correspond à des lésions œsogastriques minimales ou inexistantes; l'œsophage et l'estomac ont un aspect radiologique normal;
  - *le stade II* correspond à des lésions caustiques sévères sans nécrose transmurale; l'estomac et/ou l'œsophage sont œdématisés avec une prise de contraste augmentée de la paroi et une inflammation de tissus adjacents.
  - *le stade III* correspond à des lésions de nécrose transmurale caractérisées par l'absence de visualisation de la paroi œsophagienne et de la graisse péri-œsophagienne au temps sans injection, et l'absence de prise de contraste de la paroi œsophagienne après injection de produit de contraste (Figure 2). La présence de lésions TDM de grade III pose l'indication d'exploration chirurgicale et de résection digestive en urgence.
- Une fibroscopie trachéo-bronchique est réalisée s'il existe des signes fonctionnels respiratoires. Elle est obligatoire en cas d'indication de résection œsophagienne en urgence car la présence d'une brûlure par diffusion modifie la stratégie opératoire (6).

Figure 2. Classification TDM des lésions caustiques œsogastriques.





## A 3. Traitement spécifique des lésions caustiques

### 3.1. Traitement conservateur

- Au décours du bilan lésionnel, un traitement conservateur est décidé en l'absence de nécrose transmurale.
- La réalimentation est reprise de façon progressive et la sortie de l'hôpital autorisée après consultation psychiatrique systématique.
- Le traitement initial repose sur le jeûne, dont la durée dépend de la gravité des lésions initiales.
- La fibroscopie œsogastrique reste un élément clé pour la prédiction, le diagnostic précoce et le traitement des sténoses caustiques.
- L'endoscopie est à réaliser au décours de l'épisode d'urgence chez les patients avec des lésions TDM de grade II et chez les patients présentant des difficultés à l'alimentation. L'exploration œsogastrique doit être complète, et un schéma détaillé de l'examen réalisé en précisant l'étendue et la nature exacte des lésions selon la classification de Zargar (9) (Figure 3). Le grade des lésions est corrélé au risque de survenue de sténose (9).
- En cas d'apparition d'une sténose responsable d'une **dysphagie**, celle-ci est caractérisée par un TOGD afin de décider d'un traitement adapté : dilatation endoscopique ou by-pass chirurgical.

Figure 3. Classification endoscopique des lésions selon Zargar et coll.

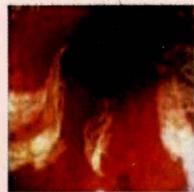
Stade I	Erythème, œdème	
Stade IIa	Ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragie muqueuse	
Stade IIb	Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles	
Stade IIIa	Nécrose focale	

Figure 3. Classification endoscopique des lésions selon Zargar et coll. (suite)

Stade IIIb	Nécrose diffuse	
Stade IV	Perforation	

### B 3.2. Traitement chirurgical

- En cas d'atteinte digestive transmurale ou de péritonite, une résection en urgence de tous les tissus nécrosés est nécessaire.
- En fonction de l'étendue des lésions, on réalise habituellement une œsogastrectomie totale (Figure 4) et plus rarement une œsophagectomie ou une gastrectomie totale.
- Ces opérations sont grevées d'une mortalité de 5-10 % et d'une morbidité de 40 à 60 %, principalement de complications pulmonaires (10). Dans environ 20 % des cas, l'exérèse est étendue aux organes de voisinage, avec une morbi-mortalité augmentée.
- Cependant, la présence d'une nécrose étendue à plus des  $\frac{2}{3}$  du grêle peut conduire à une abstention thérapeutique compte tenu des faibles chances de survie du patient dans ces conditions (11).

Figure 4. Vue per-opératoire. Nécrose trans-pariétale œsogastrique.





### 3.3. Prise en charge des séquelles tardives

- Les principales séquelles tardives après ingestion de caustique sont les **sténoses œsophagiennes**. La quasi-totalité des sténoses œsophagiennes sont diagnostiquées dans les 4 mois suivant l'ingestion (12).
- Le traitement peut être endoscopique ou chirurgical.
- Une **dilatation endoscopique** peut être réalisée pour des sténoses œsophagiennes courtes.
- En cas de succès partiel, le traitement endoscopique peut être répété jusqu'à 5 séances.
- Une reconstruction œsophagienne est indiquée après résection œsophagienne ainsi que pour le traitement de sténoses longues réfractaires au traitement endoscopique. La reconstruction œsophagienne doit être réalisée exclusivement chez des patients **ayant une maladie psychiatrique contrôlée** en respectant un délai minimum de 6 mois après ingestion.
- Un examen ORL doit être systématiquement réalisé trois mois après ingestion. La présence de lésions pharyngées modifie la prise en charge chirurgicale.
- La reconstruction de la filière digestive est réalisée le plus souvent avec un segment colique monté en position retrosternale; si nécessaire une reconstruction pharyngée est réalisée en même temps.
- Au prix d'une mortalité de 5 %, d'une morbidité opératoire de 40 % et d'une morbidité tardive de 50 %, principalement de sténoses anastomotiques cervicales, environ 80 % de patients récupèrent une autonomie nutritionnelle.

## 4. Conclusion

- L'ingestion d'un produit caustique est une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Le pronostic fonctionnel est conditionné par l'ampleur des lésions initiales et le **contrôle de la maladie psychiatrique sous-jacente**.

## RÉFÉRENCES

- (1) Chirica M BL, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic ingestion. Lancet 2016.
- (2) Gossot D, Cattan P, Fritsch S, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Can the morbidity of esophagectomy be reduced by the thoroscopic approach? Surg Endosc. 1995;9(10):1113-5.
- (3) Ertekin C, Alimoglu O, Akyildiz H, Guloglu R, Taviloglu K. The results of caustic ingestions. Hepatogastroenterology. 2004;51(59):1397-400.
- (4) Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. Am J Gastroenterol. 1992;87(1):1-5.
- (5) Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, Kluger Y, Andreollo NA, Contini S, et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. World J Emerg Surg. 2015;10:44.
- (6) Benjamin B, Agueb R, Vuarnesson H, Tranchart H, Bongrand NM, Sarfati E, et al. Tracheobronchial Necrosis After Caustic Ingestion. Ann Surg. 2015.
- (7) Chirica M, Brette MD, Faron M, Munoz Bongrand N, Halimi B, Laborde C, et al. Upper digestive tract reconstruction for caustic injuries. Ann Surg. 2015;261(5):894-901.
- (8) Chirica M R-RM, Zagdanski AM, Bruzzi M, Bouda D, Roland E, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, Cattan P. Computed Tomography Evaluation of Esophagogastric Necrosis After Caustic Ingestion. Ann Surg. 2016; in press.
- (9) Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. Gastrointest Endosc. 1991;37(2):165-9.
- (10) Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, Zohar S, Halimi B, Gornet JM, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. Ann Surg. 2012;256(6):994-1001.
- (11) Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. Ann Surg. 2000;231(4):519-23.
- (12) Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, Corte H, Voron T, Sarfati E, et al. Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. Ann Surg. 2018.

Il a été diffusé exclusivement et gratuitement sur le forum © SBA-MEDECINE, pour plus des livres médicaux gratuits, préparation ECNi R2C,.... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com) depuis 2009



**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC LES ITEMS 273, 353, 357 :**  
**« INGESTIONS DE CAUSTIQUE DU TUBE DIGESTIF HAUT »**

Situation de départ
<b>Diagostic clinique</b>
14. Émission de sang par la bouche
52. Odynophagie/dysphagie
145. Douleur pharyngée
238. Demande et préparation aux examens endoscopiques digestifs
309. Patient à risque suicidaire
340. Prise volontaire ou involontaire d'un toxique ou d'un médicament potentiellement toxique