

Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique

D^r Xavier Dray, P^r Philippe Marteau

Département de pathologie digestive, hôpital Lariboisière, université Paris-7, 75010 Paris

philippe.marteau@lrb.aphp.fr

Objectifs

- Diagnostiquer une maladie de Crohn et une rectocolite hémorragique.

La rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC) sont des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI) caractérisées par :

- une inflammation intestinale chronique ;
- une évolution prolongée, fluctuante ;
- l'absence de cause reconnue et de traitement médical curateur ;
- une efficacité thérapeutique suspensive de certains anti-inflammatoires « digestifs », des corticoïdes, d'immunosuppresseurs et d'immunomodulateurs.

Aucun signe n'étant à lui seul formel, le diagnostic de MC ou de RCH repose sur un faisceau d'arguments cliniques, évolutifs, et paracliniques (notamment endoscopiques et histologiques).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les MICI sont assez fréquentes. Elles débutent souvent entre 15 et 30 ans et touchent autant les hommes que les femmes. Les régions de plus grande incidence sont l'Europe septentrionale, l'Amérique du Nord, l'Australie et l'Afrique du Sud. En France, la prévalence est de l'ordre de 1/1 000 et l'incidence de l'ordre 5 cas pour 100 000 habitants/an. Les patients atteints de RCH sont souvent non ou anciens fumeurs, alors que ceux qui ont une MC sont plus souvent des fumeurs actifs. Dix pour cent des patients, environ, ont un ou plusieurs apparentés atteints.

ÉTILOGIE

Les MICI sont caractérisées par une dysrégulation de la réponse immunitaire muqueuse, dirigée contre des éléments de la flore intestinale, survenant chez des patients génétiquement déterminés. Cette dysrégulation est caractérisée par une stimulation de cellules

pro-inflammatoires de la muqueuse intestinale, une activation de voies de transduction aboutissant à une production de médiateurs inflammatoires (cytokines, chimiokines), une surexpression de molécules d'adhésion et un recrutement de cellules inflammatoires dans la paroi intestinale. L'inhibition de l'apoptose augmente la survie de cellules pro-inflammatoires dans la muqueuse et favorise la chronicité de l'inflammation.

Le tabagisme actif est un facteur d'entretien de l'inflammation dans la MC. Au contraire, le tabagisme et l'appendicectomie réalisée avant l'âge de 20 ans protègent (statistiquement) de la survenue d'une RCH. La microflore digestive joue probablement un rôle important, et on observe une réaction inflammatoire chronique inappropriée vis-à-vis de micro-organismes endogènes largement non pathogènes. Des pathogènes sont parfois associés (mycobactéries atypiques ou certains *Escherichia coli* adhérents et invasifs par exemple), mais aucun agent infectieux spécifique n'a été identifié de manière répétée. Certaines mutations et polymorphismes génétiques s'associent à un risque accru de maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (sans toutefois que cette association soit obligatoire) et il est intéressant de noter qu'elles portent essentiellement sur des gènes de reconnaissance de structures microbiennes dans l'intestin tels que le gène *CARD15/NOD2* ou celui du *toll like receptor 4*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (tableau 1)

L'anatomie-pathologie est essentielle au diagnostic. L'examen histologique repose le plus souvent sur des prélèvements biopsiques qui n'intéressent que la muqueuse et la partie superficielle de la sous-muqueuse. L'étude de pièces opératoires permet une étude de toutes les couches de la paroi.

Rectocolite hémorragique

1. Topographie

Dans la zone malade, les lésions sont continues, uniformes, sans jamais de muqueuse saine intercalaire. La limite supérieure des lésions est nette. Les lésions de la RCH atteignent constamment le rectum et remontent plus ou moins sur le côlon, réalisant au maximum une pancolite lorsqu'elles atteignent le cæcum. La topographie des lésions lors du diagnostic s'établit comme suit : rectites : 40 %, rectosigmoïdites : 30 %, RCH atteignant l'angle droit : 15 %, pancolites : 15 %. L'iléon et l'anus ne sont pas atteints par la RCH.

2. Macroscopie

Lors de l'examen endoscopique, la muqueuse apparaît rouge, granitée, fragile, saignant spontanément ou au moindre contact (fig. 1). Des ulcérations peuvent se voir dans les formes plus sévères de RCH. Au maximum, dans les colites graves, les ulcérations sont profondes et étendues (fig. 2). Les pseudopolypes constituent des cicatrices exubérantes. Au cours de la RCH, ni fistule ni sclérolipomatose ; toute sténose doit être considérée suspecte de néoplasie.

3. Microscopie

Les lésions histologiques se limitent à la muqueuse et à la partie superficielle de la sous-muqueuse. Continues et homogènes, elles comportent habituellement des pertes de substances et dans la muqueuse intercalaire, toujours pathologique, un infiltrat lymphoplasmocytaire du chorion, des abcès cryptiques, une perte de la muco-sécrétion et une modification architecturale des glandes. Il n'y a habituellement pas de sclérose et ni de granulome tuberculoïde.

Du fait de l'absence de signes histologiques spécifiques, la conclusion de l'examen anatomopathologique ne peut être, au mieux, que aspect « évocateur » ou « compatible avec » le diagnostic de RCH.

Tableau 1 Comparaison entre rectocolite hémorragique (RCH) et maladie de Crohn (MC)

	RCH	MC
Topographie	■ rectum et côlon	■ iléon, côlon, anus
Atteinte rectale	■ constante	■ inconstante
Atteinte anale	■ jamais	■ possible
Distribution des lésions	■ continue ■ homogène ■ superficielle	■ souvent discontinue ■ souvent hétérogène ■ souvent transpariétale
Sténoses	■ non	■ possibles
Fissures et fistules	■ non	■ possibles
Granulomes tuberculoïdes	■ très exceptionnels	■ 1 fois sur 3

Maladie de Crohn

1. Topographie

La MC peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif, de la bouche à l'anus. Les lésions sont en général hétérogènes au sein d'un segment atteint avec des intervalles de muqueuse saine, et segmentaires, discontinues avec des « sauts » (par exemple : atteinte iléocolique droite et sigmoïdienne). Les lésions de la MC siègent avec prédilection sur l'iléon, le côlon et l'anus. Les différentes formes topographiques se répartissent de la façon suivante : iléites pures : 25 %, iléocolites : 50 %, colites pures : 25 %. Dix pour cent des patients ont aussi des lésions anales spécifiques.

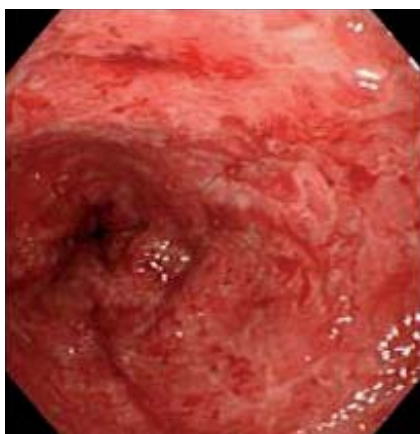


Figure 1 Aspect endoscopique de rectocolite hémorragique sans critère de gravité.



Figure 2 Aspect endoscopique de colite grave au cours d'une rectocolite hémorragique.

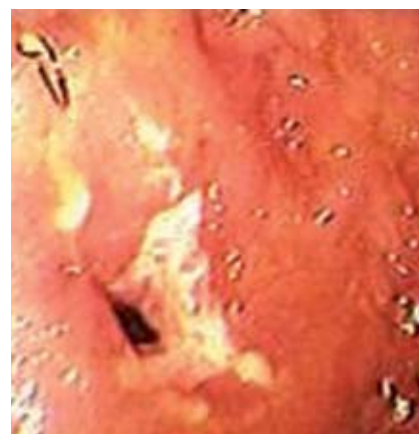


Figure 3 Aspect endoscopique de sténose iléale ulcérée au cours d'une maladie de Crohn.

2. Macroscopie

En endoscopie, on observe en général une combinaison des lésions élémentaires telles que :

- l'érythème ;
- les ulcérations de taille variable : aphtoïdes au début, puis souvent serpiginieuses ou en carte de géographie. Dans les formes sévères, les ulcérations sont profondes ;
- les sténoses, souvent ulcérées (fig. 3) ;
- les fistules, se prolongeant dans le méso, la paroi ou un viscère voisin.

L'atteinte est souvent transmurale, avec un fort épaissement pariétal. On observe en tomодensitométrie ou lors de la chirurgie une sclérolipomatose des mésos.

3. Microscopie (fig. 4)

Les ulcérations, parfois prolongées par des fissures ou fistules, reposent sur un tissu inflammatoire, puis scléreux. Entre les ulcérations, la muqueuse est parfois normale ou inflammatoire (infiltrats lymphoplasmocytaires) avec quelques abcès cryptiques. Des follicules lymphoïdes néoformés se trouvent dans toutes les couches de la paroi. Le granulome tuberculoïde est un amas de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, sans nécrose, avec une couronne lymphocytaire. On en observe dans 30 à 50 % des cas (aussi ne sont-ils pas indispensables au diagnostic). Leur présence est très évocatrice de MC, mais ils se rencontrent aussi dans d'autres affections (tuberculose intestinale, yersiniose, maladie de Behçet, sarcoïdose). La sclérose est responsable de l'épaississement macroscopique et des sténoses. Elle siège dans la sous-muqueuse, entourant les ulcérations, et dans la séreuse.

RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

Forme habituelle : rectosigmoïdite de faible à moyenne gravité

Le syndrome rectal se manifeste par des besoins impérieux d'aller à la selle (ténésmes), associés à des émissions glairo-sanglantes urgentes et afécales (« crachats rectaux ») et à des faux besoins, ainsi que des coliques abdominales (épreintes) précédant les émissions anormales et parfois à une constipation.

L'état général est conservé et l'examen physique normal, en dehors du toucher rectal qui perçoit parfois le caractère granité de la muqueuse et ramène du sang. Des manifestations extradiigestives sont possibles (v. infra). Il n'y a pas de retentissement biologique.

Le diagnostic repose sur :

- l'élimination des colites infectieuses ou parasitaires par la copro-culture et l'examen parasitologique des selles, et éventuellement des biopsies coliques à visée microbiologique, nécessaires au moins lors de la première poussée de la maladie ;
- l'iléo-coloscopie qui montre des lésions rectosigmoïdiennes homogènes à limite supérieure nette, le reste du côlon et/ou l'iléon terminal étant normaux. La muqueuse est rouge, granitée, fragile, saignant spontanément ou au contact, éventuellement ulcérée.

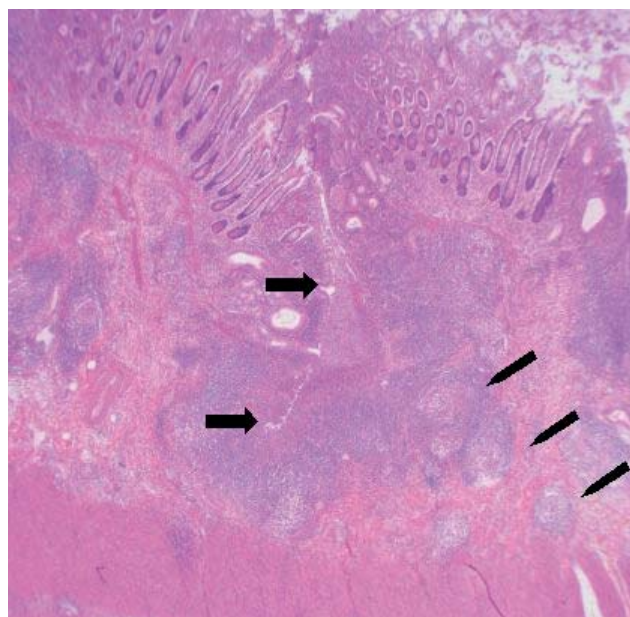


Figure 4 Aspect histologique de maladie de Crohn.

Remerciements au P^r Anne Lavergne-Slove, anatomie et cytologie pathologiques, hôpital Lariboisière, AP-HP.

Des biopsies à visée anatomopathologique seront faites sur tout le cadre colique, en muqueuse d'apparence saine et en muqueuse manifestement pathologique. Celles prélevées en zone pathologique montrent une muqueuse uniformément inflammatoire avec un infiltrat lymphoplasmocyttaire du chorion sans granulome tuberculoïde.

Poussée sévère

Elle réalise un tableau associant : émissions glairo-sanglantes très fréquentes (> 6 par jour), violentes coliques abdominales, fièvre, amaigrissement, pâleur, tachycardie et souvent manifestations extradiigestives. À l'examen, l'abdomen est douloureux. La biologie peut montrer, à des degrés variables, une anémie, une hyperleucocytose à polynucléaires et une hyperplaquetose, une VS et une protéine C réactive (CRP) augmentées, une hypoalbuminémie, parfois une hypokaliémie.

La colite grave est une urgence mettant la vie du patient en jeu. Il faut faire une radiographie de l'abdomen sans préparation pour rechercher une colectasie (v. infra), et en l'absence de cette complication et pour certains une coloscopie en urgence à la recherche d'ulcérations étendues et profondes, avec des décollements muqueux. Un traitement médical intensif et, en cas d'échec après quelques jours, une colectomie urgente s'imposent.

Manifestations extradiigestives

Elles sont communes à la RCH et à la MC et s'observent chez 15 % des malades.

✓ Parmi les manifestations articulaires, le rhumatisme périphérique est le plus fréquent. Il comporte des arthralgies d'horaire inflamma-

toire, parfois des arthrites, frappant surtout les grosses articulations des membres : ces manifestations évoluent parallèlement aux poussées intestinales. Un rhumatisme axial (pelvispondylite rhumatismale ou sacro-iliite isolée) est plus rare et peut évoluer parallèlement ou indépendamment de la maladie intestinale.

✓ **Parmi les manifestations cutanées**, l'érythème noueux est le plus fréquent ; on peut aussi voir un *pyoderma gangrenosum* et, souvent, des aphtes buccaux.

✓ **Les manifestations oculaires** comportent épisclérite, iritis et uvéite. Les manifestations oculaires et cutanées évoluent en général parallèlement aux poussées intestinales.

Évolution et complications

La RCH évolue le plus souvent par poussées entrecoupées de rémissions au cours desquelles le patient est asymptomatique ; la durée respective des poussées et rémissions est variable. Plus rarement, elle évolue sur un mode chronique continu.

✓ **La colectasie**, encore appelée mégacôlon toxique, se voit lors des poussées graves de la maladie. C'est une dilatation gazeuse du côlon (habituellement transverse) dont le diamètre dépasse 6 cm. Cet état préperforatif constitue une urgence thérapeutique.

✓ **La perforation** se manifeste par un tableau de péritonite avec pneumopéritoine, parfois abâtardi par la prescription de corticoïdes. C'est une urgence chirurgicale.

✓ **L'hémorragie profuse** constitue également une urgence.

✓ **Le risque d'adénocarcinome rectocolique** est augmenté (risque relatif de l'ordre de 10) en cas de colite étendue, évoluant depuis plus de 10 ans. Ce cancer est de mauvais pronostic s'il est reconnu avec retard. Il est souvent précédé d'une dysplasie dont le dépistage par coloscopie et biopsies est la base actuelle de la surveillance des RCH étendues et anciennes (> 8 ans).

Principes du traitement

Les objectifs du traitement sont l'obtention puis le maintien de la rémission et la prévention de la dysplasie colorectale.

✓ **Un régime sans fibres** est utile au cours des poussées (mais uniquement dans ce cas).

✓ **Les traitements médicaux**, qui réduisent l'inflammation, sont purement suspensifs (dès leur arrêt, la maladie reprend son cours) :

– les aminosalicylés, représentés par la salazosulfapyridine (Salazopyrine) et ses dérivés salicylés, mieux tolérés, sont indiqués pour traiter les poussées peu sévères, pour prévenir les rechutes et pour réduire le risque de dysplasie et cancer colique. Ils peuvent être administrés par voie générale ou topique (lavements, suppositoires, mousses) ou en association ;

– les corticoïdes sont indiqués pour traiter les poussées plus sévères. Leur utilisation doit être courte et leurs effets indésirables sont fréquents ;

– l'infliximab (anticorps monoclonal anti-TNF α) est efficace pour traiter certaines poussées résistantes aux corticoïdes. Les immunosuppresseurs analogues des purines sont efficaces pour prévenir les rechutes mais pas pour diminuer le risque de néoplasie.

✓ **La chirurgie** est indiquée dans les poussées graves après l'échec d'un traitement médical intensif et bref, dans les perforations ou hémorragies profuses, en cas de cancer ou de dysplasie de haut grade, et dans les formes chroniques continues invalidantes résistantes au traitement médical.

Trois interventions sont possibles :

– la proctocolectomie totale, avec anastomose iléo-anale, permet à la fois la guérison définitive de la RCH et la conservation de l'anus naturel ; cette intervention est la plus fréquente ;

– la colectomie totale avec anastomose iléorectale laisse en place le rectum, susceptible de donner de nouvelles poussées et de dégénérer. On la propose chez la femme désireuse de procréer (car l'anastomose iléo-anale réduit significativement la fertilité féminine) ou chez les personnes âgées au sphincter anal insuffisant ;

– la proctocolectomie avec iléostomie définitive retire la totalité de la muqueuse rectocolique, elle guérit définitivement la maladie au prix d'une iléostomie ; elle est rarement utilisée.

MALADIE DE CROHN

Principaux signes cliniques

En fonction de la localisation des atteintes, la MC peut se manifester par les signes suivants, diversement associés :

– une diarrhée fécale, parfois grasse, parfois sanglante ;

– des douleurs abdominales, tantôt à type de colique, tantôt à type

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Un cas clinique peut débuter avec une (entéro)colite non classée, faisant envisager les diagnostics différentiels des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin devant une colite ou une entérite aiguë.

Les arguments cliniques et paracliniques du diagnostic différentiel entre maladie de Crohn (MC) et de rectocolite hémorragique (RCH) peuvent ensuite faire l'objet de questions plus ciblées.

Le tableau de colite grave doit être parfaitement connu, car il engage le pronostic

vital à court terme. En pratique clinique comme lors des épreuves classantes nationales, ne pas le reconnaître peut avoir des conséquences graves.

Les suppurations (fistules, abcès, perforation) et sténose liées à la MC sont classiquement l'objet de questions.

Le risque de dégénérescence adénocarcinomeuse des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin coliques doit être lui aussi connu et peut modifier l'information donnée aux patients, la surveillance de la maladie et l'attitude thérapeutique. ●

de syndrome de Kœnig (douleur et ballonnement post-prandial disparaissant après un bruit de gargouillis) ;

- des douleurs ano-périnéales et parfois un écoulement purulent (fistule) ;
- une anorexie ou une peur de l'alimentation en raison des douleurs et/ou de la diarrhée qu'elle déclenche ;
- un amaigrissement ;
- une fièvre ;
- des manifestations extradigestives (cf. supra).

À l'examen, on peut palper une masse douloureuse, habituellement dans la fosse iliaque droite, due à l'épaississement pariétal de la dernière anse iléale. À l'examen proctologique, on peut parfois noter pseudomarisques ulcérées, fissure, orifices fistuleux (fig. 5), abcès ano-périnéal.

Principaux tableaux cliniques et évolutifs

Ils dépendent de la topographie et de l'étendue des lésions.

- ✓ **Les formes iléales** s'associent souvent à une diarrhée modérée non sanglante, post-prandiale, souvent associée à des douleurs de la fosse iliaque droite, parfois un syndrome de Kœnig franc; on peut palper un « boudin » dans la fosse iliaque droite. Les iléites peuvent aussi se révéler par un tableau aigu, fébrile, pseudo-appendiculaire.
- ✓ **Les formes coliques** se manifestent en général par une diarrhée faite de selles plus fréquentes et volontiers sanglantes, avec des coliques. Elles s'accompagnent assez souvent d'une fièvre et de manifestations ano-périnéales et extradigestives.
- ✓ **Les formes iléocoliques** donnent un tableau mixte.

Examens complémentaires

- ✓ **Les examens biologiques** peuvent montrer un syndrome inflammatoire (élévation de la VS, de la CRP, polynucléose neutrophile, anémie, thrombocytose), une hypoalbuminémie, signes non spécifiques mais qui, en présence d'une diarrhée ou de douleurs abdominales peu sévères, doivent faire suspecter une affection digestive organique.
- ✓ **Le transit baryté du grêle et/ou la tomодensitométrie avec opacification du grêle ou du côlon** montrent l'atteinte pariétale du grêle



Figure 5 Lésions ano-périnéales sévères au cours d'une maladie de Crohn.

POINTS FORTS

à retenir

- Les maladies inflammatoires **cryptogénétiques** de l'intestin (MICI) sont la rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC). Elles débutent souvent entre 15 et 30 ans, et sont des maladies chroniques évoluant le plus souvent par poussées.
- Dans la RCH, les lésions touchent toujours le rectum et s'étendent plus ou moins vers l'amont dans le côlon ; continues, homogènes, elles sont cantonnées à la muqueuse et à la sous-muqueuse.
- Dans la MC, les lésions peuvent toucher tous les segments du tube digestif (de la bouche à l'anus), mais prédominent sur l'iléon, le côlon et l'anus ; elles sont souvent discontinues, hétérogènes et transpariétales.
- Les symptômes habituels de la RCH sont des émissions glairo-sanglantes fréquentes ; des signes généraux ne sont présents que dans les poussées sévères. Les poussées graves de RCH constituent une urgence thérapeutique en raison du risque de complications mettant en jeu le pronostic vital : colectasie et perforation.
- Les manifestations de la MC dépendent de la topographie des lésions ; les complications les plus fréquentes sont les sténoses inflammatoires puis fibreuses, les abcès et les fistules.
- Le traitement médical des MICI est purement suspensif et utilise des médicaments « anti-inflammatoires sur l'intestin » et/ou immunosuppresseurs ou immunomodulateurs. La coloproctectomie guérit la RCH ; cette intervention est en général suivie d'une anastomose iléo-anale avec **réservoir iléal**. La chirurgie est très souvent nécessaire au cours de la MC et comporte des résections intestinales aussi limitées que possible ; la récurrence postopératoire est en effet habituelle.

ou du côlon dans les formes iléales et iléo-coliques. La tomодensitométrie peut mettre en évidence des signes extraluminaux de la maladie (épaississement des mésos ou sclérolipomatose) ou des suppurations intra-abdominales (fistule, abcès, perforation [fig. 6]).

✓ **L'iléocoloscopie** est l'examen le plus performant, permettant de voir et de biopsier les lésions décrites plus haut, non seulement dans le côlon mais habituellement aussi dans l'iléon terminal. Les biopsies doivent être multiples sur les zones endoscopiquement malades mais aussi sur les zones saines, dans lesquelles il est possible de trouver des granulomes tuberculoïdes.

✓ **Une endoscopie haute** peut montrer (5 %) des lésions gastroduodénales : là encore, il est nécessaire de faire des biopsies en zones normale et anormale. Dans certaines situations diagnostiques (et notamment lorsque le diagnostic différentiel entre MC et RCH est difficile), l'exploration endoscopique de l'intestin grêle peut être complétée par une entéroscopie (éventuellement de nos jours par vidéocapsule endoscopique après qu'une sténose digestive a été formellement exclue).

✓ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)** périnéale et l'écho-endoscopie anale peuvent préciser l'extension de lésions ano-périnéales, notamment lorsqu'une chirurgie proctologique est discutée ou qu'un foyer infectieux doit être exclu avant la mise en route d'un traitement immunosuppresseur.

Évolution et complications (tableau 2)

Poussées et rémissions alternent à un rythme variable d'un sujet à l'autre, et sont émaillées de complications. Il existe aussi des formes chroniques continues. Avec le temps, on observe souvent la constitution progressive de lésions fibrosantes de la paroi intestinale, responsable de phénomènes occlusifs et résistantes aux médicaments purement anti-inflammatoires.

Les complications font toute la gravité de la maladie et peuvent résulter soit de l'épaississement pariétal par l'inflammation et la sclérose (sténose, compression d'organes de voisinage), soit du caractère pénétrant des ulcérations (fistules, abcès, perforation). Ces complications sont habituellement des indications chirurgicales. La MC à localisation colique augmente également le risque de cancer colique.

Principes du traitement

- ✓ **L'arrêt du tabac** est un objectif majeur (réduction de moitié des risques de rechute et de recours à la chirurgie).
- ✓ **Le régime sans fibres** est réservé aux périodes de poussées.
- ✓ **Le traitement médical** repose sur les mêmes médicaments que dans la RCH (corticoïdes et salicylés), auxquels il faut ajouter :
 - les immunosuppresseurs (azathioprine surtout), réservés aux formes chroniques actives corticodépendantes. L'azathioprine (Imurel) et son dérivé actif, la 6-mercaptopurine (Purinéthol), sont efficaces chez 50 à 70 % des malades atteints d'une forme corticodépendante ou corticorésistante de MC. L'effet bénéfique de ces deux médicaments peut être long à se manifester (délai médian 3 mois). Le méthotrexate peut également être utilisé ;
 - la nutrition artificielle utilisée en cas de corticorésistance ou de dénutrition sévère. La voie entérale doit être privilégiée à l'administration parentérale. Son efficacité est comparable à celle des corticoïdes. Hormis les indications nutritionnelles, la nutrition artificielle est utile lorsque les corticoïdes sont refusés, contre-indiqués (notamment en phase de croissance) ou inefficaces ;

Tableau 2 Principales complications de la maladie de Crohn

<ul style="list-style-type: none"> ■ Sténose(s) digestive(s) ■ Compression d'organes de voisinage ■ Fistules (ano-périnéales, recto-vaginales, entéro-entérales, entéro-cutanées, entéro-vésicales) ■ Abcès ano-périnéaux ou intra-abdominaux ■ Perforations 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hémorragies ■ Destruction du sphincter anal aboutissant à une incontinence fécale ■ Dénutrition et, chez l'enfant, retard staturo-pondéral ■ Syndrome du grêle court après résections répétées ■ Cancer colique
--	--

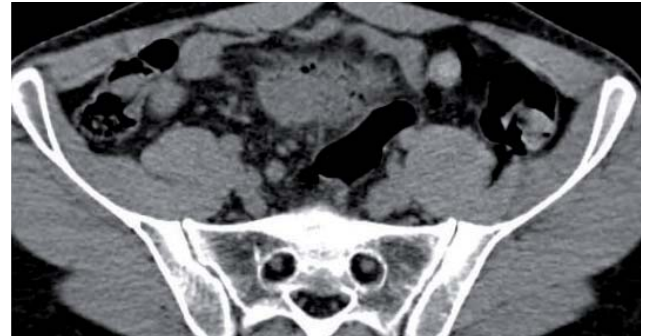


Figure 6 Tomodensitométrie abdominale. **Abcès en fosse iliaque droite compliquant une fistule iléale au cours d'une maladie de Crohn.** Remerciements au Dr Mourad Boudiaf, radiologie, hôpital Lariboisière, AP-HP.

- le métronidazole et la ciprofloxacine aident à traiter la surinfection des lésions ano-périnéales ;
- les anticorps anti-TNF α : de nouveaux médicaments bloquant les effets pro-inflammatoires du facteur de nécrose tumorale (TNF α) ont été développés. L'infliximab (Rémicade) est le premier de cette classe thérapeutique. Il est indiqué dans les formes réfractaires et/ou avec fistules ano-périnéales de MC.
- ✓ **La chirurgie** est indiquée en cas de complication ou de résistance au traitement médical. Elle consiste le plus souvent en une résection des lésions aussi limitée que possible et anastomose. L'arrivée de récurrences postopératoires est fréquente (50 à 70 %), notamment chez le fumeur.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Selon les symptômes et lésions inauguraux, le diagnostic différentiel de MICI doit envisager dès la première poussée toutes les autres causes d'inflammation et/ou d'ulcération du tractus digestif et/ou de diarrhée. Les affections en cause sont principalement représentées par les colites ischémiques, survenant le plus souvent chez le sujet âgé, les colites microscopiques (collagène et lymphocytaire) survenant préférentiellement chez le sujet jeune ; les entérocolites médicamenteuses (anti-inflammatoires non stéroïdiens notamment), les atteintes radiales du tractus digestif ; la maladie cœliaque et ses complications. ■

Pour en savoir plus

- ▶ **Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin**
Monographie (Rev Prat 2005;55[9]:941-94)
- ▶ **Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology**
Baumgart DC, Carding SR (Lancet 2007;369:1627-40)
- ▶ **Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies**
Baumgart DC, Sandborn WJ (Lancet 2007;369:1641-57)

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 Le tabagisme actif favorise la maladie de Crohn.
- 2 Le syndrome de Koenig au cours de la maladie de Crohn est évocateur de sténose iléale.

C / QCM

Au cours d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, quels éléments sont plus en faveur d'une maladie de Crohn que d'une rectocolite hémorragique ?

- 1 Granulome tuberculoïde.
- 2 Atteinte iléale.
- 3 Fistule périnéale.
- 4 Atteinte muqueuse continue sans intervalle de muqueuse saine.
- 5 Présence d'un syndrome de Koenig.

Réponses : A : V, V / B : 1, 2, 3, 5.

MINI TEST DE LECTURE de la question 90, p. 2281

A / VRAI ou FAUX ?

Rhinosinusite aiguë de l'adulte

- 1 Le diagnostic repose sur la radio en incidence de Blondeau.
- 2 Un scanner sinusien est nécessaire à la recherche de complications.
- 3 Un contrôle radiologique est réalisé à la fin du traitement.

B / VRAI ou FAUX ?

Rhinosinusite aiguë de l'enfant

- 1 L'ethmoïde est le seul sinus développé à la naissance.

- 2 L'infection est avant tout virale.
- 3 Le scanner de l'ethmoïde est nécessaire.

C / QCM

Parmi les signes suivants, lesquels font suspecter une complication intraorbitaire d'ethmoïdite aiguë ?

- 1 Douleur orbitaire.
- 2 Exophtalmie.
- 3 Œdème palpébral.
- 4 Raideur de nuque.
- 5 Fièvre à 40 °C.

Réponses : A : F, F / B : V, F, F / C : 2.

MINI TEST DE LECTURE de la question 323, p. 2285

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 Les œdèmes des membres inférieurs sont toujours représentatifs d'une cause générale.
- 2 Devant des œdèmes des membres inférieurs bilatéraux, une cause cardiaque, hépatique ou rénale doit être en premier lieu évoquée.
- 3 Les œdèmes des membres inférieurs sont une urgence thérapeutique.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 Les médicaments ne sont jamais impliqués dans les œdèmes des membres inférieurs.
- 2 Certains œdèmes des membres inférieurs peuvent être idiopathiques.

- 3 Les œdèmes des membres inférieurs peuvent être liés à une cause locorégionale.

C / QCM

Parmi les affirmations suivantes, lesquelles sont vraies ?

- 1 On peut traiter des œdèmes des membres inférieurs sans en connaître la cause.
- 2 Une thrombose veineuse peut se révéler par un œdème isolé d'un membre.
- 3 Une anomalie thyroïdienne peut être à l'origine d'œdèmes des membres inférieurs.
- 4 L'œdème interstitiel désigne l'inflation de liquide extracellulaire.

Réponses : A : F, V, F / B : F, V, V / C : 2, 3, 4.