

Réponses du cas clinique



1 Réponse : A B C

Le bilan initial de diarrhée aiguë doit comprendre des coprocultures avec PCR multiplex permettant d'identifier un large panel de bactéries et de virus impliqués dans les iléocolites infectieuses (les plus fréquentes : *Campylobacter spp*, *Salmonella enterica non typhi*, *Yersinia spp*, *E.coli* producteur de *Shiga-toxine* et *Shigella spp* [1]). Les résultats sont rendus plus rapidement que la culture.

Par ailleurs, il faut rechercher systématiquement une infection à *Clostridium difficile* (ICD) toxino-gène même en l'absence d'antibiothérapie récente. En effet, dans 30 % des cas de colite à *C. difficile* communautaire, aucun facteur de risque ou de prise d'antibiotique n'est identifié [2]. Le diagnostic d'ICD repose sur l'association d'un tableau clinique évocateur et d'une microbiologie en faveur : la glutamate

déshydrogénase GDH est une enzyme spécifique de *Clostridium difficile* (CD) et son identification signe la présence de CD toxino-gène ou non. Il faut donc coupler ce test immuno-enzymatique à des examens permettant de rechercher la production effective in vivo des toxines A et B (par technique ELISA).

En l'absence d'immunodépression, il n'y a pas d'indication à une recherche de colite à CMV.

En l'absence de retour de voyage d'une zone d'endémie parasitaire, il n'y a pas d'indication à réaliser un examen parasitologique des selles.

Enfin, il faut mentionner la nécessité en cas de rectite isolée, la nécessité de rechercher des infections sexuellement transmissibles (gonocoque, chlamydia, syphilis, herpès) par l'interrogatoire et écouvillon rectal.

2 Réponse : B

Devant un tableau clinique bruyant d'iléocolite infectieuse, il y a une indication à débuter une antibiothérapie probabiliste après prélèvements de selles, un traitement symptomatique seul ne suffit pas.

La première cause d'iléocolite infectieuse est *Campylobacter jejuni* ; l'émergence de résistance aux fluoroquinolones de cette bactérie justifie de prescrire en première intention l'azithromycine en vérifiant l'absence de contre-indications (allongement de

l'intervalle QT notamment). En cas d'identification de *Yersinia spp.* ou d'évolution défavorable sous azithromycine, une antibiothérapie par ofloxacine sera prescrite. En effet, *Yersinia spp.* est résistante naturellement aux macrolides. L'association intraveineuse ceftriaxone-métronidazole est réservée aux patients présentant des critères de gravité nécessitant une hospitalisation.

3 Réponse : D E

Les p-ANCA sont détectés chez 65 % des malades atteints de RCH et 10 % des patients atteints d'une maladie de Crohn [3] [4] ; en raison de leur faible performance diagnostique, la recherche de p-ANCA et d'ASCA n'est pas recommandée [5].

Les 2 scores endoscopiques les plus utilisés sont : **Le score endoscopique UCEIS** : Il prend en compte la trame vasculaire, le saignement et la présence d'érosions/ulcérations [6].

Le score Mayo :

- Normale : 0
- Anomalies légères (érythème, diminution de la vascularisation, légère fragilité) : 1
- Anomalies modérés (érythème franc, vascularisation non visible, fragilité, érosions) : 2
- Anomalies sévères (saignement spontané, ulcérations) : 3

Le score Mayo est le plus utilisé en pratique quotidienne car le calcul de ce score est simple mais le score UCEIS est le seul score validé. La principale limite du score Mayo est sa faible reproductibilité liée à certains items subjectifs comme la friabilité muqueuse et la difficulté à distinguer les lésions d'intensité légère des lésions modérées (sous-score endoscopique MAYO à 1 versus un score MAYO à 2 par exemple).

Variable	Grade	Définition	Score
Trame vasculaire	Normale	Trame vasculaire normale avec arborisation capillaire nettement visible	1
	Disparition partielle	Disparition partielle de la trame vasculaire	2
	Disparition totale	Disparition complète de la trame vasculaire	3
Saignement	Aucun	Absence de sang visible	1
	Muqueux	Traces de sang coagulé à la surface de la muqueuse, lavable lors de l'endoscopie	2
	Luminal discret	Présence de sang frais en faible quantité dans la lumière	3
	Luminal modéré ou sévère	Présence nette de sang frais dans la lumière OU suintement hémorragique de la muqueuse persistant après lavage	4
Érosions, ulcères (lésions les plus sévères)	Aucune	Absence d'ulcération visible	1
	Érosions	Ulcérations planes (< 5 mm) à fond blanc ou jaune	2
	Ulcérations superficielles	Ulcérations planes (> 5 mm), recouvertes d'un enduit fibrineux	3
	Ulcérations profondes	Ulcérations creusantes, à bords surélevés	4
Total			3-11

Score UCEIS

On peut retrouver une iléite de reflux chez 20 % des patients atteints de RCH pancolique (E3 de la classification de Montréal).

L'inflammation péri-appendiculaire et l'épargne rectale sont associées à un surrisque de cholangite sclérosante primitive [7].

4 Réponse : C D

La plasmocytose basale, c'est-à-dire la présence de plasmocytes à la base de la lamina propria ou en dessous des cryptes, est le signe histologique le plus précoce et le plus évocateur de la RCH tandis que la désorganisation architecturale survient plus tardivement. L'atrophie cryptique apparaît de façon plus tardive également.

En cas de poussée, l'analyse anatomopathologique met en évidence un infiltrat constitué de polynucléaires neutrophiles et parfois d'éosinophiles. Il y a également des érosions et des ulcérations et une perte de la mucosécrétion, mais cette dernière n'est pas spécifique de la RCH [8] [9] [10].

Il est recommandé d'utiliser l'indice de Nancy (ou indice histopathologique de Robarts, plus complexe à calculer) pour évaluer le degré d'activité histologique de la RCH notamment en période de rémission endoscopique et clinique avec discussion d'un allègement thérapeu-

tique [5]. La persistance de signes inflammatoires histologiques sera un argument en défaveur de cette stratégie. En effet, il a été démontré un risque de récurrence plus élevé en cas de persistance d'inflammation histologique [11].

5 Réponse : C

Le traitement de première intention de la RCH active légère à modérée repose sur les 5-ASA en privilégiant l'association 5-ASA oral (4 g/j) et topique (1 g/j) avec une prise unique journalière afin de favoriser l'observance. En l'absence de réponse clinique au bout de

2 semaines de traitement ou de rémission clinique au bout de 8 semaines, et/ou en cas d'intolérance aux 5-ASA, il faut introduire une corticothérapie systémique mais seulement après avoir éliminé un défaut d'observance ou une autre cause [5].

6 Réponse : A C D

La calprotectine fécale est une protéine majoritaire du cytoplasme des polynucléaires neutrophiles. Elle est particulièrement résistante aux endoprotéases bactériennes et reste stable plusieurs jours à température ambiante, ce qui en fait un biomarqueur fiable des processus inflammatoires digestifs.

Elle est également corrélée à la cicatrisation muqueuse, aussi bien endoscopique que transmurale.

De nombreuses études ont démontré que son dosage permet de prédire plusieurs éléments cliniques :

Bien que la calprotectine fécale ne soit pas spécifique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin – toute inflammation digestive, haute ou basse, pouvant en augmenter le taux – elle reste un outil essentiel pour guider la prise en charge.

- Le caractère organique ou non de symptômes digestifs non spécifiques.
- Le risque de rechute sous traitement, après une chirurgie ou une désescalade thérapeutique.

Un taux inférieur à 50 µg/g de selles possède une forte valeur prédictive négative, permettant d'écarter une cause inflammatoire aux diarrhées.

À l'inverse, un taux supérieur à 250 µg/g oriente fortement vers une maladie inflammatoire en poussée [12].

7 Réponse : B

Le diagnostic positif de colite aiguë grave CAG repose sur les critères de Truelove-Witts [13].

met de prédire l'échec : une fréquence des évacuations > 8/jour ou > 3 associées à une CRP > 45mg/L prédit le risque de colectomie dans 85 % des cas [15].

La prise en charge repose sur une rééquilibration hydro-électrolytique, la prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse, et un support nutritionnel adapté (nutrition entérale ou parentérale) et une corticothérapie intraveineuse (régime de Truelove). Par ailleurs, la prise en charge de la colite aiguë grave nécessite une discussion médicochirurgicale quotidienne. Il faut envisager une colectomie de sauvetage à chaque étape en cas d'échec du traitement médical.

Une antibiothérapie n'est prescrite qu'en cas de doute sur une cause infectieuse surajoutée.

La corticothérapie par voie intraveineuse (0.8 mg/kg de méthylprednisolone) [14] est débutée sans attendre. Une réévaluation à J3 selon les critères d'Oxford per-



En l'absence de réponse, un traitement de 2^e ligne doit être proposé par ciclosporine ou infliximab, en poursuivant la corticothérapie.

La recherche par PCR CMV dans les selles n'est pas l'examen à privilégier. Le diagnostic de réactivation du cytomegalovirus (CMV) se fait par [16] :

- La recherche d'une réplication virale sanguine (*Polymerase Chain Reaction* (PCR) ou Antigénémie pp65).

- La PCR CMV sur les biopsies coliques.
- L'examen anatomopathologique par immunohistochimie et recherche d'inclusions virales (effet cytopathogène du virus).

En cas de surinfection à CMV, la prise en charge repose sur un traitement initial par ganciclovir intraveineux 5 mg/kg deux fois par jour pendant 5 à 10 jours, suivi de valganciclovir 900 mg par jour jusqu'à la fin d'un traitement de 2 à 3 semaines.

Sévérité de la poussée	Sévère	Modérée	Légère
Nombre d'évacuations sanglantes/jour (A)	> 5	Entre 4 et 5 =	< 5
Température vespérale	> 37,5 °C en moyenne sur 4j > 37,8 °C 2 j/4	fièvre légère et inconstante	absence de fièvre
Fréquence cardiaque	≥ 90/mn	entre 60 et 90 /mn	absence de tachycardie
Taux d'hémoglobine	≤ 75 % de la normale	> 75 % de la normale	normale
Albuminémie < 35 g/L	Oui		
Total Score	_ _ _	_ _ _	_ _ _

Score de Truelove & Witts

8 Réponse : A B D E

On considère qu'à terme, 20 à 30 % des patients atteints d'une RCH étendue seront opérés.

Le traitement chirurgical classique de la rectocolite hémorragique est représenté par la coloprotectomie totale avec anastomose iléoanale [17]. Du fait du caractère complexe de la proctectomie en conditions inflammatoires au cours de la colite aiguë grave, il est proposé dans un premier temps une colectomie subtotal avec double stomie : iléostomie et sigmoïdostomie. La mortalité de cette chirurgie est inférieure à 1 % actuellement [18].

Le second temps chirurgical consiste en une proctectomie complémentaire avec réalisation d'une anastomose iléoanale avec réservoir en J. Selon les pratiques de centre et facteurs de risque du patient, l'anasto-

mosé iléoanale peut être protégée par une iléostomie de décharge qui est fermée dans un troisième temps chirurgical. En dehors de cette procédure, un faible nombre de patients est opéré avec réalisation d'une iléostomie terminale notamment dans des contextes de fonction sphinctérienne ne permettant pas la remise en continuité. Une anastomose iléorectale peut également être proposée au cas par cas notamment chez le sujet âgé après discussion collégiale et selon l'expertise du centre.

Le sepsis pelvien et la fistule anastomotique sont deux complications particulièrement morbides de l'anastomose iléoanale avec un impact majeur sur le résultat fonctionnel et nécessitant parfois la réalisation d'un démontage du réservoir avec iléostomie définitive.

Bibliographie

1. VAN C, CAUTEREN DV, STRAT YL, SOMMEN C, BRUYAND M, TOURDJMAN M, et al. Estimation de la morbidité et de la mortalité liées aux infections d'origine alimentaire en France métropolitaine, 2008-2013. *Estim Morb Mortal Liées Aux Infect Orig Aliment En Fr Métropolitaine*
2. Lessa FC, Mu Y, Bamberg WM, Beldavs ZG, Dumyati GK, Dunn JR, et al. Burden of *Clostridium difficile* infection in the United States. *N Engl J Med* 2015; <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1408913>, 372:825–34.
3. Riis L, Vind I, Vermeire S, et al. The prevalence of genetic and serologic markers in an unselected European population-based cohort of IBD patients. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 24-32., 13 :
4. Joossens S, Daperno M, Shums Z, et al. Interassay and interobserver variability in the detection of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in patients with ulcerative colitis. *Clin Chem* 2004; 1422-5., 50 :
5. Amiot A, Viennot S, Uzzan M, Riviere P, Le Cosquer G, Yzet C, Biron A, Gilletta C, Abitbol V, Vuitton L, Nachury M, Simon M, Remy AJ, Nahon S, Faure P, Guillo L, Wils P, Brixi H, Bourrier A, Serrero M, Caillo L, Bouguen G, Laharie D. Recommandations de pratique pour le diagnostic et la prise en charge de la rectocolite hémorragique (version longue). *Hépatogastro et Oncologie Digestive* 2022 ; 29 : e297-e351. doi : 10.1684/hpg.2022.2336TravisSPL,
6. Schnell D, Krzeski P, et al. Reliability and initial validation of the ulcerative colitis endoscopic index of severity. *Gastroenterology* 2013; 98795., 145 :
7. Rajwal SR, Puntis JW, McClean P, et al. Endoscopic rectal sparing in children with untreated ulcerative colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 66-9., 38 :
8. Langner C, Magro F, Driessen A, et al. The histopathological approach to inflammatory bowel disease: a practice guide. *Virchows Arch* 2014; 464:511-27.
9. Magro F, Langner C, Driessen A, et al. European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 2013; 7:827-51.
10. Magro F, Doherty G, Peyrin-Biroulet L, et al. ECCO position paper: harmonization of the approach to ulcerative colitis histopathology. *J Crohns Colitis* 2020; 1503-11., 14 :
11. D'Amico F, Guillo L, Baumann C, et al. Histological disease activity measured by the Nancy index is associated with long-term outcomes in patients with ulcerative colitis. *J Crohns Colitis* 2021 ; 15(10) : 1631-40.
12. <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/quand-et-comment-utiliser-la-calprotectine-fecale-au-cours-des-mici/>
13. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis. *Br Med J* 1955; 1041-8., 2 :
14. Turner D, Walsh CM, Steinhart AH, et al. Response to corticosteroids in severe ulcerative colitis: a systematic review of the literature and a meta-regression. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 103-10., 5 :
15. Travis SP, Farrant JM, Ricketts C, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut* 1996; 905-10., 38 :
16. Zidar N, Ferkolj I, Tepeš K, et al. Diagnosing cytomegalovirus in patients with inflammatory bowel disease – by immunohistochemistry or polymerase chain reaction? *Virchows Arch* 2015; 533-9., 466 :
17. Hahnloser D, Pemberton JH, Wolff BG, Larson DR, Crownhart BS, Dozois RR. The effect of ageing on function and quality of life in ileal pouch patients. A single cohort experience of 409 patients with chronic ulcerative colitis. *Ann Surg* 2004; 615-623., 240:
18. Alves A, Panis Y, Bouhnik Y, Maylin V, Lavergne-Slove A, Valleur P. Subtotal colectomy for severe acute colitis: a twenty-year experience from a tertiary care center. *J Am Coll Surg* 2003; 379-385., 197: