UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2006

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Dominique DE STEPHANIS

le 19 avril 2006

INTERET DE LA CAPSULE VIDEO-ENDOSCOPIQUE POUR LE DIAGNOSTIC DES SAIGNEMENTS DIGESTIFS OBSCURS CHRONIQUES.

Etude de 389 cas consécutifs.

Examinateurs de la thèse:

Monsieur **Gérard GAY**	Professeur	Président
Monsieur **Denis REGENT**	Professeur	Juge
Monsieur **Gilles GROSDIDIER**	Professeur	Juge
Monsieur **Michel DELVAUX**	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs :

du 1er Cycle :	**M. le Docteur François ALLA**
du 2ème Cycle :	**M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle :	**M. le Professeur Marc BRAUN**
de la Vie Facultaire :	**M. le Professeur Bruno LEHEUP**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU - Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT
Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD
Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LOZNIEWSKI

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes)***

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie)***

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)***

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : ***(Cardiologie)***

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie)***

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne)***

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***

Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUEL

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Docteur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***

Docteur François ALLA

4ère sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication***

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***

Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Docteur Anne KENNEL

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Docteur Jean PAYSANT

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAND
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Gérard GAY

Professeur de Médecine Interne

Vous me faites le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter la présidence de cette thèse et je vous en remercie.

Ayant eu la chance de travailler avec vous et votre équipe pendant six mois, j'ai pu bénéficier de votre dynamisme, de votre rigueur de raisonnement médical, et de votre humanisme.

Tout au long de nos rencontres, j'ai apprécié votre aide, votre confiance, et votre accueil. Je vous en remercie vivement.

Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de mon plus profond respect et de ma plus haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Denis REGENT

Professeur de Radiologie

Je vous suis profondément reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail.

Je vous prie de trouver ici, l'expression de ma gratitude et de ma respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur d'Anatomie

Je suis très sensible à la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.

J'ai eu le privilège de bénéficier de votre enseignement notamment dans le cadre du premier cycle des études médicales, où j'ai apprécié votre pédagogie et votre dynamisme.

Je vous prie de croire en l'expression de ma respectueuse gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Docteur Michel DELVAUX

Docteur en médecine

Vous me faites l'honneur de vous associer à mon travail de thèse et faire partie du jury de celle-ci.

Je vous remercie pour votre disponibilité et pour votre aide dans ce travail de recherche et de rédaction.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma plus profonde gratitude et de ma sincère reconnaissance.

À Audrey, ma femme

Pour ton soutien et ta présence réconfortante tout au long de ces années,
Pour tout cet amour que tu me donnes et ce bonheur que nous allons partager,
Pour que notre Amour soit toujours plus fort
Puisse ce travail être une preuve de tout mon amour.

À David, mon frère,

À Valérie, ma sœur,

Pour votre constant soutien tout au long de ces études.

À mes cousines, cousins, tantes et oncles ainsi que toute ma famille dispersée en Italie et au Portugal,

À Robert et Yvette, mes beaux-parents,

De m'avoir accueilli au sein de votre famille.

À François-Pierre, Valérie, Manon, Marc, Nadia et toute ma belle famille.

À Francis pour sa relecture orthographique appliquée.

À Antoine, Maria et Salomée,

À, mes grands-parents disparus, Miguel, Maria, Antonina et Domenico,

Qui me manquent et dont le souvenir de leur bienveillance et de leurs encouragements restent présents.

A mes AMIS.

Pour cette amitié forte et de longue date, pour tous ces bons moments passés ensemble et tous ceux qui restent à venir.

À ma mère,

Avec toute mon affection pour ton dévouement et ton amour,

Pour ton courage et l'exemple que tu me donnes au quotidien;

Pour tes encouragements au fil de ces longues années d'études,

Je te dédie cette thèse avec tout mon amour.

À mon père enfin,

Tu as su m'inculquer tes valeurs de travail et de persévérance;

Le respect de choses et des personnes;

Tes conseils et attentions se trouvent aujourd'hui récompensés dans ce travail.

Du fond de mon coeur où tu demeures toujours présent, puisse-tu être fier de cet aboutissement d'années d'études.

Tu me manques énormément, je te dédie cette thèse; je t'aime "papa".

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

TABLE DES MATIERES:

1. INTRODUCTION.....22

2. RAPPELS ANATOMIQUES DU TUBE DIGESTIF.....23

2.1. L'ŒSOPHAGE.

2.2. L'ESTOMAC.

2.3. L'INTESTIN GRELE.

2.1.1. LE DUODENUM.

2.1.2. LE JEJUNUM.

2.1.3. L'ILEON.

2.4. LE COLON.

3. LES HEMORRAGIES DIGESTIVES.....33

3.1. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE.

3.2. SIGNES CLINIQUES.

3.3. SIGNES BIOLOGIQUES.

3.3.1. LA NUMERATION FORMULE SANGUINE.

3.3.2. LE BILAN DU FER.

3.3.3. RECHERCHE DE SANG DANS LES SELLES.

3.3.3.1. PRINCIPES.

3.3.3.2. TECHNIQUE DE REALISATION.

3.3.3.3. RESULTATS.

3.4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.

3.4.1. ETIOLOGIES DES LESIONS IDENTIFIES ENDOSCOPIQUEMENT.

3.4.2. LES HEMORRAGIES DIGESTIVES OBSCURES.

3.4.3. LES HEMORRAGIES OBSCURES OCCULTES.

3.5. L'EXAMEN DE PREMIERE INTENTION:L'ENDOSCOPIE.

3.5.1. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE.

3.5.1.1. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE.

3.5.1.2. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE BASSE..

3.5.1.3. LA PLACE DES BIOPSIES.

3.6. LES EXPLORATIONS DE DEUXIEME INTENTION.

3.6.1. LE TRANSIT DU GRELE ET ENTEROCLYSE.

3.6.1.1. LE TRANSIT DU GRELE.

3.6.1.2. L'ENTEROCLYSE.

3.6.1.2.1. Principes.

3.6.1.2.2. Résultats.

3.6.1.2.3. Inconvénients.

3.6.2. L'ENTEROSCOPIE.

3.6.2.1. LA VIDEO-ENTEROSCOPIE POUSSEE (VEP).

3.6.2.2.1. Technique.

3.6.2.2.2. Résultats.

3.6.2.2.3.Complications et inconvénients.

3.6.2.3. L'ENTEROSCOPIE CHIRURGICALE ou PER-OPERATOIRE.

3.6.2.3.1. Technique.

3.6.2.3.2. Résultats.

3.6.2.3.3. Inconvénients et complications.

3.6.3. L'ARTERIOGRAPHIE.

3.6.3.1.TECHNIQUE.

3.6.3.3. INCONVENIENTS ET COMPLICATIONS.

3.6.4. LA SCINTIGRAPHIE AUX GLOBULES ROUGES MARQUES.

3.6.4.1. TECHNIQUE.

3.6.4.2. RESULTATS.

3.6.5. L'ANGIO-SCANNER HELICOIDAL.

3.6.6. L'ENTEROSCANNER.

3.6.7. L'IMAGERIE PAR RESONNANCE NUCLEAIRE.

3.6.8. L'EXPLORATION CHIRURGICALE.

4. LA CAPSULE VIDEO-ENDOSCOPIQUE.....52

4.1. LA CAPSULE VIDEO-ENDOSCOPIQUE *GIVEN IMAGING.*®

4.1.1. LA CAPSULE M2A® .

4.1.2. LE DISPOSITIF EXTERNE D'ENREGISTREMENT.

4.1.2.1. LE *DATA RECORDER™.*

4.1.2.2. LE *SENSOR ARREAY™.*

4.1.2.3. LE *BLOC BATTERIE.*

4.1.2.4. . LE *RECORDER BELT™.*

4.1.3. LA STATION DE TRAVAIL.

4.2. LES ETAPES DE L'ENDOSCOPIE PAR CAPSULE

4.2.1. REALISATION DE L'EXAMEN.

4.2.2 ENREGISTREMENT ET TRANSFERT DES DONNEES.

4.2.3. TRAITEMENT DES IMAGES.

4.2.4. LECTURE DES IMAGES.

4.2.5. AIDE A LA LECTURE.

4.2.5.1. LA LOCALISATION DE LA CAPSULE.

4.2.5.2. LE SYSTEME DE DETECTION DU SANG *(" **SUSPECTED BLOOD INDICATOR**").*

4.2.5.3. LE SYSTÈME **"MUTIVIEW"®**GIVEN IMAGING®.

4.2.5.4. LE SYSTÈME ***"RAPID ACCES®"*** *GIVEN IMAGING®.*

4.2.6. LA PREPARATION.

4.2.6.1. LA PREPARATION COLIQUE.

4.2.6.1. LES AUTRES FACTEURS.

4.2.6. COMPLICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS.

4.2.7. CONTRE-INDICATIONS.

4.3. LA PLACE DE LA CVE DANS LES SAIGNEMENTS OCCULTES.

4.3.1. PERFORMANCES DE LA CAPSULE ENDOSCOPIQUE.

4.3.1.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

4.3.1.2. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE PAR RAPPORT AUX AUTRES EXPLORATIONS DU GRELE .

4.3.1.3. RENTABILITE DIAGNOSTIQUE FACE L'ENTEROSCOPIE PER-OPERATOIRE.

4.3.1.4. RENTABILITE DIAGNOSTIQUE FACE L'ENTEROSCOPIE POUSSEE.

4.3.1.5. RENTABILITE DIAGNOSTIQUE FACE À L'ENTEROSCOPIE DOUBLE BALLON.

4.3.2 .LESIONS DECRITES LA CAPSULE ENDOSCOPIQUE.

4.3.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

4.4. LA CVE ET LES TUMEURS DU GRELE.

4.4.1. EPIDEMIOLOGIE DES TUMEURS.

4.4.2. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

4.5. LA CVE ET LA MALADIE DE CROHN.

4.5.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

4.5.2. LESIONS DECRITES.

4.5.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

4.5.4. CONCLUSIONS.

4.6. LA CVE ET LES SYNDROMES POLYPOSIQUES.

4.6.1. DEFINITION.

4.6.2. LESIONS DECRITES.

4.6.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

4.7.LA CVE ET LES ENTEROPATHIES AUX AINS.

4.7.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

4.7.2. LESIONS DECRITES.

4.8. LA CVE ET LA MALADIE COELIAQUE.

4.8.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

4.8.2. LESIONS DECRITES.

4.8.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

4.9. LA PLACE DE LA CVE DANS LES AUTRES PATHOLOGIES DIGESTIVES.

4.9.1. L'HYPOGAMMAGLOBULINEMIE.

4.9.1.1 DEFINITION.

4.9.1.2. LESIONS DECRITES.

4.9.2. L'HYPOβGLOBULINEMIE ET AβGLOBULINEMIE.

4.9.2.1. DEFINITION.

4.9.2.2. LESIONS DECRITES.

4.9.3. LA MALADIE DE WALDMANN.

4.9.3.1 DEFINITION.

4.9.3.2. LESIONS DECRITES.

4.9.4. LA MALADIE DE WHIPPLE .

4.9.4.1. DEFINITION.

4.9.4.2. LESIONS DECRITES.

4.9.5. LA CVE ET LES VASCULARITES.

4.9.5.1. DEFINITION.

4.9.5.2. LESIONS DECRITES.

4.9.6. LA CVE ET LA SPONDYLARTHRITE SERONEGATIVE.

4.9.6.1. DEFINITION.

4.9.6.2. LESIONS DECRITES.

4.9.7. LA CVE ET LES MALADIES PARASITAIRES ET INFECTIEUSES.

4.9.8. LA CVE ET PATHOLOGIES DIVERSES.

4.9.8.1. REACTION DU GREFFON CONTRE L'HOTE.

4.9.8.2. LA CVE ET LESIONS POST TRANSPLANTATION CARDIAQUE.

4.10. LA PLACE DE LA CVE DANS LES AUTRES LOCALISATIONS DIGESTIVES.

5. ETUDE.....121

5.1. BUT DE L'ETUDE.

5.2. METHODOLOGIE ET PATIENTS

5.2.1. SELECTION DES PATIENTS

5.2.2. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

5.2.3. REALISATION DE L'EXAMEN.

5.2.4. ANALYSE DES DONNEES.

SCD-UHP
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

5.3. RESULTATS.

5.3.1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE.

5.3.2. NATURE DES LESIONS DIAGNOSTIQUEES PAR LA CVE

5.3.2.1. DANS L'ENSEMBLE DE LA POPULATION ETUDIEE.

5.3.2.2. CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN SAIGNEMENT DIGESTIF OBSCUR.

5.3.3. LOCALISATION DES LESIONS RETROUVEES.

5.3.3.1. DANS L'ENSEMBLE DE LA POPULATION ETUDIEE.

5.3.3.2. CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN SAIGNEMENT DIGESTIF OBSCUR.

5.3.4. LES TRAITEMENTS PROPOSES.

5.3.4.1. DANS L'ENSEMBLE DE LA POPULATION ETUDIEE.

5.3.4.2. CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN SAIGNEMENT DIGESTIF OBSCUR.

5.3.5. LE GAIN DIAGNOSTIQUE DE LA CVE.

5.3.5.1. DANS LES SAIGNEMENTS DIGESTIFS OBSCURS.

5.3.5.2. GAIN DIAGNOSTIQUE EN FONCTION DE LA LOCALISATION DES LESIONS

5.3.5.3. SUIVANT LE DELAI DE REALISATION.

5.4. DISCUSSION.

6. CONCLUSIONS.....141

7.BIBLIOGRAPHIE.....142

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

1. INTRODUCTION.

L'intestin grêle est longtemps resté inaccessible à une exploration directe, malgré les progrès de l'endoscopie et notamment de l'entéroscopie.

Cela tient sans doute tant au matériel (fragilité des sondes d'entéroscopie) qu'à la technique forcément incomplète de ces examens se limitant aux premières anses jéjunales pour l'entéroscopie par voie haute et à la dernière anse pour iléo coloscopie.

Par ailleurs, les techniques plus récentes comme l'entéroscopie double-ballon reste de procédure assez lourde et la morbidité des explorations plus anciennes comme l'entéroscopie chirurgicale reste non négligeable.

C'est en se réunissant que deux équipes (une Israélienne et une Anglaise) qui travaillaient sur le concept d'endoscopie sans fil, ont conçu la capsule vidéo-endoscopique (CVE).

En 2000, 10 volontaires sains l'ont testé et n'ont rapporté aucune difficulté à l'avaler ni symptôme pendant l'examen (1). Des images de l'estomac, du grêle et du caecum ont été transmises et jugées de bonne qualité.

En août 2001, la CVE a reçu l'autorisation de mise sur le marché par l'administration américaine, suivie de celle de la communauté européenne avec l'obtention du marquage CE en mai 2002.

En cinq ans, la capsule M2a® développée par la société *GIVEN IMAGING* a connu un essor considérable avec aujourd'hui, plus de 3000 plateformes proposant cette technique et 300000 capsules réalisées dans le monde. En France, c'est 122 centres et 10000 patients qui ont déjà bénéficié de cette exploration.

2. RAPPELS ANATOMIQUES DU TUBE DIGESTIF.

2.1. L'ŒSOPHAGE.

L'oesophage constitue la partie intra-thoracique du tube digestif (2).
C'est un conduit en forme de tube aplati d'avant en arrière qui communique avec le pharynx en haut et l'estomac en bas (**Figure 1**). Il mesure environ 25 cm de long et possède un diamètre de 2 à 3 cm. On lui décrit quatre portions (**Figure 2**) :

- Une partie cervicale située à la base du cou et en arrière de la trachée.
- Une partie thoracique en rapport avec l'aorte thoracique, le canal thoracique, le coeur, les nerfs pneumogastriques et les pédicules pulmonaires.
- Une partie diaphragmatique où l'oesophage traverse le diaphragme.
- Une partie abdominale où l'oesophage se jette dans l'estomac par un orifice appelé le cardia.

Le calibre oesophagien est variable sur sa hauteur et présente 4 rétrécissements:le rétrécissement cricoïdien, aortique, bronchique et diaphragmatique répondant respectivement à l'orifice supérieur de l'oesophage, à la crosse aortique, à la bronche souche gauche et au diaphragme.

L'oesophage est vascularisé par des artères oesophagiennes (**Figure 3**).

La partie supérieure est sous la dépendance des artères thyroïdiennes inférieures. La partie moyenne possède des branches issues de l'aorte.

La partie inférieure est vascularisée par des artères diaphragmatiques et des branches de l'artère gastrique gauche. Les veines oesophagiennes forment un réseau sous-muqueux constituant une anastomose porto-cave. Les veines supérieures se jettent dans la veine thyroïdienne inférieure, la veine azygos et les veines diaphragmatiques pour rejoindre le système cave. Les veines inférieures se jettent dans la veine gastrique gauche pour rejoindre le système porte.

2.2. L'ESTOMAC.

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif intermédiaire à l'oesophage et à l'intestin grêle (**Figure 1**). Il a grossièrement une forme de besace ou de «J» majuscule. Sa contenance est comprise entre 1 et 1,5 litres. Ses dimensions en distension modérée sont 25 cm pour sa longueur, 12 cm en largeur et 9 cm en diamètre antéropostérieur. Il communique en haut avec l'oesophage par un orifice appelé Cardia. L'estomac comprend une portion verticale et une portion horizontale. La partie verticale représente environ deux tiers et la portion horizontale un tiers de l'estomac (**Figure 4**):

• La portion verticale descend obliquement vers le bas et l'avant. On la divise en deux parties séparées par le plan horizontal tangentiel au cardia:

-La grosse tubérosité surmonte le corps de l'estomac en constituant une coupole.

-Le corps gastrique se rétrécit vers le bas et forme une petite tubérosité à son extrémité inférieure.

• La portion horizontale ou antre gastrique se dirige vers la droite et vers le haut en se rétrécissant. Son extrémité est constituée d'un sphincter appelé le Pylore.

Les faces antérieure et postérieure de l'estomac sont séparées par deux bords ou courbures. La grande courbure est le bord convexe de l'estomac. La petite courbure est le bord concave de l'estomac. La vascularisation gastrique est sous la dépendance des branches de division du tronc coeliaque (**Figure 5**). L'artère gastrique gauche se divise au niveau de la petite courbure et s'anastomose avec l'artère pylorique, issue de l'artère hépatique. L'artère hépatique donne également par l'intermédiaire de l'artère gastro-duodénale une artère gastro-épiploïque droite qui remonte le long de la grande courbure. L'artère splénique donne des vaisseaux courts et l'artère gastro-épiploïque gauche. Les veines sont satellites aux artères et se jettent dans le tronc porte.

2.3. L'INTESTIN GRELE.

L'intestin grêle est le segment digestif intermédiaire à l'estomac et au côlon (**Figure 1**). Il est constitué d'une portion fixe, le duodénum, et d'une portion mobile, le jéjuno-iléon.

Sa longueur moyenne est de 7 mètres.

2.1.3.1. LE DUODENUM.

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle succédant au pylore. Il forme un anneau presque complet autour de la tête du pancréas et mesure 25 cm de longueur pour un calibre de 3 à 4 cm (**Figure 6**). Il présente la caractéristique d'être fixé aux plans profonds en avant du rachis. On lui décrit quatre portions:

• Le bulbe duodénal (ou Dl) se dirigeant horizontalement vers la droite. Il présente des structures glandulaires (glandes de Brunner).

• Le 2ème duodénum (ou D2) où s'abouchent les canaux excréteurs du pancréas (canal principal de Wirsung et accessoire de Santorini) et des voies biliaires (cholédoque) par deux petits orifices:

-La grande caroncule ou papille majeure est l'orifice correspondant au cholédoque et au canal de Wirsung, réunis au niveau d'une petite dilatation appelée ampoule de Vater.

-La petite caroncule ou papille mineure où s'abouche le canal accessoire de Santorini.

• Le 3ème duodénum ou D3 est une portion horizontale se déportant vers la gauche en traversant la ligue médiane.

• Le 4ème duodénum ou D4 est une portion remontant sur la gauche de la colonne lombaire avant de déterminer une angulation (angle duodéno-jéjunal ou angle deTreitz) avec le jéjunum.

La vascularisation artérielle du duodénum est sous la dépendance des artères pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure (branches de division de l'artère gastro-duodénale) et de l'artère pancréatico-duodénale gauche. Les veines sont satellites des artères et se jettent au niveau du tronc porte.

2.1.3.2. LE JEJUNUM.

Le jéjunum est la partie de l'intestin grêle succédant au duodénum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il représente en longueur les premiers 2/5èmes du jéjuno-iléon. Son calibre initial est de 3 cm et diminue progressivement. Il forme des flexuosités nommées anses intestinales en forme de «U» qui sont disposées horizontalement en un groupe supérieur gauche (**Figure 7**). Le jéjunum est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure et ses branches de division (**Figure 8**). La vascularisation veineuse est satellite des artères et se jette dans la veine mésentérique supérieure.

2.1.3.3. L'ILEON.

L'iléon n'a pas de limite nette avec le jéjunum auquel il succède. Il représente les 3/5èmes distaux de la longueur du jéjuno-iléon. Son calibre est réduit à 2 cm. Il possède des anses disposées verticalement en un groupe inférieur droit. Il se termine au niveau de la valvule iléo-caecale (de Bauhin) où il s'abouche au côlon. La muqueuse iléale présente dans sa portion terminale un tissu lymphoïde particulièrement dense constituant les plaques de Peyer. Il peut exister au niveau iléal, à environ 100 cm de la valvule iléo-caecale, un vestige embryonnaire de l'omphalocèle le diverticule de Meckel. La vascularisation iléale est identique à celle du jéjunum.

2.4. LE COLON.

Le côlon est la dernière partie du tube digestif. Il s'étend de l'iléon à l'anus (**Figure 1**). La longueur totale du côlon est d'environ 1,50 m et son calibre diminue progressivement de 8 à 4 cm. Il est plus volumineux que l'intestin grêle.

Il est constitué de 6 parties (**Figure 7**) :

•Le caecum est un cul-de-sac du côlon dans lequel s'abouche l'iléon à travers la valvule iléo-caecale de Bauhin. L'appendice est un prolongement cylindrique du caecum naissant à 2 ou 3 cm sous la valvule iléo-caecale.

• Le côlon ascendant monte verticalement jusqu'à la face inférieure du foie où il forme un coude (angle droit) en prenant une direction horizontale vers la gauche.

•Le côlon transverse traverse l'abdomen transversalement jusqu'à la rate où il se coude vers le bas (angle gauche).

•Le côlon descendant descend verticalement vers le bas jusqu'à la fosse iliaque gauche.

•Le côlon sigmoïde détermine des flexuosités à travers le petit bassin.

•Le rectum est la partie terminale du côlon et s'ouvre sur l'extérieur par l'orifice anal.

Sa couche musculaire externe se résume à 3 fines bandelettes longitudinales jusqu'au côlon descendant puis 2 au niveau sigmoïdien. La vascularisation du côlon est sous la dépendance de plusieurs troncs artériels (**Figure 9**). L'artère mésentérique supérieure se divise en artères coliques dans le mésentère et assure la vascularisation du côlon entre le caecum et l'angle colique gauche. L'artère mésentérique inférieure se divise en artères coliques assurant la vascularisation du côlon descendant et du côlon sigmoïde. Le rectum est vascularisé par les artères hémorroïdales. Chaque tronc artériel colique bifurque à proximité du côlon avant de s'anastomoser avec les troncs voisins pour former l'arcade artérielle para-colique. De cette arcade partent des vaisseaux artériels sur chaque face du côlon se ramifiant en traversant les couches musculaires jusqu'au chorion muqueux. La vascularisation veineuse est satellite des artères et rejoint le tronc porte (**Figure 10**).

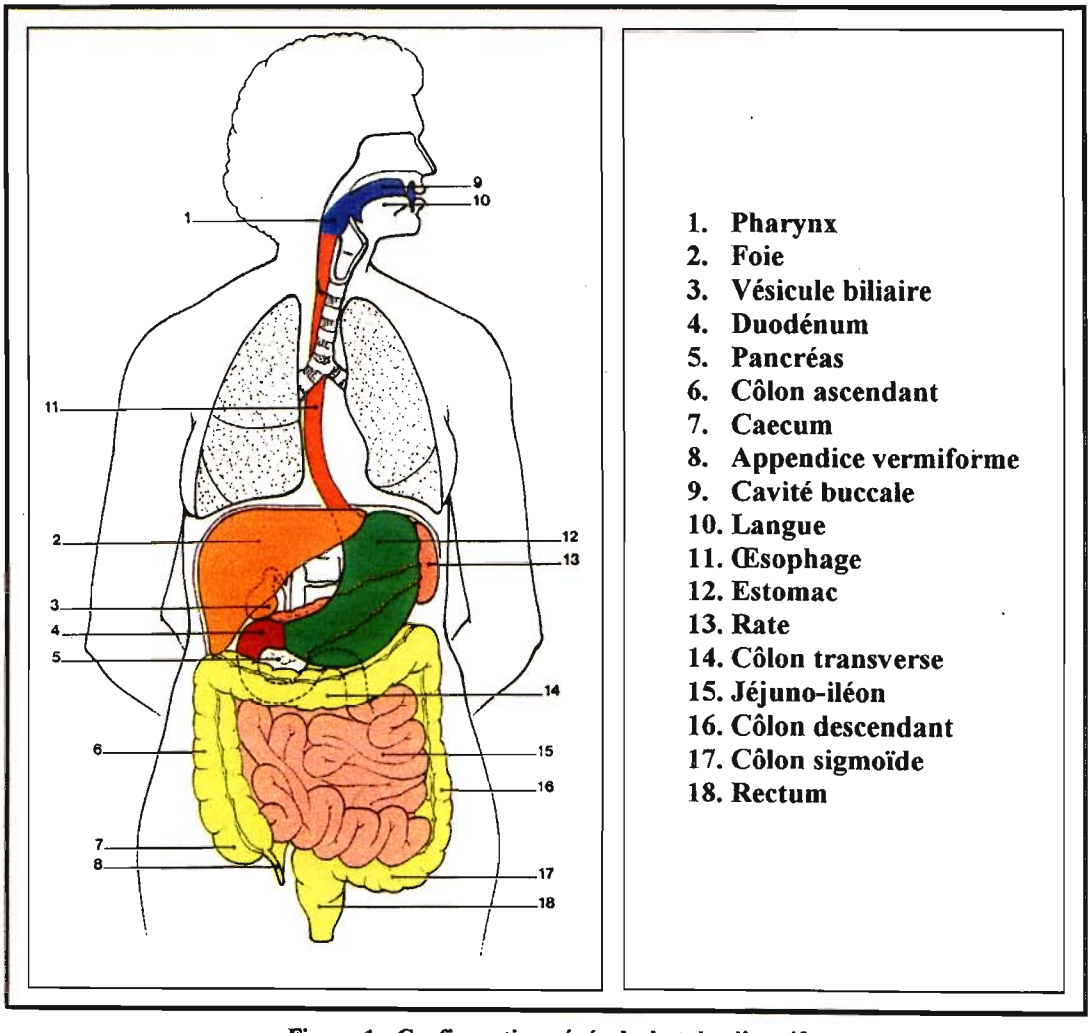


Figure 1 : Configuration générale du tube digestif

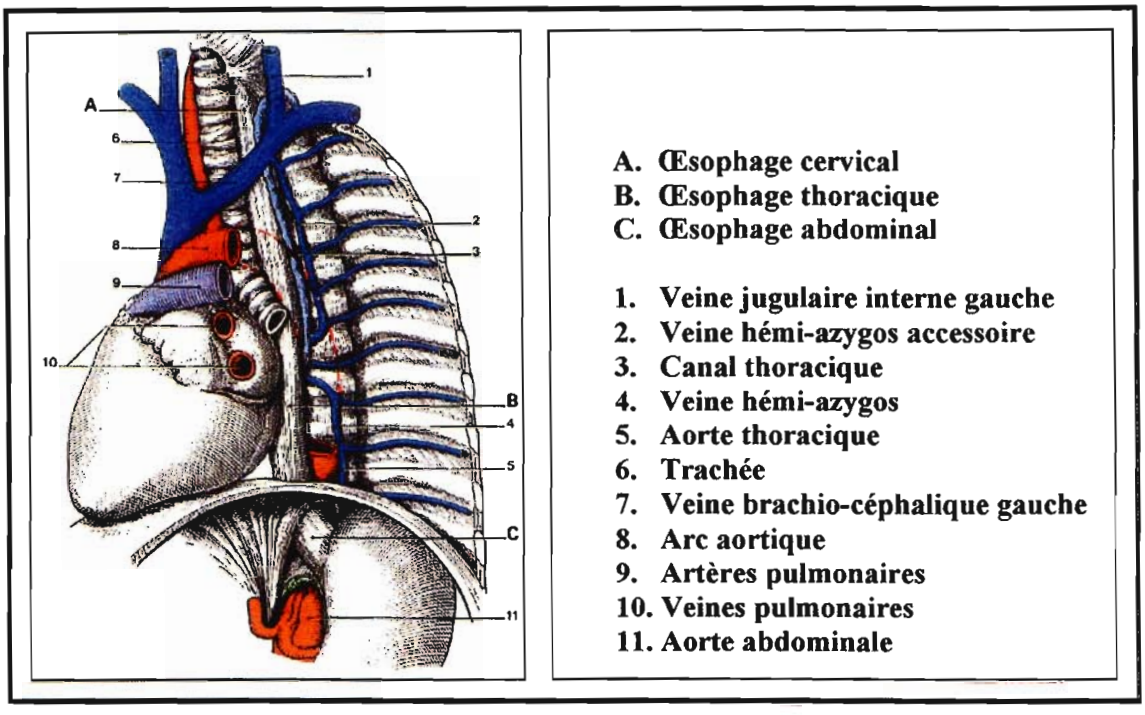


Figure 2 : Situation de l'oesophage dans le médiastin

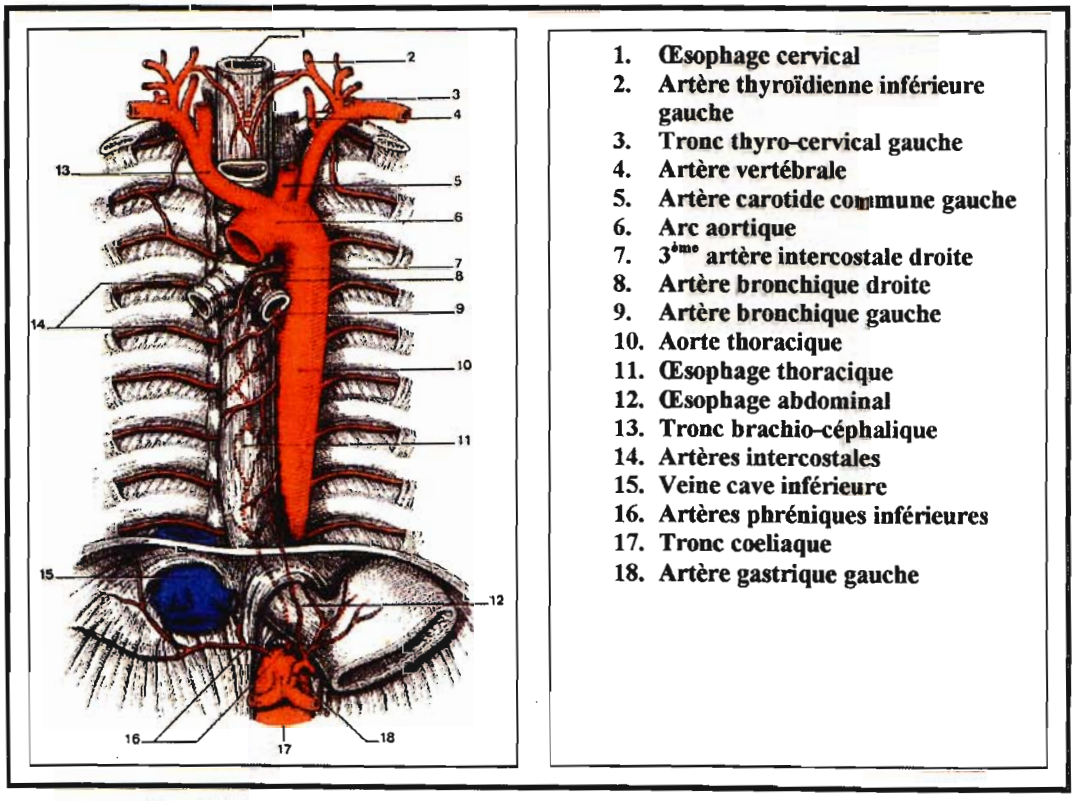


Figure 3 : Vascularisation artérielle de l'oesophage

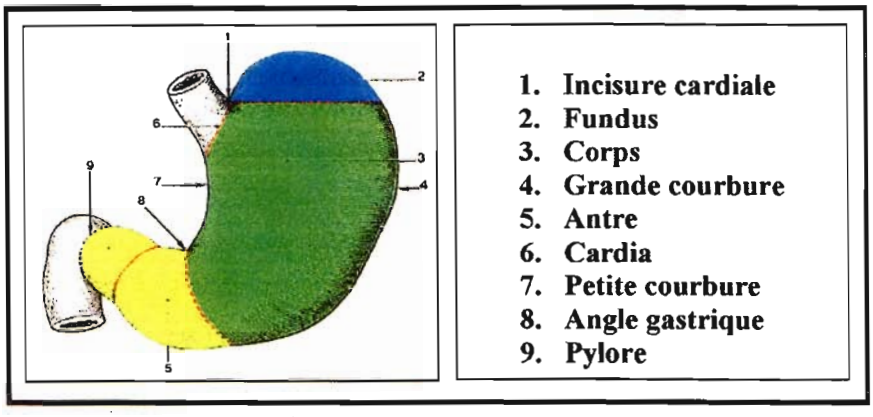


Figure 4 : Subdivision de l'estomac

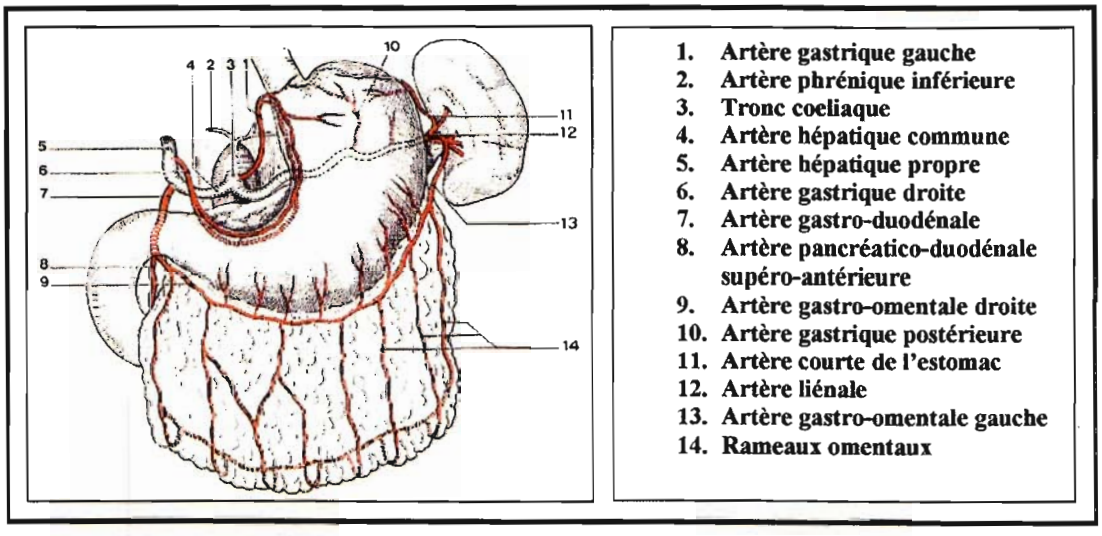


Figure 5 : Vascularisation artérielle de l'estomac

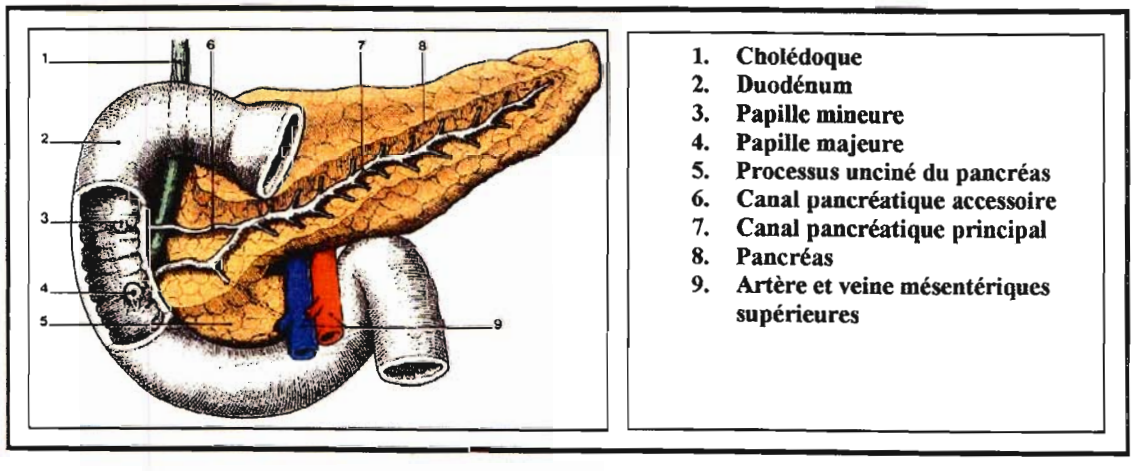


Figure 6 : Anatomie du duodénum

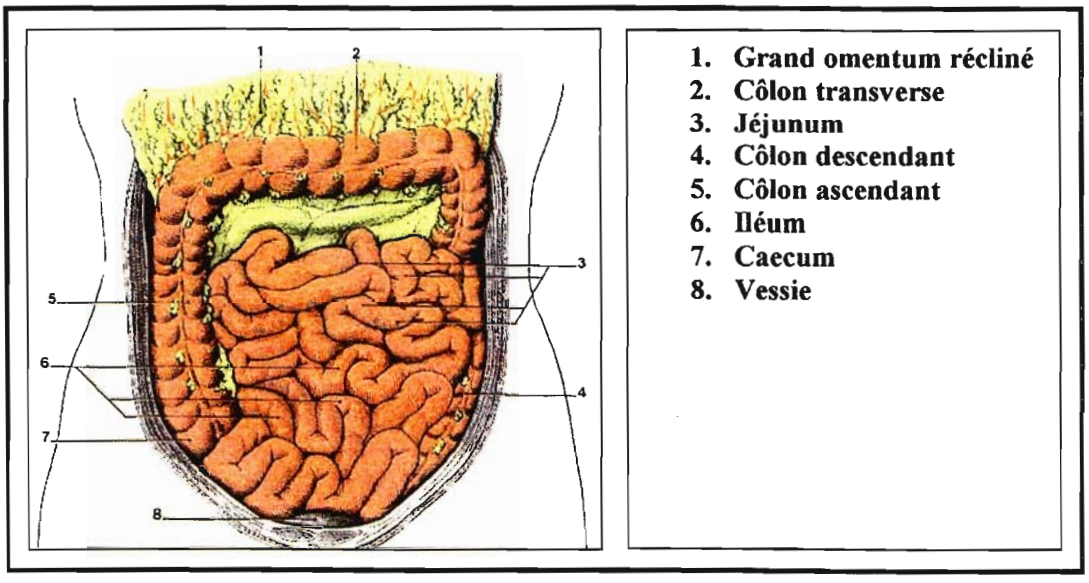


Figure 7 : Situation de l'intestin grêle

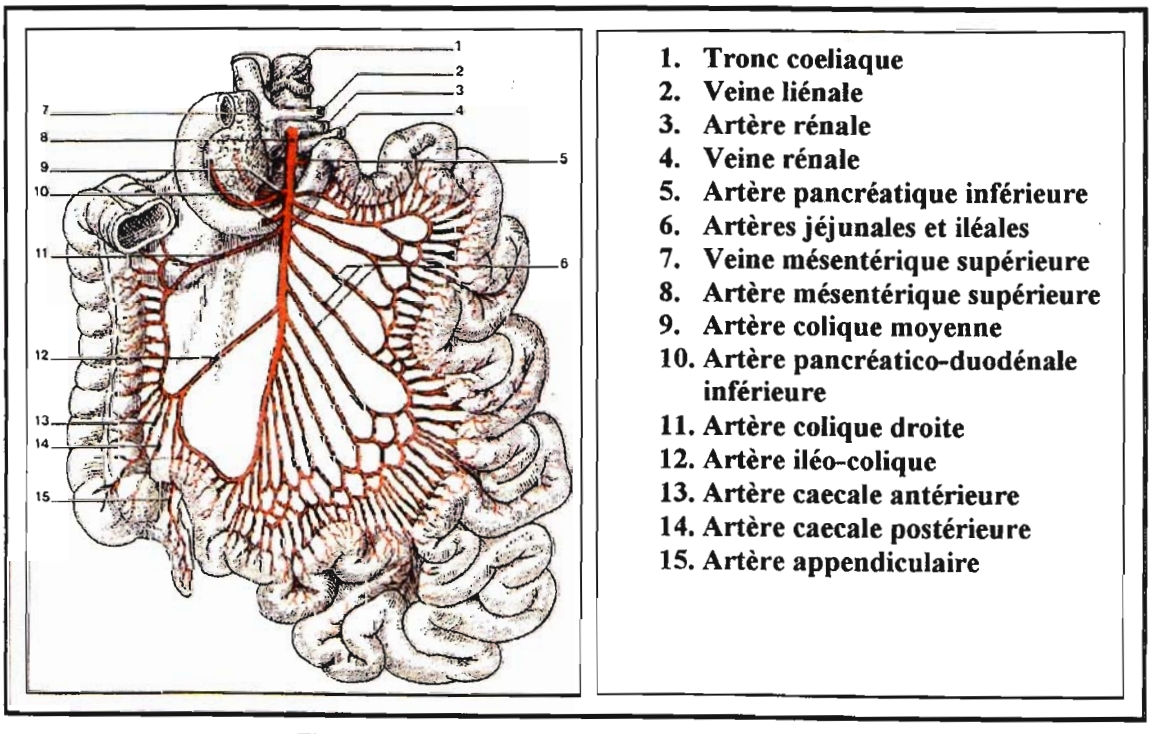


Figure 8 : Vascularisation artérielle de l'intestin grêle

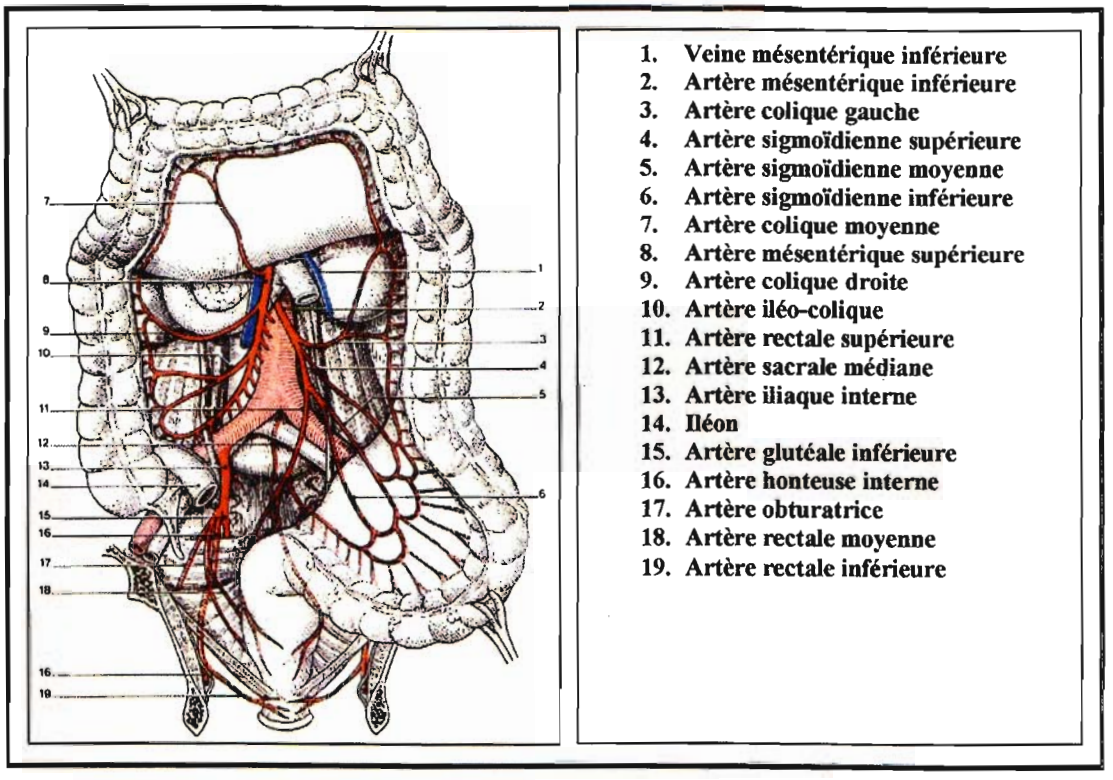


Figure 9 : Vascularisation artérielle du côlon

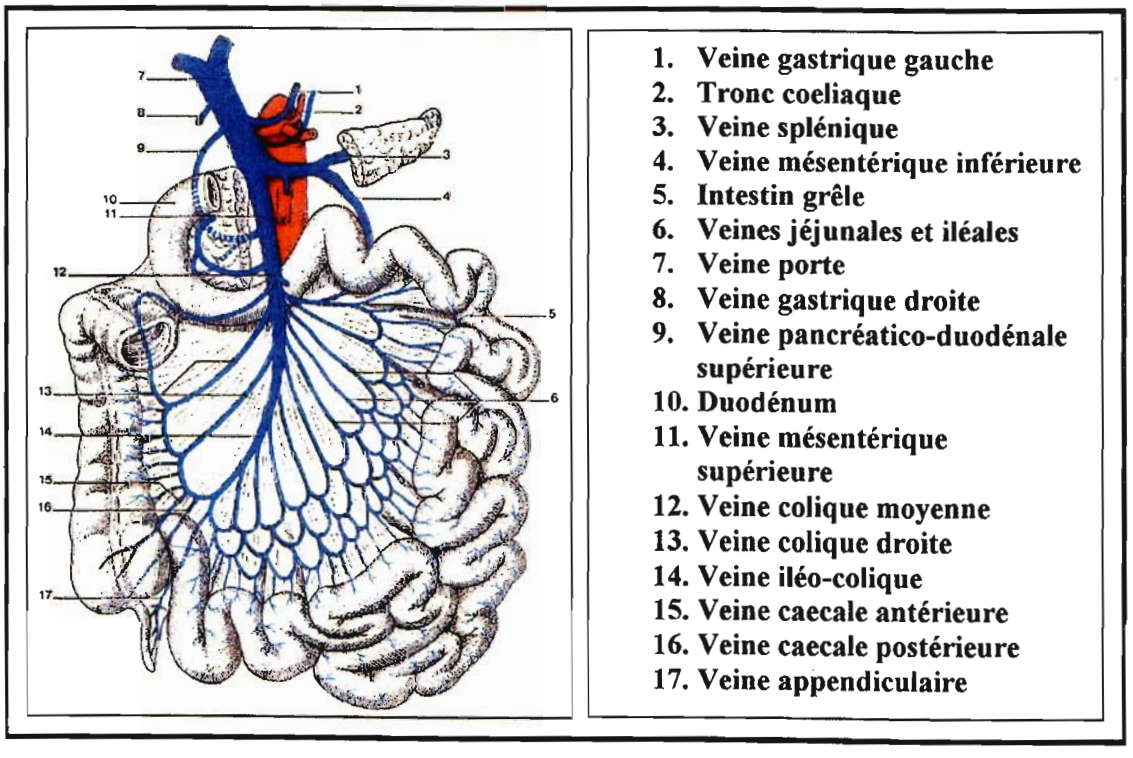


Figure 10 : Réseau veineux colique

3. LES HEMORRAGIES DIGESTIVES.

Leur épidémiologie est difficile à déterminer compte-tenu des modes de découvertes variées et des étiologies très nombreuses affectant l'un ou l'autre des segments du tractus digestif.

On estime cependant qu'il survient 65000 hémorragies par an en France et qu'environ 2000 décès par an sont directement imputables à un saignement digestif (3).

Leurs morbi-mortalité en font des urgences gastro-entérologiques .Dans ce contexte aigu, l'endoscopie diagnostique et interventionnelle occupent la première place.

Les hémorragies digestives chroniques, plus insidieuses, nécessitent par contre des investigations invasives souvent négatives et de traitements onéreux.

3.1. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE.

Les hémorragies digestives peuvent affecter toute partie du tractus digestif. Une distinction est faite en fonction de leur origine anatomique:

• Une hémorragie digestive haute est un saignement dont la source se situe en amont de l'angle duodéno-jéjunal (angle de Treitz), c'est-à-dire provenant de l'oesophage, de l'estomac ou du duodénum.

• Une hémorragie digestive basse est un saignement dont la source se situe en aval de l'angle duodéno-jéjunal, c'est-à-dire provenant du jéjunum, de l'iléon, du côlon, du rectum ou de l'anus.

3.2. SIGNES CLINIQUES.

Une hémorragie digestive peut être révélée par différents symptômes, parfois associés:

•L'hématémèse est une extériorisation par la bouche au cours d'un effort de vomissement de sang rouge, brunâtre ou noirâtre selon l'ancienneté du saignement. Elle est en général facile à distinguer d'une épistaxis déglutie, d'une hémoptysie ou d'un saignement bucco-pharyngé. Elle caractérise une hémorragie digestive haute.

•Le méléna est une extériorisation par l'anus de selles noires, pâteuses et nauséabondes correspondant à du sang digéré lors de son passage dans le tractus digestif . Il faut le différencier des selles noires normales consécutives à l'absorption de boudin, de réglisse, de fer ou de charbon. Il est habituel d'observer un méléna après une hématémèse par digestion d'une partie du sang émis. L'origine du saignement peut être haute ou basse mais généralement en amont du côlon droit.

•La rectorragie est l'extériorisation par l'anus de sang rouge vif associé ou non à des selles normales ou diarrhéiques. L'origine du saignement est habituellement basse .

•L'hémorragie occulte est asymptomatique. Elle est définie par un test de dépistage de sang dans les selles positif et/ou une anémie par carence martiale, en l'absence de manifestation hémorragique visible par le patient ou le soignant. Il peut donc s'agir d'une découverte fortuite sur des résultats biologiques (hémogramme, bilan martial), lors d'un test de dépistage du cancer colo-rectal ou devant des signes cliniques d'anémie et de carence en fer.

3.3. SIGNES BIOLOGIQUES.

3.3.1. LA NUMERATION FORMULE SANGUINE.

La numération formule sanguine reflète la perte des érythrocytes et plus tardivement les anomalies cellulaires liées à la carence martiale.

Elle va montrer:

- Diminution de l'hématocrite (inférieur à 40%)
- Diminution du taux d'hémoglobine: l'anémie étant définie par un taux d'hémoglobine < 13 g/dL chez l'homme et <12 g/dL chez la femme
- Diminution du nombre d'hématies (inférieur à 4,5 millions /mm3)
- Parfois augmentation du nombre de leucocytes
- Microcytose définie par un VGM (volume globulaire moyen) inférieur à 80 μ^3.
- Normochromie ou hypochromie (concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine CCMH inférieure à 32 g/dL)
- Taux de réticulocytes inférieur 1500/mm3 (anémie arégénérative)

Ces trois derniers paramètres reflètent une érythropoïese anormale par carence martiale. La moelle osseuse synthétise des érythrocytes en nombre insuffisant (anémie arégénérative), de petite taille (microcytose) et moins riches en hémoglobine que la normale (hypochromie).

3.3.2. LE BILAN DU FER.

Le bilan biologique martial est le reflet des pertes en fer de l'organisme:

- Bilan martial (**Tableau 1**):

- Fer sérique: précocement diminué, sa valeur normale est comprise entre 9 et 30 μmolL.
- Coefficient de saturation de la transferrine effondré (normal de 23 à 46%).

• Capacité totale de fixation de la transferrine (CTF) augmentée (normale entre 40 et 60 μmol/L).

• Transferrine : normale entre 1,7 et 2,7 g/L.

• Ferritine : normale entre 20 et 300 ng/L, elle reflète indirectement les réserves en fer de l'organisme. Son taux peut cependant être faussement normal ou augmenté en cas de carence martiale en raison d'un syndrome inflammatoire, d'une hémolyse ou d'une cytolyse hépatique.

• Récepteur soluble de la transferrine: il est une forme tronquée du récepteur membranaire de la transferrine et permet lorsqu'il est augmenté, d'affirmer la carence martiale. Son dosage n'est réalisé en pratique que dans un contexte inflammatoire perturbant l'interprétation du taux de ferritine.

Tableau 1 : Variations des paramètres biologiques du bilan martial en fonction du contexte clinique.

	VALEURS NORMALES	CARENCE MARTIAL	SYNDROME INFLAMMATOIRE
FER SERIQUE	9-30	bas	bas
COEFFICIENT DE SATURATION DE LA TRANSFERRINE (%)	23-46	bas	bas
CAPACITE TOTALE DE FIXATION DE LA TRANSFERRINE (μmol/ L)	40-60	augmentée	basse
FERRITINEMIE (nanog/mL)	20-300	basse	normale ou augmentée
RECEPTEURS SOLUBLE A LA TRANSFERRINE (mg/L)	0,80-1,80	augmentés	normaux

3.3.3. RECHERCHE DE SANG DANS LES SELLES.

3.3.3.1. PRINCIPES.

L'hémorragie occulte peut être mise en évidence par des tests rapides de recherche de sang dans les selles.

Le test généralement utilisé est Hémoccult II ®.

Il repose sur la coloration par oxydation d'un composé incolore. Cette oxydation résulte de l'activité péroxydasique de l'hémoglobine éventuellement présente dans les selles. Théoriquement le test ne réagit pas à l'hémoglobine dégradée par la digestion ou à l'hémoglobine intra-érythrocytaire.

3.3.3.2. TECHNIQUE DE REALISATION.

Pendant 3 jours consécutifs, il est demandé au patient de prélever sur une selle, 2 échantillons différents qu'il dépose sur deux fenêtres d'une même plaquette pour analyse.

Si la technique est simple, les conditions d'examen doivent être strictes afin d'éviter les résultats faussement positifs ou négatifs.

C'est pourquoi un régime spécifique pendant les 3 jours précédant le premier examen et pendant les 3 jours de prélèvement doit être suivi.

3.3.3.3. RESULTATS.

- Résultats faussement positifs:
  - -traitement martial.
  - -application d'iode en topique.
  - -prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'aspirine.
  - -consommation importante de viande rouge ou de végétaux crus riches en péroxydase.

- Résultats faussement négatifs:
  - -retard de lecture du test .
  - -prise de vitamine C.
  - -réhydratation des selles avant révélation du test.

3.4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.

Les mesures thérapeutiques vitales étant réalisées, une anamnèse rapide et un examen physique doivent être réalisés.

L'interrogatoire doit préciser la prise d'AINS ou d'aspirine, l'absorption d'alcool ou de médicaments, l'horaire de la dernière prise alimentaire ou de boisson, l'existence d'un traitement anti-coagulant...

Les maladies hépatiques chroniques, la co-morbidité associée et les contre-indications aux explorations ou traitements proposés, notamment endoscopiques doivent être recherchés.

La place de l'endoscopie dans le diagnostic étiologique est incontournable et permet de définir 3 grandes situations :

- **Les hémorragies avec lésions identifiées à l'endoscopie.**

- **Les hémorragies obscures** dont aucune lésion n'a été identifiée aux cours des examens endoscopiques qui se décomposent en:

  - **hémorragies obscures extériorisées,** s'il y a eu une extériorisation
  - **hémorragies obscures occultes**, sans extériorisation.

3.4.1. ETIOLOGIES DES LESIONS IDENTIFIES ENDOSCOPIQUEMENT.

Lorsque le bilan initial endoscopique est positif, les lésions observées sont à 80-90% une lésion haute et à 10-20% une lésion basse.

Les étiologies et leur fréquence sont mentionnées dans le **Tableau 2** et le **Tableau 3**.

Tableau 2 : Etiologies des hémorragies digestives hautes et leur fréquence.

ETIOLOGIE DES LESIONS	FREQUENCE
ULCERES GASTRO-DUODENAUX	30-50%
LESIONS SECONDAIRES *HYPERTENSION PORTALE* *GASTRITE EN MOSAIQUE* *VARICES OESOPHAGIENNES ET GASTRIQUES*	30%
INFLAMMATION NON SPECIFIQUE	10-20%
SYNDROME MALLORY-WEISS	5-15%
TUMEURS	3-8%
HERNIES HIATALES	3-5%
OESOPHAGITE	2%
ULCERE DE DIEULAFOY	1-2%
MALFORMATION ARTEIO-VEINEUSE	<1%
FISTULE	<1%

Tableau 3 : Etiologies des hémorragies digestives basses et leur fréquence.

LESION	Fréquence
Diverticulose colique	25%
Cancer colique	20%
Angiodysplasie	17%
Hémorroïdes internes	12%
Polype colique	9%
Colite ischémique	<1%
Maladies inflammatoires cryptogénétiques	< 1%
Ulcère rectal	<1%

3.4.2. LES HEMORRAGIES DIGESTIVES OBSCURES.

Ces hémorragies de cause inconnue, persistantes ou récidivantes, ont une traduction clinique (hémorragie obscure extériorisée) ou non (hémorragie obscure occulte) (3).

L'hémorragie digestive occulte ne doit être évoquée qu'après élimination des autres causes de carence martiale, notamment chez la femme en période d'activité génitale où l'anémie ferriprive est souvent d'origine gynécologique (ménorragies).

3.4.3. LES HEMORRAGIES OBSCURES OCCULTES.

Une lésion digestive hémorragique distillant de petites quantités de sang de façon chronique ou intermittente entraîne la présence de sang dans les selles puis plus tardivement une carence martiale par épuisement des réserves.

Plusieurs études avaient trouvé de nombreuses similitudes entre les patients anémiques ferriprives et les patients dont la recherche de sang dans les selles était positive (4).

L'endoscopie reste l'examen de première intention du point de vue étiologique.

En dépit de ces investigations endoscopiques, environ 38 à 52% des hémorragies occultes restent inexpliquées (5, 6) et entrent dans le cadre des hémorragies obscures occultes.

Pour 5% des hémorragies extériorisées, l'endoscopie haute ou basse initiale ne permet pas un diagnostic étiologique (7,8) et oriente vers une cause intestinale grêle.

3.5. L'EXAMEN DE PREMIERE INTENTION:L'ENDOSCOPIE.

3.5.1. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE.

3.5.1.1. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE.

C'est le premier examen réalisé chez un patient présentant une hématémèse, un méléna ou une rectorragie abondante.

Elle doit être pratiquée sur un patient stable du point de vue hémodynamique dans les 12 heures suivant l'épisode hémorragique initial.

Elle permet dans une majorité des cas de mettre en évidence une lésion hémorragique du tractus oesogastroduodénal.

Elle permet également d'établir un score pronostic évaluant le risque de récidive hémorragique à court terme en fonction des lésions observées. Elle permet surtout un geste thérapeutique visant à arrêter l'hémorragie ou à éviter sa récidive.

3.5.1.2. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE BASSE.

Elle n'est pratiquée en première intention que devant une rectorragie de faible abondance. Une recto-sigmoïdoscopie est proposée d'emblée ainsi qu'un examen proctologique complété par une anuscopie. En l'absence de diagnostic, la coloscopie sous sédation s'impose après une préparation colique.

3.5.1.3. LA PLACE DES BIOPSIES.

Les biopsies gastriques et duodénales sont systématiques et peuvent s'avérer utiles dans le diagnostic de certaines pathologies digestives à l'origine de carences martiales résultant d'une malabsorption et non d'un processus hémorragique.

Leur intérêt est de mettre en évidence certains diagnostics différentiels des hémorragies occultes avec carence martiale.

Les études réalisées dans le cadre d'anémies par carence martiale montraient dans 0 à 5,7%, une histologie compatible avec le diagnostic de maladie coeliaque (9,10).

Les biopsies permettent la recherche d'Helicobacter pylori dans la muqueuse gastrique. Certains auteurs avaient pu mettre en évidence une corrélation entre l'infection par Helicobacter et la présence d'une carence martiale (11).

3.6. LES EXPLORATIONS DE DEUXIEME INTENTION.

D'autres investigations en deuxième intention peuvent être proposées dans la recherche étiologique de l'hémorragie.

3.6.1. LE TRANSIT DU GRELE ET ENTEROCLYSE.

La technique radiologique de référence dans l'exploration de l'intestin grêle a longtemps été le transit du grêle. Il s'agit d'un examen faisant appel à l'opacification du jéjuno-iléon.

Deux techniques peuvent être utilisées:

3.6.1.1. LE TRANSIT DU GRELE.

Il consiste en l'ingestion massive de 3 verres successifs de 300 mL de suspension barytée permettant la visualisation par scopie du tractus oeso-gastro-duodéno-jéjuno-iléal et la réalisation de clichés radiologiques itératifs.

Une fois l'iléon terminal atteint, l'injection intraveineuse de 1 mg de glucagon permet de réaliser une hypotonie intestinale qui favorise la visibilité des anses intestinales. La durée de cette procédure varie entre 15 et 20 min.

3.6.1.2. L'ENTEROCLYSE.

3.6.1.2.1. Principes.

Elle utilise une sonde naso-jéjunale poussée jusqu'à l'angle de Treitz par laquelle est perfusée en continu 1000 à 1500 mL de produit de contraste.

Un jeûne préalable de 12 heures est nécessaire.

Une fois l'iléon terminal atteint par le produit de contraste, de l'air est insufflé par la sonde. (Figure 16a).

L'examen dure en moyenne 45 minutes et ne présente pas de risque de perforation avec les sondes actuelles. La radiation reçue par le patient est d'environ 1,5 mSv (soit 4 à 5 fois moins qu'un scanner abdominal) (12,13).

Les deux techniques sont contre-indiquées en cas de pneumopéritoine. Les séries de clichés sont analysées par un radiologue qui recherche des anomalies de calibre, de taille, de forme, du relief, des images d'addition (diverticules et ulcérations), des images de soustraction (tumeurs et nodules) et d'éventuels troubles moteurs.

3.6.1.2.2. Résultats.

L'entéroclyse est, depuis 1985, considérée comme la technique de choix car plus sensible que le transit du grêle dans la découverte des lésions.

Dans le cadre des hémorragies occultes, le rendement était médiocre de 0-10 % dans deux études (6-14).

La détection de malformations artério-veineuses était inférieure à 2% (15), puisque ces lésions sont habituellement planes ou faiblement proéminentes.

3.6.1.2.3. Inconvénients.

L'introduction d'une sonde nasogastrique et les manoeuvres abdominales rendent l'examen inconfortable pour le patient.

3.6.2. L'ENTEROSCOPIE.

L'entéroscopie rassemble les techniques d'exploration vidéo de l'intestin grêle (entéroscopie par sonde et vidéo-entéroscopie poussée) ou à une collaboration médico-chirurgicale (entéroscopie per-opératoire).

3.6.2.1. LA VIDEO-ENTEROSCOPIE POUSSEE (VEP).

La VEP actuelle utilise des endoscopes plus longs que les gastroscopes habituels qui permettent une exploration par voie haute (jéjunoscopie), basse (iléoscopie rétrograde) ou les deux (entéroscopie par double voie).

3.6.2.1.1. Technique.

Dans les années 80, des coloscopes pédiatriques étaient utilisés afin d'explorer la partie proximale du jéjunum (17-20).

Elle utilise des vidéo-entéroscopes d'une longueur de 210 à 261 cm introduits par voie orale ou per-anale.(Figure 16b).

La VEP doit être effectuée sur un patient à jeun et anesthésié par voie générale (en France).

Avant introduction, l'entéroscope est poussé dans un raidisseur (appelé aussi "surtube" qui est une gaine plus rigide que l'endoscope) lubrifié afin de faciliter leur coulissement (11, 19, 20-27).

En progressant le raidisseur réduit le phénomène de bouclage de l'entéroscope dans l'estomac.

La progression est assurée par le gonflage et dégonflage alternatif soit de l'entéroscope soit du "surtube".

L'endoscope est poussé jusqu'à la valvule iléo-caecale.

3.6.2.1.2. Résultats.

L'entéroscopie présente les avantages des endoscopes habituels: qualité d'image, grand champ visuel, béquillage autorisant biopsies et actes thérapeutiques.

Ses indications sont établies dans les saignements obscurs, les anomalies radiologiques de l'intestin grêle, les diarrhées chroniques, les polyposes diverses et les syndromes de malabsorption.

Dans la plupart des études, elle permettait de mettre en évidence des lésions dans 38 à 75% des cas (27-37).

L'entéroscopie rétrograde était pourvue d'un rendement très faible de 2,7% (38-41).

3.6.2.1.3. Complications et inconvénients.

Le taux de complications avoisine les 1,5 % pour les endoscopistes entraînés à la technique.

Des complications traumatiques pharyngo-oesophagiennes liées au surtube peuvent être rencontrées, pouvant aller jusqu'au pneumo-médiastin par perforation digestive.

Des confusions, entre des lésions iatrogènes muqueuses liées à la technique et d'éventuelles malformations artério-veineuses, peuvent gêner le diagnostique étiologique.

L'inconfort du patient est important pendant cet examen de longue durée.

L'examen mobilise du personnel pendant toute sa durée.

Tout comme les autres examens endoscopiques du tube digestif, l'entéroscopie comporte un risque de transmission d'agents infectieux par l'emploi de matériel réutilisable.

3.6.2.2. L'ENTEROSCOPIE CHIRURGICALE ou PER-OPERATOIRE.

3.6.2.2.1. Technique.

Elle nécessite une équipe chirurgicale et endoscopique. L'endoscope (coloscope ou entéroscope) est introduit par voie orale ou par des orifices d'entérotomie. Le chirurgien guide manuellement la progression de l'entéroscope à «ventre ouvert» (laparotomie). (Figure 16c et 16d).

Du fait de sa lourdeur, cette technique est réservée aux hémorragies digestives inexpliquées sévères et récidivantes.

3.6.2.2.2. Résultats.

Dans l'exploration des saignements obscurs, l'entéroscopie chirurgicale permet de découvrir des lésions dans 70 à 100% des cas (42, 43-50).

3.6.2.2.3. Inconvénients et complications.

La technique peut se compliquer de lacérations muqueuses, de perforation, d'hématome sous-muqueux, d'ischémie intestinale ou d'infection du site opératoire. La mortalité de la procédure pouvait atteindre 11% (51, 45).

3.6.3. L'ARTERIOGRAPHIE.

3.6.3.1. TECHNIQUE.

L'artériographie est une technique radiologique explorant le système vasculaire par injection d'un produit de contraste afin de localiser en radioscopie l'origine d'un saignement digestif (Figure 16e).

Elle n'a d'indication que dans un contexte d'hémorragie digestive extériorisée.

Elle est pratiquée sur un malade stable hémodynamiquement, explorant les axes artériels du tractus digestif.

Afin de sensibiliser l'examen, certains auteurs ont utilisé des vasodilatateurs ou des anticoagulants visant à déclencher un saignement actif, non sans risque de complications (52).

3.6.3.2. RESULTATS.

La sensibilité de l'artériographie dans l'hémorragie digestive basse est comprise entre 27 et 77% selon les études (6,15).

L'examen est capable de mettre en évidence des angiodysplasies ou des tumeurs en l'absence d'hémorragie active, grâce à leur aspect vasculaire particulier.

3.6.3.3. INCONVENIENTS ET COMPLICATIONS.

La sensibilité de l'artériographie est limitée par le débit de l'hémorragie.

L'angiographie est négative en cas d'arrêt du saignement.

Certains résultats faussement négatifs sont le fait d'un saignement d'origine veineuse ou d'un saignement intermittent.

3.6.4. LA SCINTIGRAPHIE AUX GLOBULES ROUGES MARQUES.

3.6.4.1. TECHNIQUE.

Le principe de la scintigraphie repose sur la mise en évidence d'une accumulation de traceur (injecté préalablement) dans un segment du tube digestif. Les hématies servent de traceur.

Elles sont préalablement prélevées sur le patient puis marquées par le technétium in vitro, avant de lui être réinjectées.

Le technétium présente l'avantage d'avoir une demi-vie assez longue pour permettre des acquisitions à 24 heures d'intervalle.

Un saignement digestif se manifeste par une fixation de siège anormal se déplaçant au cours du temps sous l'action du transit intestinal.

Cette localisation est difficile sur un cliché statique, l'utilisation d'un mode cinéma permet d'apprécier au mieux l'origine du saignement. L'examen était positif pour des débits hémorragiques compris entre 0,1 et 0,4 mL/min (53).

3.6.4.2. RESULTATS.

L'indication de la scintigraphie aux érythrocytes marqués requiert impérativement un saignement actif extériorisé.

D'après les études réalisées, 45% des hémorragies basses sont détectées par la scintigraphie. La valeur de cet examen n'est pas déterminée pour les hémorragies obscures.

Son intérêt est essentiellement topographique puisqu'elle n'apporte aucun élément sur le diagnostic étiologique.

C'est un examen d'orientation pour des explorations complémentaires ou d'autres actes chirurgicaux.

3.6.5. L'ANGIO-SCANNER HELICOIDAL.

Il repose sur la réalisation d'un scanner après injection intra-artérielle de produit de contraste par angiographie standard. Son intérêt comparativement à l'artériographie reste à évaluer.

3.6.6. L'ENTEROSCANNER.

Il s'agit d'une technique radiologique couplant la technique de la TDM (TomoDensitoMétrie) et de l'entéroclyse. Une sonde est ainsi mise en place au niveau de l'angle duodéno-jéjunal sous contrôle radioscopique.

L'intestin grêle est progressivement rempli d'eau (2 litres) sous antispasmodiques IV (IntraVeineux). De premières images non injectées sont effectuées afin de vérifier la réplétion intestinale puis on réalise plusieurs coupes fines de 3 mm en mode hélicoïdal après injection IV de produit de contraste iodé.

L'entéroscanner a une excellente résolution spatiale et permet d'apporter des renseignements directs sur le mésentère (infiltration, adénopathies), la paroi intestinale (épaississement localisé ou diffus) et ses versants endoluminal et exoluminal.

Sa place par rapport aux autres examens reste à préciser.

Les rares études réalisées étaient le plus souvent rétrospectives et portaient sur de faibles effectifs.

Il peut être proposé dans le bilan des hémorragies digestives à fibroscopie et coloscopie normales et dans les anémies ferriprives inexpliquées, à la recherche d'une tumeur intestinale grêle.

Il peut également être réalisé en cas de doute sur une lésion intestinale sur un examen TDM standard.

Cela reste une technique irradiante.

3.6.7. L'IMAGERIE PAR RESONNANCE NUCLEAIRE.

Deux techniques sont en cours d'évaluation:

•L'angio-IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) dont le principe est le même que l'artériographie avec acquisition des images par résonance magnétique.

•L'entéroclyse IRM repose elle aussi sur le principe de l'entéroclyse, avec ingestion d'eau à l'aide d'une sonde naso-gastrique puis des coupes multiplanaires sont réalisées ensuite par IRM.

C'est une technique non irradiante avec une excellente résolution en contraste. Elle est intéressante dans la maladie Crohn où elle permet de différentier la phase aigue de la phase de fibrose constituée.

Elle permet en outre d'étudier la graisse péritonéale.

L'IRM dont la résolution en contraste supérieure permet la réalisation de coupes frontales explorant au mieux l'intestin grêle. (Le problème majeur est le manque d'accessibilité à cet examen du fait du nombre insuffisant d'équipements en France).

3.6.8. L'EXPLORATION CHIRURGICALE.

Il s'agit du recours ultime pour évaluer les hémorragies massives avec bilan endoscopique et radiologique négatif.

Une laparotomie est classiquement utilisée afin de diagnostiquer et traiter l'origine du saignement. Le taux de mortalité de ces explorations lourdes était de 7,5% (54).

Certaines équipes ont travaillé sur le développement de la vidéo-laparoscopie avec des résultats intéressants (55).

Les techniques chirurgicales ont une place indiscutable dans le traitement des lésions hémorragiques "opérables" détectées par les autres méthodes diagnostiques : tumeurs, diverticule de Meckel, polypes...

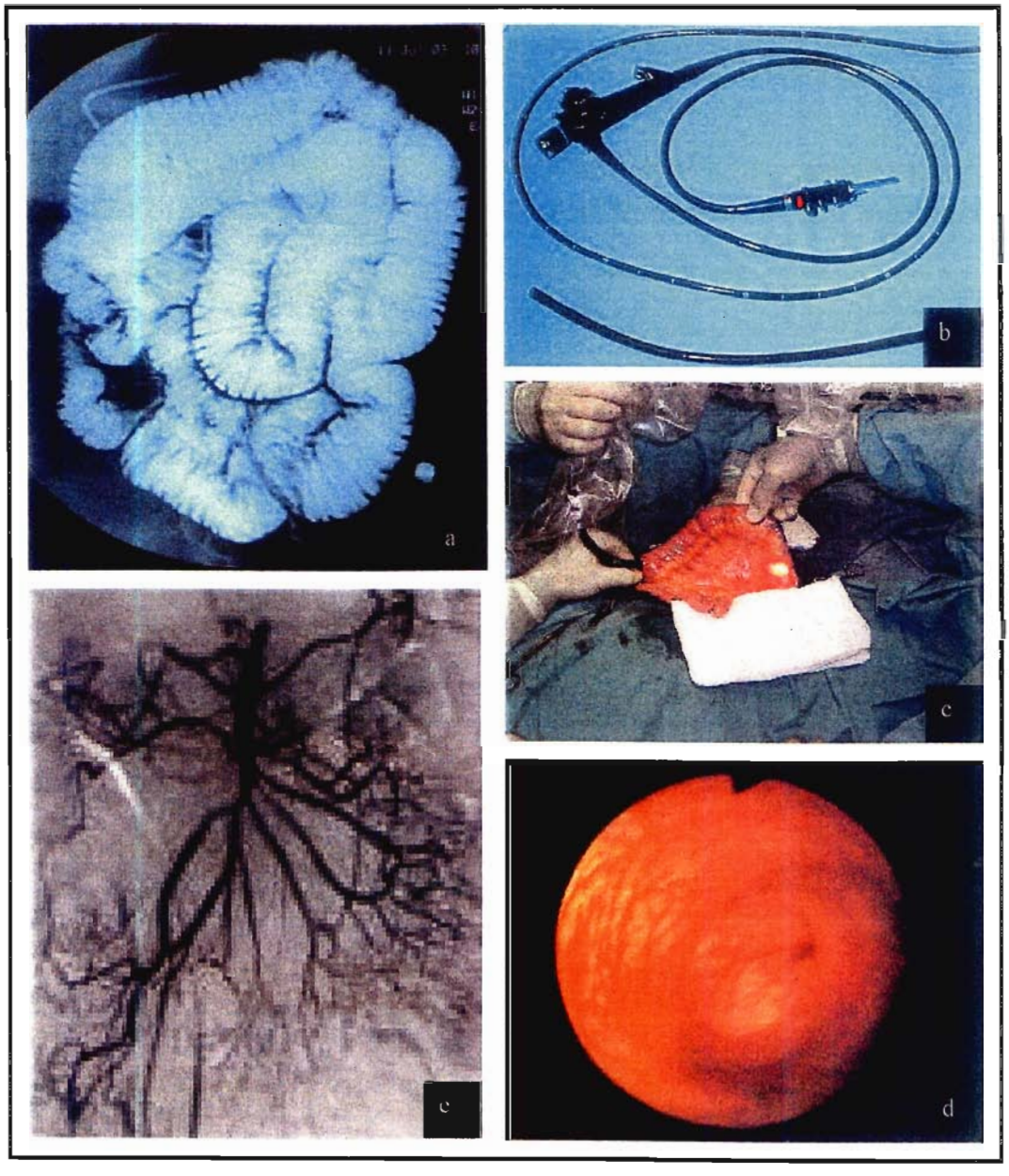


Figure 16 :Techniques d'exploration des hémorragies obscures

a Entéroclyse ; **b** Entéroscope ; **c** Entéroscopie chirurgicale avec entérotomie ;
d Vue endoscopique de l'entéroscopie chirurgicale ; **e** Artériographie mésentérique

4. LA CAPSULE VIDEO-ENDOSCOPIQUE.

La capsule vidéo-endoscopique est un dispositif médical de la taille d'une gélule ingérée par le patient, qui permet d'explorer la totalité de l'intestin grêle.

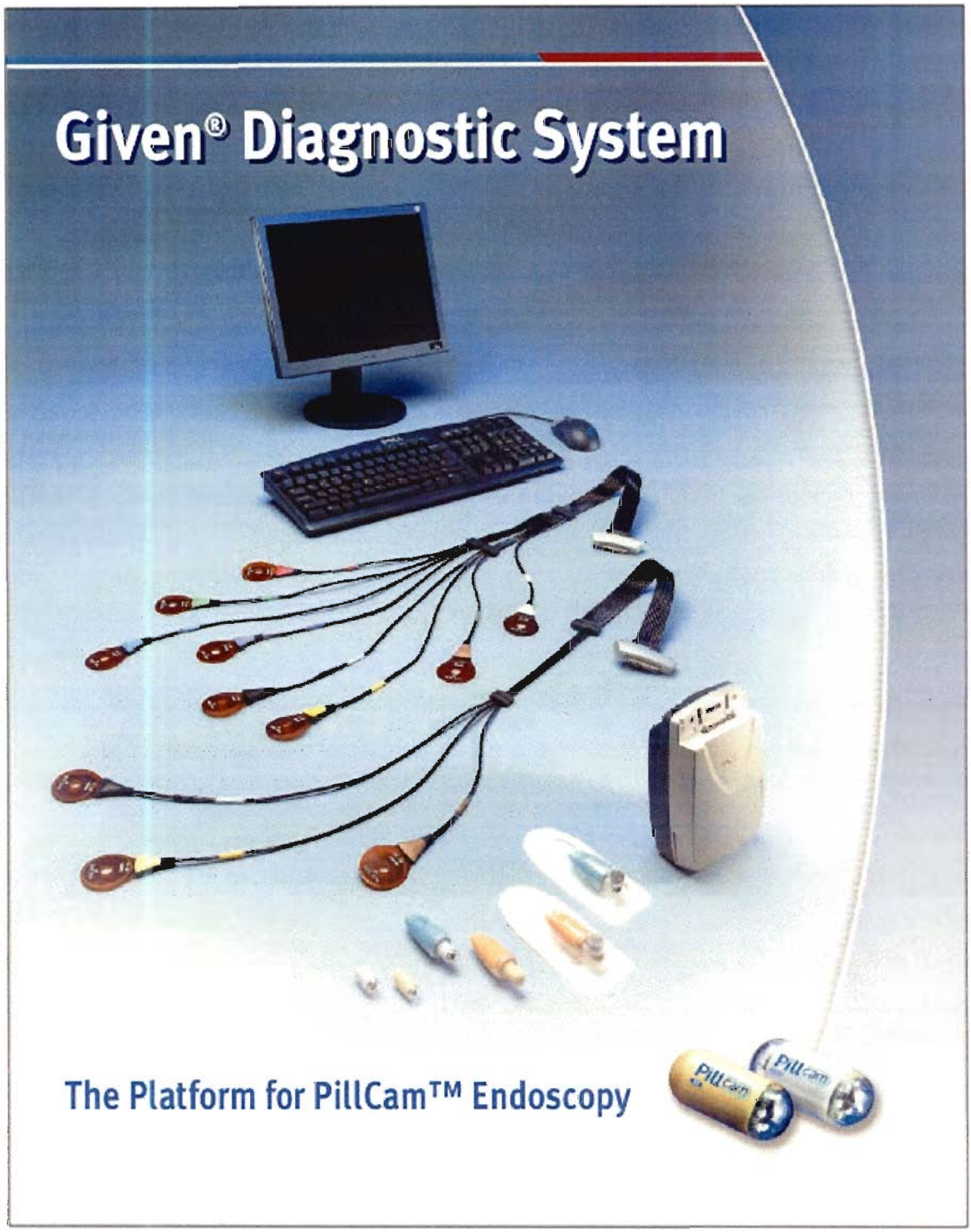
La société ***GIVEN IMAGING SAS*** est une filiale française de ***GIVEN IMAGING Ltd***, qui a été créée en septembre 2001.

4.1. LA CAPSULE VIDEO-ENDOSCOPIQUE *GIVEN IMAGING®*.

Le système de diagnostic ***Given Imaging®*** est une technique endoscopique non-invasive et ambulatoire permettant de visualiser le tractus digestif du patient et d'en localiser les éventuelles lésions **(Figure n°1)**.

Le système comprend trois éléments :

- Une capsule à usage unique (M2A®).
- Un dispositif d'enregistrement externe permettant la réception et le stockage des images transmises par la capsule pendant l'examen.
- Une station de travail composée d'un ordinateur et d'une application logicielle d'analyse des vidéos.



Figuren°1. Le système de capsule vidéo-endoscopique *Given Imaging*® (CVE).

4.1.1. LA CAPSULE M2A®.

Présentée pour la première fois au Congrès de la Société Américaine de Gastro-entérologie en mai 2000 (56), la CVE de ***Given Imaging®*** est un cylindre de 11mm de diamètre sur 26mm de long, d'un poids de 3,45±0,35 grammes.

La capsule est un dispositif à usage unique.

Elle est construite dans un matériau bio-compatible résistant à l'action des enzymes digestifs.

La capsule est conditionnée individuellement sous blister hermétique. Ce dernier contient un aimant qui maintient la capsule inactive jusqu'à sa sortie de l'emballage. La capsule est protégée dans un capuchon en plastique (**photo n°3**).

La capsule comporte (**photo n°1**):

• Un dôme translucide.

• Une lentille dont le champ visuel est de 140°, conférant une visibilité efficace de 3 cm et un grossissement de 8 fois. L'objet le plus petit décelable mesure 0,1 mm.
• Un éclairage intermittent par 4 diodes électroluminescentes blanches émettant 2 flashes par seconde, chacun durant 100 ms.

• Les images acquises sont focalisées sur une caméra CMOS (Complementary Metal Oxide Silicone, 65 000 pixels) qui les transforme en un signal électronique ,selon un principe comparable à celui du CCD (Charge Coupled Device) des endoscopes vidéo-électroniques tout en nécessitant moins d'énergie et opérant dans des faibles conditions de luminosité.

•Une batterie à l'oxyde d'argent autorisant une autonomie de 9 heures en moyenne à la capsule une fois déclenchée.

•A l'arrière,on trouve le système ASIC (Application-Specific Integrated Circuit) qui est l'intégrateur et le transmetteur vidéo.

•Une antenne envoyant les images par ondes UHF de 432 MHz (**photo n°2**).

Le champ de vision obtenu avec la capsule est de 140°. Elle émet une lumière blanche. Une fois avalée par le patient, la CVE transmet 2 images par seconde aux capteurs, jusqu'à l'épuisement des batteries après en moyenne 9 heures.

Lestée, elle garde une orientation longitudinale sur environ 80% de son trajet intestinal, progresse grâce au péristaltisme intestinal, et est éliminée par les voies naturelles.

4.1.2. LE DISPOSITIF EXTERNE D'ENREGISTREMENT.

Le dispositif est complété par un ensemble de capteurs placés sur la peau du malade au niveau de l'abdomen, qui recueillent le signal émis par la capsule.

4.1.2.1. LE *DATA RECORDER*™ (**photo n°6**).

Le signal est transmis à un enregistreur de haute fréquence et un disque dur, contenu dans un boîtier. Les images sont ensuite transférées à une station de travail.

4.1.2.2. LE *SENSOR ARREAY*™ (**photo n°4**).

Le Sensor Array™ est un faisceau d'antennes réceptrices (8 capteurs plats de 40 mm de diamètre) réparties sur l'abdomen du patient selon des repères anatomiques simples. Les électrodes sont maintenues à la peau par des manchons adhésifs à usage unique.

Il a été validé par l'equipe conceptrice de la CE en comparant sa position sous scopie avec une concordance de 87% pour moins de 6 cm de différence (4).

4.1.2.3. LE *BLOC BATTERIE.*

Le bloc-batterie fournit l'énergie au *Data Recorder*™ et comporte 5 accumulateurs au nickel- métal de 1,2 V rechargeables.

4.1.2.4. LE *RECORDER BELT*™.

Le *Recorder Belt*™ est une ceinture adaptable munie de bretelles permettant de loger le *Data Recorder*™ et le *Bloc Batterie.*

4.1.3. LA STATION DE TRAVAIL (photo n°7).

La station de travail est un ordinateur dédié au téléchargement.

Elle se compose de:
- une unité centrale ;
- un écran plat ;
- une interface de connexion avec l'enregistreur de données
- le Data Recorder™ ;
- un graveur interne de CD-ROM ;
- un disque dur externe de stockage de 160 Go ;
- une clé USB de 1 Go ;
- une imprimante couleur ;
- le trolley de station.

Depuis 2005, il est possible de voir les images de l'intestin grêle en temps réel grâce au système ***"Rapid Access"*** (Reporting And Processing of Images and Data. Given Imaging®, Ltd) connecté directement au boîtier d'enregistrement porté par le patient.

4.2. LES ETAPES DE L'ENDOSCOPIE PAR CAPSULE.

4.2.1. REALISATION DE L'EXAMEN.

Le patient qui est à jeun 12 heures avant le début de l'examen, ingère la CVE.

Il porte à la ceinture un dispositif comprenant un disque dur pour le recueil des images transmises par la capsule et une batterie rechargeable d'une autonomie de 24 heures. Celui-ci est relié à un faisceau de huit antennes.

Les huit capteurs sont repartis selon les repères anatomiques et la ceinture est adaptée à la morphologie du patient **(photo n°5)**.

La prise de boisson est autorisée deux heures après l'ingestion et une alimentation légère après 4 heures.

Pendant l'enregistrement, le patient doit noter les éventuels symptômes abdominaux, de même qu'il doit s'assurer régulièrement du bon fonctionnement du système par l'observation du clignotement intermittent qui signale la bonne réception des images par le boîtier.

4.2.2 ENREGISTREMENT ET TRANSFERT DES DONNEES.

Après 9 heures d'enregistrement, le système d'antennes et l'enregistreur sont déconnectés.

L'enregistrement est transféré à la station de travail. La CVE est expulsée généralement en 24 à 48 heures par les voies naturelles. Le transfert des images enregistrées à la station dure de 2 à 3 heures selon la version de l'appareil utilisé.

4.2.3. TRAITEMENT DES IMAGES.

Les images peuvent être vues par le médecin à un rythme variable 1 à 30 par seconde.

Il est possible d'obtenir des "vidéo-clips" incorporant des segments de 50 images avant et après avoir identifié la lésion grêle. Les images peuvent être annotées, stockées et enregistrées séparément. Elles seront ensuite utilisables par tous les logiciels de traitement de l'image.

4.2.4. LECTURE DES IMAGES.

Sachant que le temps de parcours moyen de l'intestin grêle est de 4 heures, en tenant compte du temps passé par la capsule dans l'estomac et le côlon, le médecin verra un minimum de 28800 images.

Au début de l'utilisation de la CVE, le temps moyen de lecture était estimé à 56 minutes pour BS Lewis avec des extrêmes de 34 à 94 minutes. (57).

Cette durée de 60 à 90 minutes pour la lecture des images transmises était incompatible avec une exploration pratique et économiquement viable de cette nouvelle technique. (58).

Afin de diminuer ce temps de lecture, un système d'images multiples qui permet au lecteur de regarder 2 ou 4 images en même temps a été développé. Cette lecture multiple nécessite cependant un effort de concentration plus important pour une même vitesse de déroulement.

La version ***Rapid 4®*** du logiciel procure une lecture plus rapide des données fournies par la vidéo-capsule en sommant les images détectées comme identiques par la CVE.

Given Imaging® devrait mettre ce système à la disposition des médecins au cours de l'année 2006.

Actuellement, le temps moyen de lecture d'un enregistrement avec le système "***Rapid 3®***" fourni par ***Given Imaging®*** est de l'ordre de 20 minutes pour un opérateur confirmé et pour les cas les plus difficiles, de 30minutes.

Ce temps de lecture doit bien évidemment être corrélé à d'une part, la bonne connaissance des caractéristiques cliniques et des examens morphologiques fournis par le dossier du patient mais aussi à la compétence, plus particulièrement en endoscopie digestive , du médecin investigateur.

En début d'expérience, le médecin lira les images fournies par la CVE sur la base de 12 à 15 par seconde, alors que le lecteur expert utilisera une vitesse de lecture de l'ordre de 20 à 23 images par seconde, de préférence dans le système à 2 images (59).

La lecture en double écran ne modifie pas les résultats de la lecture (60).

Le traitement des images permet de visualiser les lésions sur des "imagettes" et de repérer les limites anatomiques: l'entrée dans l'estomac, le début de l'intestin grêle, en particulier le duodénum, la valvule iléo-caecale et l'arrivée de la capsule dans le côlon.

Ce système de repérage est utilisé par ailleurs pour la détection des signes rouges. Chaque imagette peut être accompagnée d'un commentaire et peut subir un traitement d'image avec en particulier un zoom qui permet un grossissement de 400 fois (59).

Il a toutefois une bonne sensitivité et une bonne valeur prédictive positive des lésions hemorragiques (61,62).

4.2.5. AIDE A LA LECTURE.

4.2.5.1. LA LOCALISATION DE LA CAPSULE.

Le système proposé par *Given Imaging®* permet théoriquement de localiser la position de la CVE avec une bonne valeur prédictive (63) (**photo n°8**).

En pratique, cette localisation sommaire basée sur les données reçues par les antennes en surface ne permet pas une application pour un traitement endoscopique précis.

En fait, c'est le temps écoulé entre le repérage de la lésion et le pylore d'une part, la valvule iléo-caecale d'autre part, qui permet un repérage grossier.

Le plus sûr est de se baser sur l'aspect endoscopique de la muqueuse, très différent entre le jéjunum et l'iléon : espace inter-plis plus important, hauteur des plis moins grande et chez les sujets plus jeunes, présence de nodules d'hyperplasie folliculaire caractérisant la muqueuse iléale par exemple.

4.2.5.2. LE SYSTEME DE DETECTION DU SANG (*"SUSPECTED BLOOD INDICATOR"*).

Le système de détection du sang ("***Suspected Blood Indicator***") qui sélectionne automatiquement les images suspectes.

Malheureusement, la sensibilité reste médiocre, inférieure à 50% (64) (65) (66). Son utilisation entraîne un nombre important de faux positifs. Aussi, la bande vidéo doit être lue en totalité : il ne faut pas se limiter aux zones repérées par les signes rouges sur l'écran.

4.2.5.3. LE SYSTEME "**MUTIVIEW®**" *GIVEN IMAGING®*.

Il permet la lecture sur l'écran de 2 images séparées. **(photo n°9).**
La vitesse maximum est de 40 images par seconde au lieu de 25 secondes pour une seule image. Maintenant, il est possible de lire 4 images séparées au lieu d'une seule.

Pour une vitesse de 2 images/s, le temps de lecture peut être réduit de moitié, de 38mn à 20 voire 14mn, en sachant cependant qu'il existe un risque réel de méconnaître un certain nombre de lésions.

Incontestablement, ce système exige un certain degré d'expertise du médecin et le système à 4 vues demande également une adaptation de l'œil qui n'est pas négligeable (67).

4.2.5.4. LE SYSTEME "***RAPID ACCES®***"*GIVEN IMAGING®*.

Cet équipement permet de recueillir des images en temps réel via le boîtier porté par le patient, après que le patient ait ingéré la CVE. **(photo n°10).**

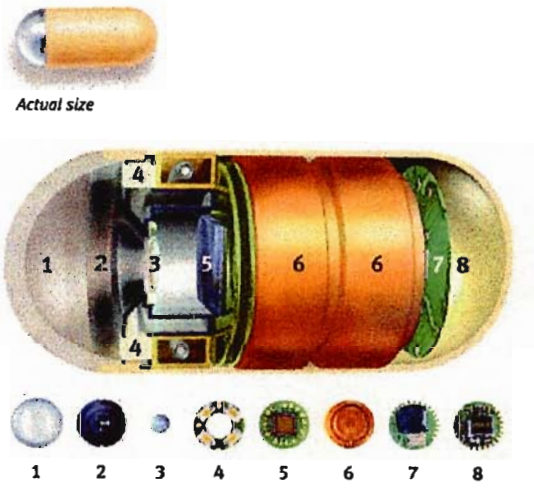
La vision des images en temps réel permet de situer précisément la CVE au niveau de l'estomac, de l'intestin grêle, ou encore du côlon.

Les images ainsi repérées peuvent donner des indications sur la source du saignement en temps réel : estomac, duodénum, jéjunum, iléon ou encore côlon droit, voire de donner une description exacte de la lésion.

Ce système est en cours d'évaluation.

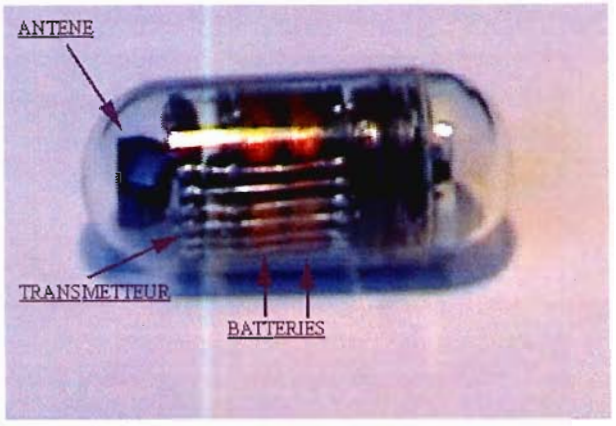
Son utilisation, en particulier dans les situations aiguës devrait permettre de choisir l'endoscope dédié en condition d'urgence pour réaliser l'endoscopie qui permettra d'obtenir la confirmation diagnostique ou de réaliser un geste thérapeutique.

Photo n° 1 : capsule vidéo endoscopique



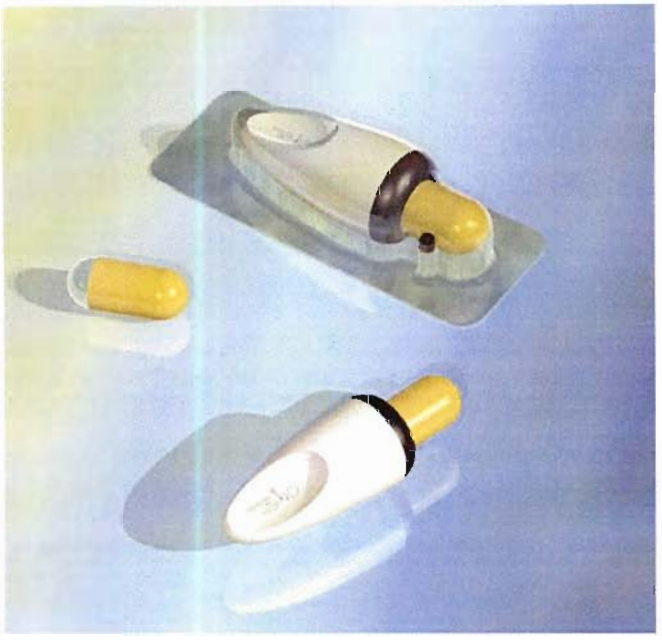
1. Dome optique
2. Support des lentilles
3. lentilles
4. système d'illumination LED
5. CMOS
6. batteries
7. Antenne
8. Système ASIC

Photo n° 2 :



Capsule vidéo-endoscopique

Photo n° 3 :

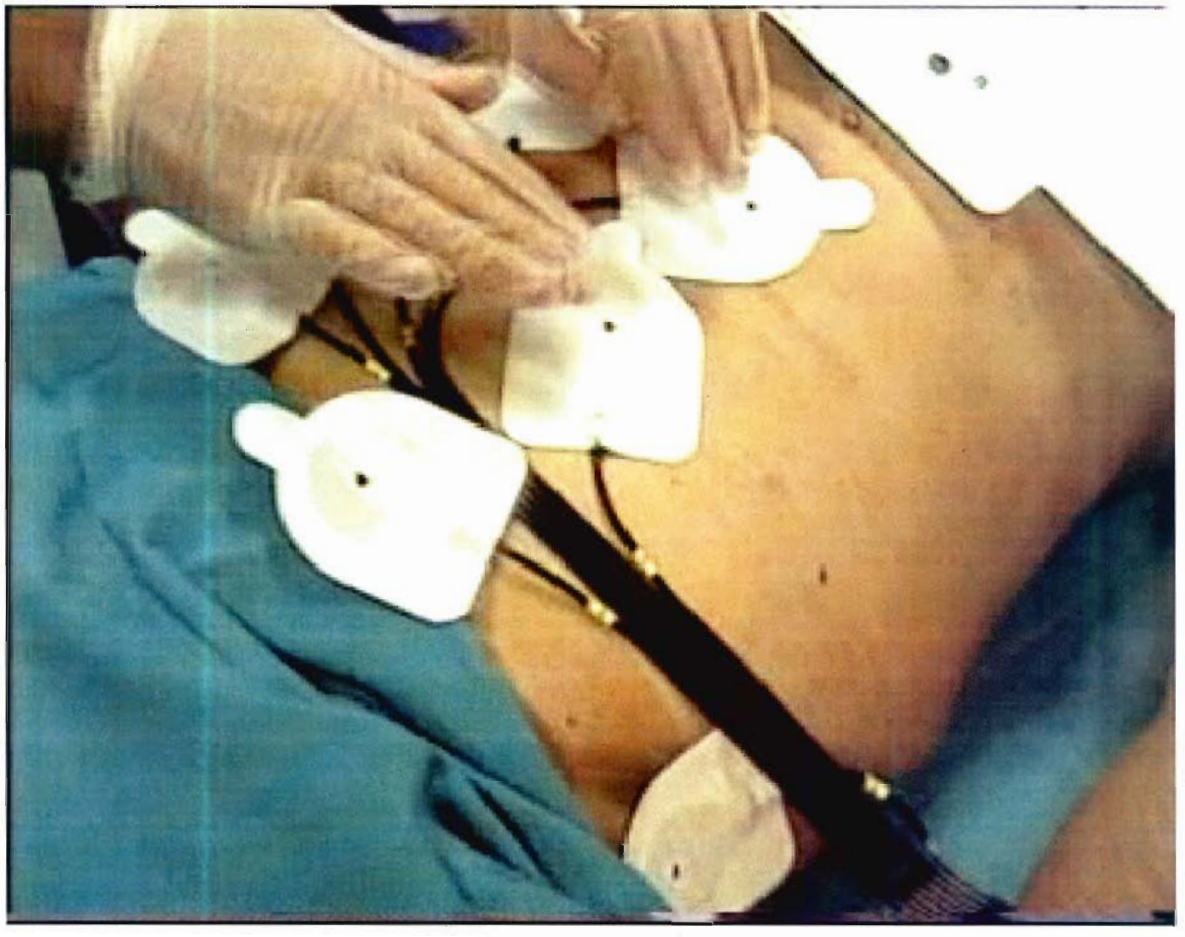


Capsule dans et en dehors de son emballage

Photo n° 4 :

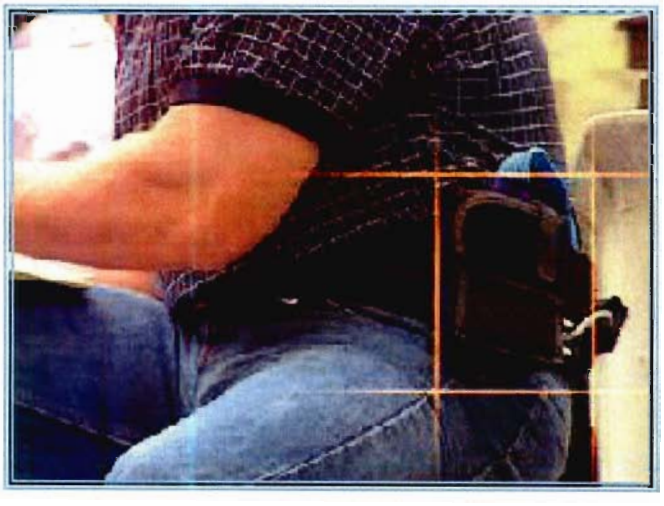
Antennes et boîtier d'enregistrement

Photo n° 5 :



Mis en place de l'antenne

Photo n° 6 :

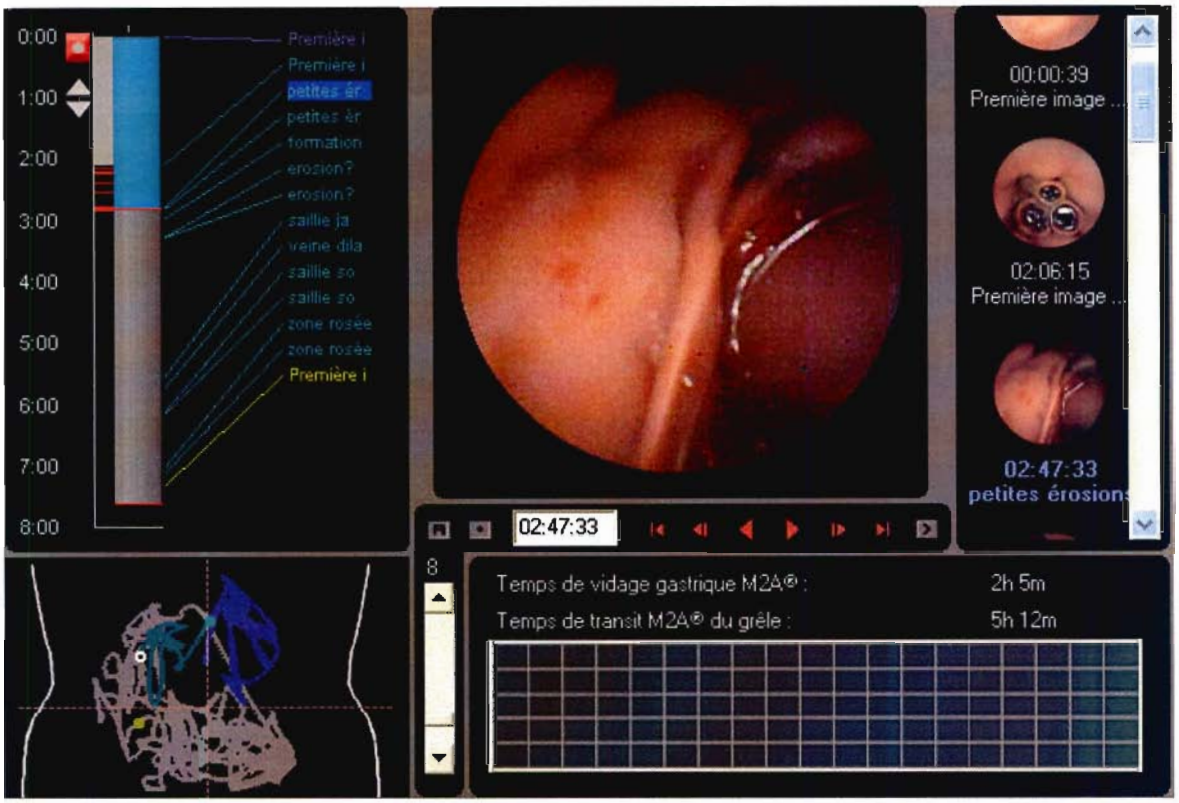


Enregistreur portable

Photo n° 7 :

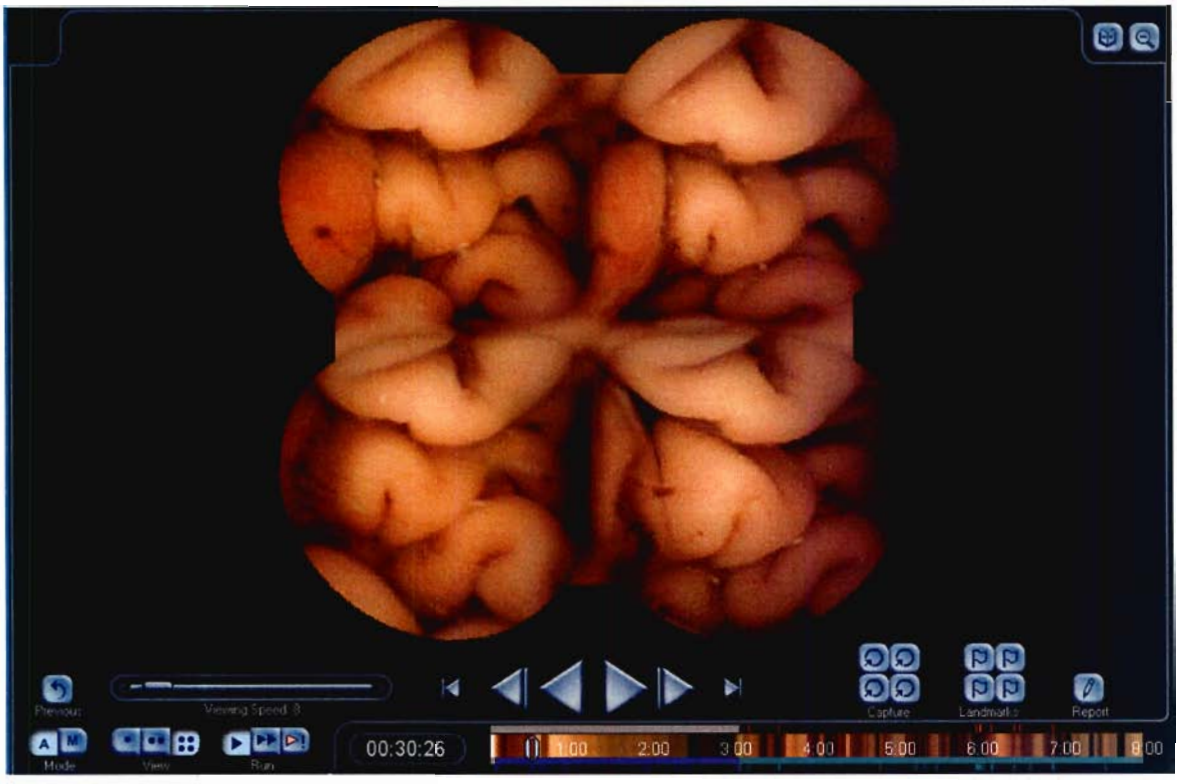
Unité de traitement de l'image

Photo n° 8 :



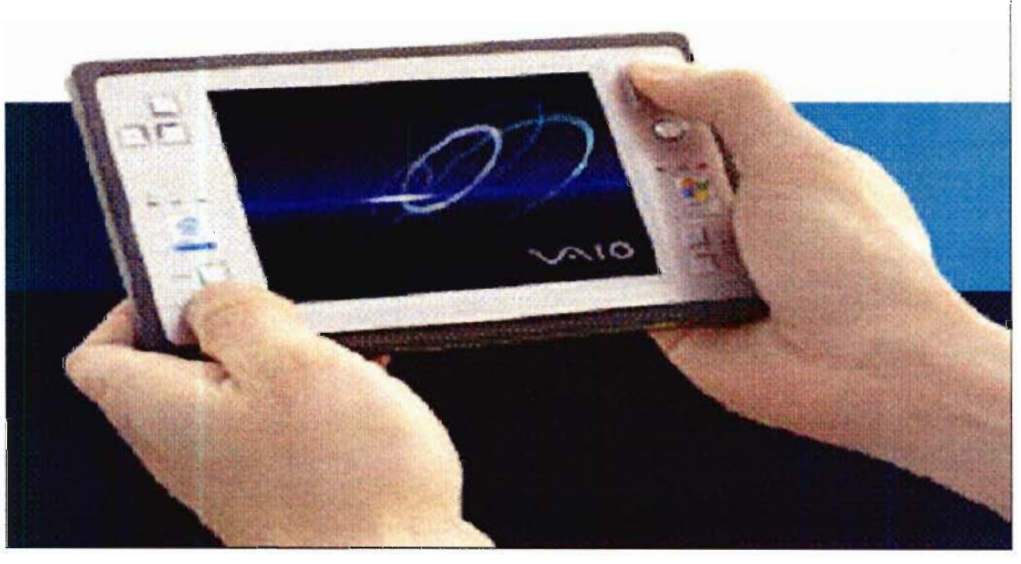
Ecran avec le système "*signe rouges*" et le système "*localisation de la capsule*"

Photo n° 9 :



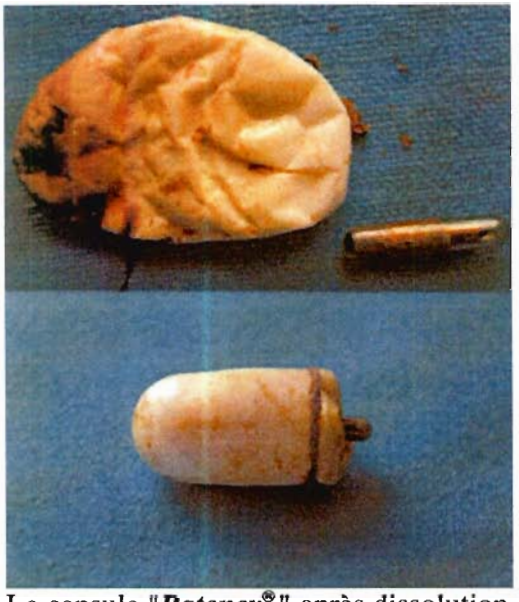
Le Système "*mutiview*®"

Photo n° 10 :



Le système "***Rapid Access***®"

Photo n° 11 :



La capsule "***Patency®***" après dissolution

Photo n° 11 bis. Rétention d'une Capsule Patency M2A avec épisode d'occlusion.

a. **ASP**.

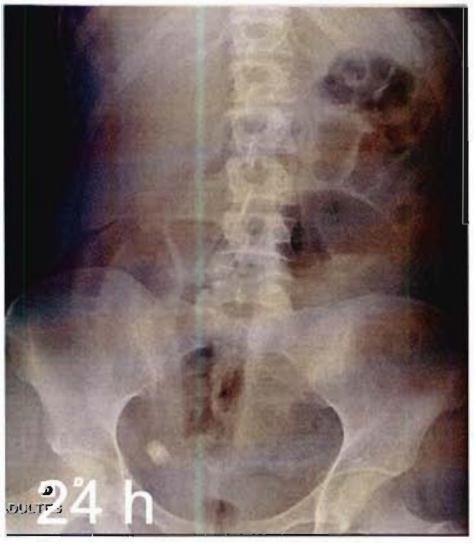
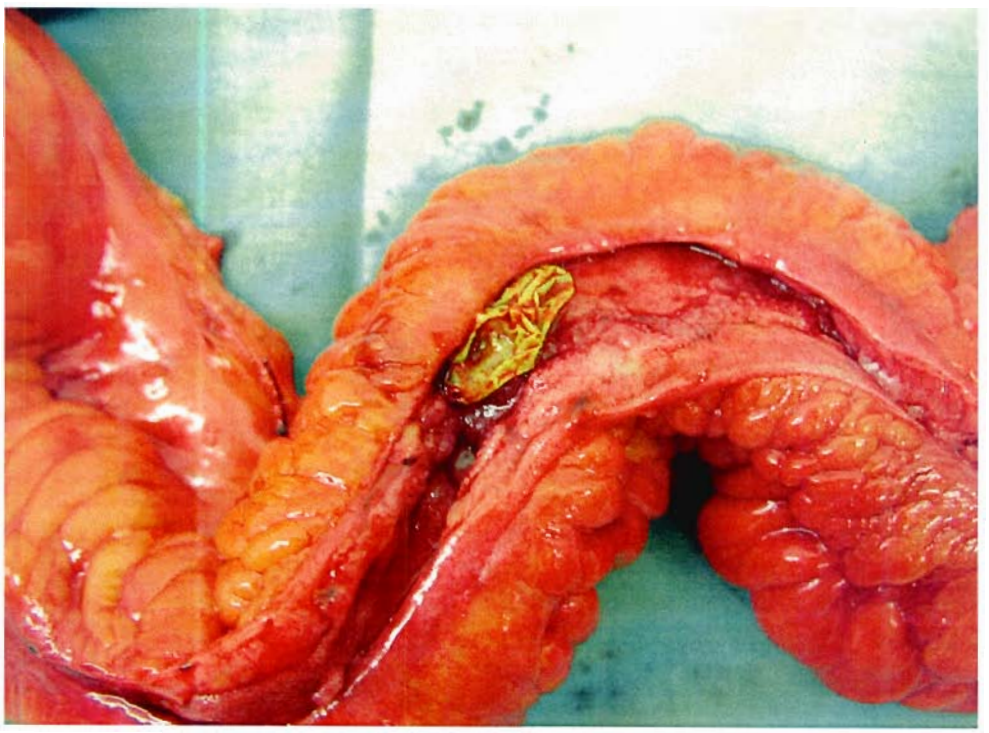


Photo n°11 bis

b. TDM

Photo 11 Ter. :Pièce operatoire avec la capsule patency M2A.



4.2.6. LA PREPARATION.

4.2.6.1. LA PREPARATION COLIQUE.

Initialement aucune préparation n'était recommandée pour l'étude de l'intestin grêle. Le patient devait être à jeûn depuis 8 à 12 heures avant l'examen.

Cependant cette méthode, bien que suffisante pour l'exploration de la muqueuse intestinale, ne permettait pas toujours une bonne qualité d'image du fait de la présence de résidus alimentaires, de matières fécales, de bile ou de bulles d'air.

Dans l'une des premières études publiées sur la CVE dans les saignements digestifs obscurs, les auteurs ont montré que la qualité des images était significativement améliorée ($p < 0,05$) par une préparation pour coloscopie en plus du jeûne chez des volontaires sains (68)

D'autres équipes ont confirmé ces résultats chez des malades avec différents protocoles (**Tableau n°1**) (70, 71, 72).

Tableau n°1. Résultats d'une préparation digestive sur la qualité des images de la capsule endoscopique.

Références	Protocoles	Effectifs	Résultats	
Sik Kim (70)	Jeûne 12H avec ou sans 4 L de PEG	10/10	40% images excellentes à bonnes contre 70% avec PEG	
Chong (72)	Jeûne 8H Avec ou sans 1L de PEG 30 min avant examen	25/25	Amélioration visibilité 1ère moitié grêle	p <0,01
Niv (71)	Jeûne contre Phosphate de sodium (PS)	10/32	50% mauvaise préparation contre 9% avec PS	p = 0,04

Au cours d'une réunion de consensus, les experts ont recommandé d'administrer 2l de PEG la veille de l'examen ou le même jour, 2 à 3h avant la prise de la CVE dans le but d'obtenir un examen surtout de l'iléon terminal (73).

Depuis, il a été démontré que l'administration de 2l de PEG la veille, 16h avant la réalisation de l'examen permettait d'obtenir un intestin grêle propre avec une rentabilité diagnostique supérieure à celle obtenue chez les patients qui n'avaient pas pris de préparation dans les jours précédents. (74).

L'utilisation d'une préparation digestive est maintenant devenue régulière. D'ailleurs, les protocoles des études récentes (75,77) et les recommandations de la ESGE (European Society of Gastrointestinal Endoscopy) associe la prise de 2 litres de PEG la veille au soir ou 2 à 3 heures avant l'ingestion de la CVE, en plus du jeûne (76).

4.2.6.1. LES AUTRES FACTEURS.

C'est l'érythromycine (250mg I.V. en 30mn) qui est le plus souvent utilisée, dans la mesure où elle accélère le transit gastrique en accroissant l'amplitude et la fréquence des contractions antrales. Elle est recommandée en cas de gastroparésie ou dans les situations cliniques où l'on peut suspecter un retard de la vidange gastrique (74). Ce médicament réduit aussi le transit gastrique et augmente la possibilité de voir la totalité de l'intestin grêle, résultat obtenu dans une étude contrôlée ayant inclus 83 patients d'un groupe traité par 10mg de Métoclopramide et 67 patients dans le groupe témoin. La réduction du temps de transit était significative, de 47.9 ± 9minutes à 30.8 minutes ± 7.5mn (p=0.025) (79).

La position allongée sur le côté droit, la déambulation accroissent la vitesse de transit gastrique de la capsule (66). Une étude de Loughlin démontrait une différence significative (78). L'hospitalisation ou une affection aiguë constituent un facteur de rétention gastrique (24.1%, 7 sur 29 patients) dans le travail de Ben Soussan (80).

4.2.6. COMPLICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS.

La principale complication de la CVE est la rétention, voire l'occlusion en présence d'une sténose digestive.

Le taux d'élimination non naturelle de la CVE était au niveau mondial de 0,75% (81) et dans les séries publiées de 1,25% à 5%, (77, 82-87) La majorité de ces cas n'étaient pas symptomatiques et avaient eu une exploration radiologique du grêle normale auparavant.

En définitive, le taux de rétention de la CVE varie dans la littérature de 0 à 13% et est nettement en relation avec l'indication de l'examen. La diffusion de la méthode devenant plus large en particulier du fait de la prescription de capsule aux patients suspects de maladie de Crohn, les cas de rétention se sont accrus à 4% voire 6-7% dans une série comportant uniquement des patients porteurs de maladie de Crohn (81) (88).

L'utilisation de l'entéroscopie double-ballon diminue ce risque puisque qu'il était possible de récupérer une CVE dont la progression a été stoppée (89).

Dans tous les cas, le risque de blocage doit être clairement indiqué au patient, de même que doit être soulignée l'éventualité de devoir retirer une capsule bloquée par voie endoscopique ou chirurgicale (90).

Une étude résumant l'expérience des deux centres de référence cumulant 272 patients rapporte un taux de rétention de 3.6% avec 5 patients nécessitant une intervention chirurgicale et, un retrait endoscopique de la CVE incarcérée pour deux autres (91).

4.2.7. CONTRE-INDICATIONS.

Il existe des contre-indications à l'exploration par vidéo-endoscopie capsulaire:

- Les patients suspects de sténose ou obstruction intestinale sur arguments anamnestiques, cliniques ou paracliniques.
  Une étude avait démontré l'existence de sténoses serrées intestinales chez des patients sous AINS. L'examen par capsule s'était compliqué de rétentions prolongées nécessitant une extirpation chirurgicale (92,93).
- Patients porteurs d'un stimulateur cardiaque ou autres dispositifs électriques implantés à demeure.
  La réalisation de l'examen chez des patients porteurs de ce type de matériel a été étudiée, avec la réalisation d'un holter ECG pendant l'exploration et une vérification du pace maker avant et après la CVE.Sur 5 patients, il n'a été relevé que quelques extra-systoles auriculaires et ventriculaires chez 3 d'entre eux, sans dysfonctionnement du pace maker ni interférence dans la transmission des images de la CVE. (94).
- Patients atteints de troubles de la déglutition notamment chez les personnes âgées où la présence d'un diverticule de Zenker doit être suspectée (95).
- Femmes enceintes.

Dans ce contexte, la firme ***Given Imaging®*** a élaboré une capsule de calibrage nommée ***M2A Patency capsule®***. En cas de rétention, elle est totalement désintégrée en petits fragments en 100 heures. La dissolution survient trop tardivement et il n'est toujours pas possible d'éviter une occlusion temporaire en cas de sténose fibreuse (96) (97). **(photo n°11).**

Une nouvelle capsule ***Patency AGILE®*** (***Given Imaging®***) est en cours d'évaluation. Sa dissolution plus rapide en 40 heures est améliorée par l'existence d'un opercule à chaque extrémité au lieu d'un, qui permettent l'entrée plus rapide du liquide intestinal pour provoquer sa dissolution. Son évaluation clinique est en cours.

4.3. LA PLACE DE LA CVE DANS LES SAIGNEMENTS OCCULTES.

La définition du saignement digestif chronique inexpliqué suppose que les patients aient été explorés par œsogastroduodénoscopie et iléocoloscopie totale qui se sont révélées négatives (101).

De multiples études ont prouvé l'efficacité de la capsule dans le diagnostic de la source du saignement digestif chronique avec une rentabilité diagnostique de 55 à 80 % (98-100).

Elles concernent les patients présentant un saignement digestif obscur. La mise en évidence de la lésion responsable du saignement digestif chronique est souvent difficile. Les examens endoscopiques sont répétés et chez environ 5 % des malades, la source du saignement reste inconnue (102). Chez un grand nombre de malades dans cette situation, la lésion responsable du saignement est située au niveau de l'intestin grêle et est donc plus difficilement accessible à un diagnostic endoscopique.

4.3.1. PERFORMANCES DE LA CAPSULE ENDOSCOPIQUE.

4.3.1.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

Historiquement, le saignement digestif obscur a été la première indication de l'exploration de l'intestin grêle par capsule endoscopique.

La première publication dans ce domaine est un cas rapporté de l'équipe anglaise co-fondatrice de cet appareil (103). Trois hommes et une femme ont eu une CVE qui ont fourni pour trois d'entre elles, des images de lésions hémorragiques, des angiodyspiasies, au-delà des sites habituellement explorés. L'examen avait été très bien toléré par tous les patients.

Actuellement neuf études prospectives ont évalué le rendement diagnostique de la CVE dans cette indication (106,105, 68, 75, 82, 83,87,104).

L'indication est un saignement digestif chronique sévère d'origine indéterminée depuis 2 à 3 ans en moyenne 75, 82, 42 ayant nécessité pour environ 70% des patients au moins une hospitalisation (68, 75, 82,104) et une ou plusieurs transfusions (68, 75, 83, 87).

Dans ces études, les patients avaient eu chacun en moyenne 5 à 14 explorations avant la réalisation de la CVE (105, 68, 75, 82.104). Ces explorations digestives par la CVE ont permis de déterminer un rendement diagnostique de 52 à 76%, pour la mise en évidence de lésions dont l'imputabilité était probable voire certaine, au niveau de l'intestin grêle mais également au niveau gastrique, ou caecale dans respectivement 8 et 15% des cas (105, 68, 75, 82, 83,87,104). **(Tableau n° 2)**.

Le rendement diagnostique de la CVE était supérieur lorsque le saignement était extériorisé (61 à 76% dans ce cas contre 55 à 56% pour une hémorragie occulte) (68, 86).

Tableau n° 2. Diagnostics de la capsule endoscopique dans les saignements digestifs.

Références	Effectifs	Rendement diagnostique (%)
Lewis (104)	20	55
Ell (107)	32	66
Mylonaki (68)	50	68
Hartman (105)	33	76
Van Gossum (82)	21	52
Saurin (110)	58	69
Adler(106)	20	70
Selby (75)	92	65
Mata (87)	42	74
Enns (85)	217	53
Ehmann (111)	97	55
Carey (86)	260	58

Une étude récente italienne a combiné l'intérêt de la CVE à la phase aiguë d'une hémorragie supposée du grêle après un bilan endoscopique digestif haut et bas normal (77). Ils ont ainsi montré que lorsque l'examen était fait moins de 10 jours après l'épisode hémorragique, le résultat était positif dans 92% des cas, alors qu'il n'était que de 13% quand il était réalisé à distance par exemple à 6 mois ou de 44% lors du bilan d'un saignement digestif occulte. Dans le groupe, hémorragie digestive extériorisée non active le nombre de lésions diagnostiquées diminuait parallèlement à l'allongement de l'intervalle entre la dernière extériorisation hémorragique et la réalisation de l'examen.

4.3.1.2. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE PAR RAPPORT AUX AUTRES EXPLORATIONS DU GRELE (**Tableau 4**).

La CVE était nettement supérieure aux explorations radiologiques dans cette indication.

Tableau 4. Comparaison du rendement diagnostique de la CVE aux explorations conventionnelles du grêle dans les saignements digestifs obscurs.

Références	Explorations	Effectifs	Rendements diagnostiques des explorations (%)	Rendements diagnostiques de la CVE (%)	
Lewis (104)	EP	20	30	55	NS
Ell (107)	EP	32	28	66	p < 0,001
Mylonaki (68)	EP	50	32	68	p <0,05
Hartman (105)	EP	33	21	76	P=0,002
Van Gossum (82)	EP	21	62	52	NS
Saurin (106)	EP	58	38	69	p = 0,04
Adler (106)	EP	20	25	70	NC
Mata (87)	EP	42	19	74	p0,05
Bolz (105)	EPO	42	83	83	*
Costamagna (108)	TG	13	5	31	p <0,05
Hara (109)	TG	40	3	55	p < 0,001
Voderholzer (153)	ES	8	12,5	50	NC

EP = entéroscopie poussée; EPO entéroscopie per opératoire; TG = transit du grêle; ES = entéroscanner; NS=non significatif;NC=non communiqué; même lésions*

4.3.1.3. RENTABILITÉ DIAGNOSTIQUE FACE L'ENTEROSCOPIE PER-OPERATOIRE.

L'exploration par la CVE a été comparée à la référence-étalon en 2004 pour les saignements digestifs obscurs, à savoir l'entéroscopie per-opératoire.Une étude s'est attachée à comparer la sensibilité et la spécificité de la CVE face à l'entéroscopie per-opératoire. (105).

L'étude comportait 24 patients dont 11 présentaient un saignement digestif extériorisé, 12 avaient une anémie ferriprive chronique. Tous les patients étaient explorés par CVE et entéroscopie per-opératoire, et les examens étaient réalisés dans 2 centres allemands de référence. Tous les patients avaient bénéficié d'une évaluation endoscopique du tube digestif supérieur et d'une iléocoloscopie, considérés comme négatives, ainsi qu'une vidéo-entéroscopie poussée normale, elle aussi. La mise en place de la CVE était suivie par l'entéroscopie per-opératoire. La CVE identifiait 100 % des lésions pour les patients présentant un saignement digestif extériorisé et retrouvait des lésions chez 67 % des patients présentant un saignement digestif obscur occulte, c'est-à-dire non extériorisé.

Les malformations artério-veineuses étaient les lésions les plus fréquentes (22 patients).

La comparaison avec l'entéroscopie per-opératoire montrait une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive positive et négative pour la CVE de respectivement 95 %, 75 %, 95 % et 86 %.

La CVE avait donc une sensibilité et une spécificité supérieures à l'entéroscopie per-opératoire pour détecter les lésions hémorragiques chez des patients présentant un saignement digestif chronique obscur.

4.3.1.4. RENTABILITÉ DIAGNOSTIQUE FACE L'ENTEROSCOPIE POUSSEE.

La vidéo-entéroscopie poussée (VEP) ne permet que d'examiner le jéjunum, et les lésions iléales restent inaccessibles (152).

L'apport diagnostique de la VEP est de l'ordre de 35 % à 70 % par rapport au bilan endoscopique comprenant une oeso-gastro-duodénoscopie et une coloscopie.

En permettant d'examiner l'iléon, la capsule endoscopique augmente les chances d'obtenir un diagnostic et cela dans des conditions plus physiologiques que lors de la VEP.

Deux études contrôlées ont été réalisées, l'une en Allemagne, l'autre en France. Dans l'étude allemande (112), un diagnostic était porté par la capsule dans 79 % des cas. (113,114)

L'étude française (114) a comparé l'apport diagnostique de la capsule endoscopique par rapport à la VEP, chez les malades ayant une anémie chronique de cause indéterminée, extériorisée ou non, ayant un bilan endoscopique négatif et une tomodensitométrie intestinale normale.

Cette étude multicentrique (Nancy, Lyon, Paris) "Digestive" a inclus 60 malades avec saignement digestif d'origine indéterminée. Sur 58 malades évaluables, 24 nécessitaient des transfusions répétées. Une VEP a pu être réalisée dans tous les cas, après l'examen de l'intestin grêle par la capsule vidéo-électronique, par un opérateur n'en connaissant pas les résultats.

Tous les enregistrements obtenus par la capsule et l'entéroscopie ont été lus par deux opérateurs indépendants.

Tableau n°1. Rentabilité diagnostique exploration par CVE versus vidéo-entéroscopie poussée.

	CVE	VIDEO ENTEROSCOPIE POUSSEE	
NOMBRE DE DIAGNOSTICS POSITIFS RETENUS	42	32	p = 0,04
BENEFICE DIAGNOSTIQUE (NOMBRE DE LESIONS RETROUVEES PAR L'EXPLORATION MANQUEE PAR LA TECHNIQUE COMPARATIVE)	26	6	
RENDEMENT DIAGNOSTIQUE (EN %)	78	56	

Un diagnostic positif a été obtenu par la capsule chez 42 malades et par la VEP, chez 32 ($p \leq 0,04$). Chez 27 malades, les deux techniques objectivaient les mêmes lésions. La capsule trouvait des lésions manquées par la VEP chez 26 malades, alors que cette dernière détectait une lésion chez 6 d'entre eux, que l'enregistrement par la capsule avait considéré comme normal. Au total, dans cette étude, la capsule vidéo-électronique M2A permettait un diagnostic dans 78 % des cas contre 56 % par la VEP et cela chez des malades explorés en ambulatoire, sans complication liée à la réalisation de l'examen. Les lésions trouvées par la capsule étaient : 28 malformations artério-veineuses, 8 ulcérations, 1 tumeur, 8 ectasies veineuses, une maladie cœliaque . L'examen était normal chez 12 malades.

L'analyse des résultats de la double lecture montrait une excellente concordance de 100 % pour les lésions classées comme ayant un fort potentiel hémorragique (angiome de large taille, tumeur, ulcère, hypertension portale) alors qu'elle n'était que de 73 % pour les lésions à risque hémorragique peu probable (tache rouge, ulcération aphtoïde) et de seulement 27 % pour les lésions non considérées comme responsables de l'hémorragie (ectasie veineuse, diverticule).

4.3.1.5. RENTABILITE DIAGNOSTIQUE FACE À L'ENTEROSCOPIE DOUBLE BALLON.

Les études récentes de 2006 (121) comparant le gain diagnostique de la CVE par rapport à l'entéroscopie double ballon confirment les études précitées utilisant l'entéroscopie poussée et l'entéroscopie per-opératoire.

Tableau n°2. Rentabilité diagnostique exploration par CVE versus entéroscopie double ballon.

	EXPLORATION PAR CVE	**EXPLORATION PAR ENTEROSCOPIE DOUBLE BALLON**
EFFECTIF (Nombre de patients)	32	28
EXAMEN COMPLET	90,6	62,5
RENTABILITE DIAGNOSTIQUE (%)	59,4	42,9

La CVE a un gain diagnostique plus élevé que l'entéroscopie double-ballon. Les lésions manquées par la CVE étaient, soit localisées dans le duodénum du fait d'un transit rapide de la capsule à ce niveau, soit dans l'iléon du fait d'une exploration incomplète. Avec la CVE, le taux d'examen complet de l'intestin grêle est de 90,6 % contre 62,5 % pour l'entéroscopie double-ballon, avec une rentabilité de 59,4 % (19 de 32 patients) pour la CVE, à comparer aux 42,9 % (12 de 28 patients) pour l'entéroscopie double-ballon (121).

4.3.2. LESIONS DECRITES PAR LA CAPSULE ENDOSCOPIQUE.

La majorité des lésions découvertes lors de la CVE étaient:(schéma.Répartition des lésions dépistées) (**photos n°12 à 21).**

- des angiodysplasies (43% à 60%)
- des ulcérations (10% à 28%)
- un saignement actif sans lésion sous-jacente individualisée était mis en évidence dans 10% des cas.
- des tumeurs ou des polypes
- diverticules de Meckel,
- des varices
- de l'atrophie villositaire.
- des lésions décrites comme des "points rouges " sous-muqueux (30% dans la série de Saurin et al (110) et 21% dans la série de la Mayo Clinic) qui semblaient avoir un potentiel hémorragique incertain.

Schéma. Répartition des lésions dépistées.

Ainsi dans 4 études, dont trois prospectives, les auteurs se sont attachés à classer les lésions mises en évidence par la capsule endoscopique en les qualifiant de "diagnostiques" ou "suspectes" en fonction de leur potentiel hémorragique (77,106,107,110) . La description des lésions doit nécessairement être reliée à la notion d'imputabilité (106,107).

L'étude prospective française multicentrique de Saurin et al (110) a ainsi établi une classification des anomalies endo-luminales décelées selon leur potentiel hémorragique Chaque exploration a été initialement interprétée par deux endoscopistes expérimentés, indépendants. Les lésions étaient classées après expertise selon leur potentiel d'imputabilité (**tableau n°3**) en :

- P0 = lésion sans risque hémorragique,
- P1= lésion potentiellement hémorragique,
- P2 = lésion à haut risque hémorragique.

Dans cette étude, le rendement diagnostique de la CVE était de 69%, en prenant en compte les lésions classées P1et P2, et de 43% en prenant en compte les lésions classées P2.

De plus la concordance inter-observateur était de 75,9% pour les lésions P2, 51.2% pour les lésions P1 et 59.1% pour les lésions P0, validant cette classification.

Tableau n°3. Potentiel hémorragique des lésions décrites en CVE dans les saignements digestifs obscurs.

Catégories	Type de lésions incluses
P0	Veines sous-muqueuses trop visibles, diverticules sans présence de sang, nodules sans effraction muqueuse
P1	Points rouges sous-muqueux, ulcérations petites ou isolées
P2	Angiodysplasies typiques, ulcères ou grandes ulcérations, tumeurs,

4.3.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

Parmi ces études prospectives, quatre ont étudié l'impact des résultats de la CVE sur la prise en charge des patients.

Celui-ci a été évalué entre 22,5 à 65% (68, 87, 104, 106) **(tableau n°4)**.

La chirurgie et le traitement par voie endoscopique représentaient plus de 70% des modalités thérapeutiques effectuées.

Le traitement médical complétait cette prise en charge, en introduisant une corticothérapie pour une Maladie de Crohn, un traitement hormonal pour des angiodysplasies, ou en arrêtant des anti-coagulants et anti-inflammatoires non stéroïdiens.

D'autres études ont ensuite confirmé cet impact sur la prise en charge (75-77, 115, 116).

Il était important dans la série de Pennazio, car le traitement médical était d'avantage pris en compte, notamment la supplémentation martiale voire les transfusions itératives sans autres investigations à visée étiologiques (77).

Le suivi des patients explorés par la CVE était généralement inférieur à un an (77, 87, 106, 115,116).

Le taux de récidive est d'environ 40% des patients (traités ou non) (75,77).

Deux études ont rapporté un taux de récidive inférieur mais sur une période plus courte (20, 51).

Pennazio et al ont également montré que ce taux de récidive pouvait varier en fonction du type de saignement (77).

Ainsi il était de 13% dans le groupe hémorragie digestive en cours d'extériorisation, de 59% en cas d'hémorragie non active ou de 37% pour les saignements digestifs occultes. Dans la population traitée uniquement, ce taux était inférieur à 20% (106,117) .

Tableau n°4. Impact sur la prise en charge et du traitement au vu des résultats de la CVE.

Références	Impact thérapeutique (%)	Type (%)	Suivi (mois)	Récidive (%)
Lewis(104)	36	Chirurgie= 100	NC	NC
Mylonaki (68)	65	Chirurgical = 48 Endoscopique = 38 Médical = 24	NC	NC
Adler (106)	30	Chirurgical = 50 Endoscopique = 33 Médical = 17	11 à 24	17
Mata (87)	22,5	Chirurgical = 44 Endoscopique = 28 Médical = 28	NC	10
Selby (75)	33	Endoscopique 50 Chirurgical 50	NC	NC
Chong (76)	38	Chirurgical 50 Endoscopique = 38 Médical = 12	NC	NC
Pennazio (77)	87	Médical = 62 Endoscopique = 24 Chirurgical = 14	18	36
Ciorba (119)	67	Médical = 55 Endoscopique = 27 Chirurgical = 18	9	14
Ratsogi (115)	28	Médical = 46 Endoscopique =36 Chirurgical = 18	6	42
Delvaux (117)	40	Médical = 45 Endoscopique = 33 Chirurgical = 22	12	17
Cave (118)	45	Médical = 50 Endoscopique = 32 Chirurgical = 18	NC	NC

Dans deux études, les auteurs ont établi des critères de validité diagnostique de la CVE, malgré l'absence d'un examen de référence permettant une exploration complète et comparative du grêle, grâce aux données recueillies au terme du suivi des patients (**tableau n°5**) (77,120).

Tableau n°5. Définitions des critères diagnostiques en fonctions des données du suivi

	Saurin (120)	**Pennazio (77)**
Vrai positif	Lésion diagnostiquée par capsule, traitée et sans récidive hémorragique ou lésion diagnostiquée, non traitée et récidive hémorragique	Lésion diagnostiquée par l'entérologie capsulaire confirmée par une autre technique
Faux positif	Lésion diagnostiquée, non traitée et sans récidive hémorragique ou lésion diagnostiquée, traitée et récidive hémorragique ou lésion diagnostiquée différente du diagnostic final non intestinal	Lésion diagnostiquée différente de celle mise en évidence par une technique ultérieure
Vrai négatif	Exploration normale et absence de récidive hémorragique ou exploration normale et diagnostic final non intestinal	Exploration normale et saignement spontanément résolutif ou lésion non intestinale et traitée avec succès
Faux négatif	Exploration normale avec une étiologie intestinale diagnostiquée par une autre technique et traitée avec succès	Exploration normale, lésion intestinale diagnostiquée par une autre technique traitée avec succès

D'après ces études, la CVE est donc un examen à haute sensibilité et bonne valeur prédictive négative (**tableau n°6**). Dans l'étude de Pennazio, parmi les patients suivis, 91% des lésions diagnostiquées par la CVE ont été confirmées par une autre méthode (77).

Tableau n°6. Validité diagnostique de la capsule endoscopique dans les saignements digestifs obscurs.

	Saurin (120)	Pennazio (77)
Effectifs	47	56
Sensibilité (%)	94	88,9
Spécificité	44	95
Valeur prédictive positive	51	97
Valeur prédictive négative	93	50

4.4. LA CVE ET LES TUMEURS DU GRELE.

4.4.1. EPIDEMIOLOGIE DES TUMEURS.

L'intestin représente 75 % de la longueur du tube digestif et 90 % de sa surface muqueuse. Les tumeurs du grêle représentent entre 3 et 6 % des tumeurs gastro-intestinales et moins de 2 % de toutes les tumeurs malignes du tube digestif (122). **(photos n°22 à 29)**

4.4.2. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

Ces chiffres sont sous-estimés car nous sommes dans une pathologie où les examens ont une faible rentabilité diagnostique.

Une étude récente confirme cette tendance, puisque un taux de 7,8% (96) était rapporté.

Les performances diagnostiques de la CVE par rapport aux autres explorations diagnostiques retrouvant des chiffres identiques pour la vidéo-entéroscopie poussée (123).

Par contre, une évaluation versus l'entéroscanner ne rapportait qu'un taux de détection à 55% des tumeurs mises en évidence par la CVE.(96)

Peu d'études comparatives ont été réalisées, et la majorité d'entre elles, ont comparé la CVE à l'entéroclyse associée à un transit du grêle et ont été favorables à la CVE.

4.5. LA CVE ET LA MALADIE DE CROHN.

4.5.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

Il s'agit d'une pathologie particulière avec des formes iléo-coliques dans 40 à 50 % des cas et des formes grêles pures chez 30% des patients dont on sait qu'elles sont difficilement explorées par l'endoscopie et la radiologie classique.**(photos n° 30 à 34).**

Le rendement diagnostique de la CVE pour suspicion de maladie de Crohn varie de 40 à 74% et elle est supérieure, dans la détection de lésions de l'intestin grêle, à toutes les autres techniques (transit du grêle,entéro-scanner ou entéro-IRM).

4.5.2. LESIONS DECRITES.

Les ulcères et ulcérations et notamment, les ulcérations aphtoides sont les lésions les plus fréquemment décrites. Les lésions purpuriques de la muqueuse intestinale et enfin les sténoses inflammatoires complètent ce tableau.

La principale difficulté réside dans la corrélation de ces lésions non spécifiques à un diagnostic précis.

4.5.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

Trois études remarquables ont démontré l'influence significative de l'exploration par CVE sur la prise en charge, chez 25% des patients explorés pour une maladie de Crohn.

Dans une étude Boureille et al (124), réalisaient à 6 mois d'une résection iléo-cæcale pour maladie de Crohn, une exploration par CVE.Ils recherchaient des ulcérations prédictives de rechute de la maladie. Des lésions non détectées par de l'endoscopie conventionnelle ont été mises en évidence par la CVE chez deux tiers des patients.

4.5.4. CONCLUSIONS.

Quatre indications majeures sont à retenir pour l'exploration par CVE dans la maladie de Crohn:

- le diagnostic positif de maladie de Crohn lorsqu'il y a une suspicion clinique et/ou biologique et que les examens morphologiques sont négatifs;
- pour préciser l'étendue des lésions dans une maladie de Crohn connue sans que l'on sache actuellement si ces constatations provoquent un changement de l'option thérapeutique ;
- pour le diagnostic de récidive après intervention chirurgicale ;
- pour le diagnostic des colites indéterminées à la recherche de localisations grêles en sachant qu'une preuve histologique par la réalisation d'un examen entéroscopique sera nécessaire par double-ballon.

La CVE n'a pas d'intérêt dans les situations cliniques où la preuve de maladie peut être fournie par les examens morphologiques classiques.

4.6. LA CVE ET LES SYNDROMES POLYPOSIQUES.

4.6.1. DEFINITION.

On rencontre classiquement deux grands syndromes polyposiques: la polypose adénomateuse familiale (PAF) et le syndrome de Peutz-Jeghers (SPJ).(**photos n° 35 à 39**)

4.6.2. LESIONS DECRITES.

La localisation particulière au niveau du grêle, de ces lésions rend l'exploration par la CVE très intéressantes dans leur suivi puisqu'elle en permet une détection supérieure.

Ces faits se confirment dans une étude de Burke (125) qui a exploré 9 patients porteurs d'une polypose adénomateuse familiale (PAF) et 4 patients présentant un syndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) ; suivis et ayant bénéficié d'une résection. Les lésions étaient des polypes localisés au-delà du duodénum, y compris au niveau du jéjunum ou de l'iléon, et qui n'avaient pas été diagnostiqués précédemment.

Dans la série de PAF, le nombre, la taille et la dissémination des polypes du grêle étaient d'autant plus importants que les polypes duodénaux avaient un degré de dysplasie élevé initialement.

Dans la série des SPJ, 2 sur 4 avaient une localisation à l'ensemble du grêle et 1 une localisation exclusive iléale.

Ce travail initial était confirmé par un travail de Schulmann (126), qui chez 40 patients (29 PAF, 11 Peutz-Jeghers) retrouvait des résultats similaires. Il comparait également les possibilités de détection de la CVE à l'œsogastroduodénoscopie, la vidéo-entéroscopie et l'entéro-IRM.

Ainsi, dans la PAF, chez 76 % des patients explorés, des polypes étaient mis en évidence au niveau du jéjunum ou de l'iléon uniquement par la CVE.

Dans la PAF (29 patients), les polypes duodénaux étaient retrouvés par la CVE comme par la vidéo-entéroscopie poussée.

La CVE retrouvait, chez 5 patients, des localisations jéjunales distales et iléales.

La CVE ne permettait cependant, pas l'examen de l'ampoule de Vater chez un patient ; et deux localisations duodénales étaient ignorées chez un autre.

Ceci est dû, vraisemblablement, au passage rapide de la capsule au niveau du duodénum.

Dans le groupe des patients porteurs d'un SPJ, la CVE détectait des polypes chez 10 des 11 patients explorés avec un taux d'efficacité supérieur à n'importe quelle autre technique employée (vidéo-entéroscopie poussée, entéro-IRM).

Une étude comparant le rendement diagnostique de la CVE avec les méthodes radiologiques telles que l'entéro-IRM a été réalisée par l'équipe de Caspari (151).

Chez 20 patients porteurs d'un syndrome de Peutz-Jeghers (4 patients) ou d'une PAF (16 patients), 448 polypes de 1 à 30 mm ont été détectés chez 8 patients par la CVE tandis que l'entéro-IRM n'en détectait que 24, tous supérieurs à 5 mm et exclusivement chez les 4 patients porteurs d'un syndrome de Peutz-Jeghers.

Là aussi, la détection de polypes était d'autant plus importante notamment au niveau iléal que les patients présentaient de nombreux polypes au niveau du duodénum.

Tous les polypes supérieurs à 15 mm étaient détectés par l'entéro-IRM et la CVE.

En revanche, pour la localisation de ces polypes, l'entéro-IRM permettait une localisation plus précise des lésions.

Il apparaît donc très clairement que la CVE est l'examen de référence pour détecter les polypes de l'intestin grêle.

4.6.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

Dans la PAF, la présence de polypes duodénaux en particulier avec un grade élevé de dysplasie, invitera à proposer une CVE qui retrouvera de façon quasi-certaine des polypes au niveau du jéjunum et de l'iléon.

Dans le syndrome de Peutz-Jeghers, l'intérêt de la CVE est de découvrir des polypes susceptibles d'entraîner une invagination ou des ulcérations symptomatiques d'anémie ferriprive et d'extériorisation sanguine.

Des études complémentaires sont nécessaires pour définir le rythme de surveillance qu'il conviendra par la CVE.

4.7.LA CVE ET LES ENTEROPATHIES AUX AINS.

Les anti-inflammatoires représentent 5 à 10 % des prescriptions de médicaments dans les pays développés et sont responsables de 5 % des effets secondaires liés à la prise de médicaments, toutes classes confondues. Parmi ces complications digestives, à côté des ulcères gastroduodénaux bien connus, les complications intestinales représentent 10 à 40 % des complications digestives des AINS (127,128). **(photos n° 40 à 45).**

C'est le plus souvent un saignement digestif obscur, souvent chronique et non extériorisé, révélé par une anémie ferriprive ou un Hémoccult® positif, qui pousse à l'exploration du patient par la CVE dans le cadre de prise d'anti-inflammatoires.

L'anémie peut être la manifestation des ulcérations induites par les AINS au niveau de l'intestin grêle.

4.7.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

L'étude la plus souvent référencée, est celle réalisée par Goldstein (129) chez 334 sujets sains âgés de 18 à 70 ans et traités soit par placebo (n = 113), soit par Célécoxib à la dose de 200 mg x 2/j (n = 100), soit par une association d'Ibuprofène (800 mg x 3/jour) et d'inhibiteur de la pompe à protons (n = 112). La CVE était réalisée en début d'étude puis après 2 semaines de traitement, le résultat étant jugé sur le nombre moyen de lésions muqueuses et le nombre de patients ayant au moins une lésion. La toxicité était identique entre le groupe placébo et le groupe Célécoxib (7,1 % et 6,4 % ayant au moins une lésion) alors que l'on observait, sous AINS classiques de première génération et malgré l'inhibiteur de la pompe à protons, des lésions muqueuses significativement plus fréquentes (25,9 % des patients).

4.7.2. LESIONS DECRITES.

Un auteur, Maiden (130), a quantifié et précisé la nature des lésions intestinales dues à la prise d'AINS chez 46 volontaires âgés de 21 ans à 61 ans. La calprotectine fécale et la CVE étaient réalisées avant et après 15 jours de traitement par 75 mg de Dicloflenac LP + 20 mg d'Omeprazole deux fois par jour.

La lecture des images de la CVE était réalisée par 3 investigateurs indépendants. Les lésions étaient classées en 6 catégories : plis rouges, muqueuse dénudée avec perte de l'architecture villeuse, pétéchies, rupture de la muqueuse, présence de sang sans lésion visible, lymphangectasie et angiodysplasie.

Après 2 semaines de traitement, le test à la calprotectine fécale montrait une augmentation significative chez les 30 patients étudiés (73-82 mg/g, $p < 0,001$) mais sans corrélation avec le nombre de lésions vues par la CVE.

Avant le traitement, la CVE montrait des lymphangectasies et des malformations artério-veineuses chez 3 patients. Après traitement par des AINS :

- 27 patients avec des lésions muqueuses ;
- 15 d'entre eux ayant plus d'une lésion ;
- 16 présentant des érosions muqueuses (40 % incluant 2 cas avec saignement) ;
- 14 des plis rouges (35 %) ;
- 13 des pétéchies et des signes rouges (33 %) ;
- 8 des zones dénudées (20 % incluant dans 2 cas des érosions de muqueuses) ;
-3 patients, la présence de sang dans la lumière intestinale (8 %).

Il était conclu que la prise d'AINS sur une courte période était associée avec une prévalence augmentée de lésions inflammatoires intestinales. Ces lésions étaient essentiellement détectées par la CVE.

Ce travail est intéressant car il précise que ces lésions intestinales sont présentes même après une prise d'anti-inflammatoires limitée dans le temps chez des sujets sains. Bien sûr, un certain nombre de limitations méthodologiques doivent être signalées : l'interprétation des images de CVE est souvent difficile et il n'est pas certain que les lésions vues par la CVE ne seraient pas retrouvées chez des sujets sains ne consommant pas d'anti-inflammatoires, comme tend à le montrer le travail de Goldstein cité antérieurement (131).

4.8. LA CVE ET LA MALADIE COELIAQUE.

L'obtention d'un diagnostic précoce et la mise en route d'un traitement par un régime sans gluten sont seules à même de diminuer le risque de complications malignes, en particulier du lymphome (132). **(photos n°46 à 54).**

L'examen de référence pour le diagnostic de la maladie cœliaque est l'examen histologique d'une biopsie de l'intestin.

Les tests sérologiques, introduits plus récemment, constituent également un outil diagnostique de valeur. Parmi ces tests sérologiques, les anticorps anti-endomysium, les anticorps anti-transgluminases IgA, ont une sensibilité et une spécificité élevées. Mais des faux positifs sont possibles ou des difficultés d'interprétation peuvent être rencontrées, s'il existe un déficit en IgA (133).

L'utilisation de tests génétiques est utile, en particulier la recherche d'un groupage tissulaire de type HLA DQ2 retrouvé chez la majorité des patients, ou HLA DQ8 chez une minorité. L'absence de groupage tissulaire HLA DQ typique possède une valeur prédictive négative, en revanche la valeur prédictive positive est basse car ces marqueurs sont retrouvés dans une large partie de la population (134).

4.8.1. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE.

Une étude multicentrique de De Franchis (135) a ainsi évalué les performances de la CVE, comparées à celles de l'œsogastroduodénoscopie chez 25 patients porteurs d'une sérologie positive pour la maladie cœliaque, en sachant que les 2 examens étaient réalisés dans un intervalle de 10 jours.

La lecture des résultats était évaluée indépendamment par 2 gastroentérologues, de même que la lecture des résultats histologiques. **(Tableau n°7)**

Tableau n°7. Rendement diagnostique de la CVE comparée à l'Oeso-Gastro-Doudénoscopie dans la maladie caeliaque.

	OGD ET ATROPHIE VILLOSITAIRE CONFIRMEE HISTOLOGIQUEMENT	HISTOLOGIE NORMALE
EFFECTIFS	18	7
DIAGNOSTIC POSITIF PAR CVE	17	1
CVE NORMALE	1	6

Sensibilité, 94,4% **VPP** (valeur prédictive positive), **94,4 %**

Spécificité, 85,7% **VPN**(valeur prédictive négative), **85,7 %**

La CVE était équivalente aux résultats histologiques des biopsies duodénales obtenues par l'œsogastroduodénoscopie, pour la détection des cas les plus sévères d'atrophie villositaire chez les patients suspects de maladie cœliaque.

4.8.2. LESIONS DECRITES.

Une étude prospective en double-aveugle (136) comparait les résultats de l'œsogastroduodénoscopie avec biopsies et ceux de la CVE chez 59 patients.

Parmi ceux-ci, 43 avaient des signes histologiques d'atrophie villositaire et/ou des anticorps anti-transglutaminase positifs, associés à des symptômes cliniques en dépit d'un régime sans gluten bien suivi. D'autre part, 16 patients étaient porteurs de lésions histologiques confirmées de maladie cœliaque, sans avoir déjà bénéficié d'un régime sans gluten.

Dans les 2 groupes, la corrélation était bonne entre la CVE et la présence de lésions histologiques sur les biopsies duodénales.

Dans le premier groupe de 43 patients, les principales anomalies muqueuses étaient détectées au niveau de la partie proximale de l'intestin grêle, une sténose significative étant objectivée, ainsi que 2 tumeurs.

4.8.3. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE.

Un travail prospectif (137) a été réalisé pour évaluer la capsule comme instrument de surveillance chez 47 patients porteurs de maladie cœliaque, suspects de présenter une complication. Celle-ci était suspectée devant soit un tableau de douleurs abdominales, soit une perte de poids avec ou sans diarrhée (groupe A), soit devant des antécédents de cancer digestif alors que les patients étaient porteurs d'une maladie cœliaque (groupe B) ou qu'il s'agissait de patients présentant une maladie cœliaque associée à la présence de sang dans les selles, ou porteurs d'une anémie qui ne répondait pas à un traitement martial.

Dans ce groupe de 47 patients, des lésions symptomatiques de maladie cœliaque étaient retrouvées chez 87 %, (atrophie 68 %, lésions fissuraires 62 %, aspect en mosaïque 19 %) et chez 34 % d'entre eux, les lésions étaient étagées jusqu'à l'iléon. Des ulcérations étaient retrouvées chez 21 patients (45 %), 1 cancer chez un patient, 1 polype chez un patient, 1 sténose chez un patient, 1 lésion sous-muqueuse chez un patient, 1 aspect nodulaire de la muqueuse ulcérée chez 2 patients et 1 invagination chez un autre patient.

Compte tenu du manque de sensibilité des examens radiologiques récents (entéro-TDM et IRM) et de biopsies sous endoscopie pas facilement acceptées par le malade, il est difficile de surveiller un patient porteur d'une maladie cœliaque.

Dans cette indication, la CVE :

- est une procédure diagnostique de qualité car la corrélation avec l'histologie réalisée lors d'une duodénoscopie est bonne ;
- apprécie les changements de la muqueuse provoqués par la maladie tout au long de l'intestin grêle ;
- détecte les situations à risque chez les patients réfractaires au régime sans gluten ;
- détecte des jéjunites ulcéreuses, état préliminaire des lymphomes T surtout chez les malades présentant des douleurs abdominales avec anémie ferriprive.

4.9. LA PLACE DE LA CVE DANS LES AUTRES PATHOLOGIES DIGESTIVES.

4.9.1. L'HYPOGAMMAGLOBULINEMIE.

4.9.1.1 DEFINITION.

Elle peut être primitive, lié à un déficit sélectif en IgA ou secondaire à une leucémie, un lymphome ou une réaction d'un greffon contre l'hôte. (**photo n°55**).

Cette hypogammaglobulinémie primitive peut être congénitale ou acquise. Les manifestations cliniques propres au déficit sélectif en IgA et à l'hypogammaglobulinémie variable sont résumées dans les **tableaux n°1 et n°2**.

Tableau n°1. Déficit sélectif en IgA : manifestations cliniques.

GASTRO-INTESTINALES	EXTRA-INTESTINALES
_Infections	_Maladie vasculaire du collagène
_Entéropathie au gluten	_Atopie
_Anémie de Biermer	_Le risque de malignité est rare
_Hyperplasie nodulaire lymphoïde rare	
_Maladie de Crohn	

Tableau 2. Hypogammaglobulinémie variable : manifestations cliniques

GASTRO-INTESTINALES	EXTRA-INTESTINALES
_Infection par *Giardia*	_Manifestations respiratoires à répétition
_Infection bactérienne de l'intestin grêle	_Risque accru de lymphome
_Diarrhée infectieuse ou virale	_Risque accru de cancer
_Maladie cœliaque	
_Sprue réfractaire	
_Hyperplasie nodulaire lymphoïde non maligne	

D'après la référence (138).

4.9.1.2. LESIONS DECRITES.

En entéroscopie, l'aspect le plus fréquent est celui d'une muqueuse nodulaire qui peut intéresser l'ensemble de l'intestin ou prédominer au niveau de l'iléon.
L'intérêt de la CVE est de montrer qu'en fait ces polypes sont présents sur la totalité de l'intestin grêle comme cela a été rapporté par Mihaly (139).

4.9.2. L'HYPOβGLOBULINEMIE ET AβGLOBULINEMIE.

4.9.2.1. DEFINITION.

Il s'agit d'un groupe hétérogène de maladies génétiques caractérisées par un taux faible, indétectable d'Apo B plasmatique qui contient les lipoprotéines telles que les chylomicrons, les VLDL et les LDL. Ces patients sont caractérisés, par ailleurs, par un taux bas ou indétectable de triglycérides et de cholestérol circulant.

- L'abêtalipoprotéinémie est une maladie autosomique récessive rare (100 patients rapportés dans le monde) liée à un défaut d'assemblage et de sécrétion des VLDL par le foie et des chylomicrons par l'intestin en l'absence de MTP (microsomal tryglyceride transer proteins),

Le tableau clinique associe une rétinite pigmentaire, une dégénérescence spinocérébelleuse avec ataxie, une diarrhée graisseuse et un syndrome de malabsorption avec carence des vitamines liposolubles.

- L'hypobêtalipoprotéinémie a un désordre autosomique dominant provoqué par une mutation liée ou une délétion du gêne de l'Apo B qui produit une Apo B tronquée. Les concentrations plasmatiques des 2 formes de l'apoprotéine B sont abaissées, l'Apo B-100 synthétisée par le foie, l'Apo B-48 synthétisée par l'intestin sont indétectables.

Les caractéristiques cliniques et biologiques sont similaires à celles de l'abêtalipoprotéinémie. La forme hétérozygote de l'hypobêtalipoprotéinémie est présente chez 0,1 à 0,8 % dans la population générale. La forme homozygote de cette maladie est rare et le pronostic est en relation avec les conséquences du syndrome de malabsorption, essentiellement lié à des troubles neurologiques progressifs dus au déficit en vitamine E.

4.9.2.2. LESIONS DECRITES.

En entéroscopie poussée, on retrouve un aspect blanchâtre, neigeux, de la muqueuse (140).

La CVE montre que ces anomalies muqueuses sont présentes sur l'ensemble du tractus digestif, et pas seulement au niveau du jéjunum, comme cela a été suspecté dans le passé lorsque seule l'entéroscopie poussée était disponible.

Là encore, la CVE permettra chez ces patients de répéter l'examen si nécessaire, au cours du suivi et de détecter des zones qui nécessiteront des biopsies en entéroscopie double-ballon.

4.9.3. LA MALADIE DE WALDMANN.

4.9.3.1 DEFINITION.

Elle correspond aux lymphagectasies intestinales primitives, le plus souvent révélées par un tableau d'entéropathie exsudative qui dure depuis de nombreuses années.

4.9.3.2. LESIONS DECRITES.

La CVE retrouvera des lésions diffuses avec un aspect blanchâtre de la muqueuse traduisant la stase lymphatique associée à un épaississement de la muqueuse. (**photos n° 56 à 58).**

Le caractère diffus ou localisé sera affirmé par la CVE : les lésions intéressent la totalité de l'intestin grêle ou sont uniquement localisées au niveau du jéjunum ou de l'iléon proximal. Dans le cadre de lésions localisées, on peut envisager une chirurgie d'exérèse.

La CVE permettra de rechercher les zones d'intérêt qui pourront bénéficier de biopsies et montrer une image typique de dilatation lymphatique sans caractère inflammatoire (141,142).

4.9.4. LA MALADIE DE WHIPPLE .

4.9.4.1. DEFINITION.

C'est une maladie systémique découverte en 1907 par Georges Whipple, dû à la présence de *Trophyrema Whipplei.*

Cliniquement, elle associe des signes digestifs, rhumatologiques et/ou neurologiques avec à la biopsie l'isolement de l'ADN de *Trophyrema Whipplei.*

4.9.4.2. LESIONS DECRITES.

La CVE dans ces situations cliniques mal étiquetées, objective un aspect de stase lymphatique, de muqueuse œdématiée, friable, hémorragique, avec un aspect blanchâtre.
Au stade évolué de la maladie, on peut retrouver des ulcérations avec des saignements actifs.

Le recours à l'entéroscopie apporte le diagnostic définitif avec la mise en évidence de l'infiltration macrophagique, la coloration PAS positive témoignant de la présence des bactéries à l'intérieur des lyzosomes (143,144). **(photos n° 59 à 60).**

L'intérêt de la CVE est également de pouvoir surveiller l'efficacité du traitement antibiotique puisque le problème majeur de cette maladie est la récidive, source de complications neurologiques.

4.9.5. LA CVE ET LES VASCULARITES.

4.9.5.1. DEFINITION.

Schématiquement, la classification des vascularites peut être résumée selon le schéma suivant :

Vascularite d'hypersensibilité (ex. : purpura de Henoch-Schönlein, cryoglobulinémie mixte essentielle)	Périartérite noueuse, atteinte des vaisseaux de taille moyenne, atteinte des petites artérioles	Vascularite granulomateuse, maladie de Wegener, syndrome de Churg et Strauss

Inflammation et nécrose — Granulome isolé

D'après la référence (145) modifiée.

4.9.5.2. LESIONS DECRITES.

Ces vascularites peuvent intéresser le tube digestif et être responsables d'anévrysmes qui peuvent se rompre et conduire à des hémorragies. **(photo n° 61).**

Les lésions artériolaires provoquent des ulcérations segmentaires responsables d'ischémie et réalisent des tableaux de saignement digestif chronique obscur, comme dans le purpura de Henoch-Schönlein ou dans le syndrome de Churg et Strauss.

4.9.6 LA CVE ET LA SPONDYLARTHRITE SERONEGATIVE

4.9.6.2. DEFINITION.

Les spondylarthrites séronégatives associent des manifestations articulaires périphériques avec atteinte des articulations du rachis dorso-lombaire et une sacro-iléite. Les patients peuvent présenter des lésions inflammatoires au niveau de l'iléon (146).

4.9.6.2. LESIONS DECRITES.

Un travail d'Eliakim (147) a montré que des lésions inflammatoires (rupture de la muqueuse, aphtes ou d'ulcérations linéaires et érosions) étaient détectées par la CVE chez 6 patients sur 20 atteints de ce type d'affection (30 %), les 11 autres ayant un examen normal par la CVE.

La présence de ces anomalies, surtout lorsque les patients sont asymptomatiques sur le plan digestif, comme chez les 20 patients étudiés par Eliakim, pose le problème de leur signification puisque même s'ils étaient indemnes de toute prise d'anti-inflammatoire depuis 2 mois, on ne peut exclure un effet secondaire retardé de ceux-ci après un arrêt aussi court.

Il faut souligner dans cette étude que l'élément comparateur était l'iléocoloscopie qui ne détectait des lésions que chez un seul des 6 patients où la CVE mettait en évidence des lésions intestinales (147).

4.9.7. LA CVE ET LES MALADIES PARASITAIRES ET INFECTIEUSES.

De nombreux rapports ont montré l'existence de parasites au niveau de l'intestin grêle, l'examen étant fait, soit dans l'intention de les mettre en évidence, soit qu'il s'agisse de découvertes fortuites. Les éléments les plus souvent mis en évidence sont des ténias, des oxyures (148). **(photo n° 62).**

4.9.8. LA CVE ET PATHOLOGIES DIVERSES.

4.9.8.1.REACTION DU GREFFON CONTRE L'HOTE.

D'autres situations variées pourraient constituer également des indications de CVE. Celle-ci peut être utile pour la détection précoce des localisations intestinales de la réaction du greffon contre l'hôte chez les patients ayant bénéficié de greffe de moelle.

Ces lésions associent des ulcérations, une muqueuse purpurique, friable et hémorragique. Elles sont facilement détectées par la CVE, l'examen pouvant être réalisé au lit du patient. Les mesures thérapeutiques peuvent ainsi être prises dans les délais les plus brefs (149).

4.9.8.2. CVE ET LESIONS POST TRANSPLANTATION CARDIAQUE.

L'intérêt de la mise en place d'une CVE chez les patients présentant des syndromes hémorragiques inexpliqués par une endoscopie traditionnelle, alors qu'ils viennent de subir une transplantation cardiaque. Elle permet de mettre en évidence une ulcération symptomatique d'un cytomégalovirus. Les formes hémorragiques de ces cytomégalovirus sont en effet peu connues (150). **(photo n°63).**

4.10. LA PLACE DE LA CVE DANS LES AUTRES LOCALISATIONS DIGESTIVES.

La CVE peut objectiver un saignement actif dans d'autre territoire que l'inrestin grêle. Ainsi la présence d'un saignement actif du colon droit ou les ulcères de Dieulafoy vont nous pousser à la réalisation d'une nouvelle exploration coloscopique à la recherche d'une lésion manquée initialement ou de nature intermittente.

La CVE Pillcam SB® permet alors de localiser le saignement et d'orienter le diagnostic.

Des études sont en cours pour évaluer le rendement diagnostique de cette stratégie dans la mesure où il est nécessaire de pouvoir examiner rapidement les données de la CVE.

Ceci devrait être possible dans un futur proche avec le lecteur ***Rapid Access®*** de chez ***Given Imaging®*** ou la CVE ***Olympus***, bientôt disponible.

La CVE PillCam SB a permis une avancée significative dans l'exploration de la pathologie intestinale. Elle est devenue l'examen de référence dans les saignements digestifs chroniques obscurs.

Le rendement diagnostic est supérieur à toutes les autres méthodes, y compris l'entéroscopie per-opératoire et même la très récente entéroscopie double-ballon (121).

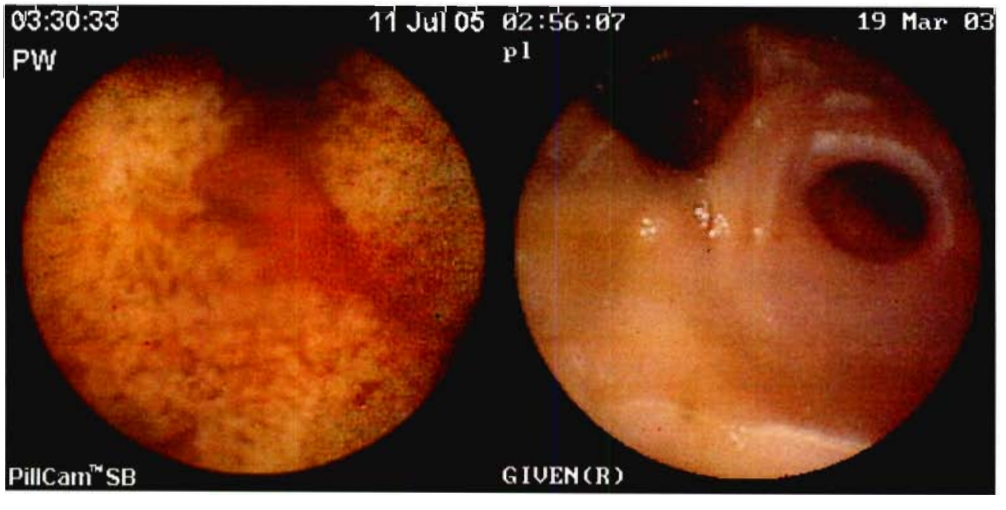
Il est clair que, loin de réduire l'utilisation de la CVE, l'EDB la rend plus que jamais indispensable dans la mesure où cette technique est lourde à mettre en œuvre.

Elle permet une avancée dans les autres situations pathologiques, en particulier dans la maladie de Crohn lorsque le diagnostic n'est pas établi. Devant une forte suspicion clinique ou l'échec des autres méthodes morphologiques à mettre en évidence le diagnostic, elle est forte utile et permet de repérer les lésions grêles prédictives de rechute de la maladie chez les patients opérés.

ILLUSTRATIONS DES LESIONS DEPISTEES PAR LA CVE DANS SES DIVERSES INDICATIONS .

Photo n° 12 Les saignements digestifs actifs.
Photo n° 13 Ulcère de Dieulafoy.

Photo n° 14 - 15 Diverticule de Meckel.



Photos n° 16 – 18 : MAV.

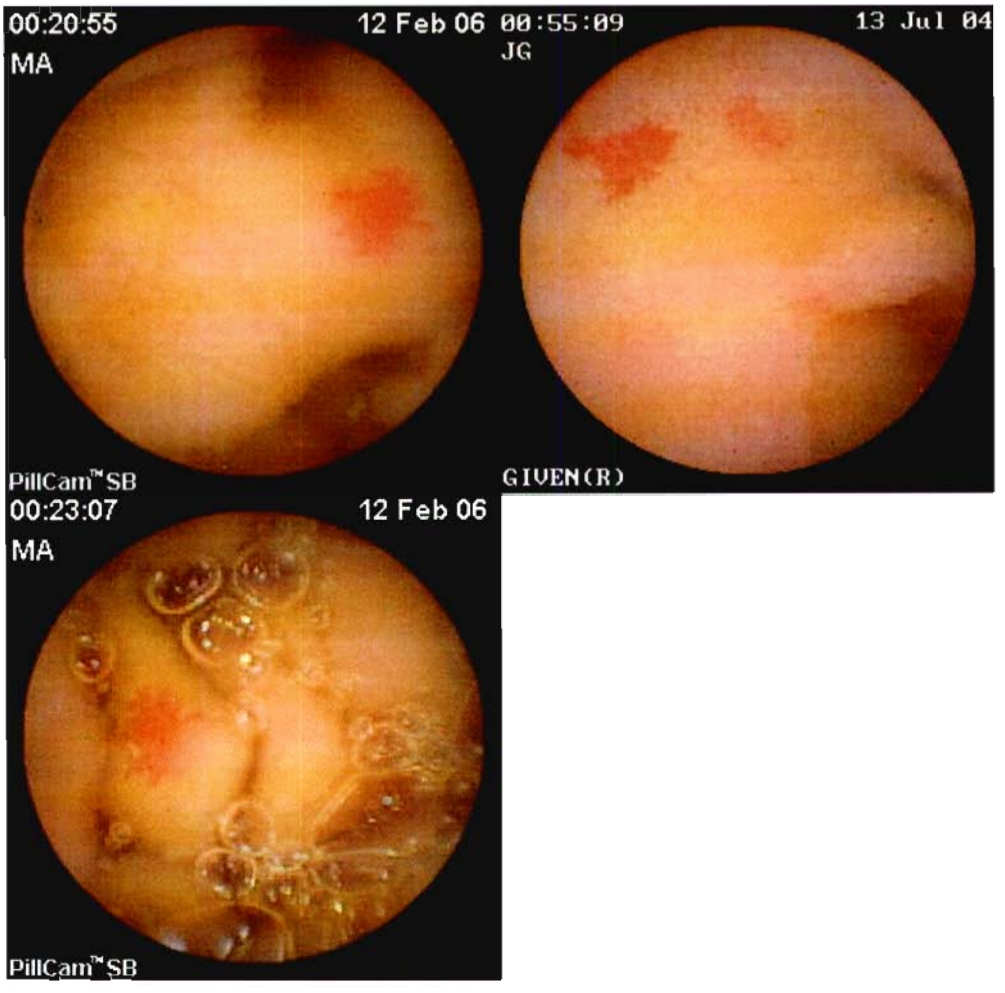
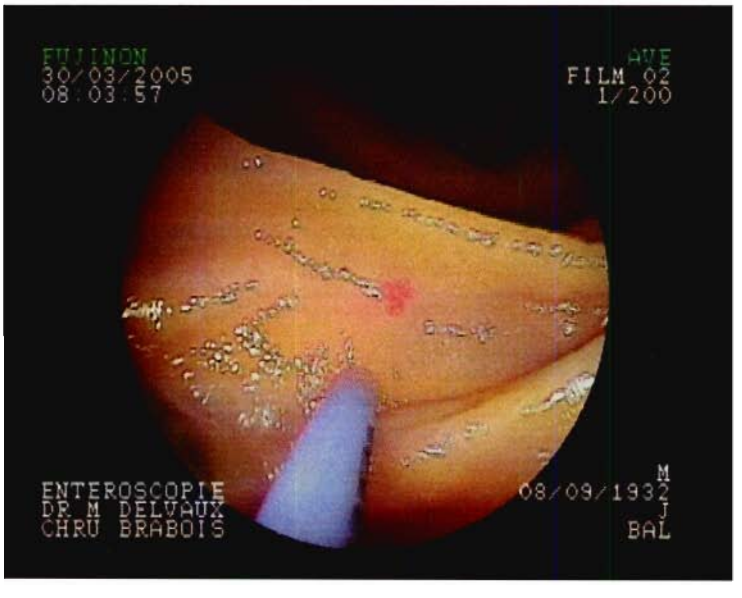


Photo n° 19 : MAV Traitées au décours d'une EDB.



Photos n° 20 – 21 Les invaginations avec aspect pseudo tumoral vérifiées en EDB.

TUMEURS

Photo n° 22 Adénocarcinome du grêle avec stase lymphatique en Pillcam SB.

Photo n° 23. Même patiente en EDB.

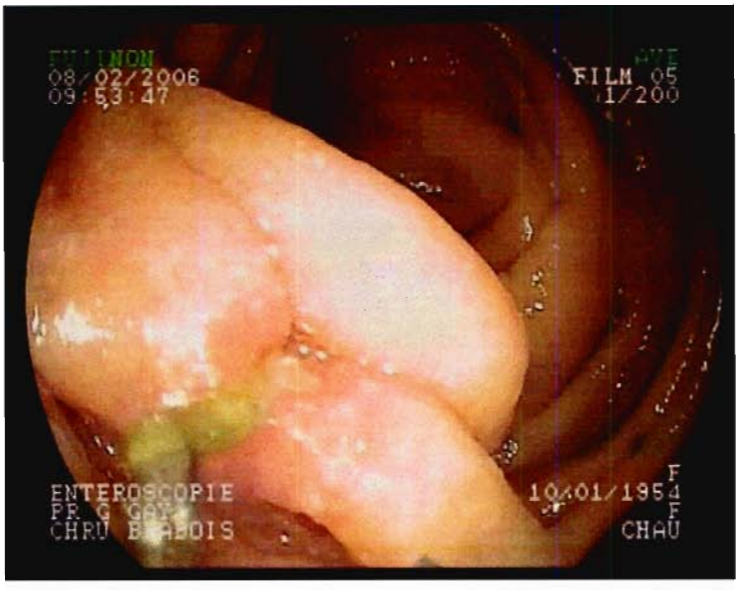


Photo n° 24. Métastase d'un mélanome En CVE.

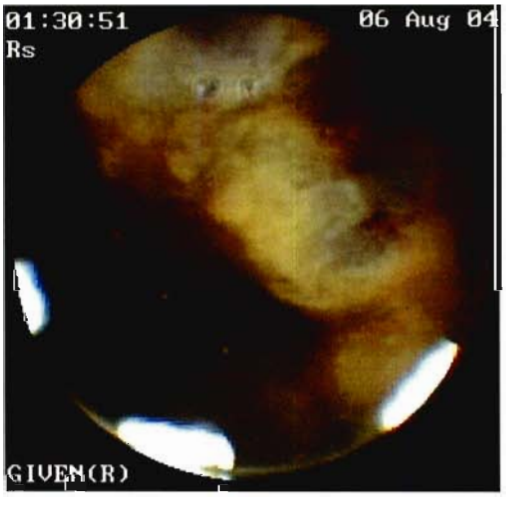
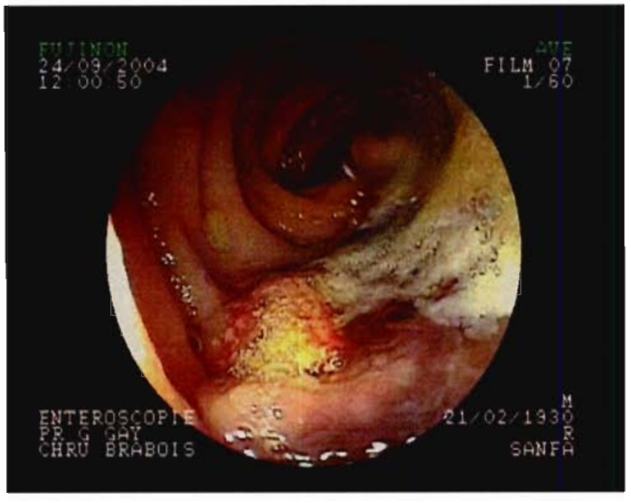


Photo n° 25. En EDB.



Photos n° 26 – 27 GIST en CVE.

Photo n° 28. Carcinoïde en CVE.

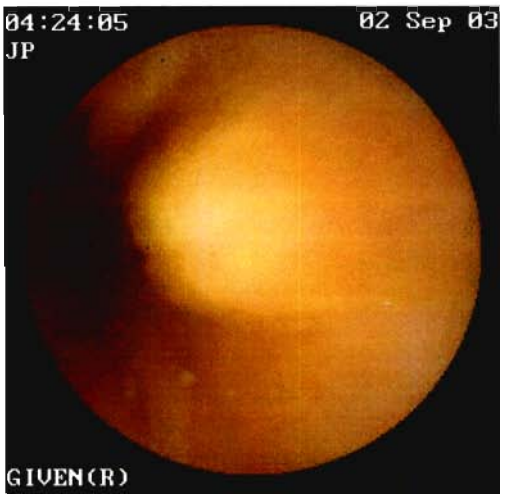
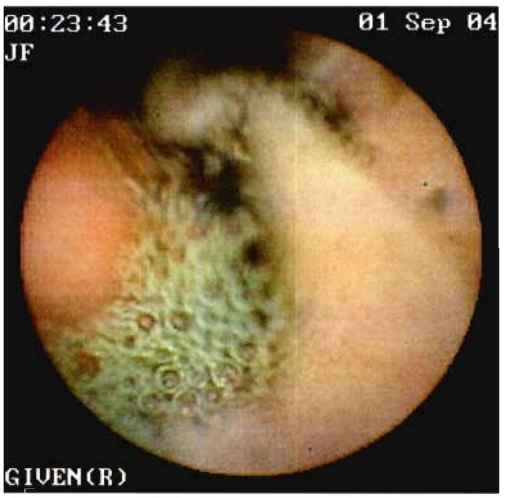
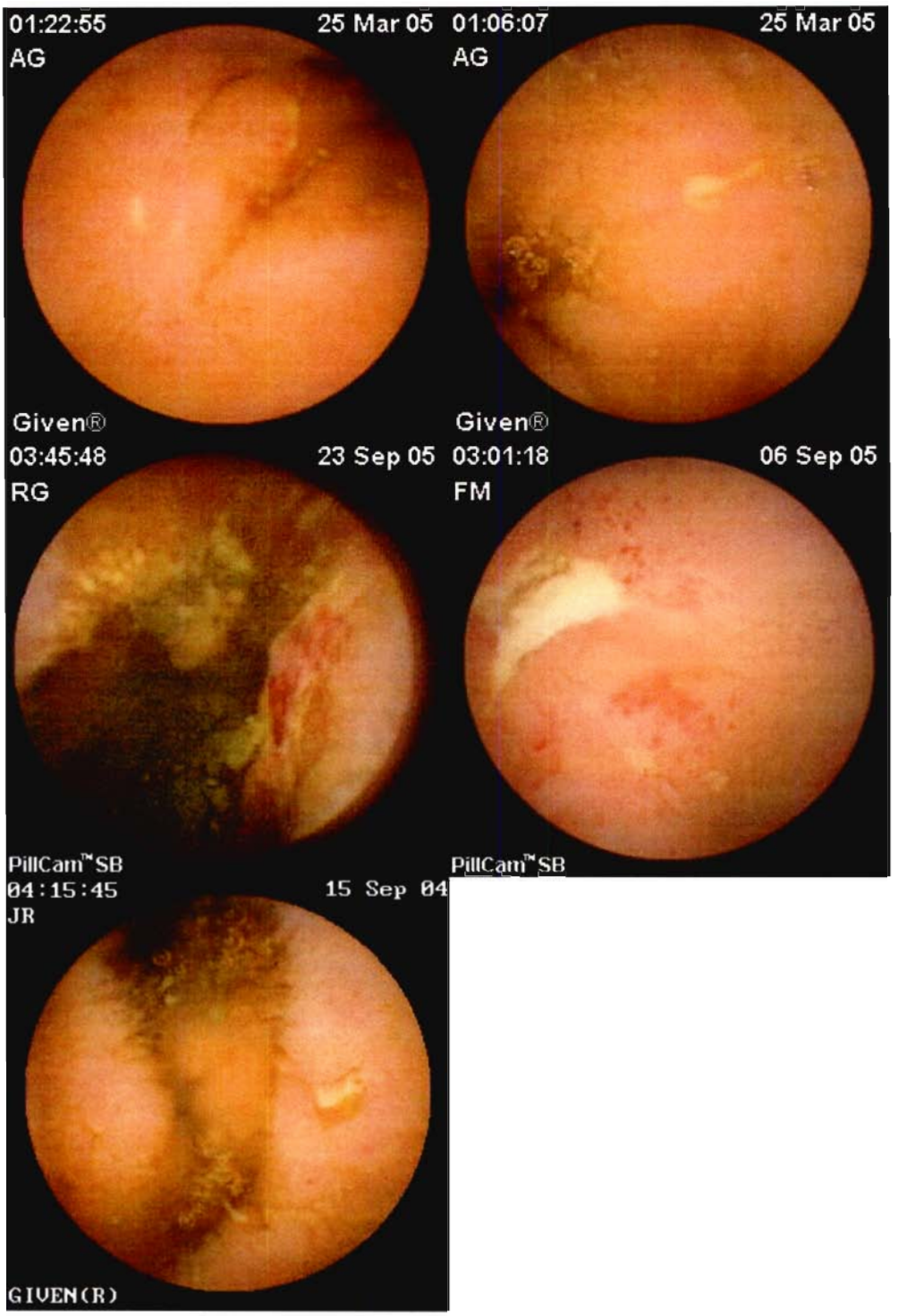


Photo n° 29. Métastase d'un cancer rénal en CVE.



Photos n° 30 – 34. Maladie de Crohn en CVE.



SYNDROMES POLYPOSIQUES ET SYNDROME DE PEUTZ -JEGHERS.

-Syndrome de Peutz -Jeghers

Photo n° 35. estomac

Photo n° 36. Polype ulcéré iléon proximal.

-Polypose adénomateuse familiale

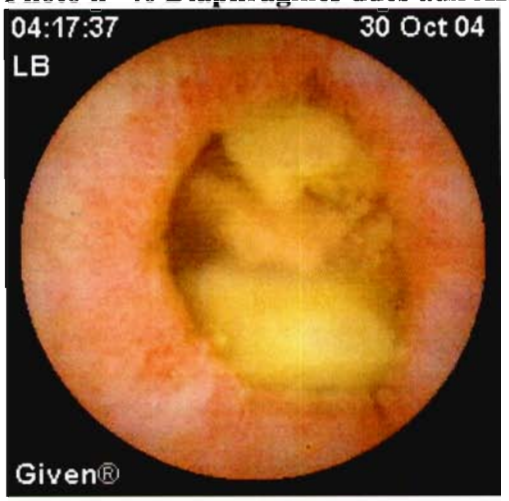
Photo ° 37. jejunum

Photo n° 38 Polypectomie d'un polype repéré en CVE

Photo n° 39. Polypectomie au décours de l'EDB

ENTEROPATHIES AUX AINS.

Photo n° 40 Diaphragmes dues aux AINS en CVE



Photos n° 41 – 42 Diaphragmes dues aux AINS en CVE

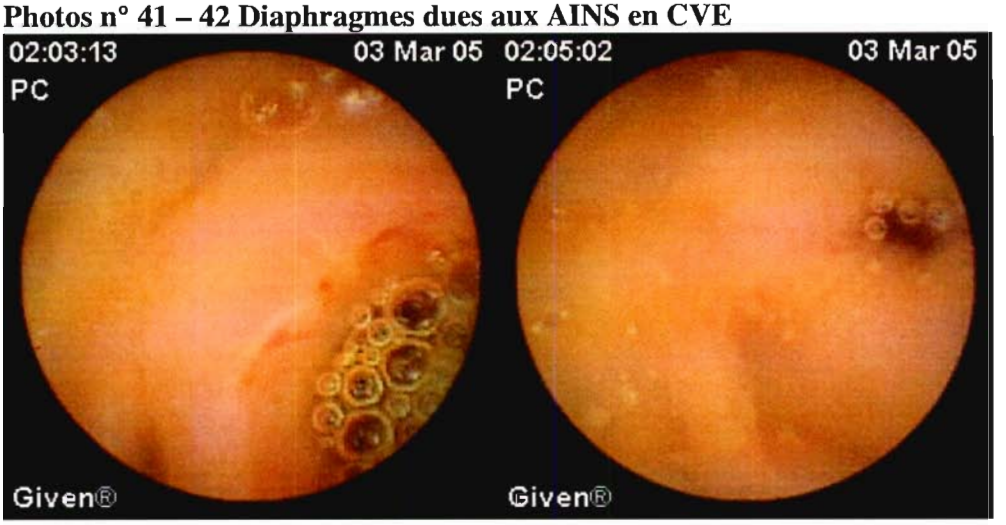
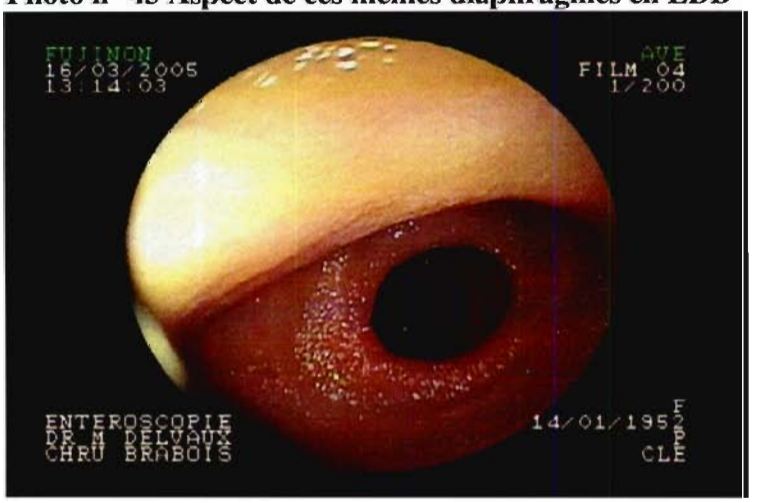
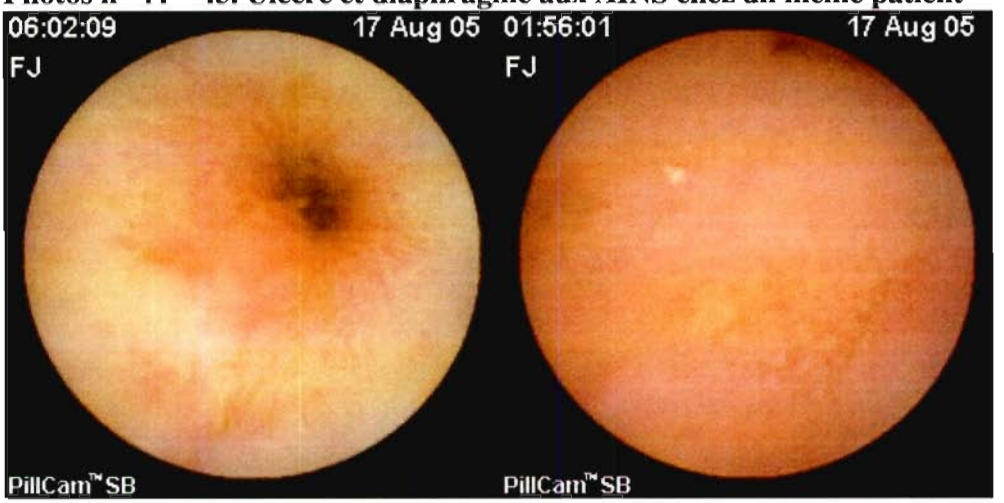


Photo n° 43 Aspect de ces mêmes diaphragmes en EDB



Photos n° 44 – 45. Ulcère et diaphragme aux AINS chez un même patient



MALADIE COELIAQUE.
Photos n° 46 – 49. aspect en CVE

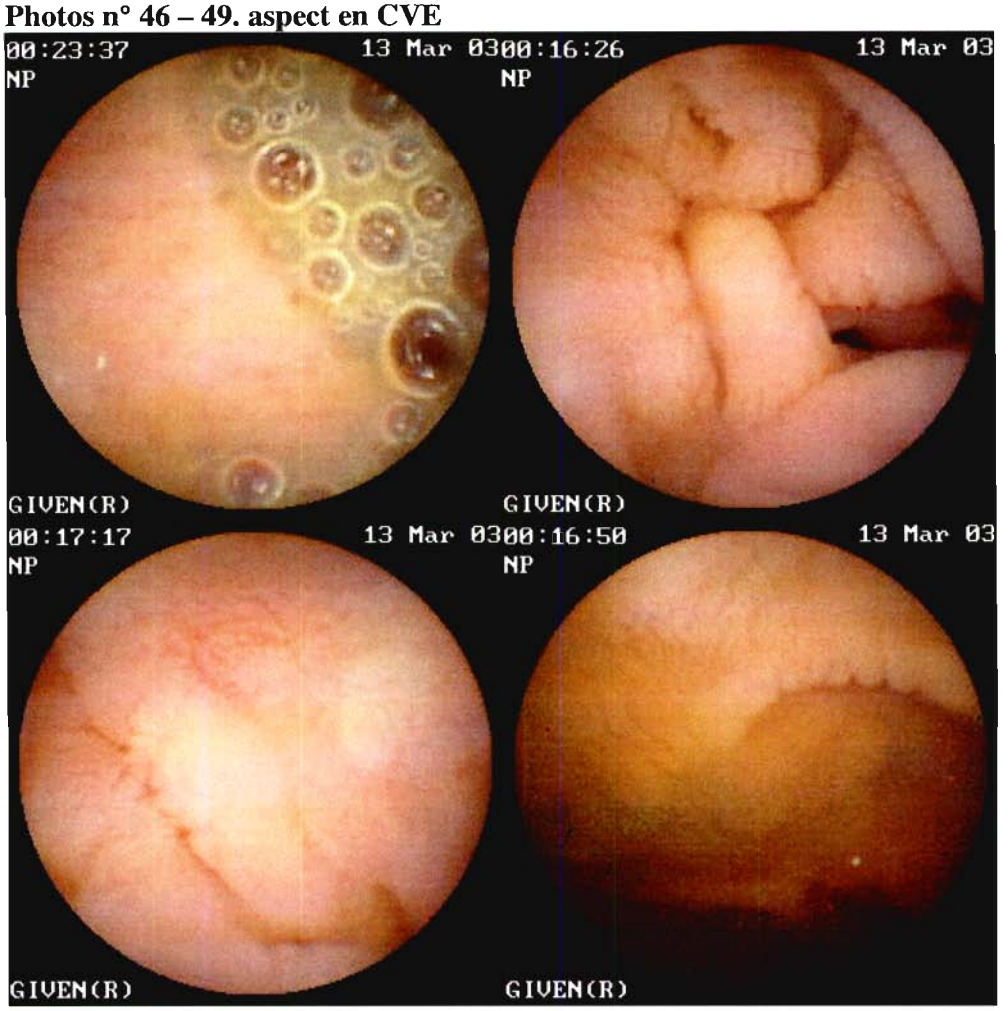


Photo n° 50 Par comparaison, aspect endoscopique de la Maladie coeliaque

Sprue réfractaire compliqué

Photo n° 51– 52. Sténose ulcéreuse en CVE

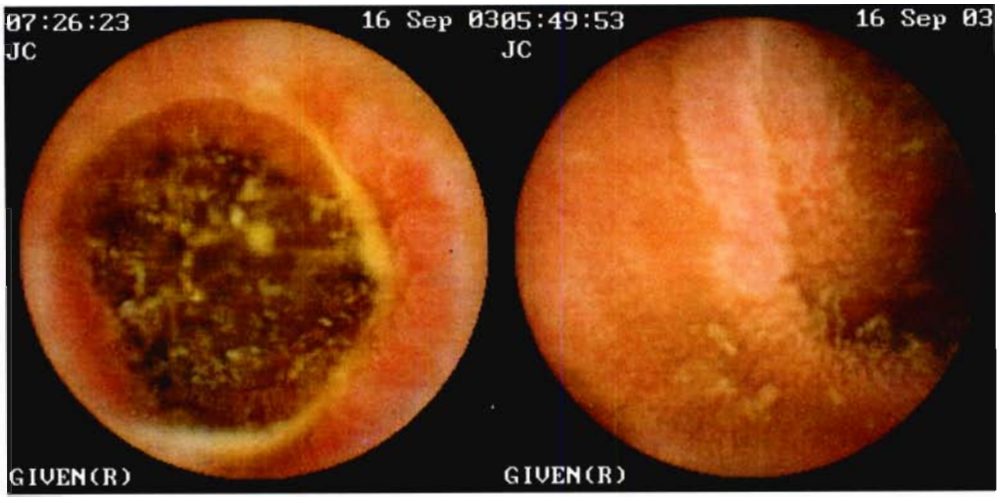


Photo n° 53. Jejuno-iléite ulcéreuse et purpurique en CVE

Photo n° 54. Jejuno-iléite ulcéreuse en CVE

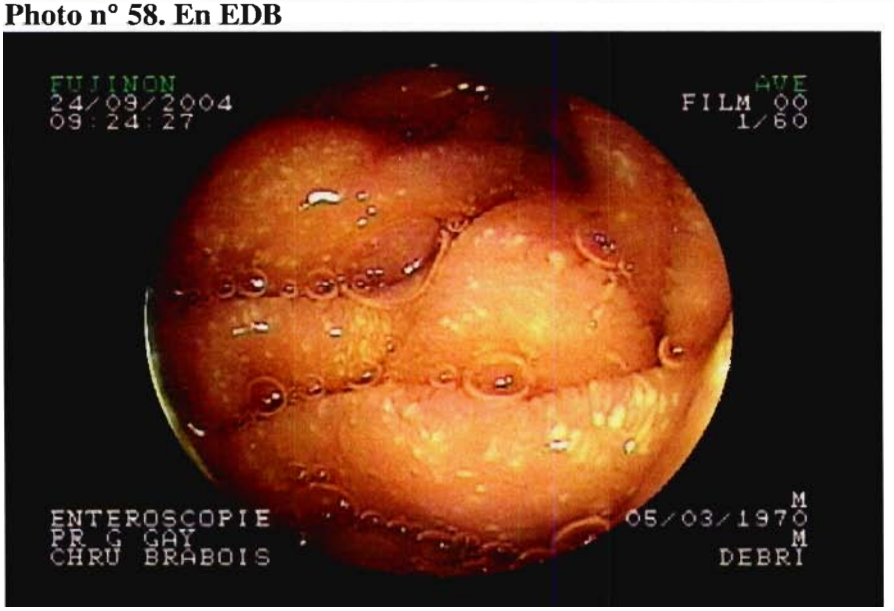
HYPOßLIPOPROTIDEMIE

Photo n° 55. Hypobêtalipoproteinemie primitive en CVE

MALADIE DE WALDMAN

Photos n° 56 – 57. Maladie de Waldman en CVE : stase lymphatique en CVE

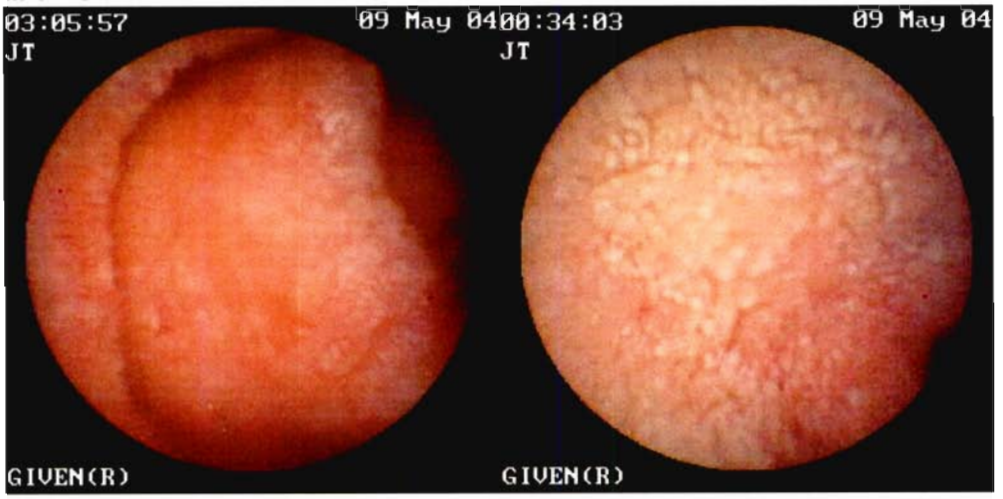
Photo n° 58. En EDB



MALADIE DE WHIPPLE.

Photos n° 59 – 60 Maladie de Whipple

a. en CVE

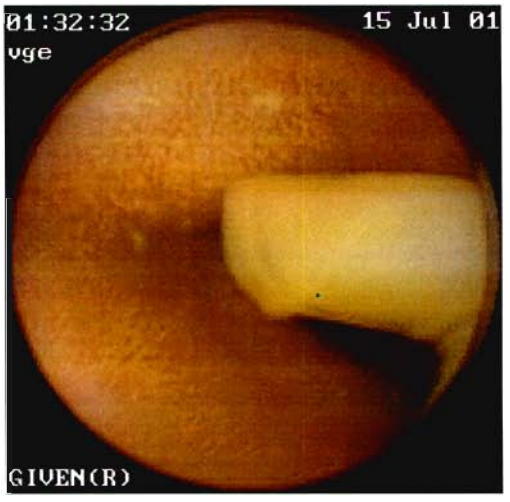


VASCULARITE.

Photo n° 61 Vascularite : Churg-Strauss en CVE

MALADIES PARASITAIRES.

Photo n° 62 Maladies infectieuses : Taenia

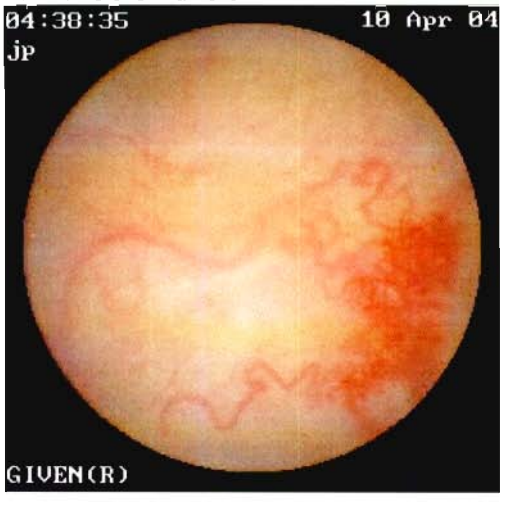


DIVERS.

Photo n° 63 CMV post Transplantation cardiaqueulcère en CVE

Photo n° 64 La capsule Pillcam SB dans les autres localisations

MAV Colon droit



5. ETUDE.

Notre étude s'est intéressée aux résultats cliniques de la capsule vidéo-endoscopique (VCE), évalués sur un groupe de 389 patients consécutifs admis dans l'Unité de Médecine Interne à Orientation Digestive dirigée par le Professeur G. GAY, au CHU de Nancy, Hôpitaux de Brabois Adultes.

5.1. BUT DE L'ETUDE.

Les buts de l'étude étaient :

- Recueillir les données cliniques de l'utilisation de la VCE en pratique quotidienne chez des patients non sélectionnés.

- Evaluer l'intérêt diagnostique de la VCE chez les patients présentant un saignement digestif obscur et notamment la recherche d'une pathologie de l'intestin grêle.

- Evaluer l'impact des résultats de la VCE sur le devenir des patients.

5.2. METHODOLOGIE ET PATIENTS.

5.2.1. SELECTION DES PATIENTS.

Tous les patients explorés par capsule vidéo-endoscopique, entre décembre 2000 et janvier 2006, ont été inclus dans l'étude, quelle que soit l'indication retenue pour cette exploration.

Les indications retenues pour l'exploration par capsule vidéo-endoscopique étaient **(Tableau n° 1)** :

• Un saignement digestif obscur, défini selon les critères de l'American Gastroenterological Association (AGA) à savoir :

- une hémorragie extériorisée, récidivante ou non
- un saignement occulte avec recherche de sang dans les selles (au moins 2 tests invasif II® positifs)
- une anémie ferriprive présumée d'origine digestive.

Dans tous les cas, le saignement digestif obscur se définit par le fait, qu'au moins une gastroscopie et une coloscopie complète n'ont pas mis en évidence la source du saignement.

• Le bilan d'une maladie intestinale diffuse :

• soit une suspicion biologique et/ou clinique de maladie de invasif

• soit une suspicion biologique et/ou clinique de maladie cœliaque compliquée se définissant soit comme une non-réponse à un régime sans gluten bien suivi, soit par un saignement non expliqué ou encore la recherche d'un lymphome;

• Un syndrome polyposique pouvant se définir en 2 sous-catégories :

• une polypose adénomateuse familiale

• un syndrome de Peutz-Jeghers

• Des diarrhées chroniques

• Des douleurs abdominales récidivantes et/ou chroniques non expliquées par les examens classiques.

5.2.2. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE.

La stratégie diagnostique a été la même pour tous les patients inclus dans l'étude à savoir :

- Un examen par entéro-scanner avant l'exploration par CVE.
- Une exploration par la capsule vidéo-endoscopique.
- Une entéroscopie pour traiter des lésions hémorragiques intestinales ou biopsier des lésions, réalisée avant 2004 avec un entéroscope classique et après 2004, au moyen de l'entéroscope double-ballon qui permet d'explorer l'intestin grêle sur une plus grande longueur.

5.2.3. REALISATION DE L'EXAMEN.

Tous les enregistrements de la capsule endoscopique ont été réalisés au moyen de la capsule M2A® de ***GIVEN IMAGING®*** (Yoqneam, Israël), aujourd'hui appelée ***Pill Cam SB®***

Le système de diagnostic ***Given Imaging®*** est une technique endoscopique non invasive et ambulatoire permettant de visualiser le tractus digestif du patient et en particulier l'intestin grêle. (Cf. chapitre 4.1. LA CAPSULE VIDEO-ENDOSCOPIQUE *GIVEN IMAGING®).*

Tous les patients recevaient une préparation orale afin de nettoyer la lumière du tractus digestif et d'optimiser la visualisation du côlon lors de l'examen par la CVE. Cette préparation comprenait 2 litres de Polyéthylène glycol (Colopeg; Bayer Santé, Gaillard, France) à 18h00, la veille de l'examen.

Après une nuit de jeûne, le dispositif était placé sur le patient et, à 9h00, la capsule endoscopique était ingérée avec un verre de l'eau. La prise de boisson était autorisée après la deuxième heure et l'alimentation solide après la quatrième heure suivant l'ingestion de la capsule. Aucune limitation d'activité ou régime particulier n'ont été imposé pendant tout l'enregistrement.

La durée totale d'enregistrement était de 8h00. L'attention du patient était attirée sur la surveillance soigneuse des selles afin de s'assurer de l'expulsion de la capsule. En l'absence de contrôle de l'élimination de la capsule après une semaine, un cliché d'abdomen sans préparation était réalisé et le patient suivi en consultation afin de prévenir une complication liée à la rétention de la capsule.

5.2.4. ANALYSE DES DONNEES.

Trois cent quatre-vingt-neuf dossiers consécutifs ont été analysés à partir des informations enregistrées pour chaque examen sur la station de travail, dans les dossiers médicaux des patients, les comptes-rendus des examens endoscopiques de la CVE rédigés systématiquement par les médecins.

- Les indications de l'exploration par la CVE ont été reparties en six catégories.

- une maladie de Crohn invasive
- une maladie Coeliaque
- un saignement digestif obscur
- un syndrome polyposique
- une symptomatologie fonctionnelle
- des causes diverses comme 4 cas d'hyperbetalipoprotidemies, 1 cancer neuro-endocrinien métastasé, une maladie de Imerslung-Grasbeck, 1 cirrhose auto-immune, 1 allergie alimentaire, 4 suspicions d'occlusion.

- Les saignements digestifs obscurs qui posent un problème étiologique particulier ont été individualisés en trois sous-groupes :
  - les hémorragies extériorisées,
  - les saignements digestifs occultes,
  - les anémies ferriprives.

- La nature des lésions observées a été étudiée et répartie en
  - ulcères et ulcérations
  - malformations artério-veineuses
  - inflammation non spécifique
  - maladie de Crohn invasive
  - maladie Coeliaque
  - polype
  - stase lymphatique
  - présence de lésions d'hypertension portale
  - présence de sang ou d'un saignement actif
  - autres lésions
  - absence de lésions

• La localisation des lésions dépistées par la CVE était également notée. L'intestin grêle a été divisé à priori en quatre niveaux : duodénum, duodénum et jéjunum proximal, jéjunum distal et enfin iléon.
Les localisations gastriques et coliques ont été individualisées.

• Les traitements proposés à l'issue de l'exploration par CVE ont été répertoriés selon quatre catégories :

- un traitement endoscopique
- un traitement médical
- un traitement chirurgical
- une abstention thérapeutique

• D'autres facteurs pouvant influencer le rendement diagnostique, ont été pris en compte comme l'intervalle de temps écoulé depuis l'épisode hémorragique initial et la réalisation de la CVE, chez les patients ayant présenté un épisode de saignement extériorisé.

• Enfin le suivi des patients a été obtenu en appelant les médecins généralistes et en précisant le statut de chaque patient à distance de l'exploration de la CVE selon trois critères :

- Les patients n'ayant pas présenté de récidive hémorragique et/ou avec un taux d'hémoglobine normal lors du dernier contrôle biologique.

- Les patients pour lesquels une récidive du saignement digestif est intervenue au cours du suivi, sous forme d'un épisode hémorragique ou d'une récidive de l'anémie

- Les patients pour lesquels aucune information n'a pu être obtenue au cours du suivi.

5.3. RESULTATS.

5.3.1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE.

L'étude a inclus 389 patients consécutifs ayant présenté une indication d'examen par la CVE, comme définie ci-dessus et admis dans l'Unité de Médecine Interne à Orientation Digestive entre Décembre 2000 et Janvier 2006.

Le ratio hommes-femmes est de 1,02 avec 196 hommes et 193 femmes. L'age moyen était de 55,3 ± 8 ans. **(Tableau n°2)**

Le taux d'hémoglobine moyen au moment de la CVE était de 11,6 ± 0,8 g/dl.

Les indications retenues étaient **(Tableau n°1)** :

- un saignement digestif obscur (74,8%) dont :
    - un saignement extériorisé (38%)
    - un saignement occulte (15,2%)
    - une anémie ferriprive biologique (21,6%)
- une maladie de Crohn invasive (1,8%)
- une maladie Coeliaque (6,4%)
- un syndrome polyposique (2,31%)
- une symptomatologie fonctionnelle (5,1%)
- des douleurs abdominales chroniques et/ou fonctionelles(5,1%)
- des causes diverses (5,4%)

Les saignements digestifs obscurs (SDO) représentant 74,8 % de la totalité des indications. **(TABLEAU 2 bis).**

Tableau n°1. LES INDICATIONS DE LA CVE.

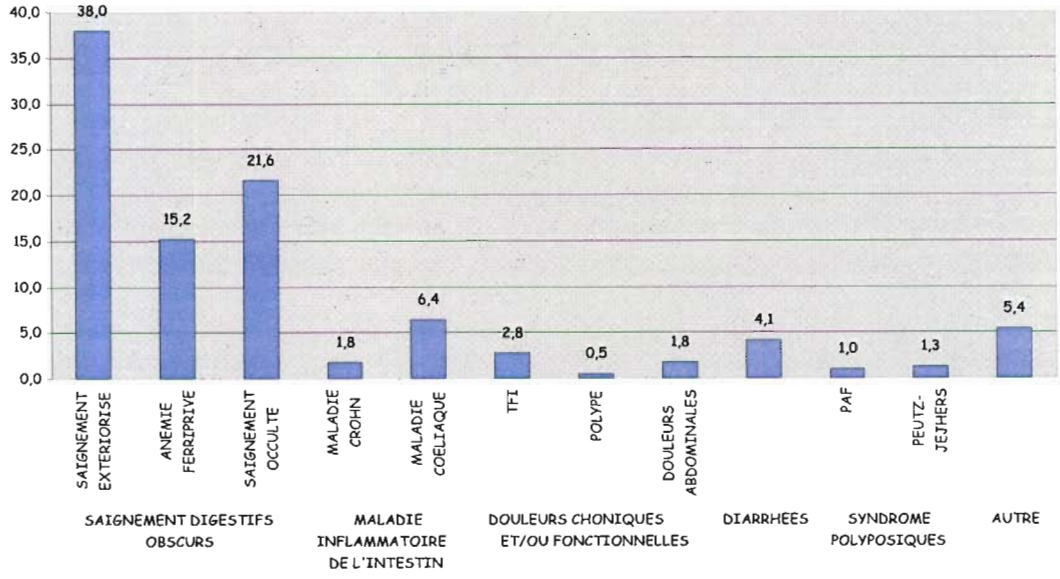


TABLEAU N°2. DONNEES CLINIQUES ET DEMOGRAPHIQUES DE L'ETUDE.

	Effectifs	Pourcentage (%)
TOTAL DES EXPLORATIONS PAR VCE	389	
TOTAL DES CAPSULES DIAGNOSTIQUES	299	76,8
SEXE RATIO, HOMMES/FEMMES	1,02	
AGE MOYEN (en années)	55,3 ± 8	
AGE MOYEN (en années) des hommes	55,3 ± 8,5	
AGE MOYEN (en années) des femmes	55,1 ± 8,5	
HEMOGLOBINE MOYENNE AU MOMENT DE LA CAPSULE (en g/dl)	11,6 ± 0,8	

TABLEAU 2BIS. LES INDICATIONS DE LA VCE.

INDICATIONS		Effectifs	Pourcentage (%)
SAIGNEMENTS DIGESTIFS OBSCURS	SAIGNEMENT EXTERIORISE	148	38
	ANEMIE FERRIPRIVE	59	15,2
	SAIGNEMENT OCCULTE	84	21,6
MALADIE INFLAMMATOIRE DE L'INTESTIN	MALADIE CROHN	7	1,8
	MALADIE COELIAQUE	25	6,4
DOULEURS CHRONIQUES ET/OU FONCTIONNELLES	TFI	11	2,8
	POLYPE	2	0,5
	DOULEURS ABDOMINALES	7	1,8
DIARRHEES		16	4,1
SYNDROME POLYPOSIQUES	PAF	4	1,03
	PEUTZ-JEGHERS	5	1,3
AUTRE		21	5,4

5.3.2. NATURE DES LESIONS DIAGNOSTIQUEES PAR LA CVE.

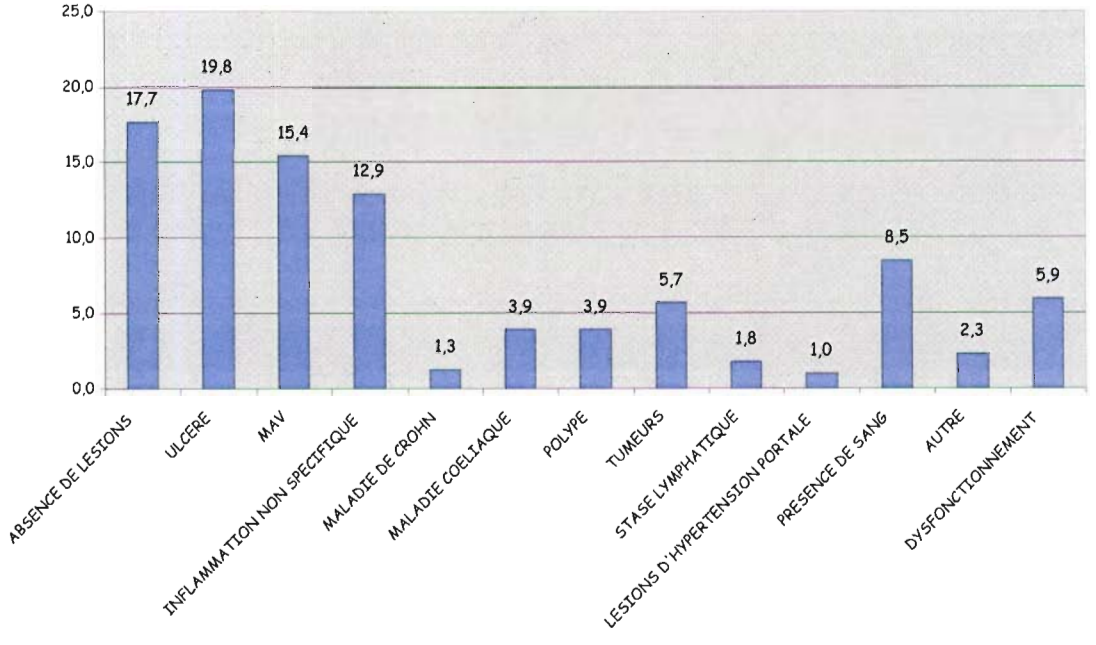
5.3.2.1. DANS L'ENSEMBLE DE LA POPULATION ETUDIEE.

Les ulcérations (20%) sont les lésions les plus fréquemment rencontrées. (**Tableau n°3**). Les malformations artério-veineuses représentent environ 15% des lésions détectées. Il faut noter que dans près de 10% des cas, la capsule a révélé un saignement actif.

Dans un peu moins de 20 % des cas, aucune lésion n'a été retrouvée, même après la réalisation de plusieurs enregistrements par la CVE.

Un dysfonctionnement a été noté dans 5,4 % des cas. Les dysfonctionnements tiennent tant à des explorations vraiment incomplètes (le plus souvent capsule restée dans l'estomac) qu'à des problèmes techniques : anomalies de transmission des données, erreurs de manipulation sur la station de travail, perturbations liées à la présence d'un pace-maker, un épisode de vomissement au cours de l'enregistrement; un épisode de rétention de la capsule.

Tableau n°3. LA NATURE DES LESIONS DEPISTEES PAR CVE.



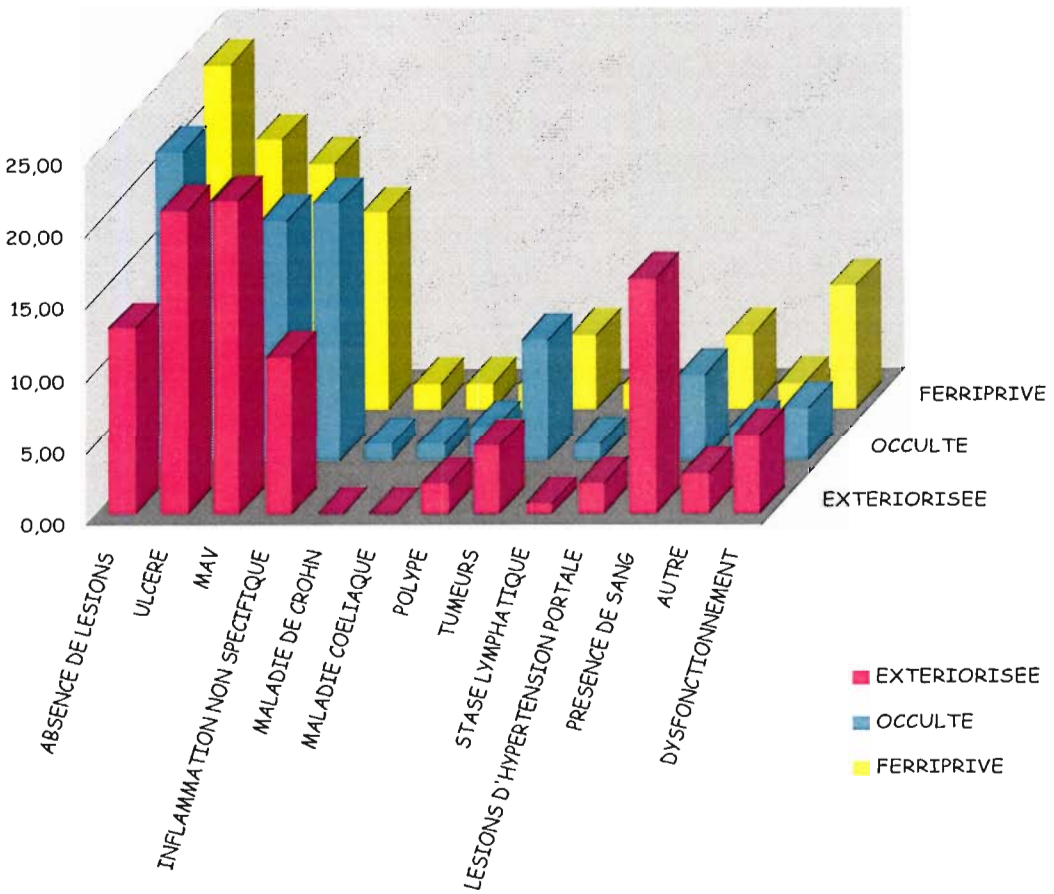
5.3.2.2. CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN SAIGNEMENT DIGESTIF OBSCUR.

Les ulcérations, les malformations artério-veineuses et les lésions inflammatoires non spécifiques étaient les lésions les plus fréquentes chez les patients présentant un saignement digestif obscur **(Tableau n°4).**

Chez les patients avec un saignement digestif extériorisé, un saignement actif était observé au cours de l'enregistrement dans près de 15% des cas.

De manière inattendue, les tumeurs de l'intestin grêle étant considérées comme les néoplasmes digestifs les moins fréquents, celles-ci représentaient 8% des diagnostics réalisés par la CVE.

Tableau n°4. LA NATURE DES LESIONS DANS LES SDO



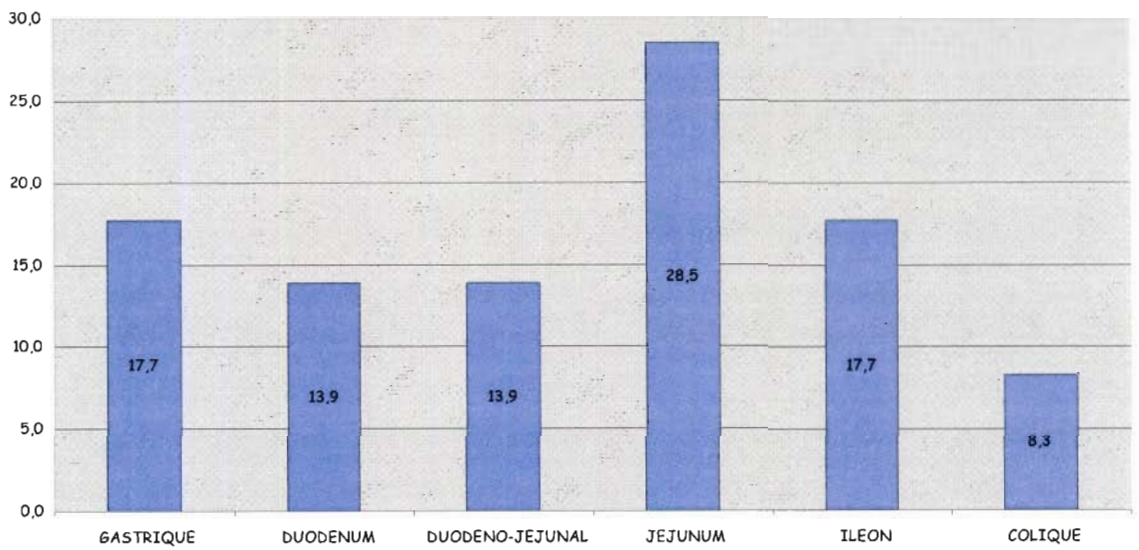
5.3.3. LOCALISATION DES LESIONS RETROUVEES.

5.3.3.1. DANS L'ENSEMBLE DE LA POPULATION ETUDIEE.

Les localisations intestinales représentent la majeure partie des lésions avec 74%, suivies par les lésions gastriques avec 17,7% et les lésions coliques avec 8,3%.

Les lésions du jéjunum restent la localisation préférentielle avec près d'1/3 des lésions **(Tableau n°5)**.

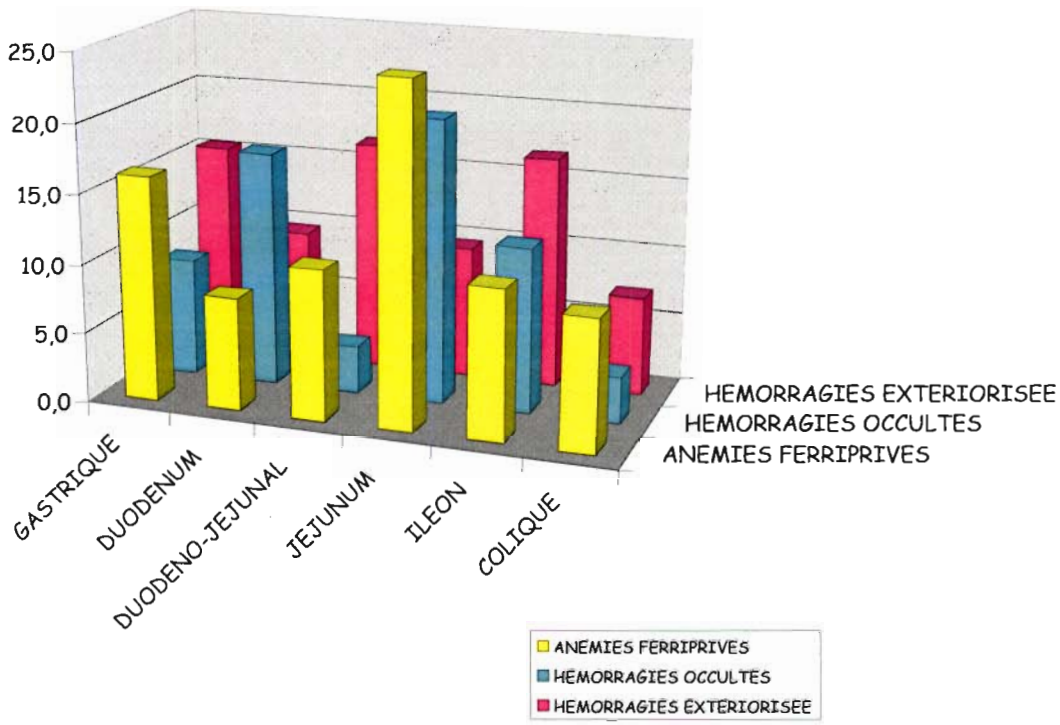
Tableau n°5 . LES LOCALISATIONS DES LESIONS DEPISTEES PAR LA CVE



5.3.3.2. CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN SAIGNEMENT DIGESTIF OBSCUR.

Dans les saignements digestifs obscurs, on retrouve, quelle que soit la catégorie, un aspect superposable de la répartition de ces localisations. Les localisations proximales, duodénales et jéjunales sont constamment les plus fréquentes. (Tableau n°6). La fréquence des lésions gastriques se situe autour de 15% et est comparable aux données de la littérature **(Tableau n°6)**.

Tableau n°6.LOCALISATION DANS LES SDO



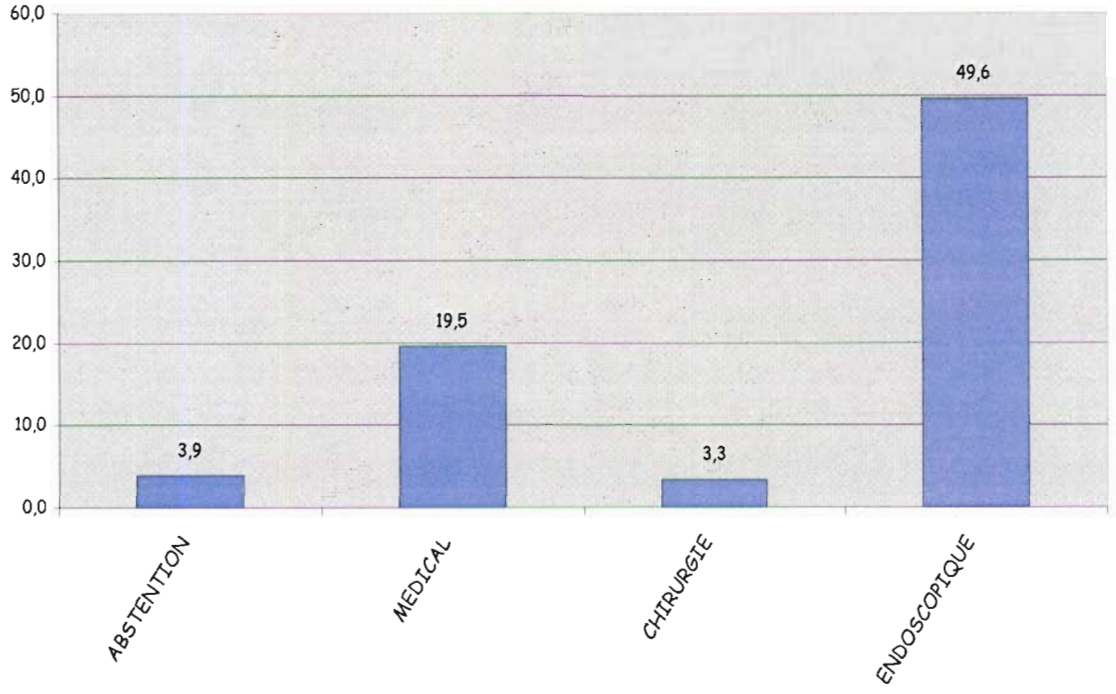
5.3.4. LES TRAITEMENTS PROPOSES.

5.3.4.1. DANS L'ENSEMBLE DE LA POPULATION ETUDIEE.

La décision d'un traitement endoscopique a été prise presque une fois sur deux (50%) sur l'ensemble des explorations par la CVE (**Tableau n°7**). Le traitement médical constitue la seconde option thérapeutique, dans 20% des cas. Une orientation chirurgicale n'a été retenue, en première intention sur les données de la CVE, que chez un nombre limité de patients, notamment devant la découverte d'une tumeur de diagnostic certain. Après 2004, une confirmation histologique par des biopsies au cours d'une entéroscopie double-ballon a été le plus souvent obtenue.

L'abstention thérapeutique a été décidée en fonction de l'état général du patient qui empêchait d'envisager une décision chirurgicale. L'abstention thérapeutique a été plus souvent retenue chez les patients explorés dans le cadre des " indications diverses ".

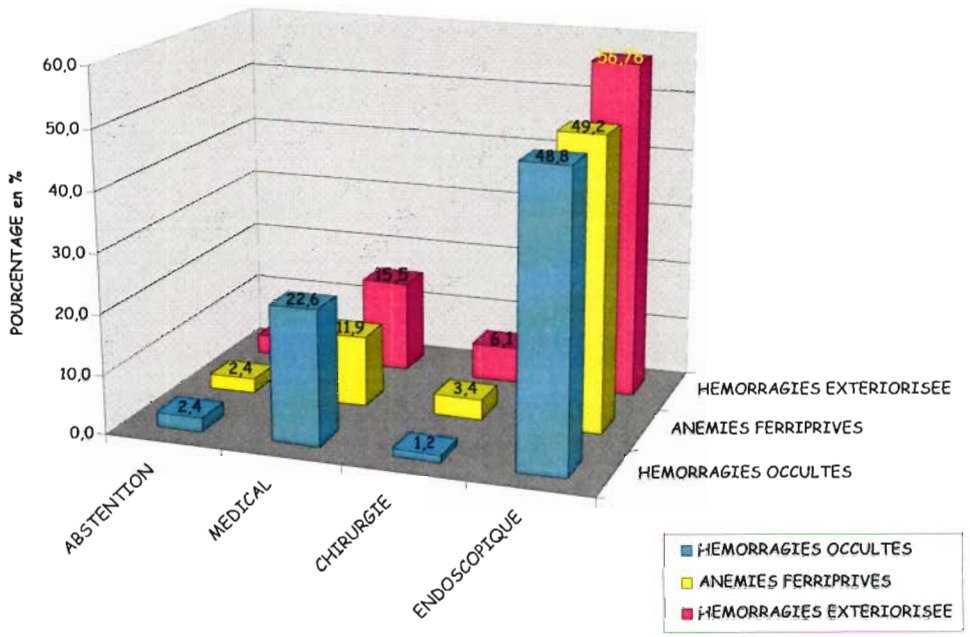
Tableau n°7. LES TRAITEMENTS PROPOSES APRES L'EXPLORATION PAR CVE



5.3.4.2. CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN SAIGNEMENT DIGESTIF OBSCUR.

Le traitement endoscopique a constitué l'option thérapeutique la plus souvent retenue chez les patients présentant un saignement digestif obscur, tant dans les anémies ferriprives que les hémorragies extériorisées ou occultes. Le traitement médical est, en fréquence, la deuxième option thérapeutique, concernant environ 20 % des patients. (**Tableau n°8**).

Tableau n°8. LES TRAITEMENTS PROPOSES DANS LES SDO.



5.3.5. LE GAIN DIAGNOSTIQUE DE LA CVE.

Au total chez 389 patients explorés, la CVE a permis un diagnostic positif dans 299 cas soit un rendement diagnostique de 76,9%.

5.3.5.1. DANS LES SAIGNEMENTS DIGESTIFS OBSCURS.

Chez les patients avec un saignement digestif obscur, le rendement diagnostique de la CVE était de 83,8% pour les saignements extériorisés. Dans les indications des anémies ferriprives et des saignements occultes, le rendement diagnostique est comparable et s'établit à 71%. Toutefois, la différence de rendement diagnostique entre saignements extériorisés et saignements occultes ou anémie chronique n'est pas statistiquement significative **(Tableau n°9)**.

TABLEAU N°9. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE DE LA CVE.

	NOMBRE D'EXPLORATIONS DANS L'INDICATION	NOMBRE DE CAPSULES DIAGNOSTIQUES	RENDEMENT EN %	P
HEMORRAGIE EXTERIORISEE	148	124	83,8	P>0,05
ANEMIE FERRIPRIVE	59	42	71,2	P>0,05
HEMORRAGIE OCCULTE	84	60	71,4	P>0,05
QUELLE QUE SOIT L'INDICATION	299	389	76,9	

5.3.5.2. GAIN DIAGNOSTIQUE EN FONCTION DE LA LOCALISATION DES LESIONS.

Le gain diagnostique de la CVE se mesure d'une part en termes de nombre de lésions découvertes au cours des examens, pour l'ensemble de l'intestin grêle mais également par rapport aux méthodes conventionnelles d'exploration de cet organe. Parmi les méthodes endoscopiques, la CVE est la seule à permettre l'examen de toute la surface muqueuse de l'intestin grêle de manière non invasive et donc notamment la détection de lésions iléales, qui étaient méconnues jusque là.

On remarque qu'environ 36 % des lésions des lésions diagnostiquées chez les patients avec un saignement digestif obscur, sont localisées au niveau de l'iléon. Ces lésions constituent un réel gain diagnostique par rapport aux méthodes conventionnelles, notamment la vidéo-entéroscopie poussée. La CVE a permis de dépister 77 lésions jéjunales et surtout 47 lésions iléales. D'autre part, la proportion de lésions iléales est plus importante chez les patients avec un saignement occulte que chez ceux dont le saignement s'est extériorisé, sans que l'on puisse fournir d'explication validée. **(Tableau n° 10)**.

TABLEAU N° 10. LOCALISATION DES LESIONS DIAGNOSTIQUEES.

INDICATIONS	LESIONS JEJUNALES DEPISTEES	LESIONS ILEALES DEPISTEES
HEMORRAGIE EXTERIORISEE	36	16
ANEMIE FERRIPRIVE	33	17
HEMORRAGIE OCCULTE	8	14

5.3.5.3. SUIVANT LE DELAI DE REALISATION.

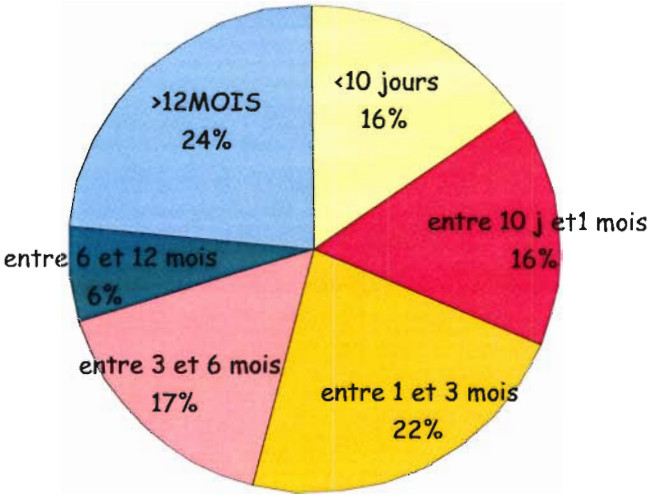
Chez les patients avec un saignement digestif obscur extériorisé, le rendement de la CVE a été évalué en fonction du délai observé entre le saignement et la réalisation de celle-ci. L'intervalle moyen avec lequel ont été réalisées les CVE est de 11,4 ± 18 mois. Toutefois, il faut noter que la médiane de cet intervalle se situe à 3 mois, montrant qu'un grand nombre de capsules sont réalisées peu de temps après l'épisode hémorragique. **(Tableau n 11)**

Tableau n 11: DIAGNOSTICS POSITIFS SELON LE DELAI PAR RAPPORT AU SAIGNEMENT INITIAL.

Délai par rapport au saignement	Effectifs	Pourcentage de capsules positives (%)	Pourcentage de capsules positives (%)
moins de 10 jours	25	16	54
entre 10j et 1mois	25	16	
entre 1 et 3 mois	36	22	
entre 3 et 6 mois	26	17	16
entre 6 et 12 mois	10	6	6
plus de 12 mois	37	24	
	159		

Plus on s'éloigne de l'épisode hémorragique, moins la rentabilité diagnostique de la capsule est importante. Ainsi à moins de 3 mois, on recense 54% des capsules positives, alors que dans les 3 mois suivants, on n'en dénombre plus que 16% puis les 3 mois suivants que 6%.

REPARTITION DES DIAGNOSTICS POSITIFS SUIVANT LE DELAI PAR RAPPORT À L'ÉPISODE HEMORRAGIQUE INITIAL



- CAPSULE À <10JOURS EXTERIORISATION
- CAPSULE ENTRE 10J ET 1 MOIS/ EXTERIORISATION
- CAPSULE REALISE ENTRE 1-3 MOIS/EXTERIORISATION
- CAPSULE REALISE ENTRE 4-6 MOIS/ EXTERIORISATION
- CAPSULE REALISE ENTRE 7-12 MOIS/ EXTERIORISATION
- CAPSULE REALISE À >12MOIS/ EXTERIORISATION

5.4. DISCUSSION.

Dans notre étude, la rentabilité globale de la CVE a été de près de 77% pour l'ensemble des indications. Trois quarts des indications étaient constitués de saignements digestifs obscurs. Ces chiffres sont en concordance avec les multiples études qui ont prouvé l'efficacité de la capsule dans le diagnostic de la source du saignement digestif chronique avec une rentabilité diagnostique de 55 à 80 % (105-49).

Les hémorragies extériorisées aboutissent le plus souvent à un diagnostic positif par la capsule, avec un rendement de 83,8%, même si cette différence n'est pas statistiquement significative par rapport aux anémies ferriprives et aux saignements occultes avoisinant les 72%. Dans notre série, les malformations artério-veineuses et les ulcérations représentaient plus d'1/3 des lésions observées.

Les localisations intestinales sont largement prépondérantes (74%) et les localisations gastriques restent présentes et constituent 20% des diagnostics de la CVE. Ces lésions doivent être considérées comme ayant été manquées par les endoscopies réalisées avant la CVE. Plusieurs études dans la littérature ont confirmé cette observation, tant avec l'entéroscopie poussée, disponible depuis 1980 que depuis l'utilisation de la capsule (83, 120, 153).

La capacité de la capsule endoscopique à mettre en évidence les lésions dans le jéjunum distal et surtout l'iléon est une des raisons du rendement diagnostique plus élevé de cette méthode, par rapport à l'entéroscopie poussée. En effet, l'entéroscopie poussée dépiste mal les lésions jéjunales du jéjunum distal puisque, selon les études, son rendement diagnostique est d'à peine 50% et les lésions iléales ne peuvent être observées par cet examen. Dans notre étude, respectivement 77 et 47 lésions jéjunales et iléales ont été dépistées par la CVE dans le cadre des saignements digestifs obscurs. Il est intéressant de noter que dans l'indication particulière des saignements occultes, deux fois plus de lésions iléales que jéjunales ont été visualisées. Ceci conforte les conclusions des travaux de la littérature, d'un gain diagnostique plus important de la CVE par rapport à l'entéroscopie poussée, dans cette indication.

Un deuxième aspect de l'intérêt de cette exploration repose sur l'importance de la réalisation de l'examen aussi tôt que possible de l'épisode hémorragique initial voire en période de saignement actif, comme l'a montré l'étude de Pennazzio et al. (75). Nos résultats montrent qu'à moins de 3 mois du saignement, la rentabilité diagnostique de la CVE est de 54 %. Si elle est réalisée dans les trois mois suivants c'est-à-dire entre 3 et 6 mois, ce taux chute à 16%, pour n'être que de 6 % pour une exploration réalisée entre 6 mois et un an. Cette constatation aurait sans doute été plus évidente dans notre série si le groupe de malades explorés plus de 12 mois après le saignement n'avait pas été aussi hétérogène (intervalle le plus élevé 96 mois). Le rendement plus élevé dans ce groupe peut également s'expliquer par des récidives hémorragiques plus rapprochées mais non décrites par les patients, se traduisant par une chute du taux d'hémoglobine, qui conduit à la réalisation de la CVE.

On doit souligner qu'à l'instar de ce qui avait été démontré auparavant pour l'entéroscopie poussée (156), la CVE peut également mettre en évidence une source du saignement dans d'autres parties du tractus digestif, estomac ou côlon. (155). Ce diagnostic repose soit sur la découverte d'une lésion soit sur la mise en évidence d'un saignement actif dont la lésion responsable ne peut être formellement identifiée, près de 10% des cas dans notre série. Dans ce dernier cas, la CVE permet d'indiquer le type d'endoscopie, gastroscopie ou coloscopie qui sera réalisée en complément de la sélectionnés

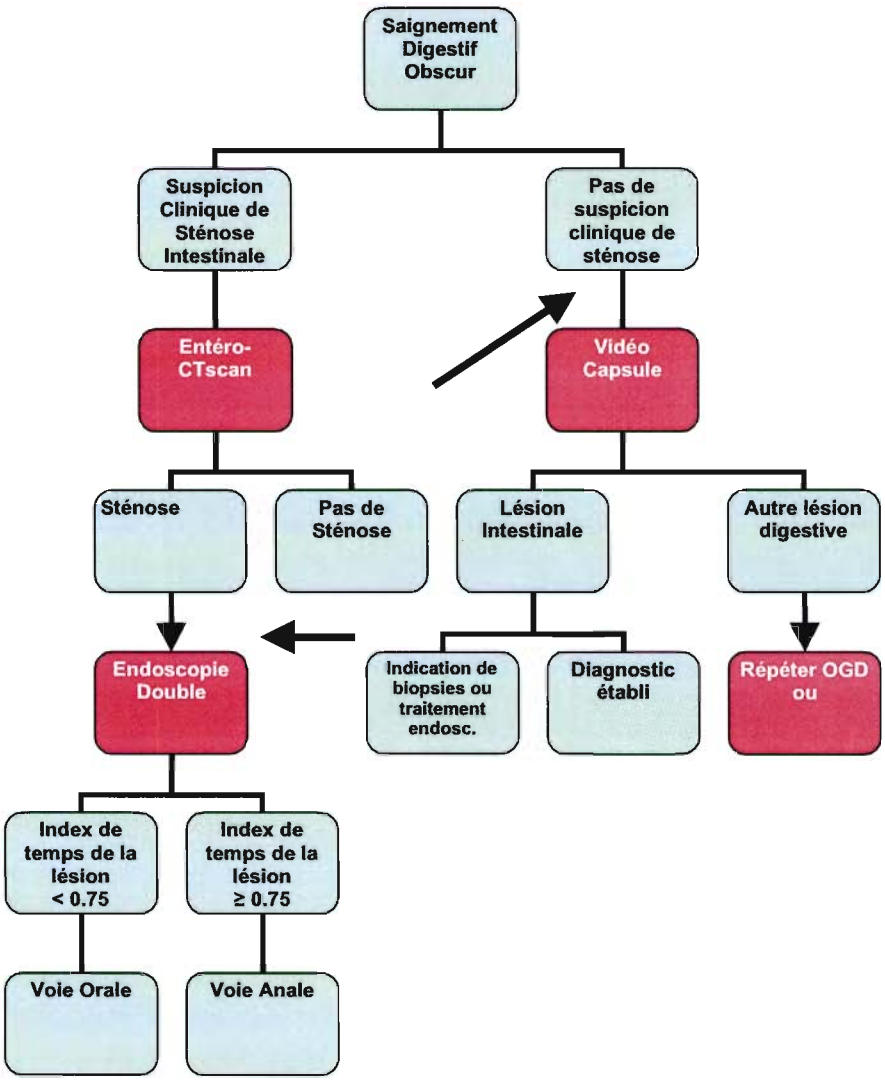
D'un point de vue pratique, la CVE a trouvé sa place comme examen de première intention dans les saignements digestifs obscurs. Sa mise en œuvre permet de reconnaître la lésion hémorragique d'en estimer la localisation et donc d'orienter des examens complémentaires à visée diagnostique (biopsies) ou thérapeutiques.

Pour ce qui est du bénéfice attendu dans le traitement et le suivi des patients, notre étude présente quelque biais d'interprétations. La prise en charge endoscopique semble être le traitement le plus souvent proposé et ceci s'explique sans doute par la fréquence élevée des malformations artério-veineuses dont le traitement repose sur l'électrocoagulation endoscopique. La CVE doit donc s'intégrer dans l'algorithme décisionnel du diagnostic étiologique des saignements digestifs obscurs. Elle ne remplace pas l'entéroscopie, notamment double-ballon, qui permet d'obtenir des biopsies ou de traiter la lésion mais est complémentaire de celle-ci et indique la voie d'abord orale ou anale en fonction de la localisation des lésions, ce qui évite de multiplier les doubles examens.

L'évaluation de l'impact de la CVE sur le devenir des patients n'a pu être parfaitement étudié en raison du nombre trop important de patients perdus de vue

On peut cependant proposer l'algorithme suivant qui a été validé par une étude réalisée chez 160 patients parmi ceux repris dans cette étude et dont les examens ont été réalisés après la mise à disposition de l'entéroscopie double-ballon (121). **(Figure)**

Figure Algorithme d'exploration des saignements digestifs obscurs.



SCD-UHP
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

6. CONCLUSIONS.

La capsule vidéo-endoscopique a apporté une nouvelle approche, dans l'exploration endoscopique du tractus digestif. Son caractère non invasif bien sûr mais surtout sa possibilité d'explorer l'iléon lui ont permis d'être aujourd'hui considérée comme l'examen de première intention chez les patients présentant un saignement digestif obscur.

Les résultats de notre série confirment les données de la littérature quant au rendement diagnostique élevé de la CVE chez les patients présentant un saignement digestif obscur. Ce rendement est supérieur à celui des autres méthodes d'examen morphologique de l'intestin grêle, en particulier de l'entéroscopie poussée.

Ce rendement est d'autant plus élevé que la réalisation de la CVE est plus proche de l'épisode hémorragique. Les données actuelles permettent donc de proposer un algorithme décisionnel intégrant la CVE très précocement dans le diagnostic des saignements digestifs obscurs.

En fait, l'aventure de l'exploration non invasive du tube digestif ne fait que commencer : capsule "Pill Cam", capsule "Pill Cam ESO", bientôt des capsules explorant l'estomac seront disponibles aux USA et le côlon, en Europe, sans compter l'arrivée de "l'Aéro-scope". Non seulement ces nouvelles techniques vont sensiblement améliorer le diagnostic des maladies de l'appareil digestif, mais elles vont également renouveler l'utilisation de l'endoscopie conventionnelle, notamment par la réalisation d'un plus grand nombre d'examens thérapeutiques, comme le montre l'essor de l'entéroscopie double-ballon. Ces nouvelles techniques apportent également de nouvelles données dans la connaissance des maladies digestives : étiologie des saignements digestifs obscurs, tumeurs du grêle, physiopathologie des lésions secondaires aux AINS, physiopathologie de l'HTP...

L'aventure ne fait que débuter, la dernière frontière recule !

SCD - UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

BIBLIOGRAPHIE:

Références:

1.IDDAN G, MERON G, GLUKHOVSKY A, SWAIN P. Wireless capsule endoscopy. Nature 2000;405:417.

2. KAMINA P, DI MARINO V. Abdomen, paroi et appareil digestif. In: Maloine ed. Vol. 8 tome 1. 1993.

3. FOUMET J, DHUMEAUX D. Le livre blanc de l'hépato-gastroentérologie : les maladies de l'appareil digestif et du foie, les enjeux. In: Masson ed. 2001.

4. AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION medical position statement: evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. Gastroenterology 2000,118:197-201.

5. ROCKEY DC, CELLO JP. Evaluation of the gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia N EngI J Med 1993;329:1691-5.

6. ZUCKERMAN GR, PRAKASH C, ASKIN MP, LEWIS BS. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding.Gastroenterology 2000-,118:201-2 1.

7. MYERS RT. Diagnosis and management of occult gastrointestinal bleeding: visualization of the small bowel lumen by fiberoptic colonoscope. Am Surg 1976;42:92-5.

8. RICHARDSON JD, MCLNNIS WD, RAMOS R, AUST JB. Occult gastrointestinal bleeding. An evaluation of available diagnostic methods. Arch Surg 1975-,110:661-5.

9. BAMPTON PA, HOLLOWAY RH. A prospective study of the gastroenterological causes of iron deficiency anaemia in a general hospital. Aust N-Z J Med 1996;26:793-9.

10. KEPCZYK T, KADAKIA SC. Prospective evaluation of gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia Dig Dis Sci 1995;40:1283-9.

11. ANNIBALE B, MANGNANI M, MONARCA B, ANTONELLI G, MARCHEGGIANO A, MARTINO G, et al. Reversal of iron deficiency anemia after Helicobacter pylon eradication in patients with asymptomatic gastritis. Ann Intern Med 1999,131:668-72.

12. THOENI RF, GOULD RG. Enteroclysis and small bowel series: comparison of radiation dose and examination time. Radiology 1991,178:659-62.

13. NOLAN DJ. Small bowel enteroclysis: pros. Abdom Imaging 1996;21:243-4.

14. VAN GOSSUM A. Obscure digestive bleeding. Baillere's Best Practice and Research 2001 Feb; 15(1): 155-74.

15. MOCH A, HERLINGER H. KOCHMAN ML, LEVINE MS, RUBESIN SE, LAUFER I. Enteroclysis in the evaluation of obscure gastrointestinal bleeding. AJR Am J Roentgenol 1994;163:1381-4.

16. PARKER HW, AGAYOFF JD. Enteroscopy and small bowel biopsy utilizing a peroral colonoscope. Gastrointest Endosc 1983;29:139-40.

17. FOUTCH PG, SANOWSKI RA, KELLY S. Enteroscopy: a method for detection of small bowel tumors. Am J Gastroenterol 1985;80:887-90.

18. HASHMI MA, SOROKIN JJ. LEVINE SM. Jejunal leiomyoma: an endoscopic diagnosis. Gastrointest Endosc 1985:31:81-3.

19. ANNIBALE B, CAPURSO G, LALMER E, PASSI S, RICCI R, MAGGIO F, et al. Concomitant alterations in intragastnic pH and ascorbic acid concentration in patients with Helicobacter pylori gastritis and associated iron deficiency anaemia. Gut 2003;52:496-

20. CHOE YH, KIM SK, HONG YC. The relationship between Helicobacter pylon infection and iron deficiency: seroprevalence study in 937 pubescent children. Arch Dis Child 2003-,88:178.

21. ANNIBALE B, CAPURSO G, DELLE FAVE G. The stomach and iron deficiency anaemia: a forgotten link. Dig Liver Dis 2003;35:288-95.

22. SUGIYAMA T, TSUCHIDA M, YOKOTA K, SHIMODAN M, ASAKA M. Improvement of long-standing iron-deficiency anemia in adults after eradication of Helicobacter pylon infection. Intern Med 2002,41:491-4.

23. DICKEY W. Iron deficiency, gastric atrophy and Helicobacter pylon. Dig Liver Dis 2002-,34:313-5.

24. BARABINO A. Helicobacter pylon-related iron deficiency anemia: a review. Helicobacter 2002;7:71-5.

25. CUOCO L, CAMMAROTA G, JONIZZO RA, SANTARELLI L, CIANCI R, MONTALTO M, et al. Link between Helicobacter pylon infection and iron-deficiency anaemia in patients with coeliac disease. Scand J Gastroenterol 2001-,36:1284-8.

26. ANNIBALE B, CAPURSO G, MARTINO G, GROSSI C, DELLE FAVE G. Iron deficiency anaemia and Helicobacter pylori infection. mt J Antimicrob Agents 2000; 16:515-9.

27. SCHMIT A, GAY F, ADLER M, CREMER M, VAN GOSSUM A. Diagnostic efficacy of push-enteroscopy and long-term follow-up of patients with small bowel angiodysplasias.Dig Dis Sci 1996;41:2348-52.

28. FOUTCH PG, SAWYER R, SANOWSKI RA. Push-enteroscopy for diagnosis of patients with gastrointestinal bleeding of obscure origin. Gastrointest Endosc 1990;36:337-41.

29. ZAMAN A, KATON RM. Push enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding yields a high incidence of proximal lesions within reach of a standard endoscope. Gastrointest Endosc 1998;47:372-6.

30. CHAK A, KOEHLER MK, SUNDARAM SN, COOPER GS, CANTO MI, SIVAK MV, JR. Diagnostic and therapeutic impact of push enteroscopy: analysis of factors associated with positive findings. Gastrointest Endosc 1998;47:18-22.

31. CHONG J, TAGLE M, BARKIN JS, REINER DK. Small bowel push-type fiberoptic enteroscopy for patients with occult gastrointestinal bleeding or suspected small bowel pathology. Am J Gastroenterol 1994;89:2143-6.

32. WILLIS JR, CHOKSHI HR, ZUCKERMAN GR, ALIPERTI G. Enteroscopy-enteroclysis: experience with a combined endoscopie-radiographie technique. Gastrointest Endosc 1997-,45:163-7.

33. VAKIL N, HUILGOL V, KHAN I. Effect of push enteroscopy on transfusion requirements and quality of life in patients with unexplained gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol 1997-,92:425-8.

34. BARKIN JS, LEWIS BS, REINER DK, WAYE JD, GOLDBERG RI, PHILLIPS RS. Diagnostic and therapeutic jejunoscopy with a new, longer enteroscope. Gastrointest Endosc 1992;38:55-8.

35. HARRIS A, DABEZIES MA, CATALANO MF, KREVSKY B. Early experience with a video push enteroscope. Gastrointest Endosc 1994-,40:62-4.

36. PENNAZIO M, ARRIGONI A, RISIO M, SPANDRE M, ROSSINI FP. Clinical evaluation of push-type enteroscopy. Endoscopy 1995;27:164-70.

37. O'MAHONY S, MORRIS AJ, STRAITON M, MURRAY L, MACKENZIE JE Push enteroscopy in the investigation of small-intestinal disease. Ojm 1996,89:685-90.

38. BORSCH G, SCHMIDT G. Endoscopy of the terminal ileum. Diagnostic yield in 400 consecutive examinations. Dis Colon Rectum 1985;28:499-501.

39. WAYE JD. Small bowel endoscopy. Endoscopy 1992;24:68-72.

40. ZWAS FR, BONHEIM NA, BERKEN CA, GRAY S. Diagnostic yield of routine ileoscopy. Am J Gastroenterol 1995;90:1441-3.

41. KUNDROTAS LW, CLEMENT DJ, KUBIK CM, ROBINSON AB, WOLFE PA. A prospective evaluation of successful terminal ileum intubation during routine colonoscopy. Gastrointest Endosc 1994;40:544-6.

42. RESS AM, BENACCI JC, SARR MG. Efficacy of intraoperative enteroscopy in diagnosis and prevention of recurrent, occult gastrointestinal bleeding. Am J Surg 1992;! 63:94-8; discussion 8-9.

43. BOWDEN TA, JR., HOOKS VH, 3RD, MANSBERGER AR, JR. Intraoperative gastrointestinal endoscopy. Ann Surg 1980;191:680-7.

44. LAU WY. Intraoperative enteroscopy--indications and limitations. Gastrointest Endosc 1990;36:268-71.

45. DESA LA, OHRI SK, HUTTON KA, LEE H, SPENCER J. Role of intraoperative enteroscopy in obscure gastrointestinal bleeding of small bowel origin. Br J Surg 1991;78:192-5.

46.LOPEZ MJ, COOLEY JS, PETROS JG, SULLIVAN JG, CAVE DR. Complete intraoperative small-bowel endoscopy in the evaluation of occult gastrointestinal bleeding using the sonde enteroscope. Arch Surg 1996-,131:272-7.

47. WHELAN RL, BULS JG, GOLDBERG SM, ROTHENBERGER DA. Intra-operative endoscopy. University of Minnesota experience. Am Surg 1989-,55:281-6.

50. FLICKINGER EG, STANFORTH AC, SINAR DR, MACDONALD KG, LANNIN DR, GIBSON JH. Intraoperative video panendoscopy for diagnosing sites of chronic intestinal bleeding. Ami Surg 1989;157:137-44.

51. LEWIS BS, WENGER JS, WAYE JD. Small bowel enteroscopy and intraoperative enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol 1991,86:171-4.

52. KOVAL G, BENNER KG, ROSCH J, KOZAK BE. Aggressive angiographie diagnosis in acute lower gastrointestinal hemorrhage. Dig Dis Sci 1987;32:248-53.

53. SMITH R, COPELY DJ, BOLEN FH. 99mTc RBC scintigraphy: correlation of gastrointestinal bleeding rates with scintigraphic findings. AJR Am J Roentgenol 1987,148:869-74.

54. LEWIS MP, KHOO DE, SPENCER J. Value of laparotomy in the diagnosis of obscure gastrointestinal haemorrhage. Gut 1995,37:187-90.

55. TRICARICO A, CLONE G, SOZIO M, DI PALO P, BOTTINO V, MARTINO A, et al. Digestive hemorrhages of obscure origin. Surg Endosc 2002,16:711-3.

56. MERON G.D. The development of the swallowable video capsule (M2A). Gastrointest Endosc 2000; 52:817-9

57. LEWIS B.S. How to read wireless capsule endoscopic images: tips of the trade. Gastrointest Endosc Clin N Am 2004; 14:11-6

58. FLEISCHER D. Capsule endoscopy: the image is fantastic. Will it change what we do? Gastrointest Endosc 2002; 56:452-6

59. GAY G., DELVAUX M., LAURENT V., FASSLER I. Exploration de l'intestin grêle par vidéo-capsule. EMC 2004; 9-013 – B-09

60. SHREIBER et All. Gastrointestendosc 2003 ; 57 : 1864 (abstract)

61. LANGPUNSAKUL et Al Gastrointestendosc 2003 ; 57 : 164 (abstract)

62. D'HALLUIN PN, GAY G Gastroenterol clin Bio 2003 (in press)

63. FISCHER D., SCHREIBER R., LEVI D., ELIAKIM R. Capsule endoscopy: the localisation system. Gastrointest Endosc Clin Am 2004; 14:25-31

64. D'HALLUIN P.N., DELVAUX M., LAPALUS M.G., SAURIN J.C., LAPALUS G., SACHER-HUVELIN S. et al. Interest and limits of the suspected blood indication of the capsule endoscopy in the detection of small bowell bleeding. Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:143 (Résumé)

65. D'HALLUIN P.N., DELVAUX M., LAPALUS M.G., SACHER-HUVELIN S., BEN SOUSSAN E., HEYRIES L., FILOCHE B., SAURIN J.C., GAY G., HERESBACH D. Does the "suspected Blood Indicator" improve the detection of bleeding lesions by capsule endoscopy? Gastrointest Endosc 2005; 61:243-9

66. SIGNORELLI C., VILLA F., RONDONOTTI E., ABBIATI C., BACCARI G., De FRANCHIS R. Sensitivity and specificity of the suspected blood identification system in videocapsule endoscopy. Endoscopy 2005; 37:1170-3

67. BEN SOUSSAN E., LECLEIRE S., RAMIREZ S., ANTONIETTI M., SAVOYE G. Is there a way to improve reading performance of wireless capsule by the multi-view system using maximal speed of reading? Gastrointest Endosc 2004; 59 Résumé174

68. MYLONAKI M, FRITSCHER-RAVENS A, SWAIN P. Wireless capsule endoscopy: a comparison with push enteroscopy in patients with gastroscopy and colonoscopy negative gastrointestinal bleeding. Gut 2003;52:1122-6.

69. LIANGPUNSAKUL S, MAYS L, REX DK. Performance of Given suspected blood indicator. Am J Gastroenterol 2003;98:2676-8.

70. SIK KIM Y, CHUN J, OH KIM K, SON CHOUNG R, UHM C-S. Comparison of two bowel preparation for capsule endoscopy: NPO only versus PEG. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 168.

71. NIV Y, ABUKSIS G. Capsule endoscopy - role of bowelpreparation in successful

72. CHONG AK, MILLER AM, TAYLOR AC, DESMOND PV. Randomised controlled trial of polyethyelene glycol administration prior to capsule endoscopy. 3e international conferenceon capsule endoscopy, february - march 2004 Miami. Abstract book 2004:57.

73. BEN SOUSSAN E., SAVOYE G., ANTONIETTI H., RAMIREZ S., DUCROTTE P., LEREBOURS E. Is a 2 liter PEG preparation useful before capsule endoscopy? J Clin Gastroenterol 2005; 39:381-4

74. FIREMAN Z., MAHAJNA E., FESTI L., KOPELMAN Y., STERNBERG A., SCAPA E. Effect of erythromycin on gastric and small bowel transit time of video-capsule endoscopy. Endosc 2002; 56:452-6

75. SELBY W. Can clinical features predict the likelihood of finding abnormalities when using capsule endoscopy in patients with GI bleeding of obscure origin? Gastrointest Endosc 2004:59:782-7.

76. CHONG AK, TAYLOR AC, MILLER AM, DESMOND PV. Clinical outcomes following capsule endoscopy (CE) examination of patients with obscure gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 166.

77. PENNAZIO M, SANTUCCI R, RONDONOTTI E, ABBIATI C, BECCARI G, ROSSINI FP, DE FRANCHIS R. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. Gastroenterology 2004;126:643-53.

78. REY JF, GAY G,KRUSE A, LAMBERT R, European society of gastrointestinal endoscopyguideline for video capsule endoscopy. Endoscopy 2004 :36 : 656-8

79. O'LOUGHLIN C., SLINDE N. The effects of patient positioning on complete small bowel examination rates with wireless capsule endoscopy: an analysis in proceeding of the 4th International conference on capsule endoscopy. Miami, Florida, 2005. Yoqneam, Israel: Given Imaging 2005; 149

80. BEN SOUSSAN E., SAVOYE G., ANTONETTI M., RAMIREZ S., LEREBOURS E., DUCROTTI P. Factors that affect gastric passage of videocapsule. Gastrointest Endosc 2005; 62:785-90

81. BARKIN JS, FRIEDMAN S. Wireless capsule endoscopy requiring surgical intervention: the World's experience. Am J Gastroenterol 2002;97:A 23.

82. ED C, REMKE S, MAY A, HELOU L, HENRICH R, MAYER G. The first prospective controlled trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointestinal bleeding. Endoscopy 2002;34:685-9.

83. VAN GOSSUM A, HITTELET A, SCHMIT A, FRANCOIS E, DEVIERE J. A prospective comparative study of push and wireless-capsule enteroscopy in patients with obscure digestive bleeding. Acta Gastroenterol Beig 2003;66:199-205.

84. FIREMAN Z, ELIAKIM R, ADLER S, SCAPA E. Capsule endoscopy (CE) in real life- a 4 centers experience of 160 consecutive patients in Israel. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 85.

85. ENNS R, MERGENER K, BRANDABUR J, SCHEMBRE D, REMEDIOS M, APPLEYARD M. Capsule endoscopy (CE): a multicenter, international review and comparison of capsule studies done in three different tertiary care centers. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 101.

86. CAREY EJ, LEIGHTON JA, HEIGH RI, SHIFF AD, SHARMA VK, FLEISCHER DE. Single center outcomes of 260 consecutive patients undergoing capsule endoscopy for obscure GI bleeding. Gastroenterology 2004; 1 26:A-96.

87. MATA A, BORDAS JM, FEU F, GIFLES A, PELLISE M, FERNANDEZ-ESPARRACH G, BALAGUER F, PIQUE JM, LLACH J. Wireless capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding: a comparative study with push enteroscopy. Aliment Pharmacol Ther 2004;20:189-94.

88. MOW W.S., LOS K., TARGAN S.R. et al. Initial experience with wireless capsule enteroscopy in the diagnosis and management of inflammatory bowel disease. Clin Gastroenterol pathol 2004; 2:31-40

89. MAY A., NACHBAR L., ELL C. Extraction of entrapped capsules from the small bowel by means of push-and-pull enteroscopy with the double-balloon technique. Endoscopy 2005; 37:591-3

90. GAY G., DELVAUX M., REY J.F. The role of video-capsule endoscopy in the diagnosis of digestives diseases: a review of current possibilities. Endoscopy 2004; 36:913-20

91. MERGENER K., ENNS R., BRANDABUR J.J., SCHRENBE D.B., SMITH M. Complications and problems with capsule endoscopy: results from two referent centers. Gastrointest Endosc 2003; 57:17(Résumé)

92. JORMALAGADDA S, PRAKASH C. Intestinal strictures can impede wireless capsule enteroscopy. Gastrointest Endosc 2003-,57:418-20.

93. BHINDER F, SCLMEIDER DR, FARRIS K, WOLFF R, MITTY R, LOPEZ M, et al. NSAID associated small intestine ulcers and strictures : diagnosis by video-capsule endoscopy. Gastroenterology 2002;122:1733.

94. LEIGHTON JA, SHARMA BC, SRIVATHSAN K, MC WANE TL, POST JK, ROBINSON SR, BAZZEL JL, FLEISCHER DE. Safety of wireless capsule endoscopy (CE) in patients with pacemakers. 3e international conferenceon capsule endoscopy, february - march 2004 Miami. Abstract book 2004:199.

95. FLEISCHER D.E., HEIGH R.I., NGUYEN C.C. et al. Video-capsule impaction at the pharyngeus: a first report of this complication and its successful resolution. Gastrointest Endosc 2003; 57:427-8

96. GAY G., DELVAUX M., LAURENT V., REIBEL N., REGENT D., GROSDIDIER G. et al. Temporary intestinal occlusion included by a "Patency capsule" in a patient with Crohn's disease. Endoscopy 2005; 37:174-7

97. SPADA C., SPORA G., RICCIONI M. et al. A novel diagnostic tool for detecting functional patency of the small bowel: the Given patency capsule. Endoscopy 2005; 37:793-800

98. LEWIS BS, KORNBLUTH A, WAYE JD. Small bowel tumours: yield of enteroscopy. Gut 1991;32:763-5.

99. MORRIS AJ, WASSON LA, MACKENZIE JF. Small bowel enteroscopy in undiagnosed gastrointestinal blood loss. Gut 1992;33:887-9.

100. BERNER JS, MAUER K, LEWIS BS. Push and sonde enteroscopy for the diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol 1994;89:2139-42.

101. GOSTOUT CJ, SCHROEDER KW, BURTON DD. Small bowel enteroscopy: an early experience in gastrointestinal bleeding of unknown origin Gastrointest Endosc 1991;37:5-8.

102. DELMOTTE J.S., GAY G., HOUCKE P., MESNARD Y. Intraoperative endoscopy. Gastrointest Endosc Clin N Am 1999; 9:61-9

103. APPLEYARD M, GLUKHOVSKY A, SWAIN P. Wireless-capsule diagnostic endoscopy for recurrent small-bowel bleeding. N Engl J Med 2001;344:232-3.

104. LEWIS BS, SWAIN P. Capsule endoscopy in the evaluation of patients with suspected small intestinal bleeding: Results of a pilot study. Gastrointest Endosc 2002:56:349-53

105. HARTMANN D., BOLZ G.et al. A prospective two-center study comparing wireless capsule endoscopy with intraoperative enteroscopy in patients with obscure GI bleeding. Gastrointest endosc 2005; 61:826-32

106. ADLER DG, KNIPSCHIELD M, GOSTOUT C. A prospective comparison of capsule endoscopy and push enteroscopy in patients with GI bleeding of obscure origin. Gastrointest Endosc 2004;59:492-8.

107. HEIGH RI, LEIGHTON JA, HARA AK, CAREY EJ, KEATE R, SHARMA VK, RAMZAN N, FLEISCHER DE. Diagnosing small bowel (SB) Crohns disease (CD): video capsule endoscopy (VCE) and CT enterography (CTE) lead the way; small bowel follow through (SBFT) less helpful. Gastroenterology 2003;124:A 37.

108. COSTAMAGNA G, SHAH SK, RICCIONI ME, FOSCHIA F, MUTIGNANI M, PERRI V, VECCHIOLI A, BRIZI MG, PICCIOCCHI A, MARANO P. A prospective trial comparing small bowel radiographs and video capsule endoscopy for suspected small bowel disease. Gastroenterology 2002; 123:999-1005.

109. HARA AK, LEIGHTON JA, SHARMA VK, FLEISCHER DE. Small bowel: preliminary comparison of capsule endoscopy with barium study and CT. Radiology 2004;230:260-5.

110. SAURIN JC, DELVAUX M, GAUDIN JL, FASSLER I, VILLAREJO J, VAHEDI K, BITOUN A, CANARD JM, SOUQUET JC, PONCHON T, FLORENT C, GAY G. Diagnostic value of endoscopic capsule in patients with obscure digestive bleeding: blinded comparison with video push-enteroscopy. Endoscopy 2003;35:576-84.

111. EHMANN T, MOUBAYED H, TROILLET FX, ORTNER M-A, MICHETTI P, DORTA G. Therapeutic impact of capsule endoscopy in the work up of obscure gastrointestinal bleeding. Gastroenterology 2004:1 26:A-459.

112. MAY A., NACHBAR A., WARDAK H., YAMAMOTO C., ELL C. Double balloon enteroscopy: Preliminary experience in patients with obscure gastrointestinal bleeding or chronic abdominal pain. Endoscopy 2003; 35:985-91

113. ELL C, REMKE S, MAY A, HELOU L, HEMRICH R, MAYER G. The first prospective controlled trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointestinal bleeding. Endoscopy 2002 ; 34 : 685-689

114. DELVAUX M, SAURIN JC, GAUDIN JL, FASSLER I, BITOUN A, SOUQUET JC, PONCHON T, FLORENT C, GAY G. Comparison of wireless endoscopic capsule and push enteroscopy in patients with obscure occult/overt digestive bleeding : Results and prospective blinded multicenter trial. Gastrointest Endosc. 2002 ; 55 : 88 (Abstract)

115. TSOGI A, SCHOEN RE, SLIVKA A. Diagnostic yield and outcomes of capsule endoscopy. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 163.

116. LEWIS BS, EISEN G, FRIEDMAN S. Meta-analysis of capsule endoscopy versus alternative modalitiesbin the diagnosis of small bowel pathologies. 3e international conferenceon capsule endoscopy, february - march 2004 Miami. Abstract book 2004:23.

117. DELVAUX M, FASSLER I, GAY G. Obscure digestive bleeding (0DB): validation of a diagnostic strategy integrating capsule enteroscopy (CE) as first line intestinal investigation. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 162.

118. CAVE D, WOLFF R, MITTY R, TOTH L, HIBBERD P. Validation and initial management of video capsule endoscopy findings performed for obscure gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 165.

119. CIORBA M, JONNALAGADDA S, ZUCKERMAN GR, STONE C, PRAKASH C. Capsule endoscopy: varied outcomes over short-term follow-up. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 167.

120. SAURIN JC, DELVAUX M, GAUDIN JL, FASSLER I, VIL LAREJO J, FLORENT C, PONCHON T, GAY G. Clinical impactof small bowel examination by wireless videocapsule (WVC) compared to push-enteroscopy (PE) in obscure digestive bleeding: one-year follow-up study. Gastrointest Endosc 2003;57:AB 84.

121. GAY G., DELVAUX M., FASSLER I. Outcome of capsule endoscopy in determining indications and route for push and pull endoscopy. Endoscopy 2006; 38:49-58

122. COURTSOYIANNIS N.C. General considerations. In Courtsoyiannis NC, NOLAN DJ (Eds), Imaging of small intestinal tumors. Elsevier 1997; 3-14

123. De FRANCHIS R., RONDONOTTI E., ABBIATI C., BECCARI G., SIGNORELLI C. Small bowel malignance. Gastrointest endosc cli N Am 2004; 14:139-48

124. BOUREILLE A., JARRY M., D'HALLUIN P.N., MAUNOURY V., DUBOIS P., SACHER-HUVELIN S. et al. Etude prospective des lésions détectées par entéroscopie capsulaire après résection iléo-caecale dans la maladie de Crohn. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:31

125. BURKE C.A., SANTISI J., CHURCH J., LEVINTHAL G. The utility of capsule endoscopy small bowel surveillance in patients with polyposis. Am J Gastroenterol 2005; 100:1498-1502

126. SCHULMANN K., HOLLERBACH S., KRAUS K., WILLERRT J. et al. Feasibility and diagnostic utility of video capsule endoscopy for the detection of small bowel polyps in patients with hereditary polyposis syndromes. Am J Gastroenterol 2005; 100:27-37

127. SILVERSTEIN F.E., FAICH G., GOLDSTEIN J.L. et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs. nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study – a randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Study. JAMA 2000; 284:1247-55

128. ALLISON M.C., HOWATSON A.G., TORRANCE C.J., LEE F.D., RUSSEL R.I. Gastrointestinal damage associated with the use of non steroidal anti-inflammatory drugs. N Engl J Med 1992; 327:749-54

129. GOLDSTEIN J.L., EISEN G., LEWIS B., GRALNEK I., ZLOTNIK S. Small bowel mucosal breaks associated with ibuprofen plus omeprazole, celecoxib, or placebo in healthy subjects as determined by video capsule endoscopy: results from a multicenter, double-blind, randomized, controlled trial. 68ème Congrès Annuel de l'ACR. San Antonio, 16-21/10/2004

130. MAIDEN L., THJODLEIFSSON B., THEODORS A., BJARNASON I. Quantative analysis of NSAIDS inducable bowel pathology by capsule enteroscopy. Gastroenterol 2005; 128:1172-8

131. GOLDSTEIN J.L., LEWIS B., ZLOTNIK S., GEFFEN D. Celecoxib is associated with fewer small bowel lesions than naproxen + omeprazole in healthy subjects determined by capsule endoscopy. Am J Gastroenterol 2003; 98:297 (Résumé)

132. BOTTARO G., CATALDO F., ROTOTOLO N., SPINA M., CORAZZA G.R. The clinical pattern of subclinical/silent celiac disease: an analysis of 1026 consecutive cases. Am J Gastroenterol 1999; 94:691-6

133. COLLIN P., KAUKINEN K., VOGESLSANG H., KURPONAY-SZABO I., SUMMER R., SCHREIER E. et al. Antiendomysial ant antihuman recombinant tissue transglutaminase antibodies in the diagnosis of celiac disease: a biopsy-proven European multi centre study. Eur J Gastroenterol Hepatol 2005; 17:85-91

134. FARRELL R.J., KELLY C.P. Diagnosis of celiac sprue. Am J Gastroenterol 2001; 96:3237-46

135. De FRANCHIS R., RICCIONI M.E., CAVE D. et al. Video capsule endoscopy for the diagnosis of celiac disease: preliminary results from a multicentre international study (résumé). Gastroenterology 2005; 84:A82

136. KRAUSS N.G., CELLIER C., COLLIN P. et al. Evaluation of capsule endoscopy in celiac disease patients with goning symptoms on a gluten free diet: a prospective, blinded European multicenter trial. Gastroenterol 2005; 118:8 (Résumé)

137. CULLIFORD A., DALY J., DIAMOND B., RUBIN M., GREEN P.H.R. The value of wireless capsule endoscopy in patients with complicated celiac disease. Gastrointest Endosc 2005; 62:55-61

138. GAY G., DELMOTTE J.S. Hypogammaglobulinémie. In Rossini FP, GAY G (Eds), Atlas of Enteroscopy. Springer-Verlag. Milan 1998; 121-2

139. MIHALY E. Gastrointestinal manifestations of common variable immunodeficiency diagnosed by video and capsule endoscopy. Endoscopy 2005; 37:603-4

140. GAY G., DELMOTTE J.S., Abeta and hypobetalipoproteinemias. In Rossini FP, GAY G (Eds), Atlas of enteroscopy. Springer-Verlag. Milan 1998; 119-20

141. PENNAZIO M. Small intestinal pathology on capsule endoscopy: miscellaneous. Endoscopy 2005; 37:1149-54

142. DANIELSSON A., TOTH, THORALCIUS H. Capsule endoscopy in the management of a patient with a rare syndrome. Gut 2005; 55:196-233.

143. FRISTSCHER-RAVENS A., SWAIN C.P., Von HERBAY A. Refractory Whipple's disease with anaemia: first lessons from capsule endoscopy. Endoscopy 2004; 36:659-62

144. GAY G., ROCHE J.F., DELVAUX M. Capsule endoscopy transit time and Whipple's disease. Endoscopy 2005; 37:272-4

145. DESBAZEILLE F., SOULE J.C. Manifestations digestives des vascularites. Gastroenterol Clin Biol 1986; 10:405-14

146. MIELANTS H., VEYS E.M., CUVELIER C., DE VOS M. Ileocolonoscopic findings in seronegative spondylarthropathies. Br J Rheumatol 1988; 27:95-105

147. ELIAKIM R., KARBAN A., MARKOVITS D., BARDAN E., BAR-MEIR S., ABRAMOWICH D., SCAPA E. Comparison of capsule endoscopy with ileocolonoscopy for detecting small bowel lesions patients with seronegative spondyloarthropathies. Endoscopy 2005; 37:1165-9

148. CARMELA P., MORALES M.D., GUSTAVO FERRER, MARC J., ZUCKERMAN. Hookworm detected by capsule endoscopy. Gastrointest 2005; 62:782-3

149. MANOURY V., YAKOUB-GHA I., COUIGNOUX S., DEPIL S., DESREMUAUX P., BAUTERS F. et al. Exploration de l'intestin grêle par la vidéo-capsule : examen de première intervention pour le diagnostic de l'atteinte digestive de la réaction du greffon contre l'hôte. Gastroenterol clin biol 2004; 28:114

150. VIALLE R., BURDY G., DRAIN O., BERNIER M., FRILEUX P. L'entérocolite à cytomegalovirus : une cause d'ischémie et d'hémorragie digestive. Gastroenterol Clin Biol 2005; 1057-9

151. CAPARI R., von FALKENHAUSEN M., KRAUTMACHER C., SCHILD H., HELLER J., SAUERBRUCH T. Comparison of capsule endoscopy and magnetic resonance imaging for the detection of polyps of the small intestine with familial adenomatous polyposis or with Peutz-Jeghers' syndrome. Endoscopy 2004; 36:1054-9

152 GAY G., PENNAZIO M., DELMOTTE J.S., ROSSINI F.P. Push enteroscopy. In Rossini F.P., Gay G. (Eds), Atlas of Enteroscopy. Springer-Verlag Milan 1998; 43-51

153. VODERHOLZER WA, ORTNER M, ROGALLA P, BEINHOLZL J, LOCHS H, Diagnostc yield of wireless capsule enteroscopy with computed tomography enteroclysis. Endoscopy 2003;35:1009-14

154. LANDI B., TKOUB M., GAUDRIC M., GUIMBAUD R., CERVONI JP., CHAUSSADE S., COUTURIER D., BARBIER JP., CELLIER C., H, Diagnostc yield of push enteroscopy in relation to indication. Gut 1998 Mar ; 42(3):421-5

155. KITIYAKARA T., SELBY W., Non-small bowel detected by capsule endoscopy in a patient with GI bleeding Gastroenterol Endosc 2005; 62:234-8

156. GAY G., DELMOTTE J.S., A quoi sert l'entéroscopie ? Gastroenterol Clin Biol 1996; 20: B127-B133

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

VU

NANCY, le **29 mars 2006**
Le Président de Thèse

Professeur **G. GAY**

NANCY, le **29 mars 2006**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Professeur **J.F. STOLTZ**

RESUME DE LA THESE :

Le but de cette étude est d'évaluer l'intérêt diagnostique de la capsule vidéo-endoscopique dans les saignements digestifs obscurs de l'ensemble du tractus digestif et notamment de l'intestin grêle puis de montrer son intérêt à la phase aiguë d'une hémorragie supposée du grêle et d'en évaluer l'impact sur le suivi des patients explorés.

Nous avons analysé rétrospectivement 389 cas consécutifs d'exploration par capsule vidéo-endoscopique entre 2000 et 2005. La capsule a eu un rendement diagnostique pour 292 cas soit 76,8%. Les saignements digestifs obscurs représentaient 75% des indications qui se décomposent en hémorragies extériorisées pour 38%; anémies ferriprives pour 15,2% et saignements occultes pour 21,6%.Les ulcérations et malformations artério-veineuses représentent plus d'1/3 des lésions. La majeure partie de celle-ci (30%) sont localisées dans le jéjunum. Une décision de traitement endoscopique a été prise dans 50% des cas, à l'issue de l'exploration par la capsule. Dans notre étude, respectivement 77 et 47 lésions jéjunales et iléales ont été dépistées par la CVE dans les saignements digestifs obscurs et dans l'indication particulière des saignements occultes, deux fois plus de lésions iléales que jéjunales ont été visualisées. Ceci est une des raisons du rendement diagnostique plus élevé de cette méthode, par rapport à l'entéroscopie poussée. Nous avons montré que le gain diagnostique est d'autant élevé que cette exploration est réalisée au plus proche d'un épisode hémorragique digestif constaté.

Le développement de la vidéo-capsule endoscopique et les résultats de cette étude devraient conduire à une modification de la stratégie diagnostique dans les saignements digestifs obscurs.

TITRE EN ANGLAIS:

Usefulness of wireless endoscopic capsule for the diagnosis of obscure digestive bleeding. Results and outcome in 389 consecutive cases.

THESE DE MEDECINE GENERALE - ANNEE 2006

MOTS CLEFS:
Hémorragies digestives obscures - capsule endoscopique – rendement diagnostique intestin grêle - anémies ferriprives.

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R.:

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex