

# Item 118 : Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique

---

**Date de création du document**    200862009

## Table des matières

* Introduction .....	1
1 Maladie de Crohn.....	1
1 . 1 Définition, épidémiologie et physiopathologie.....	1
1 . 2 Quand évoquer le diagnostic ?.....	1
1 . 3 Confirmation du diagnostic.....	1
1 . 4 Diagnostic différentiel.....	1
1 . 4 . 1 Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite.....	1
1 . 4 . 2 Iléite aiguë isolée.....	1
1 . 4 . 3 Diagnostic différentiel avec la tuberculose.....	1
1 . 4 . 4 Autres diagnostics.....	1
1 . 4 . 5 Distinction entre maladie de Crohn colique et rectocolite hémorragique.....	1
1 . 5 Notions d'évolution et de traitement.....	1
2 Rectocolite hémorragique.....	2
2 . 1 Définition et épidémiologie.....	1
2 . 2 Quand évoquer le diagnostic ?.....	1
2 . 3 Confirmation du diagnostic.....	1
2 . 4 Diagnostic différentiel.....	1
2 . 5 Notions d'évolution et de traitement.....	1
3 Colites microscopiques.....	3

## OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une maladie de Crohn et une rectocolite hémorragique.

## **INTRODUCTION**

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), dont les causes ne sont pas connues, résultent de l'inflammation chronique, intermittente ou continue, d'une partie du tube digestif. Elles comportent classiquement la rectocolite hémorragique, la maladie de Crohn et les MICI inclassées. Les colites microscopiques (colite lymphocytaire et colite collagène) satisfont aux critères de définition des MICI et devraient être considérées comme des MICI à part entière.

## I MALADIE DE CROHN

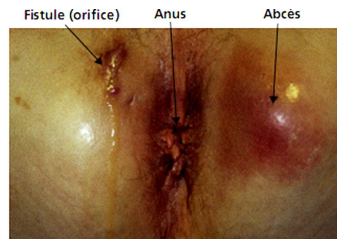
---

### I.1 DÉFINITION, ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique de cause inconnue qui peut atteindre tous les segments du tube digestif, mais le plus souvent l'iléon et le côlon (atteinte iléo-caecale), et à un moindre degré la région de l'anus (**fig. 8.1**).

La maladie de Crohn touche environ un habitant sur 1 000 en France, un peu plus les femmes que les hommes, avec 5 à 10 nouveaux cas diagnostiqués par an pour 100 000 habitants. La maladie peut survenir à tout âge, mais le pic de fréquence est observé chez les adultes jeunes entre 20 et 30 ans. Le fait de fumer et/ou d'être porteur de mutations de gènes de susceptibilité de la maladie (essentiellement Nucleotide-binding oligomerization domain containing 2 sur le chromosome 16) accroît faiblement le risque de développer la maladie. La maladie n'a pas de cause unique identifiée et semble multifactorielle (susceptibilité génétique, flore intestinale particulière, dysfonctionnement du système immunitaire).

**Fig. 8.1. Maladie de Crohn avec lésions péri-anales.**



### I.2 QUAND ÉVOQUER LE DIAGNOSTIC ?

Le diagnostic de maladie de Crohn doit être évoqué dans des situations cliniques variées dont l'expression dépend de la localisation et de l'étendue de la maladie :

- toute diarrhée prolongée ;
- certaines lésions proctologiques : fissures multiples et/ou de siège atypique (antérieures, latérales), abcès récidivant, fistules complexes et/ou récidivantes ;
- toutes douleurs abdominales inexplicables, en particulier lorsqu'elles sont localisées (fosse iliaque droite notamment réalisant parfois un tableau proche de l'appendicite) ;
- associées à l'un ou plusieurs des éléments suivants :
  - syndrome biologique inflammatoire,
  - anémie,
  - signes biologiques de malabsorption,
  - altération de l'état général,

- signes extra-digestifs (érythème noueux, douleurs articulaires, manifestations ophtalmologiques),
- retard de croissance,
- petite taille sans contexte familial.

### I.3 CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC

La confirmation diagnostique de maladie de Crohn doit passer par la réalisation d'une endoscopie œso-gastro-duodénale et d'une coloscopie (avec si possible iléoscopie rétrograde) avec biopsies étagées, même en territoire apparemment sain. Les granulomes ou les signes histologiques d'inflammation chronique peuvent être présents dans une muqueuse en apparence saine.

Les lésions endoscopiques les plus évocatrices de maladie de Crohn, habituellement séparées par des intervalles de muqueuse saine en apparence, sont les ulcérations aphthoïdes (comme des aphtes de la bouche), les ulcérations en carte de géographie (**fig. 8.2**) et en rails. Ces lésions ne sont pas spécifiques, car elles peuvent se voir au cours de certaines colites bactériennes.

Les ulcérations profondes peuvent se voir au cours des colites infectieuses, de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique.

Un examen proctologique, à la recherche de lésions caractéristiques de maladie de Crohn (fissures latérales, ulcérations endo-anales, pseudo-marisques ulcérées, abcès et/ou fistules complexes) doit être fait : il est parfois utile au diagnostic de départ et il est toujours nécessaire à l'état des lieux lésionnel initial.

Si l'on suspecte une atteinte de l'intestin grêle, celle-ci doit être cherchée, pour les segments inaccessibles à l'endoscopie conventionnelle par un transit baryté du grêle et/ou une entéro-IRM. Un examen par vidéocapsule ou une entéroscopie double ballon (dont l'avantage, par rapport à l'examen par vidéocapsule est de pouvoir réaliser des biopsies) sont rarement indiqués. Les anomalies radiologiques de la maladie de Crohn sont segmentaires (alternance de zones d'intestin sain et malade) et asymétriques par rapport à l'axe de l'intestin ; elles résultent de l'association d'une rigidité et/ou d'un épaissement des parois, de rétrécissements, d'ulcérations et d'un aspect nodulaire de la muqueuse. Il peut en résulter des aspects de pavage, des images de fissures et de fistules ainsi que des sténoses (**fig. 8.3**).

Fig. 8.2. Ulcération en carte de géographie (flèche) au cours d'une maladie de Crohn.

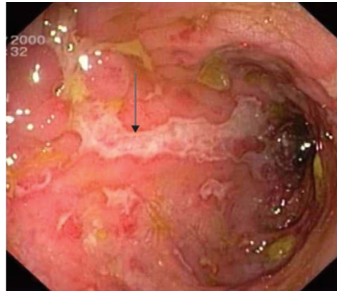
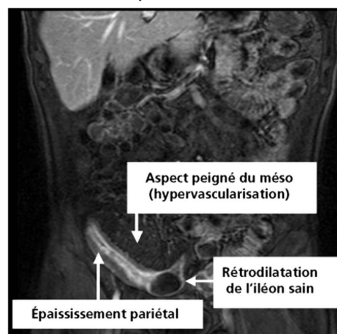


Fig. 8.3. Aspect radiologique (entéro-IRM) d'une maladie de Crohn de l'iléon terminal.

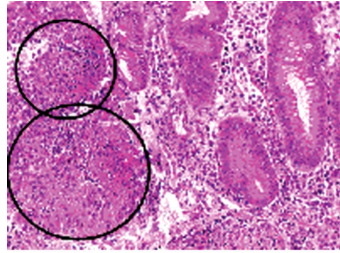


Les lésions de maladie de Crohn sont habituellement segmentaires, asymétriques, et les localisations séparées par des zones saines. À l'examen microscopique des biopsies ou d'une pièce opératoire, on peut mettre en évidence des pertes de substance muqueuse, des distorsions glandulaires, une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion muqueux, voire transmurale (c'est-à-dire intéressant toute la paroi intestinale), souvent sous forme de nodules lymphoïdes.

Il existe dans 20 à 30 % des cas des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires (**fig. 8.4**) qui sont très évocateurs de l'affection. Les fissures en zigzag, les fistules et les abcès sont fréquents. Le quadrillage par des fissures d'une muqueuse boursouflée lui donne un aspect pavé. La paroi intestinale est épaissie (car l'inflammation peut affecter toute la paroi) et les mésos sont le siège d'une scléro-lipomatose.

En résumé, l'association du contexte clinique et biologique et de certains aspects radiologiques caractéristiques de l'intestin grêle apporte parfois une quasi-certitude diagnostique de maladie de Crohn. Le plus souvent, les éléments histologiques (biopsies réalisées pendant une endoscopie œso-gastro-duodénale ou une iléocoloscopie, éventuelles pièces opératoires) apportent la confirmation définitive du diagnostic. Les arguments les plus forts du diagnostic positif de maladie de Crohn sont le caractère discontinu et multisegmentaire des lésions, les fissures transmursales histologiques et le granulome épithélioïde et géantocellulaire quand il est présent.

**Fig. 8.4. Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires au cours de la maladie de Crohn. Les granulomes sont des groupements de cellules contenant en proportions variables des cellules épithélioïdes des cellules géantes et des lymphocytes.**



## **I.4 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Il est envisagé en fonction des situations cliniques.

### **I.4.1 Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite**

Une maladie de Crohn débute dans 10 à 20 % des cas de façon aiguë, du jour au lendemain, comme une gastro-entérite. Les gastro-entérites étant très fréquentes en France (5 000 consultations en médecine générale/100 000 habitants/an), l'important est de connaître l'algorithme de prise en charge permettant d'aboutir sans retard au diagnostic de maladie de Crohn.

Lors de la première consultation, qui intervient en général lors des 3 premiers jours de diarrhée, il n'est pas licite d'explorer la diarrhée, sauf exceptions (voir chapitre 15, fig. 15.1 : en particulier, si la diarrhée est cliniquement hémorragique ou si un syndrome dysentérique existe, la coloscopie est indiquée d'emblée).

Dans les autres cas, si la diarrhée persiste malgré trois jours de traitement symptomatique, il faut demander une coproculture et un examen parasitologique des selles. La présence d'hématies et/ou de leucocytes nombreux à l'examen direct des selles témoigne de l'existence d'une colite sous-jacente et indique immédiatement les examens endoscopiques. Si les examens de selles sont négatifs et que la diarrhée persiste, ou si la diarrhée persiste malgré le traitement de l'agent pathogène, le recours aux examens endoscopiques est nécessaire.

L'endoscopiste doit décrire les éventuelles lésions endoscopiques iléo-coliques et faire des biopsies, en particulier en zone lésionnelle, pour analyse histologique et microbiologique. Une fois les prélèvements faits, il est licite de traiter la colite présumée infectieuse et/ou inflammatoire par une antibiothérapie empirique d'épreuve. En cas de diarrhée chez un malade ayant séjourné en pays d'endémie amibienne, une cure de métronidazole doit être associée pour couvrir l'hypothèse amibienne, difficile à éliminer avec certitude (voir chapitre 5).

En étant rigoureux dans cette démarche chronologique, le clinicien pourra utiliser sereinement dans un deuxième temps les traitements anti-inflammatoires ou immunosuppresseurs si le diagnostic de MICI se confirme alors que la mise en route de ces traitements pour une colite infectieuse non diagnostiquée peut avoir des conséquences dramatiques.

La confirmation du diagnostic de maladie de Crohn peut venir de l'histologie initiale et/ou de l'évolution. Les signes histologiques ayant la meilleure valeur discriminante en faveur d'une première poussée de maladie de Crohn, sont les anomalies des glandes, la plasmocytose basale et les granulomes. En pratique, lorsque la coloscopie est réalisée tôt (dans les deux premières semaines) dans l'histoire de la diarrhée, ce qui devrait le plus souvent être le cas, les signes évocateurs de MICI manquent plus d'une fois sur deux.

#### **I.4.1 Iléite aiguë isolée**

Le diagnostic d'une iléite terminale isolée de début aigu fait discuter le diagnostic de première poussée de maladie de Crohn de début aigu et les infections intestinales, en particulier à *Yersinia*, dont l'atteinte iléale terminale isolée est une forme anatomique de prédilection.

En Europe, les yersiniose sont surtout observées en Europe du Nord. Le mode de contamination principal par *Yersinia enterocolitica* est l'ingestion de porc insuffisamment cuit dans les 14 jours précédant le début de l'infection. La consommation de lait cru et même pasteurisé (contamination secondaire du lait par le germe qui continue à se multiplier à 4 °C) est une source potentielle de cas sporadiques et de petites épidémies. Les transmissions nosocomiales, de personne à personne, et par transfusion sanguine sont également possibles.

Le diagnostic de yersiniose iléale repose sur la culture de la bactérie à partir des selles et/ou des biopsies muqueuses iléales. Si ces dernières n'ont pu être faites ou sont négatives, il est théoriquement possible de faire secondairement le diagnostic par l'ascension significative (ou par un taux unique très élevé) du taux des anticorps anti-*Yersinia* O3, O9 et pseudo-tuberculosis. L'intérêt de ce diagnostic rétrospectif est limité par l'existence de faux positifs de cette sérologie (réactivités antigéniques croisées avec d'autres bactéries) et par le fait que, les sérologies étant spécifiques des sérotypes, les 3 sérologies évoquées ci-dessus ne peuvent pas, en cas de négativité, prétendre éliminer définitivement l'hypothèse d'une iléite à *Yersinia*.

En pratique, il convient au moment de l'iléite aiguë de prescrire un traitement antibiotique par quinolones qui éradiquera l'éventuelle yersiniose en cause. Au décours de ce traitement antibiotique, si l'histologie initiale a été absente ou n'a pas été



discriminante entre infection et maladie de Crohn, la persistance de lésions endoscopiques et/ou radiologiques iléales au-delà de 6 mois sera la signature que, si infection par *Yersinia* il y a eu, elle n'était pas seule en cause

#### I.4.1 Diagnostic différentiel avec la tuberculose

Fréquente au début du vingtième siècle, la tuberculose intestinale est devenue, au milieu du vingtième siècle, rare dans les pays développés, du fait de l'apparition des traitements antituberculeux, et de la diminution progressive des contaminations par *Mycobacterium bovis* (pasteurisation du lait, contrôles vétérinaires).

La réascension actuelle de l'incidence de la maladie dans les pays développés, en particulier en milieu urbain, est liée notamment à la pandémie par le VIH et à l'émergence de bacilles multirésistants chez les personnes démunies non observantes au traitement. *Mycobacterium tuberculosis hominis* est presque toujours en cause.

La contamination intestinale tuberculeuse peut se faire par 4 voies :

- hématogène à partir d'une tuberculose pulmonaire active ;
- passage par déglutition de germes dans le tractus digestif à partir d'une tuberculose pulmonaire active ;
- alimentaire (rare, lait non pasteurisé) ;
- atteinte par contiguïté à partir d'un organe de voisinage lésé.

Une fois présentes dans l'intestin, les mycobactéries résident préférentiellement dans la sous-muqueuse. La région iléo-caecale est le site électif des atteintes tuberculeuses intestinales. Les localisations tuberculeuses coliques segmentaires uniques ou multifocales, ne comportant pas une atteinte iléo-caecale associée, représentent 10 à 25 % des cas de tuberculose intestinale. Ce sont elles qui posent parfois les problèmes diagnostiques les plus difficiles. Le tableau clinique de tuberculose colique comporte presque toujours des douleurs abdominales.

L'altération de l'état général est habituelle. La diarrhée, parfois hémorragique, est inconstante surtout dans les formes iléo-coliques droites. La fièvre est fréquente. Une masse de la fosse iliaque droite est palpée jusqu'à une fois sur deux. Le tableau digestif est associé à une tuberculose pulmonaire active dans 20 % des cas environ, plus rarement à une atteinte péritonéale avec ascite. L'intra-dermoréaction à la tuberculine est positive dans 70 à 80 % des cas. La tuberculose intestinale peut donc représenter un piège diagnostique différentiel redoutable avec la maladie de Crohn quand l'infection ne survient pas sur un terrain à risque avéré (migrant récent, malade dénutri et/ou immunodéprimé, notion de contagé récent) et quand elle n'est pas associée à une tuberculose pulmonaire active (cas le plus fréquent). Elle peut mimer

macroscopiquement à tous les étages du tube digestif l'ensemble des lésions de maladie de Crohn. Les arguments de certitude du diagnostic de tuberculose intestinale (bacilles acido-alcoolo-résistants) à l'examen direct des biopsies sont presque toujours absents au moment du diagnostic initial. Les cultures de biopsies intestinales sur milieu de Löwenstein sont positives tardivement et au mieux dans 40 % des cas ; la valeur diagnostique de la Réaction par chaîne en polymérase à partir des biopsies intestinales n'est pas encore établie.

Il faut donc s'aider :

- des caractères histologiques fins des granulomes, présents environ une fois sur deux dans la tuberculose intestinale et contenant du caséum (signe spécifique) une fois sur 2. Les granulomes tuberculeux sont typiquement plus gros que ceux de la maladie de Crohn, siègent essentiellement sous les ulcérations, sont volontiers confluent et sont absents en zone muqueuse non inflammatoire ;
- des arguments indirects de contexte (contage, Intradermoréaction à la tuberculine, atteinte pulmonaire séquelle ou active) ;
- de la positivité du *Quantiféron*, test peu sensible mais très spécifique de la présence de *Mycobacterium hominis* vivant dans l'organisme (tuberculose latente ou avérée). En cas de doute diagnostique persistant, un traitement d'épreuve anti-tuberculeux est justifié.

#### **I.4.1 Autres diagnostics**

En cas de lésions suspendues ulcérées de l'intestin grêle, les techniques modernes d'imagerie (entéro-IRM) et d'endoscopie (entéroscopie double ballon, vidéocapsule) permettent maintenant le plus souvent de faire la distinction entre des lésions inflammatoires de maladie de Crohn et des lésions néoplasiques ulcérées (adénocarcinome, lymphome).

Il peut être difficile dans certains cas de distinguer la maladie de Crohn d'autres maladies inflammatoires chroniques : maladie de Behçet, autres vascularites, maladies granulomateuses chroniques (Maladies granulomateuses chroniques) caractérisées par un déficit fonctionnel congénital des cellules phagocytaires.

#### **I.4.1 Distinction entre maladie de Crohn colique et rectocolite hémorragique**

Dans 10 à 20 % des premières poussées de Maladie inflammatoire chronique de l'intestocolique pure (jusqu'à 50 % en cas de colite grave inaugurale), il n'est pas possible de trancher entre les diagnostics de maladie de Crohn et de rectocolite hémorragique : on parle alors de MICI inclassée. Pour progresser dans le diagnostic, on peut s'aider d'arguments épidémiologiques, sérologiques et morphologiques.

D'un point de vue épidémiologique, la rectocolite hémorragique est le plus souvent une maladie de l'adulte non-fumeur (ou ex-fumeur) non appendicectomisé.

D'un point de vue sérologique, les anticorps Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies (*perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies*) sont plutôt positifs dans la rectocolite hémorragique et les anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae* (anti-*Saccharomyces cerevisiae*) plutôt positifs dans la maladie de Crohn. Malheureusement, la moitié des malades environ ayant une MICI inclassée ont un statut ANCA-/ASCA-.

D'un point de vue morphologique, la découverte de lésions en amont de la valvule de Bauhin aide à porter le diagnostic de maladie de Crohn (**tableau 8.I**).

Il peut s'agir de la découverte de lésions inflammatoires endoscopiques et/ou radiologiques œso-gastro-duodénales et/ou de l'intestin grêle (notamment par vidéocapsule), de granulomes en muqueuse saine ou malade, enfin de lésions histologiques d'un type particulier de gastrite focale.

L'étiquetage précis du type de MICI n'a pas d'implication majeure pour la stratégie thérapeutique médicale, qui est globalement commune aux 2 types de MICI. La discrimination devient importante lorsqu'une chirurgie d'exérèse est envisagée.

**Tableau 8.I. Principales caractéristiques différentielles des lésions intestinales de maladie de Crohn et de rectocolite hémorragique.**

	Maladie de Crohn	RCH
Présence de lésions inflammatoires de l'œsophage à l'iléon terminal	Des lésions inflammatoires nettes <sup>1</sup> (surtout ulcérées et/ou comportant des granulomes), sont spécifiques de maladie de Crohn (sauf iléite terminale modérée sur quelques cm)	Iléite terminale modérée sur quelques cm, dite iléite de reflux, seule possible
Lésions ano-périnéales	Ulcérations canalaïres anales, pseudomansques ulcérées, fissures multiples, abcès/fistules complexes, quasi-spécifiques de maladie de Crohn	Fissures postérieures et abcès/fistules simples seules admises
Topographie et distribution des lésions coliques	Lésions typiquement : – segmentaires et multifocales – discontinues, c'est-à-dire ménageant des plages muqueuses macroscopiques ou microscopiques saines	Lésions typiquement homogènes et continues depuis le haut du canal anal jusqu'à la limite d'amont des lésions, souvent abrupte Possible foyer lésionnel péri-appendiculaire en cas de RCH gauche
Type des lésions macroscopiques	Ulcérations aphtoides plutôt observées au cours de la maladie de Crohn Rails longitudinaux évocateurs de maladie de Crohn	Aspect inflammatoire continu de la muqueuse, parsemé d'ulcérations de profondeur variée en cas d'atteinte plus sévère
Type des lésions microscopiques	Mucosécrétion en général conservée, au moins en certains endroits des territoires lésés Fissures en zigzag évocatrices de maladie de Crohn Granulomes épithélioïdes complets <sup>2</sup> (sauf granulomes à corps étrangers) spécifiques de maladie de Crohn	Fort déplétion en mucus Diminution de la densité des cryptes Surface muqueuse villose

## I.5 NOTIONS D'ÉVOLUTION ET DE TRAITEMENT

L'évolution de la maladie de Crohn se fait le plus souvent par poussées séparées de périodes de rémission plus ou moins longues, parfois sur un mode presque continu avec exacerbations ; la guérison spontanée est considérée comme exceptionnelle.

Les complications les plus fréquentes sont :

- les occlusions ;
- les sténoses ;
- les fistules ;
- les abcès et perforations ;
- plus rarement les hémorragies ;
- en cas de maladie de Crohn colique, la colite aiguë grave avec parfois colectasie ;
- à long terme, le risque de cancer colique, en cas d'atteinte étendue et ancienne du côlon, est plus élevé que dans la population générale. De même, en cas d'atteinte ancienne de l'intestin grêle, le risque d'adénocarcinome de l'intestin grêle est accru par rapport à celui, spontanément bas, de la population générale ;
- chez l'enfant, le retard staturo-pondéral est fréquent.

Le traitement médical comporte :

- le traitement des poussées, selon une stratégie de riposte graduée en fonction de la sévérité des poussées (dérivés 5-amino-salicylés, corticoïdes, traitements nutritionnels, exceptionnellement anti-TNF (influximab)) ;
- le traitement d'entretien est destiné à mettre le patient en rémission, en le sevrant si besoin en corticoïdes, et à prévenir les rechutes. On a recours aux immunosuppresseurs, essentiellement les analogues des purines (azathioprine ou 6-mercaptopurine) et, en cas d'échec, parfois le méthotrexate. En cas d'échec des immunosuppresseurs, le recours à l'administration régulière d'anticorps anti-TNF-alpha, est justifié.

Les interventions chirurgicales sont indiquées en cas de complication mécanique de la maladie (perforation, sténose ou fistule symptomatique, rarement hémorragie grave), et, de moins en moins souvent, du fait de l'absence de contrôle des symptômes de la maladie par les traitements médicaux. Il s'agit d'indications de nécessité et non de principe. En effet, l'exérèse des segments atteints ne met pas à l'abri des récives. C'est pour cette raison que le traitement chirurgical d'exérèse de la maladie de Crohn doit se limiter à l'ablation des segments d'intestin malades.

Chez tous les patients, il faut obtenir l'arrêt du tabac qui aggrave l'évolution de la maladie.

*(Recommandation : (1) Haute Autorité de Santé. ALD n° 24 - Maladie de Crohn [en ligne]. Mai 2008. ) (1) Maladie de Crohn.*

## II RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

---

### II.1 DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique du côlon, atteignant constamment le rectum et s'étendant de manière continue plus ou moins haut vers le cæcum, respectant le grêle. L'incidence de la rectocolite hémorragique en France est de 5 à 10/100 000 habitants/an. Contrairement à la maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique touche plutôt les non-fumeurs et le tabagisme, qu'il faut quand même décourager, joue un rôle favorable sur l'intensité des symptômes.

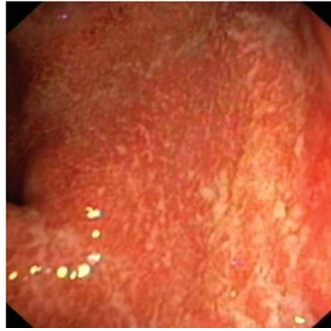
### II.2 QUAND ÉVOQUER LE DIAGNOSTIC ?

Le diagnostic de rectocolite hémorragique doit être évoqué devant toute diarrhée prolongée, surtout hémorragique et devant tout syndrome dysentérique, même a minima (évacuations afécales glaireuses et/ou hémorragiques accompagnant des selles par ailleurs normales). En outre, une rectocolite hémorragique pauci ou asymptomatique doit être cherchée après un diagnostic de cholangite sclérosante en apparence primitive (du fait de l'association fréquente entre les deux maladies) ou dans le cadre du bilan d'une modification récente du transit intestinal associée à une altération de l'état général et/ou une carence martiale et/ou un syndrome inflammatoire inexpliqués.

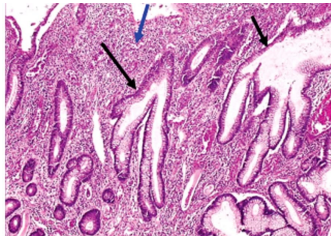
### II.3 CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC

La confirmation diagnostique repose sur un faisceau d'arguments, incluant l'aspect endoscopique de la muqueuse et les caractéristiques histologiques du tissu malade (habituellement à partir des biopsies, rarement d'emblée à partir de la pièce opératoire en cas de colite grave inaugurale). L'aspect endoscopique caractéristique de la rectocolite hémorragique est une atteinte continue, commençant dès la jonction ano-rectale, s'étendant plus ou moins loin vers l'amont et s'interrompant de façon assez brusque. L'existence d'un deuxième foyer inflammatoire cæcal péri-appendiculaire est classique. Le rectum peut être relativement moins atteint que les segments d'amont, spontanément ou du fait de l'utilisation récente de lavements. La muqueuse est rouge, granitée, fragile, saignant au contact (**fig. 8.5**). Dans les formes les plus sévères apparaissent des ulcérations de taille et de forme variées, parfois sévères (ulcères profonds mettant à nu la musculature, ulcères en puits). En histologie, les lésions les plus évocatrices de RCH sont les bifurcations et distorsions glandulaires, l'infiltrat surtout lympho-plasmocytaire du chorion éloignant la musculature muqueuse du fond des cryptes (**fig. 8.6**).

**Fig. 8.5. Aspect endoscopique diffusément inflammatoire de la muqueuse colique au cours de la rectocolite hémorragique.**



**Fig. 8.6. Aspect endoscopique diffusément inflammatoire de la muqueuse colique au cours de la rectocolite hémorragique. Anomalies histologiques au cours de la rectocolite hémorragique. Importantes déformations glandulaires (flèches noires) et infiltrat cellulaire du chorion (flèche bleue).**



## II.4 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

### 1. Diarrhée aiguë révélant une colite

Ce cas a été détaillé plus haut. Dans le cas de la rectocolite hémorragique, la diarrhée est le plus souvent cliniquement hémorragique, indiquant donc immédiatement la réalisation d'une endoscopie colique.

### 2. Rectosigmoïdite aiguë ou subaiguë

Dans ce cas où les lésions sont localisées au rectum ou au rectosigmoïde, en plus des colites bactériennes, d'autres diagnostics sont discutés :

- dans un contexte de rapports sexuels passifs anaux non protégés, l'éventualité d'une maladie sexuellement transmissible (syphilis, gonococcie, chlamydia, rectite herpétique) justifie la réalisation de prélèvements spécifiques ;
- en cas de séjour récent en zone endémique, il faut prendre en compte la possibilité d'une rectite ou rectosigmoïdite amibienne. Le diagnostic d'amibiase intestinale n'étant pas toujours aisé en urgence (voir chapitre 5), il est parfois nécessaire d'envisager un traitement empirique probabiliste par dérivés nitro-imidazolés.

### 3. Distinction entre rectocolite hémorragique et maladie de Crohn colique

Ce diagnostic est détaillé plus haut.

## II.5 NOTIONS D'ÉVOLUTION ET DE TRAITEMENT

L'évolution de la maladie de la rectocolite hémorragique se fait le plus souvent par poussées séparées de périodes de rémission plus ou moins longues, parfois sur un mode presque continu avec exacerbations ; la guérison spontanée est considérée comme exceptionnelle. La complication la plus fréquente est la colite aiguë grave, avec ses risques propres (hémorragie, perforation, colectasie), qui concerne environ 15 % des patients, et dont le traitement médico-chirurgical est très codifié pour réduire au maximum le risque de décès. Il existe un risque accru de cancer colique, en cas d'atteinte étendue et ancienne du côlon et d'emblée en cas de cholangite sclérosante associée. Ce risque justifie chez les patients à risque une détection endoscopique régulière des lésions néoplasiques et une chimoprévention (nouveau) par dérivés 5-aminosalicylés.

Le traitement médical comporte :

- le traitement des poussées, selon une stratégie de riposte graduée en fonction de la sévérité des poussées (dérivés 5-amino salicylés par voie générale et/ou locale, corticoïdes, rarement ciclosporine et anti-TNF (influximab)) ;
- le traitement d'entretien est destiné à mettre le patient en rémission, en le sevrant si besoin en corticoïdes, à prévenir les rechutes. On a recours en première intention aux dérivés 5-amino-salicylés qui sont efficaces chez une bonne partie des patients, et en cas d'échec aux analogues des purines (azathioprine ou 6-mercaptopurine) et, en cas d'échec, à l'administration régulière d'anticorps anti-TNF-alpha.

Le traitement chirurgical concerne environ 20 à 30 % des malades sur toute la durée de la maladie. Il est envisagé dans deux situations :

- échec du traitement médical d'une colite aiguë grave ou d'une forme plus chronique. Dans ces cas, il sera discuté, en fonction du contexte :
  - soit une colectomie subtotale avec anastomose iléo-rectale (dans ce cas le malade reste exposé à une récurrence de la maladie sur le rectum restant),
  - soit une coloproctectomie avec confection d'un réservoir iléal et anastomose iléo-anale qui obtient une guérison de la maladie par ablation de l'organe cible ;
- survenue de complications néoplasiques ; dans ce contexte, la coloproctectomie doit être préférée.

*(Recommandation : (2) Haute Autorité de Santé. ALD n° 24 - Rectocolite hémorragique [en ligne]. Mai 2008. ) (2) Rectocolite hémorragique.*

### III COLITES MICROSCOPIQUES

---

Les colites microscopiques se définissent par l'association d'une diarrhée chronique, d'un aspect endoscopique normal de la muqueuse à la coloscopie et d'une inflammation chronique de la muqueuse colique en histologie. Elles constituent un type de maladie inflammatoire chronique intestinale distinct de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn colique.

Il existe 2 types histologiques principaux de colites microscopiques : les colites lymphocytaires et les colites collagènes.

Les anomalies histologiques suivantes sont communes aux 2 types de colites microscopiques :

- perte d'intégrité de l'épithélium de surface ;
- augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ( $\geq 20\%$ ) ;
- infiltrat inflammatoire de la lamina propria avec prédominance de cellules mononuclées ;
- l'augmentation d'épaisseur de la bande collagène sous-épithéliale ( $> 10\ \mu\text{m}$ ) est propre à la colite collagène.

L'incidence des 2 types de colites microscopiques est du même ordre que celles de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn. Les colites microscopiques sont en apparence idiopathiques. Néanmoins, plusieurs médicaments peuvent être responsables d'une colite microscopique réversible à l'arrêt du traitement (lansoprazole, ticlopidine, etc.). La responsabilité de tous les traitements pris au long cours par les malades chez qui l'on porte le diagnostic de colite microscopique doit être envisagée. Par ailleurs, il paraît vraisemblable qu'une colite microscopique puisse être déclenchée par une infection bactérienne.

Presque une fois sur 2, les colites microscopiques débutent de façon aiguë, comme une gastro-entérite. Les colites microscopiques atteignent volontiers les femmes après 50 ans et sont une fois sur deux associées à des maladies auto-immunes (telles que la maladie cœliaque) ou inflammatoires (telles que la polyarthrite rhumatoïde).

Les colites microscopiques sont responsables d'une diarrhée chronique souvent d'intensité fluctuante, faite de selles liquides, réparties dans la journée, impérieuses (fréquents accidents d'incontinence) et peu sensibles aux ralentisseurs du transit. L'état général est conservé mais une perte de poids est possible. Un déficit hydro-sodé et une hypokaliémie sont possibles.



L'activité anatomo-clinique des colites microscopiques tend à s'atténuer spontanément avec le temps. La plupart des colites lymphocytaires et une bonne partie des colites collagènes s'éteignent ainsi avant le troisième anniversaire de la maladie. Pendant la phase de diarrhée chronique, lorsque les traitements symptomatiques seuls sont insuffisants (ralentisseurs du transit, racécadotril, colestyramine), les corticoïdes systémiques, en particulier le budésonide, sont habituellement efficaces. Dans les rares cas sévères et réfractaires de colite microscopique, un recours au sous-salicylate de bismuth, à l'azathioprine, voire à la chirurgie (proctocolectomie) est discuté.

*(En savoir plus : Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. L'encyclopédie des maladies digestives. Les maladies inflammatoires intestinales (MICI)) Les maladies inflammatoires intestinales (MICI).*

*(Recommandation : (3) BEAUGERIE L., GAY G. et al. Place de l'endoscopie dans les colites microscopiques [en ligne]. Acta Endoscopica. Paris : Springer. Avril 2004, Vol. 34, Number 2, 253-254 p. ) (3) Place de l'endoscopie dans les colites microscopiques.*

## IV ANNEXES

---

### EN SAVOIR PLUS

- Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. L'encyclopédie des maladies digestives. Les maladies inflammatoires intestinales (MICI) : [http://www.snfge.asso.fr/02-connaître-maladie/0c-intestin-grele/interview/cortot/interview\\_cortot.asp](http://www.snfge.asso.fr/02-connaître-maladie/0c-intestin-grele/interview/cortot/interview_cortot.asp)

### RECOMMANDATION

- (1) Haute Autorité de Santé. ALD n° 24 - Maladie de Crohn [en ligne]. Mai 2008. : [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_671094/ald-n-24-maladie-de-crohn](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_671094/ald-n-24-maladie-de-crohn)
- (2) Haute Autorité de Santé. ALD n° 24 - Rectocolite hémorragique [en ligne]. Mai 2008. : : [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_671091/ald-n-24-rectocolite-hemorragique](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_671091/ald-n-24-rectocolite-hemorragique)
- (3) BEAUGERIE L., GAY G. et al. Place de l'endoscopie dans les colites microscopiques [en ligne]. Acta Endoscopica. Paris : Springer. Avril 2004, Vol. 34, Number 2, 253-254 p. : <http://www.springerlink.com/content/0n0378m08276j245/>

### ABRÉVIATIONS

- ASCA : anti-Saccharomyces cerevisiae
- IDR : Intradermoréaction
- MGC : Maladies granulomateuses chroniques
- MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
- NOD2 : Nucleotide-binding oligomerization domain containing 2
- PANCA : Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies
- PCR : Réaction par chaîne en polymérase