

RECTO COLITE HEMORRAGIQUE

Dr. S. KHELIF

Maitre-assistant

Hépto-gastroenterologie

I. INTRODUCTION :

La recto colite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique qui touche en partie ou en totalité le colon, évoluant par poussées entrecoupées de phases de rémission. Sa fréquence est en augmentation partout dans le monde.

L'atteinte rectale est constante, avec possibilité de l'extension vers le reste du colon de façon continue.

La RCH forme avec la maladie de Crohn les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).

II. EPIDEMIOLOGIE :

- Distribution géographique ubiquitaire avec un gradient nord/sud (les pays du nord sont plus atteints).
- L'incidence et la prévalence diffèrent selon les régions : l'incidence par an en Europe du nord ($24.3/10^5$ habitants), Canada ($19.2/10^5$). Prévalence : Europe ($505/10^5$), Canada ($228/10^5$).
En Algérie (1998) : incidence $1.54/10^5$ par an. Prévalence $7.72/10^5$.
- Age : Pic entre 30ans et 40 ans.
- Sex-ratio : 1 (les hommes et les femmes sont également touchés).

III. PATHOGENIE :

Le mécanisme exacte de la RCH est encore mal connue, elle est probablement **multi factorielle** faisant intervenir plusieurs facteurs : (voir cours maladie de Crohn).

- **Facteurs génétiques** : évoqués devant la présence de cas familiaux et la fréquence selon les ethnies.
Le risque relatif est de 5,7 à 15,5% chez les parents de premier degré et de 6-13% chez les jumeaux homozygotes.
- **Facteurs d'environnement** : l'incidence de la RCH est élevée chez les pays développés, et chez les zones urbaines par rapport aux zones rurales, plusieurs agents pourraient être en cause tel que les causes infectieuses (colites, gastro-entérites), les colorants industriels, les aliments conservés...
- **Facteurs immunitaires** : la RCH est caractérisée par une inflammation chronique au niveau de la paroi colique secondaire à l'activation du système immunitaire local faisant intervenir certain médiateurs (tel que l'interlukine 1 et 8 et le TNF α).
- **Terrain psychologique** : Intrication entre les poussées et des événements psycho-affectifs.
À la différence de la maladie de Crohn, le tabac n'est pas un facteur péjoratif pour la RCH.

IV. ANATOMOPATHOLOGIE :

1. Macroscopie :

- La RCH touche exclusivement le colon.
- L'atteinte rectale est constante.

Les lésions sont homogènes, continues sans espace de muqueuse saine, débutant de la jonction ano-rectale et remonte de façon continue au niveau du colon en s'arrestant de façon brusque (limite nette entre la muqueuse atteinte et la muqueuse saine).

- Topographies : rectite (40%), recto sigmoïdite (30 %), colite gauche (15%), pancolite (15%).

- l'iléon n'est pas touché.
- Les lésions trouvées : érythème, congestion, ulcérations plus ou moins profondes et plus ou moins étendues (selon l'intensité de la poussée), pseudo polypes...

2. Microscopie :

- Les lésions touchent la muqueuse et la partie superficielle de la sous muqueuse (contrairement à la maladie de Crohn où elle l'atteinte est trans pariétale).
- Présence de micro abcès cryptiques, infiltrat inflammatoire (riche en lymphocyte, macrophages, polynucléaires), perte de la muco-sécrétion.
- Absence des granulomes épithéloïdes géant-cellulaires.
- Aucun signe n'est pathognomonique de la RCH.

V. CLINIQUE : type de description : RCH étendue de poussée modérée.

- Le début est souvent progressif en quelques semaines, parfois brutal (dans 15 % des cas).

Signes fonctionnels :

- Rectorragies : le maître symptôme de la RCH, faites de sang rouge vif, parfois mélangé aux glaires, en dehors et accompagnant les selles.
- Diarrhée glairo sanglante : diurne et nocturne. Parfois absente si l'atteinte est limitée au rectum.
- Syndrome rectal : fait de ténésme épreinte, faux besoins.
- Douleurs abdominales, ballonnement...

Signes généraux : amaigrissement, altération de l'état général (selon l'intensité).

L'examen physique est normal ou parfois une sensibilité abdominale.

- l'examen proctologique ne retrouve pas de lésions ano-périnéales.
- l'examen doit rechercher des manifestations extra digestives (voir maladie de Crohn).

À noter que la cholangite sclérosante primitive est fréquemment associée à la RCH qu'à la maladie de Crohn.

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

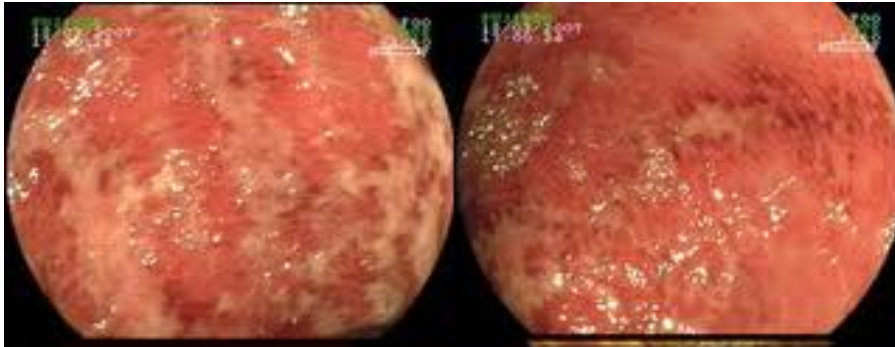
1. Biologie :

- Non spécifique. Parfois normale.
- Anémie ferriprive ou inflammatoire.
- Syndrome inflammatoire (VS et CRP ↑)
- Hypo albuminémie, hypoprotidémie.
- Syndrome infectieux : hyperleucocytose.
- La copro parasitologie des selles : négative ou positive en cas de surinfection.
- ASCA négatif et pANCA positif dans 60 % des cas (rarement demandés).

2. Endoscopie : coloscopie.

- La coloscopie est l'examen clé pour le diagnostic et la prise en charge.
- Elle permet de décrire les lésions, préciser leur topographie et leurs intensités.
- elle permet de pratiquer des biopsies.
- La muqueuse colique paraît très érythémateuse ou congestive, fragile, saignant spontanément ou au contact avec l'endoscope, les ulcérations sont superficielles et limitées en cas de poussée modérée, parfois large ou profondes en cas de poussée sévère.

- Les lésions commencent de la jonction ano-rectale et remontent vers le côlon droit de façon continue. Il n'y a pas d'espace de muqueuse saine entre les lésions, avec une limite nette entre la muqueuse pathologique et saine.
- l'iléon est sain.



3. La radiologie :

- Lavement baryté : peut montrer les ulcérations, disparition des haustrations coliques, colon rigide d'aspect tubulé...
- Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) : intérêt en cas de poussée grave à la recherche d'éventuelle complications (méga colon toxique, perforation...).
- La TDM abdominale est indiquée en cas de complication.

VII. ÉVALUATION DE LA SÉVÉRITÉ : critères de Truelove et Witts.

	Sévère	légère
Nombre des selles/jr	> 6 selles sanglantes	< 4 selles non sanglantes ou petites traces de sang
Température	> 37.5°C	Pas de fièvre
Rythme cardiaque	> 90/min	Pas de tachycardie
Hémoglobine	Hb < 10.5g/dl (ou < 75% de la normale)	Pas d'anémie sévère
VS	> 30mm/h	< 30mm/h

VIII. FORMES CLINIQUES :

A. Formes selon la sévérité :

1. Forme légère :

- Quelques évacuations glaireuses par jour avec peu ou sans sang.
- Forme ambulatoire (ne nécessite pas une hospitalisation).

2. Forme modérée :

- Grandes évacuations sanglantes et petite anémie.
- Le syndrome inflammatoire est plus marqué.
- La qualité de vie peut être altérée.
- Repos avec éventuellement hospitalisation.

3. Poussée grave :

- Grande perte de sang. Selles nombreuses sanglantes.
- Douleurs abdominales avec ballonnement.
- Des signes généraux plus marqués : fièvre, altération de l'état général.
- Parfois, troubles hydro-électrolytiques et syndrome infectieux.
- l'endoscopie doit être faite avec prudence car risque élevé de perforation. Les lésions de gravités sont trouvées à type d'ulcérations profondes en puits, mettant à nu la musculature.
- Risque accru de complications (méga colon toxique...).
- Forme à prendre en charge en urgence à l'hôpital.

B. Formes selon la topographie :

1. Rectite : rectorragies avec syndrome rectal. Absence de la diarrhée. L'extension des lésions est possible.

2. Formes partielles : intéressant le rectum et le sigmoïde, le colon gauche, transverse...

3. Pan colite : intéressant tout le colon, l'évolution est habituellement sévère.

Le risque de complications est élevé. Le recours à la chirurgie est fréquentes.

IX. EVOLUTION :

- La RCH évolue le plus souvent par poussées séparées de périodes de rémission plus ou moins longues.
- La rémission spontanée est rare.
- L'extension des lésions est possible (ex : d'une rectite à une colite gauche).
- L'évolution peut être vers une colite aiguë grave avec risque accru de complications : hémorragie, perforation, colectasie (méga colon toxique).
- Risque de dégénérescence maligne à long terme.

X. DIAGNOSTIC :

A. Diagnostic positif : basé sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques, radiologiques et histologiques.

Aucun signe isolé n'est pathognomonique de la RCH.

B. Diagnostic différentiel :

1. Devant des rectorragies avec ou sans diarrhée: Les tumeurs bénignes et malignes, ulcère solitaire du rectum, colite ischémique...
2. Devant une colite : colite ischémique, colite radique, colite infectieuse, maladie de Crohn...

XI. TRAITEMENT :

- Le but de traitement est de traiter les symptômes, traiter la poussée et maintenir la rémission, maintenir un état nutritionnel normal.
- Les armes thérapeutiques utilisées sont :

1. Règles hygiéno diététiques :

- i. L'hospitalisation est nécessaire pour les poussées sévères. Les poussées minimales et modérées peuvent être prises en charge en ambulatoire.
- ii. En poussée : régime alimentaire sans résidus et sans lactose.
- iii. Le repos est souhaitable pendant la poussée.
- iv. En cas de poussée sévère : mise au repos du côlon et alimentation parentérale avec apport calorique suffisant (environ 3000 à 5000 calories par jour).

2. Traitements des symptômes : faisant intervenir les antispasmodiques non anticholinergiques (phloroglucinol, mébévérine, trémibutines)

- Les antispasmodiques anticholinergiques sont à éviter (risque de méga colon toxique).
- Les ralentisseurs du transit peuvent être utilisés dans les poussées modérées mais ils sont contre-indiqués dans les poussées graves (risque de méga colon toxique).

3. Traitement proprement dit :

- **Les salicylés :** 5-ASA (5-amino-salicylates) : Salazopyrine, Pentasa, Rowasa.
Utilisés pour le traitement d'attaque des poussées minimales et modérées et pour le traitement d'entretien. La dose peut aller jusqu'à 4g/j pour le traitement des poussées et 2g/j pour le traitement d'entretien.
Voie orale et rectale (suppositoires et suspension rectale).
- **Les corticoïdes :** utilisés pour le traitement des poussées ; prédinsone (Cortancyl), prednisolone (Solupred), Méthyl prednisolone (Solumédrol).
Utilisés pour le traitement d'attaque des poussées modérées et sévères.
Par voie orale, les corticoïdes sont utilisés à la dose de 1mg/kg/j
En cas de poussée grave, la voie IV est utilisée les premiers jours (schéma de Truelove).
- **Les immunosuppresseurs :** utilisés pour le traitement des poussées (Cyclosporine IV).
- Le traitement d'entretien (Azathioprine (Imurel), 6-Mercaptopurine, Méthotrexate).
- **Traitement biologique :** pour le traitement des poussées en cas d'échec des corticoïdes et le traitement d'entretien : Anti TNF α (Infliximab, Adalimumab).
- **Le traitement chirurgical :** réservé en cas de complication ou échec du traitement médical pour les poussées aiguës graves et en cas d'échappement du traitement d'entretien ; colectomie totale avec anastomose iléo anale.

XII. CONCLUSION :

- la RCH est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
- L'évolution se fait par poussées entrecoupées par des périodes de rémission.
- Le diagnostic est posé sur des critères cliniques, biologiques, morphologiques et évolutifs.
- Le but du traitement est d'avoir une rémission et de la maintenir, de prévenir les complications, et d'améliorer la qualité de vie, ce qui nécessite une coopération de l'équipe médicale et paramédicale ainsi que le malade.

ANNEXE I : RCH VS Maladie de Crohn

TABLE 116-3 Endoscopic Differentiation of UC and Crohn's Disease

Feature	Ulcerative Colitis	Crohn's Disease
Distribution	Diffuse inflammation that extends proximally from the anorectal junction	Rectal sparing, frequent skip lesions
Inflammation	Diffuse erythema, early loss of vascular markings with mucosal granularity or friability	Focal and asymmetrical, cobblestoning; granularity and friability less commonly seen
Ulceration	Small ulcers in a diffusely inflamed mucosa; deep, ragged ulcers in severe disease	Aphthoid ulcers, linear or serpiginous ulceration; intervening mucosa is often normal
Colonic lumen	Often narrowed in long-standing chronic disease; tubular colon; strictures are rare	Strictures are common

ANNEXE II : Diagnostic différentiel

BOX 116-1 Differential Diagnosis of UC

Infectious Causes

Aeromonas hydrophila
Campylobacter jejuni
Chlamydia spp.
Clostridium difficile
Cytomegalovirus
Entamoeba histolytica
Escherichia coli O157:H7,
other EHEC
HSV
Listeria monocytogenes
Neisseria gonorrhoeae
Salmonella spp.
Schistosomiasis
Shigella spp.
Yersinia enterocolitica

Noninfectious Causes

Acute self-limited colitis
Behçet's disease

Crohn's disease
Diversion colitis
Diverticulitis
Drugs and toxins
Chemotherapy
Gold
Penicillamine
Eosinophilic colitis
Graft-versus-host disease
Ischemic colitis
Microscopic colitis
Collagenous
Lymphocytic
Neutropenic colitis (typhlitis)
NSAIDs
Radiation colitis
Segmental colitis associated
with diverticulosis (SCAD)
Solitary rectal ulcer
syndrome

EHEC, enterohemorrhagic *Escherichia coli*.

ANNEXE III : LA RCH et les autres colites.

Diagnosis	Clinical Features	Radiologic and Colonoscopic Features	Histologic Features
UC	Bloody diarrhea	Extends proximally from rectum; fine mucosal ulceration	Distortion of crypts; acute and chronic diffuse inflammatory cell infiltrate; goblet cell depletion; crypt abscesses; lymphoid aggregates
Crohn's colitis	Perianal lesions are common; may be associated with ileitis; frank bleeding is less common than in UC	Segmental disease; rectal sparing; strictures, fissures, ulcers, fistulas; small bowel involvement	Focal inflammation; submucosal involvement; granulomas; goblet cell preservation; transmural inflammation; fissuring
Ischemic colitis	Occurs in older adults; sudden onset, often painful; usually resolves spontaneously in several days	Segmental splenic flexure and sigmoid involvement are most common, with thumbprinting early and ulceration after 24-72 hr; rectal involvement is rare	Mucosal necrosis with ghost cells; congestion with red blood cells; hemosiderin-laden macrophages and fibrosis (when disease is chronic)
Microscopic colitis	Watery diarrhea; normal-appearing mucosa at colonoscopy	Usually normal	Chronic inflammatory infiltrate; increased intraepithelial lymphocytes (lymphocytic colitis) and/or subepithelial collagen band (collagenous colitis)
Infectious colitis	Sudden onset; identifiable source in some cases (e.g., <i>Salmonella</i> spp.); pain may predominate (e.g., <i>Campylobacter</i> spp.); pathogens are present in stool	Nonspecific findings	Crypt architecture is usually normal; edema, superficial neutrophilic infiltrate, crypt abscesses
Amebic colitis	History of travel to endemic area; amebae may be detected in a fresh stool specimen but ELISA for amebic lectin antigen is the preferable diagnostic test	Discrete ulcers; ameboma or strictures	Similar to UC; amebae present in lamina propria or in flask-shaped ulcers, identified by periodic acid-Schiff stain
Gonococcal proctitis	Rectal pain; pus	Granular changes in rectum	Intense polymorphonuclear neutrophil infiltration; purulent exudate; Gram-negative diplococci
Pseudomembranous colitis	Often a history of antibiotic use; characteristic pseudomembranes may be seen on sigmoidoscopy; <i>Clostridium difficile</i> toxin is detectable in stools	Edematous; shaggy outline of colon; pseudomembranes may be identified radiologically or seen at colonoscopy	May resemble acute ischemic colitis; summit lesions of fibrinopurulent exudate