

4. Côlon

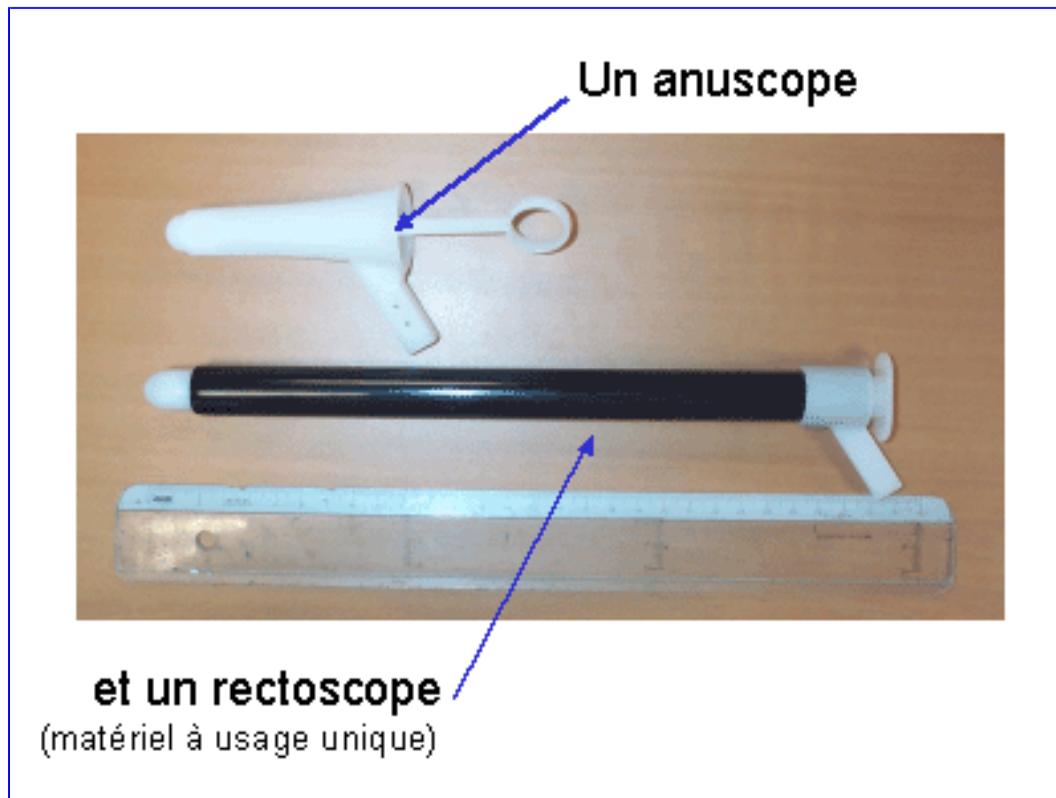
4.1. Explorations colorectales

4.1.1. Indiquer les méthodes endoscopiques d'investigation

Les examens endoscopiques sont les suivants, par ordre de complexité :

– la rectoscopie au tube rigide n'exige aucune préparation ou seulement l'évacuation rectale par lavement ou micro-lavement ; elle explore le rectum et peut atteindre le bas sigmaïde (*voir 5.4.*) ([Fig. 1](#));

Figure 1



– la rectosigmoïdoscopie avec un coloscope (appelée aussi coloscopie gauche, ou coloscopie courte) se fait après un ou deux lavements évacuateurs et explore le rectum et tout ou partie du sigmaïde. Elle est interrompue lorsqu'elle est gênée par des matières ou lorsqu'elle provoque des douleurs abdominales ;

– l'iléocoloscopie totale se fait sous anesthésie générale ou sédation simple. Elle doit être précédée par un lavage colique complet par 3 à 4 litres d'une solution hydroélectrolytique contenant du PEG 4000 ou du phosphate de sodium. Elle explore tout le côlon et la ou les dernières anses grêles ([Fig. 2 / 3 / 4](#)).

Figure 2



Figure 3

Aspect normal du colon au cours d'une coloscopie
Haustrations coliques

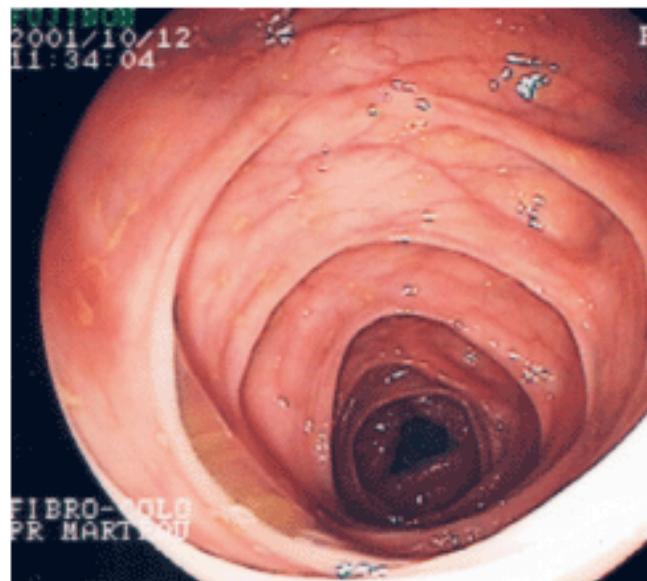
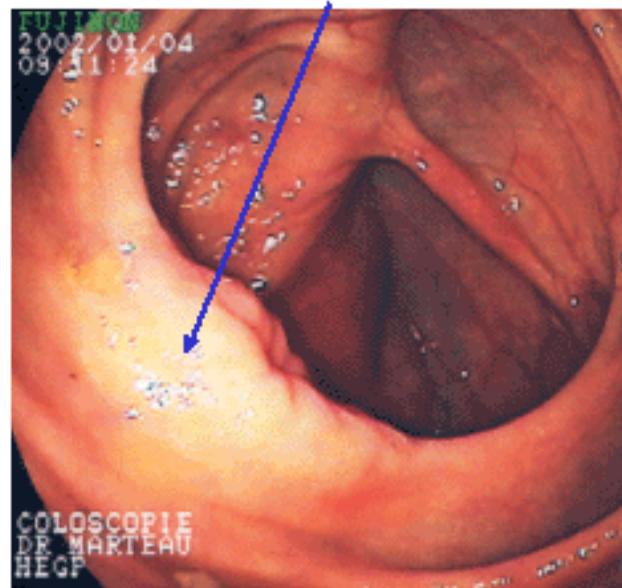


Figure 4

Aspect normal du colon au cours d'une coloscopie
Valvule de Bauhin très légèrement ouverte



4.1.2. Indiquer les risques des endoscopies

Alors que la rectoscopie et la rectosigmoïdoscopie sont des examens anodins, la coloscopie totale fait courir le risque de perforation colique dont la fréquence estimée est d'environ 1 sur 1 000 examens. Le risque de perforation est accru en cas de polypectomie. Le risque lié à l'anesthésie générale doit être évalué en fonction du contexte clinique. Le patient doit être informé par écrit et par le prescripteur des risques de la coloscopie et de l'anesthésie générale.

Une perforation nécessite le plus souvent une intervention chirurgicale d'urgence pour fermer la brèche colique et laver le péritoine. Le diagnostic de la perforation, notamment après polypectomie, est parfois retardé, nécessitant alors la réalisation d'une colostomie temporaire. Le risque infectieux bactérien et viral est présumé nul grâce au respect d'une réglementation stricte de décontamination et de désinfection (Fig. 5). Le risque de transmission d'agents transmissibles non conventionnels (dont les prions) fait rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen les signes qui pourraient faire suspecter l'existence d'une encéphalopathie à prions avant l'examen. Cette évaluation avant tout acte d'endoscopie digestive est une obligation réglementaire.

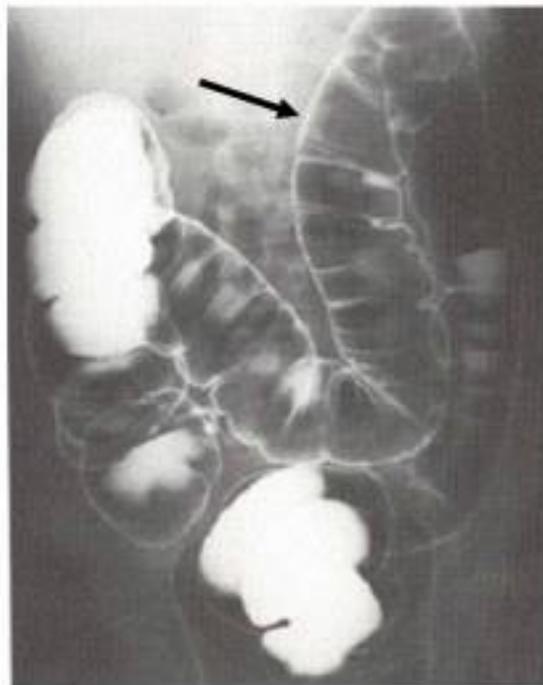
Machines pour la désinfection automatisée des endoscopes



4.1.3. Décrire les investigations radiologiques

Le lavement baryté se fait sans sédation, après une préparation colique la meilleure possible. Il peut être fait par la méthode dite "standard" en remplissant le côlon de baryte, ou en double contraste en injectant de la baryte puis de l'air pour déposer la baryte en une couche fine sur la paroi colique.

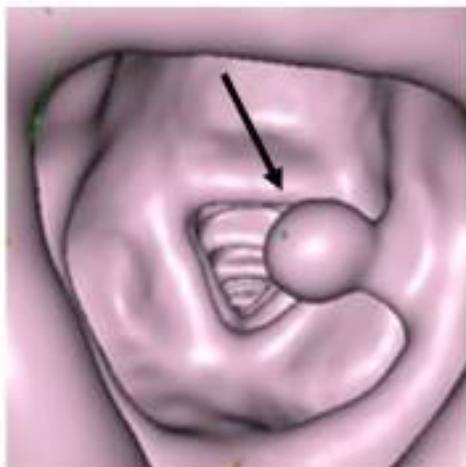
Le lavement baryté en double contraste (figure) a l'avantage de détecter des lésions vues de face et d'éviter l'inconvénient des superpositions de segments coliques. La baryte ne doit pas être utilisée en cas de risque ou de suspicion de perforation mais doit alors être remplacée par un produit hydrosoluble comme la gastrografine. La scanographie abdomino-pelvienne couplée à une opacification colique permet l'étude de la paroi colique et se trouve particulièrement indiquée en cas de suspicion de sigmoïdite diverticulaire. Une nouvelle technique de scanographie, couplée à une préparation colique, la coloscopie virtuelle, est encore en phase d'évaluation. Son objectif est de détecter des lésions polypoides muqueuses (figure), qui seront ensuite confirmées, et le cas échéant traitées, par coloscopie conventionnelle.



Lavement baryté double contraste

Aspect normal : la muqueuse est silhouetée par une mince couche de baryte interposée entre la paroi colique et l'air (flèche).

Coloscopie virtuelle



Exemple d'image de reconstruction en 3 dimensions de la lumière colique mettant en évidence une image évocatrice de polype

4.1.4. Adapter les moyens d'exploration morphologique à l'objectif recherché

La recherche d'une tumeur ou d'une lésion muqueuse se fait au mieux par endoscopie, éventuellement par lavement en double contraste. L'endoscopie a l'avantage de permettre des biopsies et l'ablation des polypes rencontrés. En revanche, la coloscopie totale est plus invasive que le lavement baryté.

La recherche d'une compression extrinsèque ou d'une sténose se fait de préférence par lavement de baryte ou d'un produit radio-opaque hydrosoluble, mais aussi par une scanographie couplée à une opacification colique qui montre la cause de la compression et l'aspect de la paroi du côlon.

Il convient de choisir la méthode la mieux adaptée en tenant compte du terrain et des renseignements attendus de l'examen morphologique.

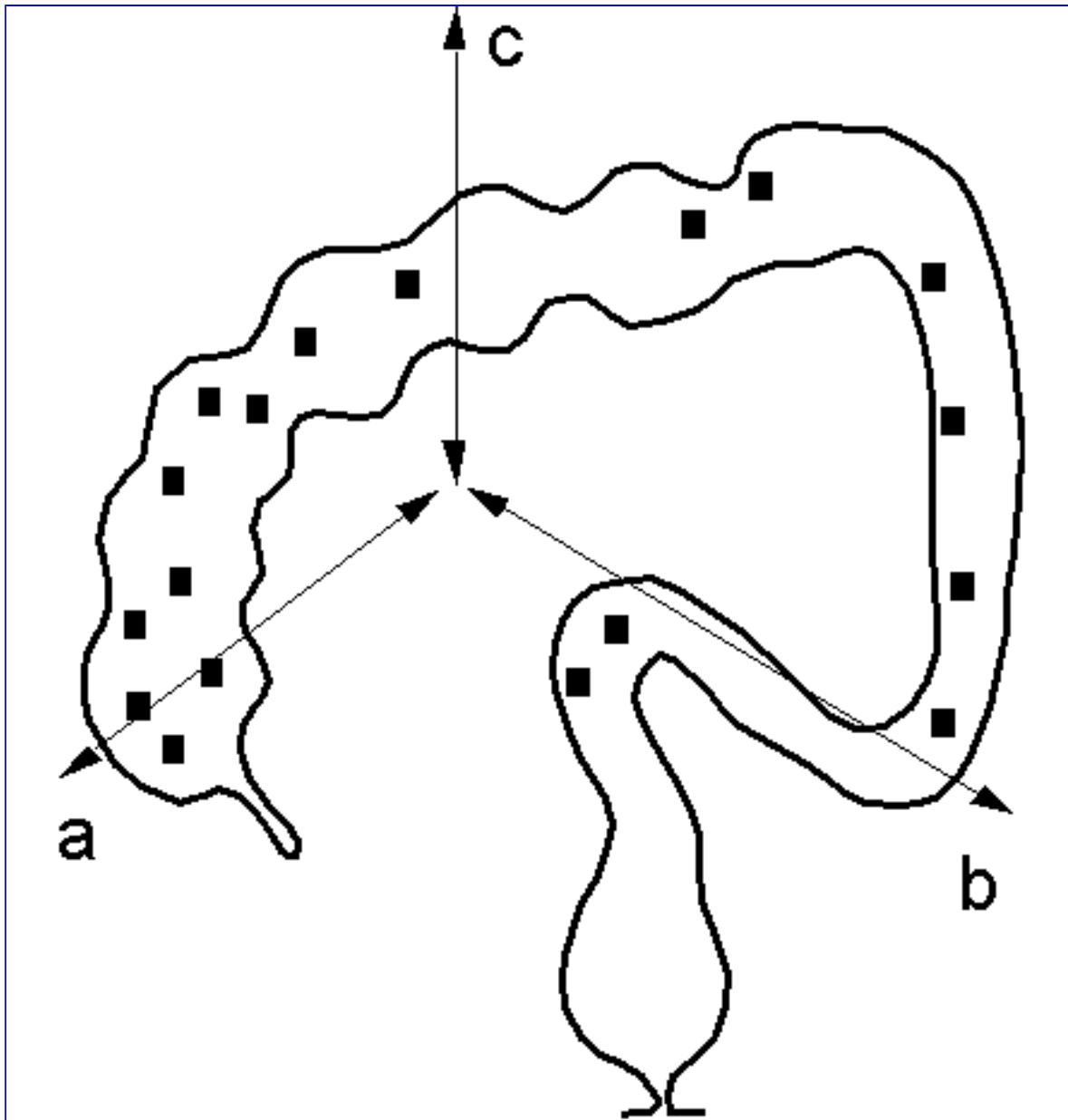
4.1.5. Mesurer le temps du transit colique

Le transit oro-anal du rouge carmin indique principalement le temps de transit colique (le transit oro-caecal normal est rapide, de l'ordre de 90 minutes). Le temps de transit oro-anal normal est de 24 heures environ. Si l'apparition de la couleur rouge dans les selles intervient moins de 8 heures après l'ingestion du colorant, le transit intestinal est accéléré (diarrhée motrice ; voir plus loin).

Les marqueurs radio-opaques, ingérés par voie orale et identifiés par une radiographie d'abdomen sans préparation (ASP), permettent de mesurer un transit colique trop lent masqué par le délitement terminal des matières créant une fausse diarrhée.

Schéma de mesure du temps de transit colique

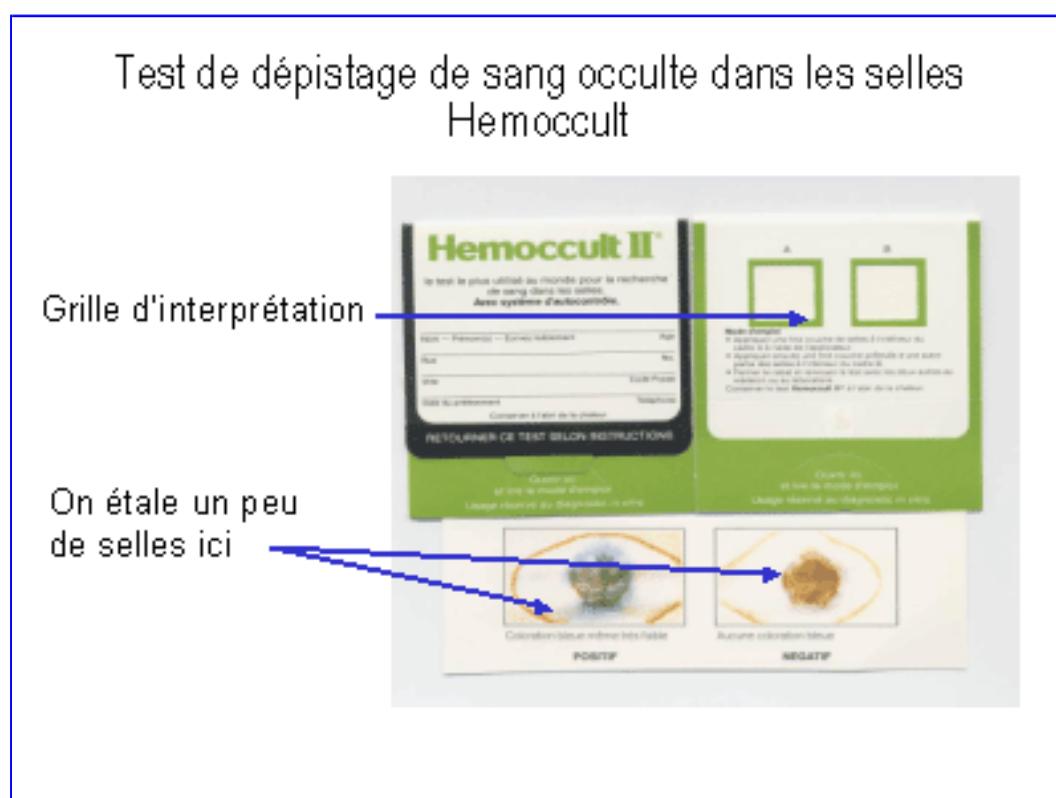
le sujet ingère quotidiennement 10 marqueurs radio-opaques cubiques (3 mm de côté) pendant 6 jours. Au 7^e jour une radiographie d'abdomen sans préparation est réalisée. Les marqueurs sont comptabilisés sur l'ensemble du cadre colique et dans chacun des 3 segments (côlon droit, gauche et recto-sigmoïde) définis par les ligne joignant les épineuses à la jonction L5-S1 (a et b) et par la ligne médiane au-dessus de L5-S1 (c). Le temps de transit colique total ou segmentaire en heures, est égal au nombre de marqueurs total ou de chaque segment, multiplié par le coefficient 2.



4.1.6. Recherche d'hémorragie occulte

Elle répond au seul objectif d'un dépistage de masse, dans le but de sélectionner des sujets asymptomatiques sans facteur de risque particulier et d'âge compris entre 50 et 70 ans pouvant faire l'objet d'une recherche par coloscopie de tumeurs colo-rectales. Cette technique de dépistage du cancer colo-rectal est en phase de généralisation progressive en France. Elle se pratique par le recueil de selles à mettre au contact d'un papier imprégné d'un réactif détectant l'hémoglobine (de type Hémocult®). Cette investigation, de trop faible sensibilité, n'est pas adaptée à des patients ayant des symptômes coliques ou rectaux qui relèvent d'investigations plus performantes.

Figure 6



4.2. Troubles fonctionnels intestinaux

4.2.1. Donner quelques éléments d'épidémiologie concernant les troubles fonctionnels intestinaux

Les troubles fonctionnels intestinaux (TFI) représentent la plus fréquente des affections intestinales. Ils

atteignent 15 à 20 % de la population et sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme. Les TFI sont également plus fréquents chez les adultes ayant souffert d'abus sexuels dans l'enfance. Les symptômes débutent en général avant 30 ans. Les sujets qui en souffrent ne consultent pas tous. Les synonymes sont : colopathie fonctionnelle et côlon irritable.

4.2.2. Distinguer les TFI du terme de colite

Le terme colite désigne des lésions inflammatoires ou infectieuses objectivées par endoscopie et biopsies. Il ne s'applique donc pas aux TFI.

4.2.3. Décrire les symptômes de TFI

Les TFI sont définis par les symptômes associant :

- des douleurs abdominales diffuses ou localisées ;
- un ballonnement abdominal volontiers vespéral ou post-prandial, avec ou sans météorisme objectif ;
- des troubles du transit intestinal : alternance de diarrhée et de constipation, avec ou sans émissions de glaires.

La diarrhée chronique par accélération du transit intestinal peut être considérée comme une manifestation de TFI quand aucune cause organique de diarrhée n'est décelée.

En revanche, la constipation sans aucun des autres symptômes ne fait pas partie des TFI.

Les TFI ne sont pas responsables d'une altération de l'état général ni d'anomalies des examens biologiques; les biopsies coliques ne révèlent pas d'anomalies de la muqueuse.

Un syndrome dyspeptique est souvent associé aux TFI.

4.2.4. Définir une fausse diarrhée

La fausse diarrhée est due à une hypersécrétion du recto-sigmoïde réactionnelle à la stase fécale. Elle est donc symptomatique d'un ralentissement du transit, principalement distal, avec difficultés lors de la défécation à évacuer complètement et régulièrement le rectum (dyschésie). Les selles sont hétérogènes, constituées d'un liquide fécal contenant des petites matières rondes et dures, les scybales. Les selles liquides peuvent être précédées d'un bouchon de selles moulées. La fausse diarrhée alterne habituellement avec des périodes de constipation. Elle relève du même traitement que la constipation.

4.2.5. Reconnaître les signes qui ne font pas partie des TFI

Toute émission de sang ou de pus dans les selles doit faire rechercher une affection autre que fonctionnelle. De même, des douleurs nocturnes ne sont pas compatibles avec le diagnostic de TFI. Biologiquement, les TFI ne peuvent pas être tenus pour responsables d'un syndrome inflammatoire ou de signes de carence (en particulier en fer).

4.2.6. Décrire les résultats de l'examen physique d'un sujet souffrant de TFI et donner une appréciation de la spécificité de ces constatations

Il n'existe, à l'examen abdominal, aucun signe physique spécifique des TFI. Un météorisme et les douleurs provoquées sur le trajet colique n'ont aucune valeur pour le diagnostic. La constatation au TR de matières fécales en quantité importante en dehors de tout besoin de déféquer est un signe de dyschésie.

4.2.7. Situer la place des facteurs psychologiques dans la genèse et l'évolution des TFI

Les patients qui consultent se sont pour la plupart sélectionnés par un souhait de prise en charge lié à leur inquiétude. Ils peuvent donc de ce fait avoir un profil psychologique lié à leur demande de soins, pas forcément à leurs symptômes. La considération de leurs douleurs et de leur inquiétude est une démarche médicale appropriée.

4.2.8. Donner au malade des renseignements sur l'évolution de sa maladie

Les TFI évoluent par poussées de quelques semaines ou mois. Des facteurs alimentaires, psychologiques ou autres, peuvent déclencher une poussée. Il n'y a pas de retentissement sur l'état général. La maladie ne prédispose pas au cancer.

4.2.9. Préciser les indications d'examens complémentaires utilisés de façon courante au cours des TFI

Les examens complémentaires ont pour objectif d'exclure une affection organique car le diagnostic de TFI est clinique, sans qu'il existe de moyens d'acquérir une confirmation objective de cette affection. Les examens biologiques de routine vérifient l'absence de syndrome inflammatoire et de carence, en particulier en fer. Le diagnostic de maladie coeliaque doit être éliminé par les examens biologiques (en plus des examens déjà cités, recherche d'IgA anti-gliadine et IgA anti-endomysium couplée à la vérification de l'absence de déficit sélectif en IgA par dosage pondéral des immunoglobulines) et/ou une endoscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies duodénales. La coloscopie est d'autant plus prescrite que les symptômes sont récents, évolutifs et que le sujet est plus âgé. Il n'y a pas lieu de répéter les explorations morphologiques en l'absence de modification des symptômes.

4.2.10. Indications d'analyse des selles au cours des TFI

La coproculture et l'examen coprologique fonctionnel sont inutiles au diagnostic positif de TFI. Un examen parasitologique des selles est parfois demandé.

4.2.11. Principes du traitement des TFI

On associe le traitement des troubles du transit ([voir 4.4](#)) et de la douleur. Des " pansements intestinaux " sont souvent prescrits.

4.2.12. Situer la place des antispasmodiques musculotropes

Ils servent à soulager les douleurs coliques. Les plus utilisés, de préférence aux anticholinergiques, sont les suivants : phloroglucinol, trimébutine, pinavérium et mébévérine.

4.3. Diarrhée chronique par accélération du transit (diarrhée motrice)

4.3.1. Décrire les caractères d'une diarrhée motrice

- Nombre élevé d'émissions contrastant avec un volume fécal quotidien modéré.
- Horaire matinal et post-prandial précoce des selles.
- Caractère souvent impérieux, parfois précédé par des coliques.
- Présence dans les selles de débris végétaux.
- Efficacité des ralentisseurs du transit.
- Absence de retentissement sur l'état général.
- Temps de transit intestinal oro-anal inférieur à 8 heures au test au carmin.

4.3.2. Examens permettant le diagnostic de diarrhée motrice

Les signes cliniques sont en général évocateurs. L'examen le plus utile est la mesure du temps de transit oro-anal par le carmin. Celui-ci, ingéré le matin au petit déjeuner, colore les selles en rouge moins de 8 heures plus tard ce qui permet d'affirmer le transit trop rapide. Il n'y a pas de place dans ce contexte pour l'examen parasitologique des selles et la coproculture. Si les selles ont été recueillies pour un dosage des lipides, on constate que le poids des selles dépasse rarement 400 g par jour et qu'il existe souvent une stéatorrhée modérée dite " d'entraînement ", de moins de 15 g de lipides par jour.

4.3.3. Citer les principaux groupes étiologiques de diarrhée motrice

- Causes hormonales (voir objectif suivant).
- Certaines neuropathies (diabète).
- Certaines intolérances alimentaires (principalement des glucides non absorbés par le grêle).
- Le plus souvent, on ne trouve pas de cause. La diarrhée est alors arbitrairement considérée comme faisant partie des TFI.

4.3.4. Citer les causes les plus fréquentes d'une diarrhée motrice d'origine hormonale

La principale est l'hyperthyroïdie (augmentation de la sécrétion de T3 et T4, baisse de la TSH). Plus rarement en cause sont les tumeurs carcinoïdes (sécrétion de sérotonine), exceptionnellement le cancer médullaire de la thyroïde (sécrétion de thyrocalcitonine).

4.3.5. Décrire le tableau clinique de l'intolérance au lactose. Citer les examens nécessaires pour affirmer le diagnostic

Le déficit en lactase est en général asymptomatique. Il peut se révéler spontanément ou après une intervention chirurgicale comme une gastrectomie. L'intolérance au lactose se manifeste par une diarrhée accompagnée de ballonnements et de douleurs abdominales après ingestion de lait en quantité notable. L'amélioration des symptômes digestifs après éviction du lait confirme *a posteriori* le diagnostic.

4.3.6. Indiquer le mécanisme de la diarrhée au cours de l'abus d'aliments dits " allégés " où le saccharose est remplacé par des polyols

Ces édulcorants, dits " massiques ", sont en tout ou partie malabsorbés par le grêle et sont hydrolysés par la flore du côlon droit. Ingérés en grande quantité sur une période brève, ils provoquent un afflux de liquide dans le côlon par leur effet osmotique, donc une diarrhée liquide transitoire.

4.3.7. Connaître la raison pour laquelle des biopsies coliques sont indiquées chez un sujet ayant une diarrhée chronique

Les colites microscopiques (lymphocytaires ou collagènes) ne modifient pas l'aspect endoscopique de la muqueuse colo-rectale. Elles sont identifiées seulement par des biopsies qui mettent en évidence des anomalies de l'épithélium et du chorion de la muqueuse.

4.3.8. Citer des médicaments freinateurs du transit utilisés à titre symptomatique dans les diarrhées motrices

Les freinateurs du transit intestinal utilisés sont surtout le lopéramide et le diphénoxylate. Le lopéramide doit être pris à heures fixes pour éviter la diarrhée et pas en fonction du nombre de selles comme on le fait pour une diarrhée aiguë. La codéine (dont l'utilisation est parfois limitée par ses effets secondaires à type de somnolence) est également utilisable.

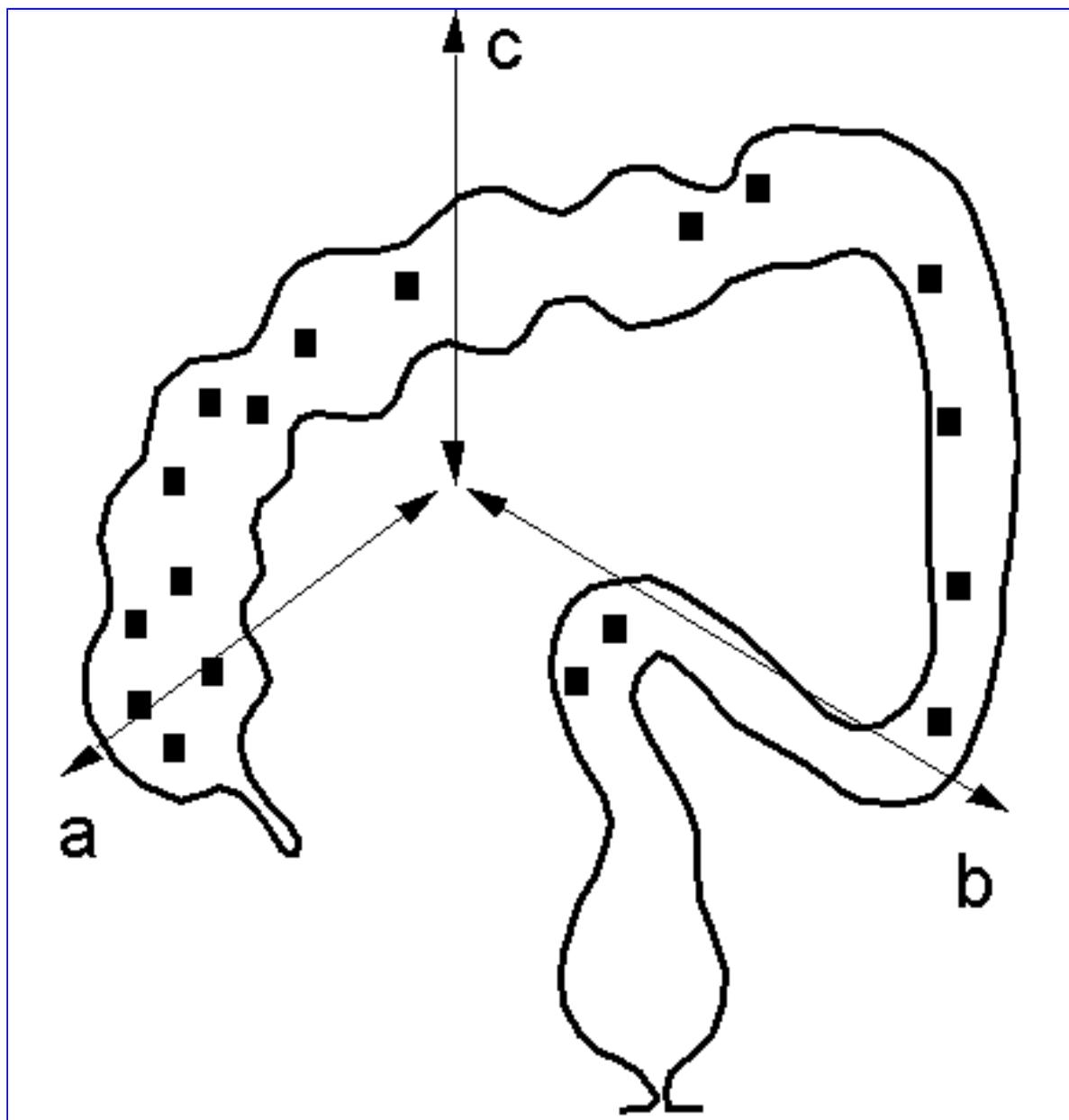
4.4. Constipation

4.4.1. Définition de la constipation

La constipation est définie par un nombre de défécations inférieur ou égal à trois par semaine. Les malades entendent souvent par constipation des selles dures ou difficiles à émettre ou d'exonération incomplète, même s'ils ont une selle quotidienne. Il faut donc séparer les deux grands mécanismes de constipation : constipation de progression et difficultés d'exonération (dyschésie). Ceci se fait essentiellement par l'interrogatoire, le toucher rectal et, dans les cas difficiles, par mesure du temps de transit de marqueurs opaques (figure *).

Schéma de mesure du temps de transit colique

le sujet ingère quotidiennement 10 marqueurs radio-opaques cubiques (3 mm de côté) pendant 6 jours. Au 7^e jour une radiographie d'abdomen sans préparation est réalisée. Les marqueurs sont comptabilisés sur l'ensemble du cadre colique et dans chacun des 3 segments (côlon droit, gauche et recto-sigmoïde) définis par les ligne joignant les épineuses à la jonction L5-S1 (a et b) et par la ligne médiane au-dessus de L5-S1 (c). Le temps de transit colique total ou segmentaire en heures, est égal au nombre de marqueurs total ou de chaque



4.4.2. Enoncer les principes du traitement de la constipation

Le traitement de la constipation repose habituellement sur :

- une hygiène de vie : présentation régulière et sans retard à la selle, activité physique, régime et médication quotidienne adaptés ;
- l'augmentation du volume du contenu colique et/ou la stimulation de la motricité du côlon (fibres alimentaires, glucides non absorbés dans le grêle, PEG 4000, huile de paraffine, laxatifs irritants de la muqueuse colique).

4.4.3. Conseils pour augmenter l'apport en fibres alimentaires

Le moyen le plus simple et naturel pour favoriser le transit intestinal est d'augmenter le volume fécal par des fibres dont la source principale est le son des céréales. Les fibres sont en plus petites quantités dans les légumes verts et les fruits. La dose quotidienne de fibres nécessaire au transit intestinal est de 15 à 20 g. On pourra conseiller la consommation de pain complet ou au son ; il existe aussi divers produits spécialisés à forte teneur en son, plus onéreux.

4.4.4. Indiquer le mode d'action des fibres alimentaires

Les fibres alimentaires, non digérées dans le grêle, parviennent au côlon où elles sont plus ou moins hydrolysées par la flore colique. Les fibres augmentent le volume fécal par leur effet hydrophile propre et par celui des produits de leur hydrolyse que sont notamment les acides gras à chaînes courtes. Ces derniers augmentent de plus l'activité motrice intestinale.

4.4.5. Prescrire un mucilage ou un disaccharide de synthèse et expliquer leur mode d'action

Les mucilages et les disaccharides de synthèse (lactulose, lactitol), non digestibles dans le grêle, augmentent le volume du contenu colique. L'augmentation du volume fécal est due à leur hydrophilie propre (mucilages) et aux produits de leur hydrolyse par la flore colique.

4.4.6. Citer des substances non absorbées par le grêle ni le côlon et non attaquées par la flore intestinale

Ce sont les produits contenant de l'huile de paraffine et les spécialités contenant du PEG 4000. Les produits contenant des phosphates de sodium ou des sulfates ne sont pas absorbés si la muqueuse intestinale est intacte.

L'huile de paraffine réduit la résorption hydroélectrolytique par le grêle et le côlon, augmentant le volume fécal. Le PEG 4000 est hydrophile sans être ni hydrolysé ni absorbé par l'intestin. Il maintient l'hydratation du contenu colique.

4.4.7. Quand et comment recourir aux laxatifs irritants ?

Ces médicaments sont largement utilisés en automédication pour leur effet rapide et leur prise simple. Les laxatifs irritants se donnent à la dose minimale et dans la mesure où on n'arrive pas à leur substituer un autre laxatif.

Les laxatifs irritants sont dangereux lorsqu'ils sont utilisés au long cours. Leur utilisation abusive et prolongée dans un contexte psychiatrique (maladie des laxatifs) peut provoquer une diarrhée et entraîner une hypokaliémie.

La coloration brune ou noirâtre de la muqueuse colique (mélanose) après consommation prolongée de laxatifs anthraquinoniques n'a aucune traduction clinique. L'histologie peut confirmer les dépôts de pigments de composition proche de celle de la lipofuscine dans les macrophages.

4.4.8. Prescrire un traitement de la dyschésie rectale

Le traitement local de la dyschésie rectale utilise les suppositoires à la glycérine, ou des microlavements hyperosmolaires et irritants, ou des suppositoires à dégagement de gaz carbonique, n'agissant que par stimulation ano-rectale.

On peut parfois envisager une exploration manométrique et une rééducation anale.

4.5. Recto-colite hémorragique

4.5.1. Définir la rectocolite hémorragique en précisant son étendue

La rectocolite hémorragique (RCH) est une affection inflammatoire de la muqueuse, de cause inconnue. Elle atteint constamment le rectum et s'étend de manière continue plus ou moins haut vers le cæcum, respectant le grêle. Elle évolue par poussées.

L'incidence de la RCH en France est de 5 à 10/100 000 habitants/an. Contrairement à la maladie de Crohn, la RCH touche plutôt les non-fumeurs et le tabagisme, qu'il faut quand même décourager, joue un rôle favorable sur l'intensité des symptômes.

4.5.2. Décrire les signes cliniques de la RCH, selon le degré de sévérité des poussées et la localisation des lésions

Dans une forme distale de RCH (atteinte du rectum et au plus de la partie distale du sigmoïde) :

- une poussée minimale se traduit par l'émission de sang et/ou de glaires autour de selles peu modifiées, à laquelle peuvent s'ajouter quelques faux besoins et évacuations afécales (glaires, sang, mucus)
- une poussée d'intensité moyenne est caractérisée par des évacuations socialement plus invalidantes (évacuations afécales nombreuses, urgentes, nocturnes...) et/ou la présence de douleurs notables (épreintes, ténésme) et/ou de manifestations cliniques extra-intestinales (articulaires, oculaires) ou générales (fièvre, fatigue)

Dans les formes plus étendues de RCH :

- une poussée minimale se traduit par quelques évacuations diurnes (fécales et/ou afécales) peu urgentes et associées à des douleurs abdominales brèves et peu intenses précédant les évacuations
- une poussée d'intensité moyenne est caractérisée par des évacuations socialement plus invalidantes (évacuations nombreuses, urgentes, nocturnes...) et/ou la présence de douleurs abdominales intenses et/ou des manifestations cliniques extra-intestinales (articulaires, oculaires) ou générales cliniques (fièvre, fatigue) ou biologiques (anémie, hypoalbuminémie)

Quelle que soit l'étendue des lésions, une poussée sévère de RCH (synonyme: colite grave) se définit encore en grande partie (Recommandations de Pratique Clinique, 2004) par la présence des critères de gravité cliniques et biologiques proposés en 1955 par Truelove et Witts (tableau ci-dessous). A côté de ces critères classiques, la présence de lésions sévères en endoscopie (ulcérations profondes mettant à nu la musculature, ulcérations en puits, décollements muqueux) et certaines anomalies biologiques (hypoalbuminémie majeure, hypocholestérolémie) sont également prises en compte dans l'appréciation globale de la sévérité de la poussée.

Critères de gravité d'une poussée de RCH (d'après Truelove et Witts, 1955)

Nombre d'évacuations avec sang par jour	Plus de 5
Température corporelle vespérale	$\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ les 4 derniers jours ou $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$ au moins 2 des 4 derniers jours
Fréquence cardiaque	$\geq 90/\text{min}$
Hémoglobininémie	$< 75\%$ de la normale ($\leq 10,5 \text{ g/dL}$)
Vitesse de sédimentation à la première heure	> 30

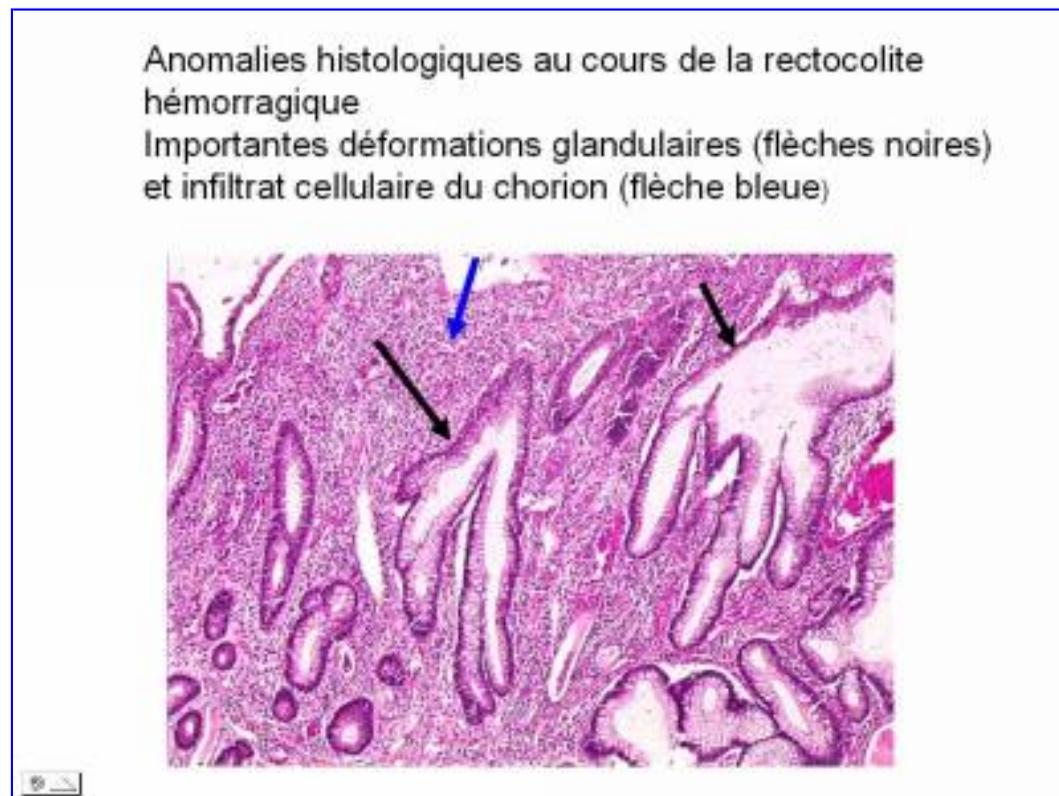
4.5.3. Citer les examens complémentaires permettant le diagnostic

C'est la coloscopie, partielle (recto-sigmoïdoscopie) ou totale, au cours de laquelle sont faites des biopsies. L'atteinte rectale est constante. Les lésions sont continues sans intervalle sain. La coloscopie totale est utile pour préciser la limite proximale des lésions et confirmer l'absence d'atteinte de l'iléon.

L'analyse histologique des biopsies permet souvent d'affirmer que l'on a affaire à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (présence de déformations importantes des glandes (figure), d'abcès cryptiques, d'infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion), sans qu'il n'y ait de signes spécifiques permettant d'affirmer le

diagnostic de RCH par rapport à celui de maladie de Cohn.

Le diagnostic de RCH est donc finalement porté sur un faisceau d'arguments faisant intervenir l'aspect, la localisation et la disposition des lésions, tant en endoscopie qu'en histologie.



4.5.4. Décrire les aspects endoscopiques

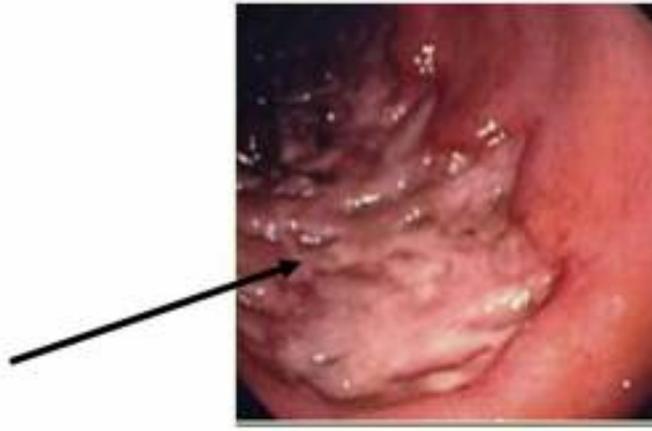
Ils vont de la muqueuse simplement œdématiée ou granitée masquant les vaisseaux sous-muqueux et pouvant ou non saigner au contact, à une muqueuse recouverte de pus, ulcérée par endroits, saignant spontanément en nappe. Les lésions sont diffuses, sans intervalle de muqueuse saine. Lorsqu'elles existent, les ulcérations sont de profondeur variée. Au maximum, on note la présence d'ulcérations profondes mettant à nu la musculature (figure), d'ulcérations en puits et/ ou d'ulcérations avec décollement muqueux (figure).

Des pseudo-polypes se forment souvent au cours de l'évolution, témoignant d'une réparation anarchique des lésions. L'ampoule rectale paraît souvent de volume réduit.

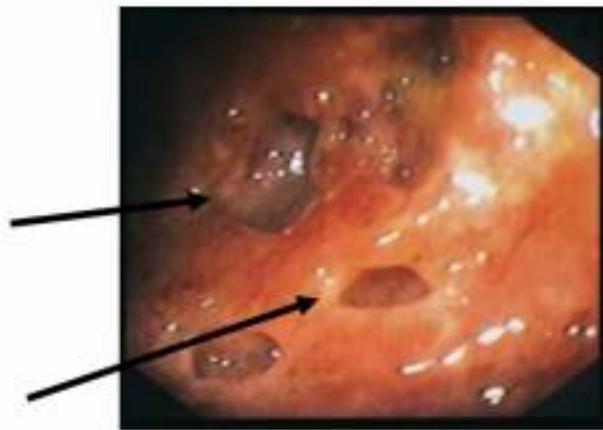
Fig. 7



Lésions endoscopiques au cours de la rectocolite hémorragique
Ulcérations profondes (flèche) mettant à nu la musculature



Lésions endoscopiques au cours de la rectocolite hémorragique
Ulcérations en puits (flèche) avec décollement muqueux



4.5.5. Citer les manifestations extra-intestinales de la RCH

Elles peuvent être :

-- rhumatismales

- le plus souvent douleurs simples des articulations périphériques (coudes, chevilles...) contemporaines des poussées digestives
- plus rarement, rhumatisme axial chronique évoluant à son propre compte

-- oculaires (notamment épisclérites, uvéites et conjonctivites)

-- cutanées (notamment érythème noueux et pyoderma gangrenosum)

-- hépato-biliaires (cholangite sclérosante).

4.5.6. Citer les principales complications de la RCH

Ce sont les suivantes :

- le mégacôlon toxique qui associe une colite aiguë sévère à une distension colique (colectasie), précisée par ASP ou scanographie) ;
- la perforation ;
- l'hémorragie ;
- le cancer colo-rectal, dont le risque est nettement accru par rapport à celui de la population générale après 8 ans d'évolution en cas d'atteinte colique étendue, ou d'emblée en cas de cholangite associée .

4.5.7. Enoncer les grandes lignes de l'évolution d'une poussée et de la maladie elle-même

L'évolution de la poussée se fait vers la rémission ou l'aggravation, pouvant conduire dans ce dernier cas à une indication chirurgicale.

Après une poussée, une rémission complète peut être observée. Sa durée est imprévisible, de quelques jours à 10 ans ou plus. Chaque nouvelle poussée peut être marquée par une extension des lésions aboutissant à une pancolite.

Dans 10 % des cas environ, la maladie évolue d'un seul tenant, sans rémission complète, mais en laissant toujours place à des périodes d'accalmie relative.

4.5.8. Connaître le risque de dégénérescence à long terme d'une RCH

Le risque de dégénérescence existe pour les RCH les plus étendues et les plus anciennes (à partir de 7-10 ans en cas de pancolite) et pour les RCH associées à une cholangite. Ce risque justifie la surveillance endoscopique des colites étendues et des RCH associées à une cholangite, même en phase de quiescence, avec biopsies muqueuses étagées à la recherche de lésions de dysplasie et de cancer.

4.5.9. Enoncer les principes et les indications du traitement médical de la RCH

Le traitement médical comporte (Recommandations pour la pratique clinique, 2004):

– lors des poussées d'intensité minime à moyenne:

- une alimentation pauvre en résidus et en lactose pour limiter l'importance des évacuations fécales et des douleurs abdominales
- des dérivés aminosalicylés (mésalazine, sulfasalazine) par voie orale
- des traitements locaux (lavements et suppositoires aminosalicylés, complétés ou substitués par des lavements corticoïdes en cas d'insuffisance ou d'échec), prescrits seuls ou en association avec les salicylés per os dans les formes distales de RCH, ou en complément des salicylés per os dans les formes plus étendues.

– dans les formes graves de RCH, le traitement, en milieu hospitalier, comporte :

- une corticothérapie intraveineuse de 3 à 7 jours
- en cas d'échec ou de contre-indication de la corticothérapie, un traitement par ciclosporine intraveineuse
- en cas d'échec du traitement médical, une colectomie subtotale

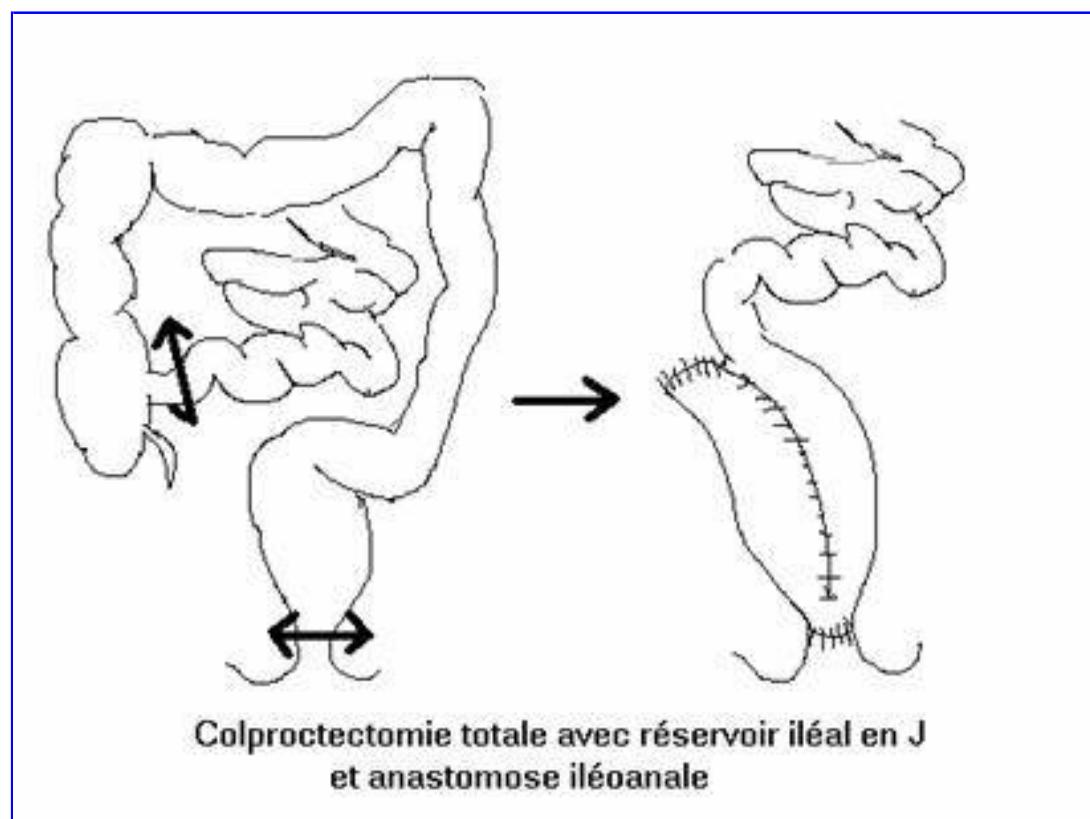
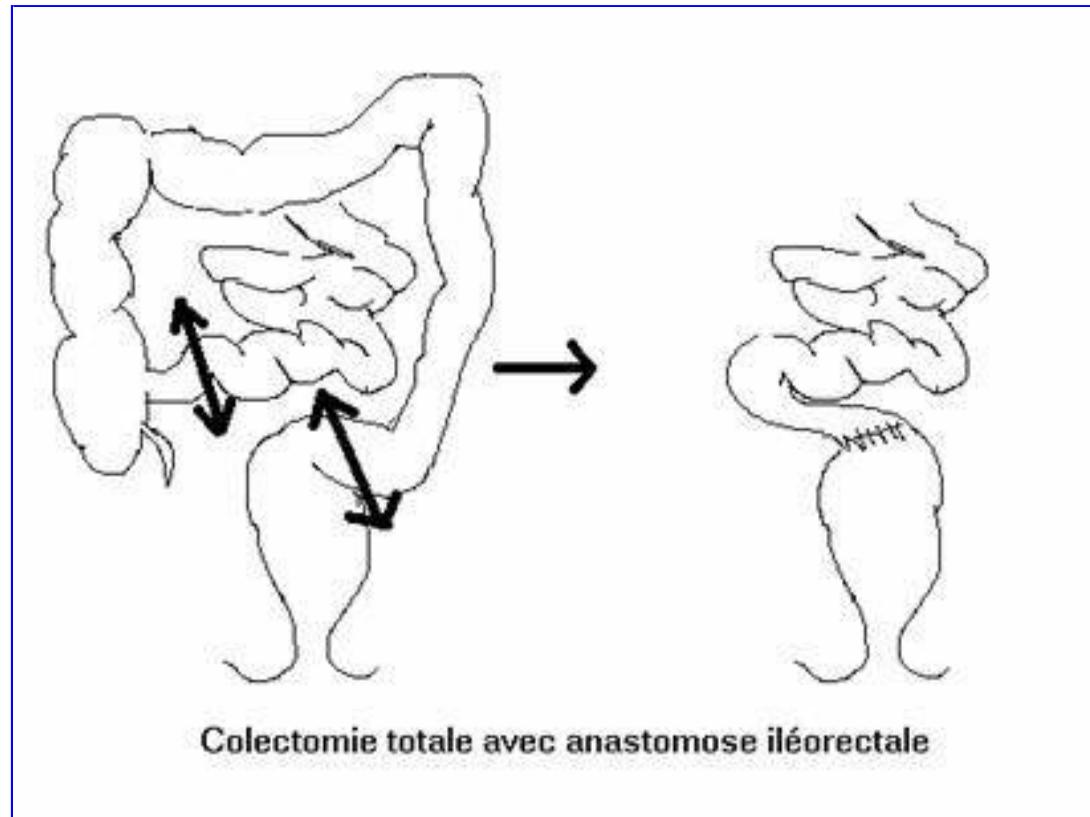
– le traitement d'entretien par les dérivés amino-salicylés, et dans les formes plus sévères, par l'azathioprine, diminue la fréquence des rechutes.

4.5.10. Enoncer les principes et les indications du traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est indiqué :

- dans les formes sévères après échec du traitement médical intensif et de courte durée ;
- dans les formes chroniques invalidantes ;
- dans les complications graves aiguës : hémorragie sévère, perforation, mégacolon toxique;
- en cas de transformation maligne ou de dysplasie de haut grade .

En urgence, l'intervention est une colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie. A froid, l'intervention peut être une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale si le rectum n'est pas trop atteint et si le patient accepte de se soumettre à une surveillance rectale régulière, ou une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale qui permet l'éradication de toutes les lésions colorectales tout en conservant un transit par les voies naturelles. Dans ce dernier cas, la création d'un réservoir iléal avec l'iléon terminal est indispensable à l'obtention d'un bon résultat fonctionnel.



4.5.11. Décrire les différences anatomopathologiques macroscopiques et histologiques entre la RCH et la maladie de Crohn colique

Elles sont résumées dans le tableau ci-dessous. A noter que dans 5 à 15 % des cas, il n'est provisoirement ou définitivement pas possible de discriminer les deux affections même sur une pièce de résection chirurgicale. On parle alors de colite indéterminée.

Principaux éléments permettant de différencier une RCH d'une abérite colique de maladie de Crohn à partir des lésions intestinales

	RCH	Maladie de Crohn
Présence de lésions inflammatoires de l'œsophage et/ou de l'intestin grêle	Non	Ouï
Présence de lésions inflammatoires de l'intestin grêle	Non	Ouï
Présence de lésions inflammatoires de l'intestin grêle	Non	Ouï
Présence de lésions inflammatoires de l'intestin grêle	Non	Ouï
Type de lésions inflammatoires	Inflammation chronique, continue, diffuse, avec infiltration de lymphocytes et de plasmocytes	Inflammation chronique, continue, diffuse, avec infiltration de lymphocytes et de plasmocytes
Type de lésions inflammatoires	Inflammation chronique, continue, diffuse, avec infiltration de lymphocytes et de plasmocytes	Inflammation chronique, continue, diffuse, avec infiltration de lymphocytes et de plasmocytes
Type de lésions inflammatoires	Inflammation chronique, continue, diffuse, avec infiltration de lymphocytes et de plasmocytes	Inflammation chronique, continue, diffuse, avec infiltration de lymphocytes et de plasmocytes

Les lésions inflammatoires de l'intestin grêle sont caractérisées par une infiltration de lymphocytes et de plasmocytes, une destruction de l'épithélium de surface, une augmentation du nombre de lymphocytes intra-épithéliaux et une augmentation de l'épaisseur de la bande collagène sous-épithéliale.

4.5.12. Connaître les principales caractéristiques des 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 maladies inflammatoires chroniques intestinales distinct de la RCH et de la maladie de Crohn colique.

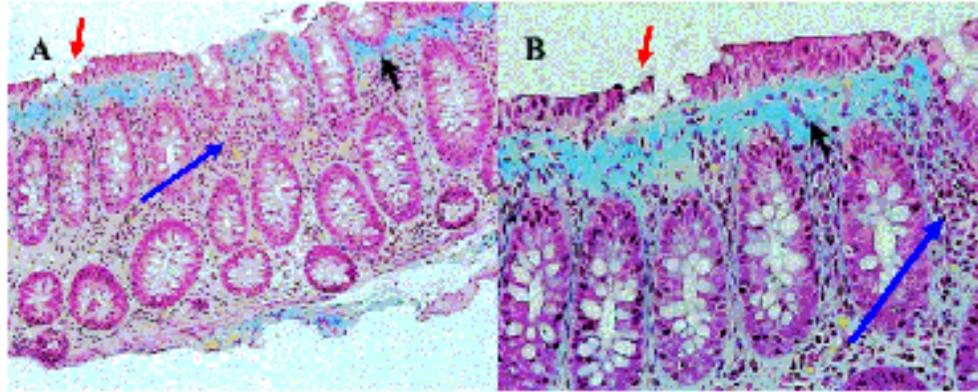
Il existe 2 types histologiques principaux de colites microscopiques: les colites lymphocytaires et les colites collagènes. Les anomalies histologiques suivantes sont communes aux 2 types de colites microscopiques : a) perte d'intégrité de l'épithélium de surface ; b) augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ($\geq 20\%$ en cas de quantification) ; c) infiltrat inflammatoire de la lamina propria avec prédominance de cellules mononucléées. L'augmentation d'épaisseur de la bande collagène sous-épithéliale ($> 10\ \mu\text{m}$ en cas de mesure) est propre à la colite collagène (figure). L'incidence des 2 types de colites microscopiques est du même ordre que celles de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn.. Habituellement, les colites microscopiques sont en apparence idiopathiques. Néanmoins, plusieurs médicaments pris au long cours, dont la liste s'accroît régulièrement (notamment certains veinotoniques, la ticlopidine, le lansoprazole), peuvent être responsables d'une colite microscopique réversible à l'arrêt du traitement. La responsabilité de tous les traitements pris au long cours par les malades chez qui l'on porte le diagnostic de colite microscopique doit donc être envisagée. Par ailleurs, il paraît maintenant vraisemblable qu'une colite microscopique puisse être déclenchée par une infection bactérienne, en particulier à *Yersinia spp.*

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 coeliaque) 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. Biologiquement, 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.

Colite collagène non traitée au faible (A) et fort (B) grossissement

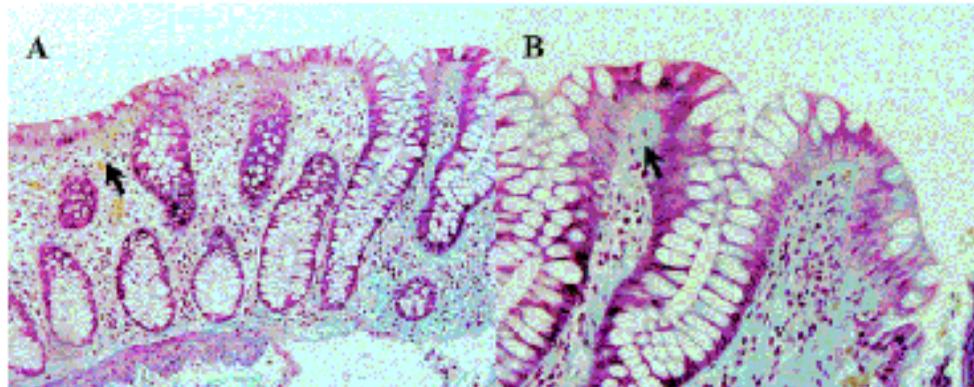
Noter les dégâts épithéiaux (flèches rouges), l'infiltrat cellulaire du chorion (flèches bleues) et la bande collagène sous-épithéliale (flèches noires)



» |

Colite collagène traitée au faible (A) et fort (B) grossissement

Noter la normalisation de l'épithélium et la régression de la bande collagène sous-épithéliale (flèches noires)



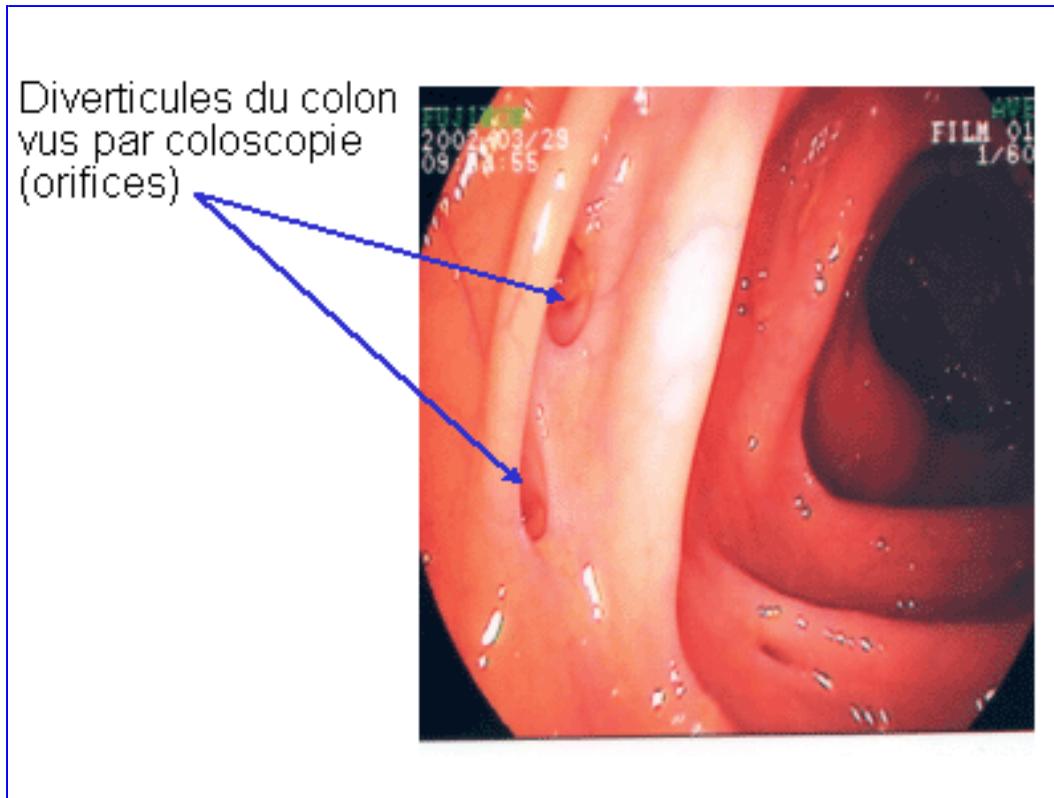
» |

4.6. Diverticulose colique

4.6.1. Définir le diverticule colique

C'est une hernie de la muqueuse colique à travers la musculature, repoussant la séreuse. Il résulte de l'hyperpression intra-luminale favorisée par le faible volume du contenu colique.

Figure 8



4.6.2. Définir la diverticulose colique

Elle est caractérisée par la présence de diverticules multiples. Elle prédomine dans le côlon sigmoïde mais peut atteindre tout le côlon. Elle n'est par elle-même responsable d'aucun symptôme lorsqu'elle n'est pas compliquée, mais est volontiers associée à des TFI.

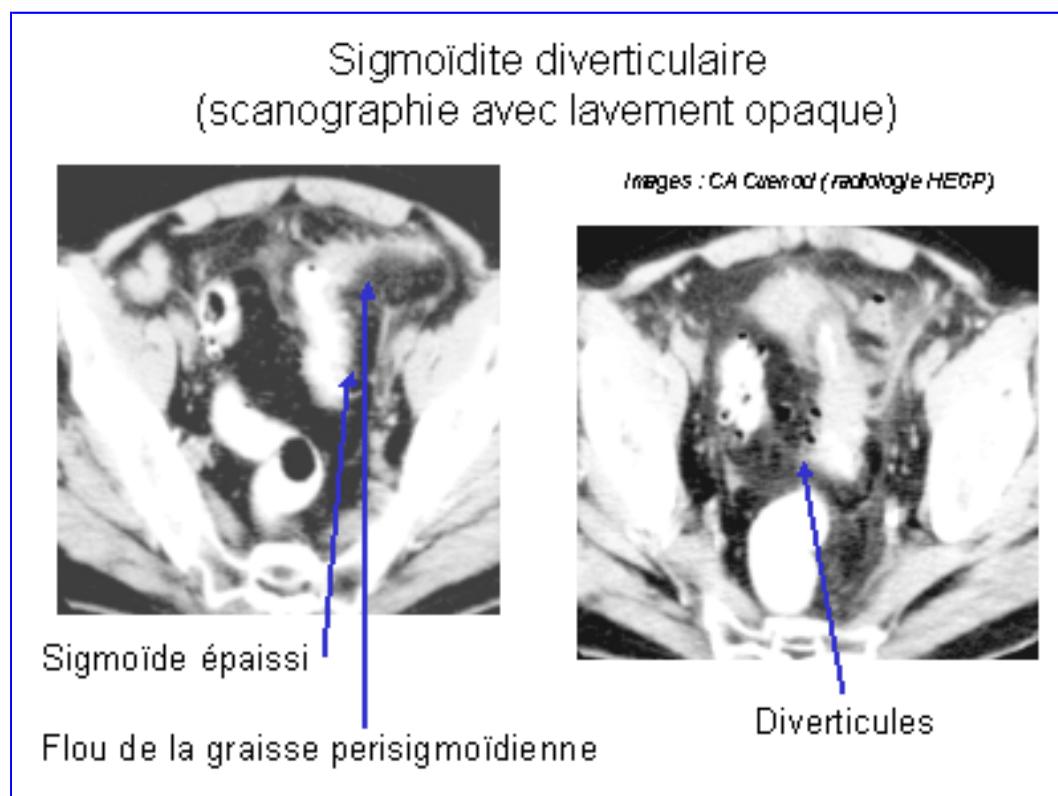
4.6.3. Donner une notion de la prévalence de la diverticulose colique

La diverticulose colique, très rare avant 30 ans, augmente avec l'âge et elle est observée chez plus de 50 % des sujets de plus de 70 ans. Elle est habituellement asymptomatique et découverte à l'occasion d'explorations du côlon, en général pour la recherche d'une tumeur ou pour des symptômes de TFI.

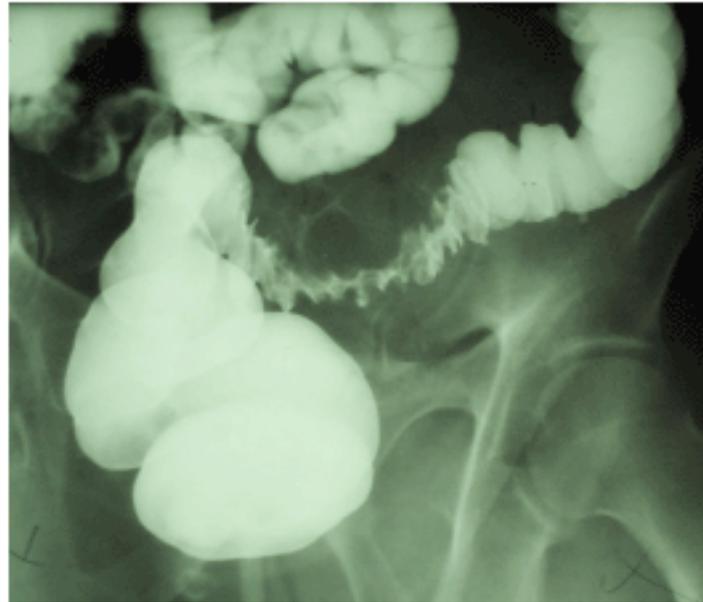
4.6.4. Indiquer les complications de la diverticulose colique

La principale est la poussée de diverticulite ou sigmoïdite, infection abdominale qui atteint un petit nombre de sujets ayant une diverticulose ([Figure 9](#) / [Figure 10](#)).

Figure 9



Sigmoidite diverticulaire vue au lavement baryté



Les autres complications, plus rares, sont :

- une péritonite généralisée d'emblée par rupture d'un diverticule;
- une hémorragie abondante par érosion d'une artériole d'un diverticule (8.1.).

4.6.5. Définir la diverticulite et la sigmoïdite

On appelle diverticulite l'inflammation d'un diverticule due à son infection. Cette infection a pour origine la perforation ou la microperforation d'un diverticule. L'inflammation diffuse ensuite dans la graisse des mésos et peut former un abcès. La " sigmoïdite " est donc toujours une péricolite. Elle associe infection et inflammation.

4.6.6. Décrire la sigmoïdite diverticulaire dans sa forme habituelle

La sigmoïdite se traduit habituellement par :

- des douleurs de la fosse iliaque gauche ;
- des troubles du transit, plutôt subocclusion que diarrhée ;
- de la fièvre ;
- une défense de la fosse iliaque gauche ;
- une hyperleucocytose et une élévation du taux sérique de la protéine C réactive (CRP).

L'ensemble évoque une " appendicite gauche ".

La prise récente d'AINS favorise les formes sévères de diverticulite.

4.6.7. Citer les examens complémentaires utiles au diagnostic de sigmoïdite

L'examen le plus utile au diagnostic de sigmoïdite diverticulaire est la scanographie abdomino-pelvienne, qui met en évidence l'infiltration de la graisse péri-colique, l'épaississement de la paroi colique et la présence éventuelle d'un ou plusieurs abcès péri-coliques. Le lavement aux produits de contraste hydrosolubles met en évidence les signes indirects de l'inflammation pariétale colique et confirme l'absence de lésion tumorale intraluminaire ([figures 9 et 10 ci-dessus](#)).

La coloscopie est contre-indiquée dans la période aiguë en raison du risque de perforation.

4.6.8. Exposer les difficultés de diagnostic posées par certaines sténoses coliques par diverticulite

Certaines diverticulites sigmoïdiennes se présentent sous la forme de pseudo-tumeurs inflammatoires réalisant des sténoses qu'il est parfois très difficile de différencier d'un cancer, tant sur les clichés radiographiques qu'à l'endoscopie.

Typiquement la sténose de la sigmoïdite est centrée, progressive, à bords réguliers, s'opposant à la sténose cancéreuse excentrée et à bords irréguliers, se raccordant à angle aigu avec le côlon sain. Certains cas sont difficiles à résoudre par la radiologie. Parfois, à l'endoscopie, une sténose infranchissable ne permet pas de biopsier la lésion causale de la sténose. Le diagnostic n'est redressé qu'en salle d'opération, après ouverture de la pièce de colectomie: en cas de pseudo-tumeur inflammatoire l'examen de la muqueuse ne montre pas de tumeur

4.6.9. Enumérer les modalités évolutives d'une sigmoïdite

Grâce au traitement médical, une poussée de sigmoïdite évolue habituellement vers la guérison, et l'évolution à distance peut être alors marquée par la survenue de nouvelles poussées. Toute poussée peut se compliquer de la formation d'un abcès péri-sigmoïdien cloisonné donnant un empâtement de la fosse iliaque gauche. L'abcès peut se rompre dans la cavité péritonéale et entraîner une péritonite purulente puis stercorale, ou dans un organe de voisinage tel que le vagin ou surtout la vessie, donnant naissance à une fistule sigmoïdo-vésicale avec pneumaturie et fécalurie. La sigmoïdite peut également évoluer vers la constitution progressive d'une sténose, responsable d'épisodes subocclusifs ou occlusifs.

4.6.10. Enoncer le principe du traitement de la sigmoïdite diverticulaire

Le traitement de la sigmoïdite est d'abord médical et ses modalités dépendent de la gravité anatomo-clinique

de la poussée (dont un des éléments d'appréciation est la gravité des lésions tomodensitométriques). Dans les formes de sévérité moyenne à forte, le traitement se fait à l'hôpital. Il associe une diète temporaire et la perfusion d'antalgiques et d'antibiotiques. L'antibiothérapie (mono-antibiothérapie type amoxicilline-acide clavulanique ou association quinolone-métronidazole (ou quinolone-amoxicilline-acide clavulanique) voire trithérapie antibiotique selon la sévérité des lésions) doit avoir une bonne diffusion tissulaire et couvrir les entérobactéries, les anaérobies et les entérocoques. Dans les formes bénignes de diverticulite et selon des critères de sélection stricts, il est possible de proposer un traitement ambulatoire associant régime sans résidus et antibiothérapie per os.

Un abcès péri-sigmoïdien peut être ponctionné et éventuellement drainé sous contrôle échographique ou scanographique.

L'indication de l'exérèse chirurgicale du sigmoïde pathologique suivie d'une anastomose colo-rectale est posée habituellement après la deuxième poussée de sigmoïdite, ou dès la première si elle s'est compliquée d'une fistule. L'intervention a lieu si possible après refroidissement de la poussée. Elle peut cependant être nécessaire en urgence à cause d'une complication aiguë (perforation, abcès, occlusion).

Dans ce cas, l'intervention habituellement réalisée est une intervention de Hartmann, consistant en une sigmoïdectomie, avec fermeture du moignon rectal et abouchement du côlon d'amont à la peau. Le rétablissement de la continuité digestive est reporté 4 à 6 mois plus tard. Les interventions urgentes de nécessité ont une morbidité et une mortalité supérieures à celles des interventions programmées:-

4.7. Tumeurs bénignes du côlon et du rectum

4.7.1. Définir les termes de polype et de polypose rectocoliques

Le terme de polype rectocolique désigne une tumeur de petite dimension faisant saillie dans la lumière intestinale sans préjuger de sa nature histologique. Le polype peut être sessile ou pédiculé (figure), de nature bénigne ou maligne.

Lorsqu'il existe de nombreux polypes (>10), on parle de polypose (figure).

Aspect macroscopique des polypes en coloscopie

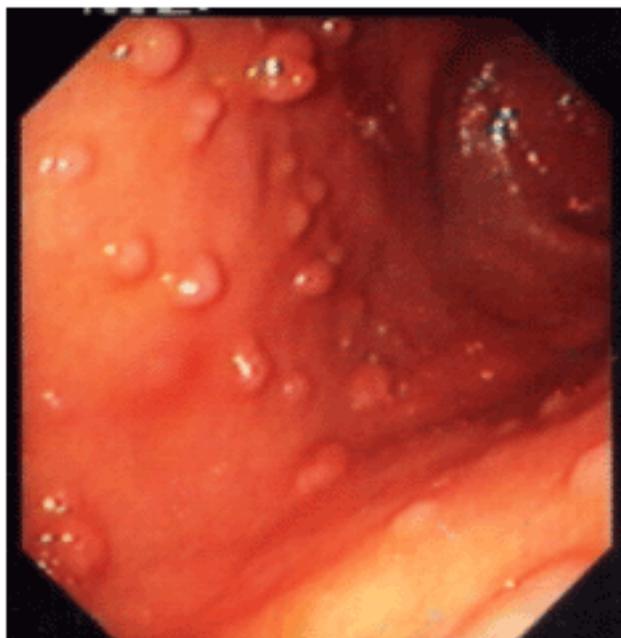


Polype pédiculé



Polype sessile

Une polypose colique



4.7.2. Connaître les différents aspects histologiques d'un polype

Il existe quatre variétés de polypes colo-rectaux bénins.

– Le polype adénomateux (ou polyadénome ou adénome) résulte de la prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn. La classification OMS distingue trois types histologiques :

- l'adénome tubuleux (75 %) ([figure 14](#));
- l'adénome tubulo-villeux (20 %) ([figure 13](#));
- l'adénome vilieux (5 %).

Figure 14

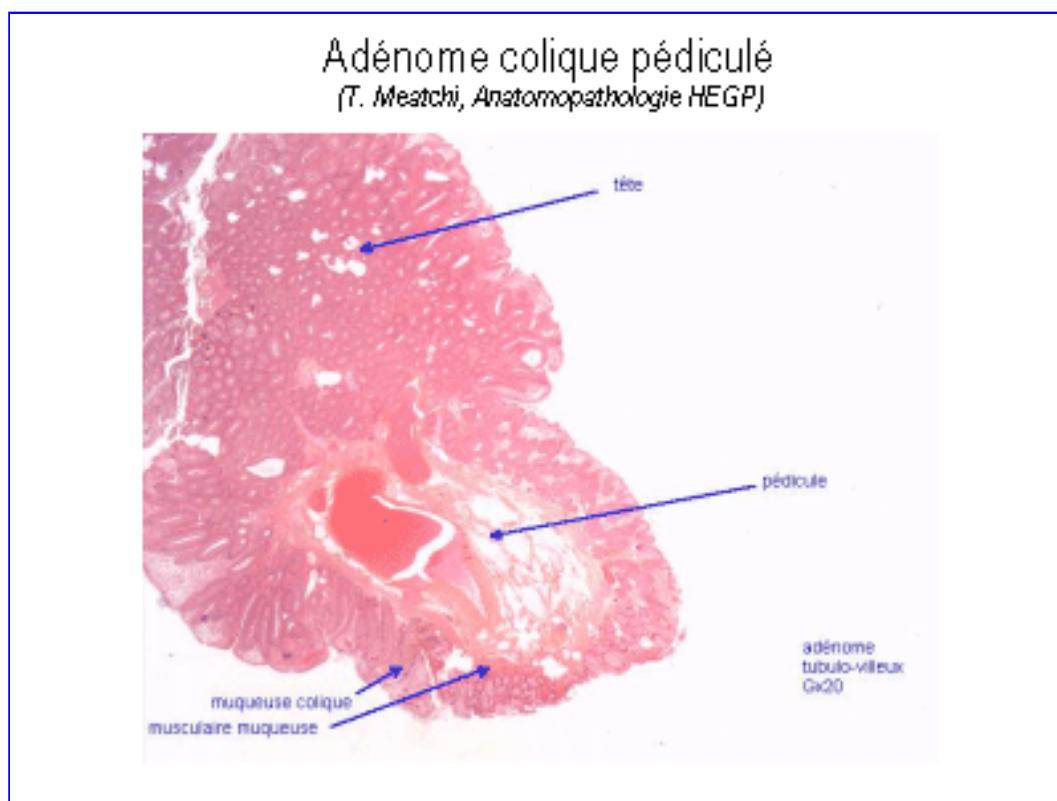
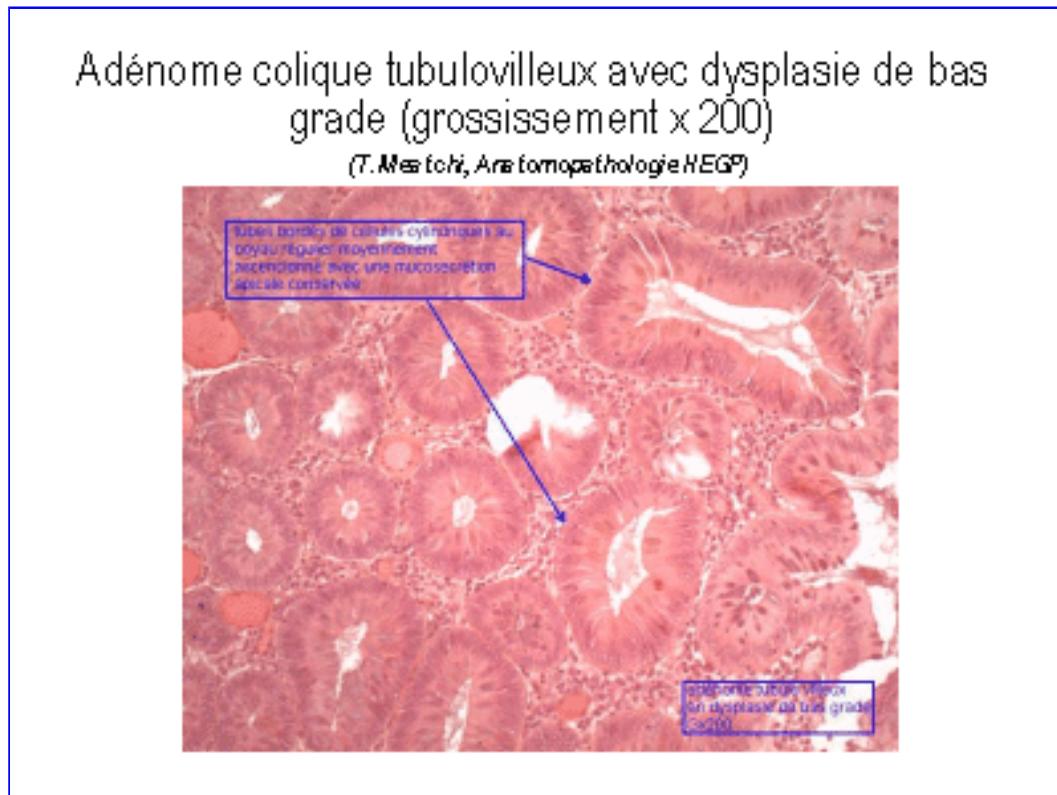


Figure 13



L'adénome est le seul à pouvoir se transformer en cancer (* schéma). Le cancer est précédé par une dysplasie. On décrit deux degrés de dysplasie : bas grade et haut grade. Tout adénome bénin est par définition en dysplasie de bas grade. La dysplasie de haut grade correspond au premier stade du cancer. La prévalence des adénomes est élevée, augmentant avec l'âge, pour atteindre 30 % des sujets de 65 ans. Le sex-ratio hommes/femmes des adénomes est de 2.

– Le polype hyperplasique se présente comme un simple allongement des cryptes glandulaires dont le contour luminal prend un aspect festonné.

– Le polype juvénile est formé de tubes kystiques développés dans un chorion souvent inflammatoire.

– Le pseudo-polype inflammatoire est formé de muqueuse et de tissu de granulation. Il représente un îlot résiduel isolé après cicatrisation d'ulcérations de RCH et de maladie de Crohn.

4.7.3. Connaître la filiation adénome-cancer et son intérêt pratique

Le cancer (adénocarcinome) colorectal ([figures 16 et 17](#)) se développe le plus souvent à partir d'un adénome. Celui-ci peut être pédiculé, sessile ou même être à peine en relief dans le cas de l'adénome plan. Le risque de cancer croît avec le nombre, la taille de l'adénome (≥ 1 cm) et la proportion du contingent vilieux. La détection et l'exérèse des adénomes permettent de réduire le risque de cancer colorectal et la mortalité due à ce cancer.

Figure 16

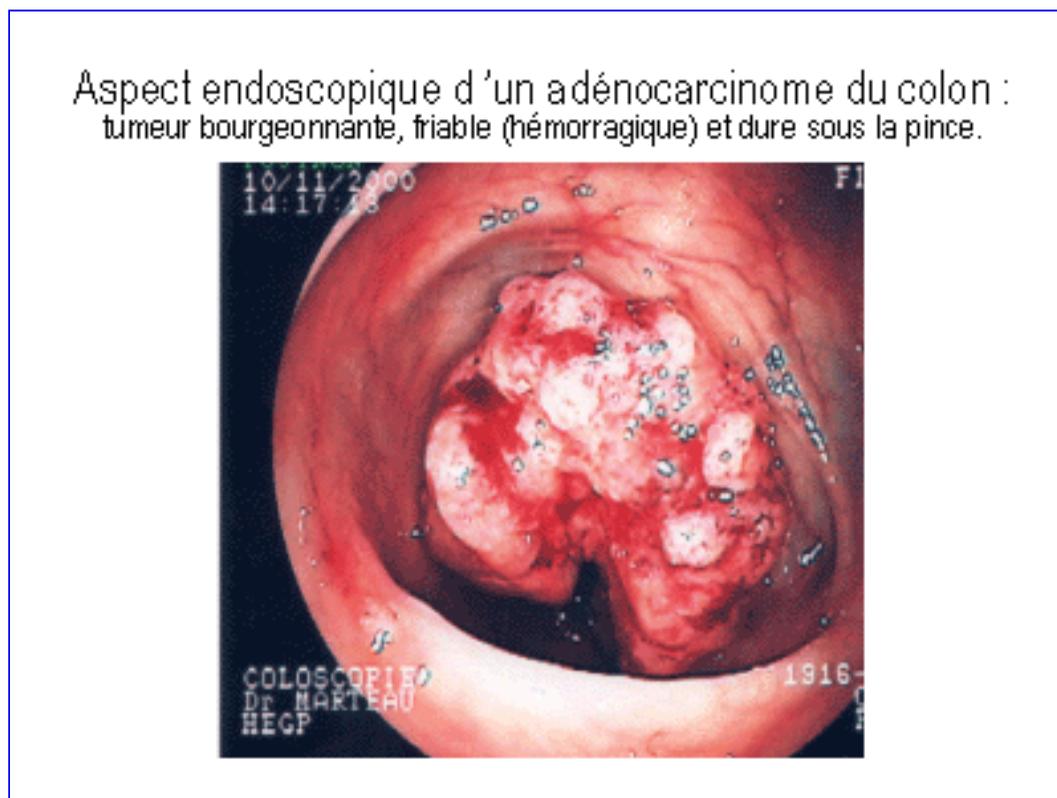
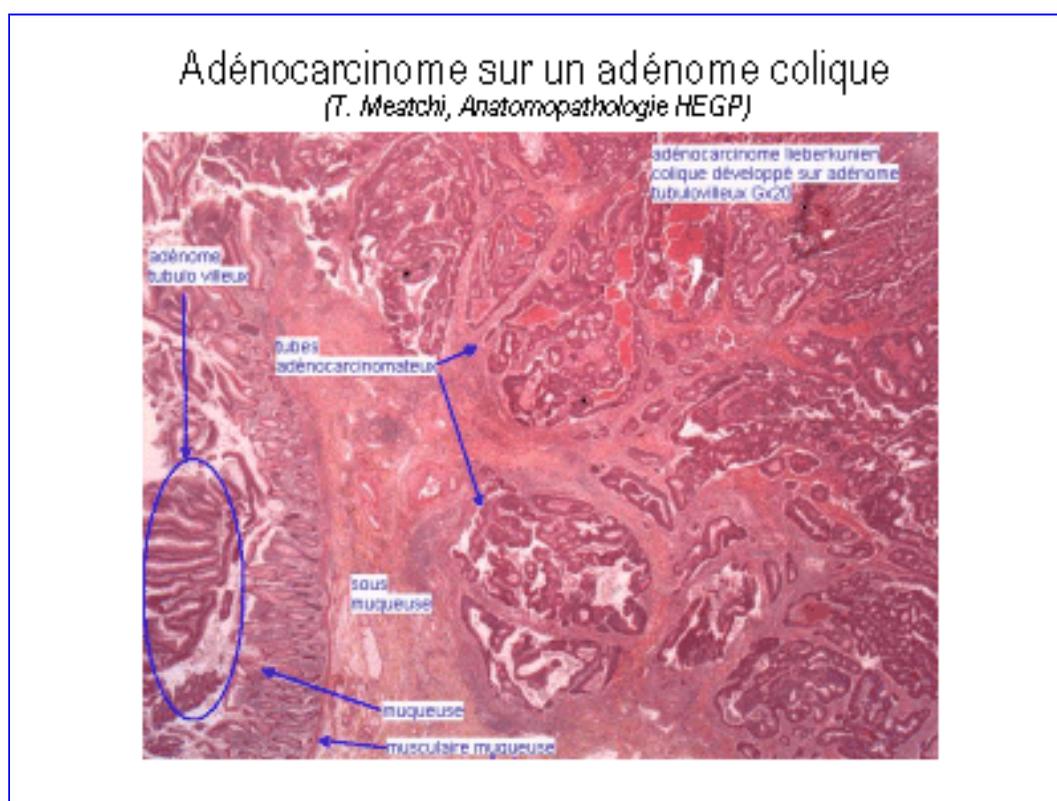


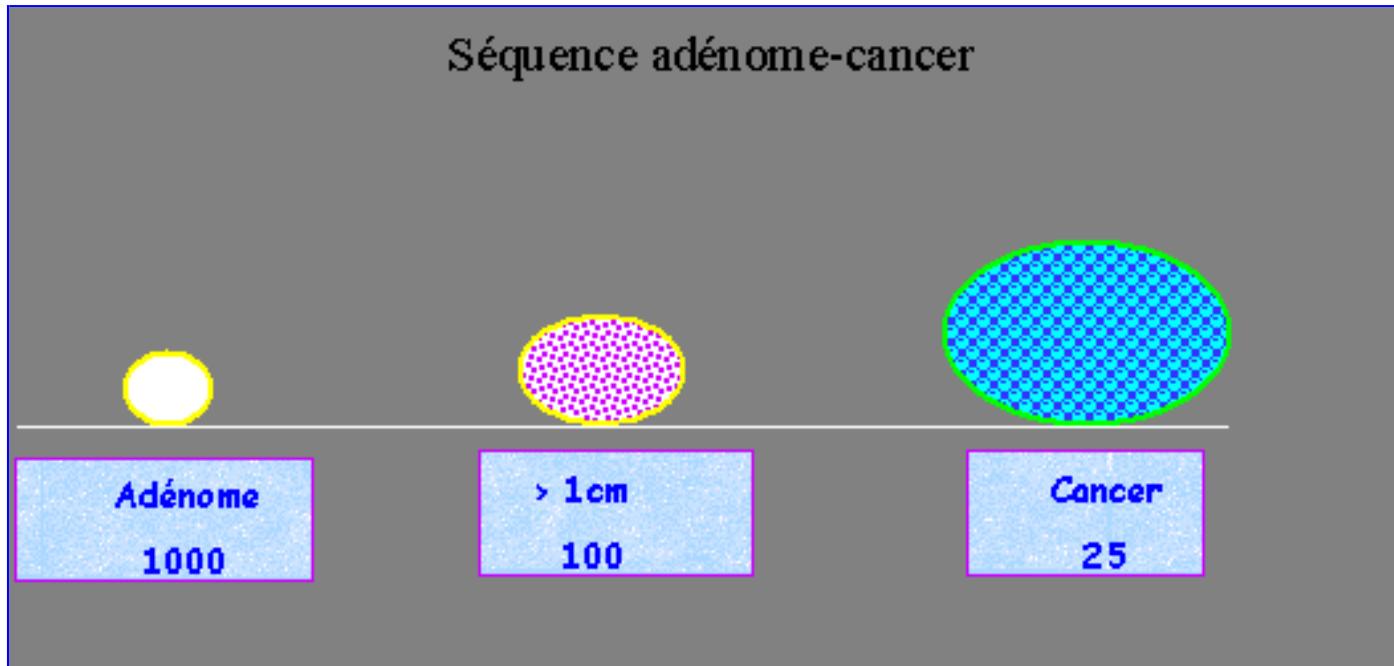
Figure 17



La détection des adénomes (et des cancers au stade précoce) peut se faire soit dans le cadre d'un dépistage de masse (en recherchant la présence de sang occulte dans les selles par le test Hémocult(R)), soit à l'échelle individuelle chez des patients consultant un médecin.

La présence de foyers cancéreux dans un adénome est de l'ordre de 1 % dans les adénomes tubuleux, de 12 % dans les adénomes tubulo-villeux et de 15 % dans les adénomes vilieux. Dans un adénome de moins de 1 cm, elle est rarissime (0,3%).

Sur 1 000 adénomes, 100 atteindront la taille de 1 cm et 25 deviendront des cancers dans un délai de 10 à 20 ans.

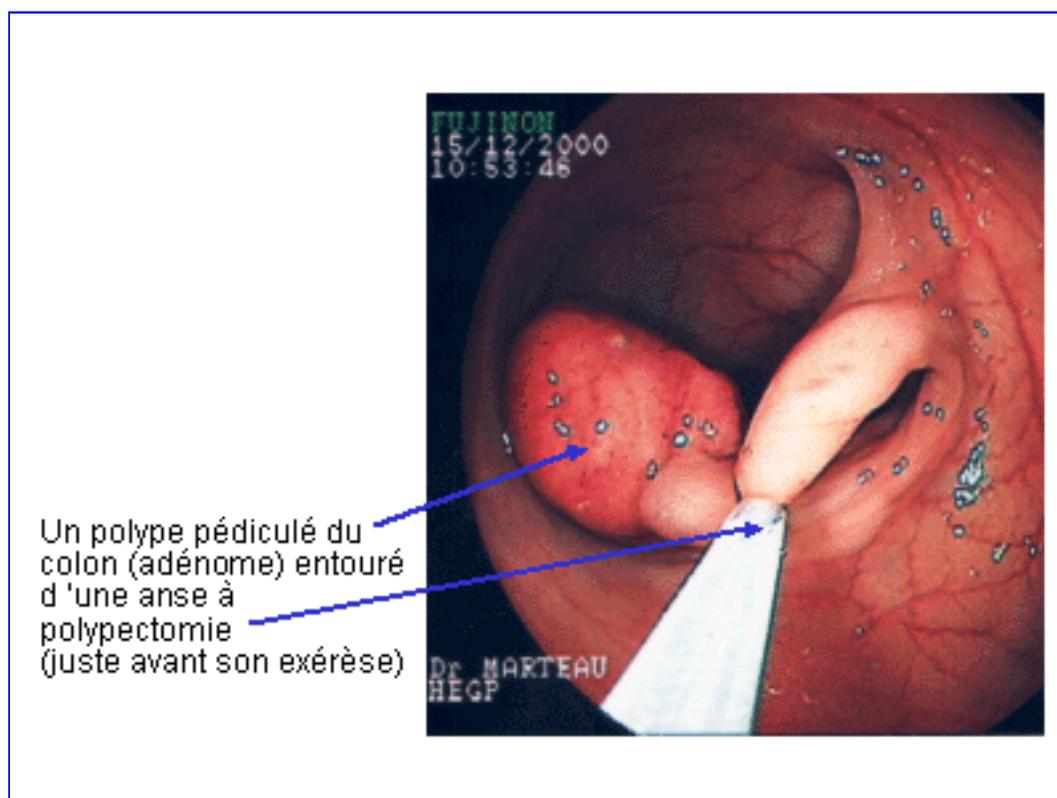


La probabilité cumulative de transformation cancéreuse d'un adénome de diamètre supérieur ou égal à 1 cm a été calculée. Elle est de 2,5 % à 5 ans, 8 % à 10 ans et 24 % à 20 ans. Certains cancers se développent à partir d'adénomes plans et de petite taille, principalement dans le côlon droit, en particulier au cours du syndrome HNPCC (hereditary non polyposis colon cancer, cf. paragraphe 4.7.9).

4.7.4. Enumérer les moyens de diagnostic des polypes

L'examen le plus sensible et le plus spécifique est la coloscopie totale ([figure 12](#)). Cet examen permet l'exérèse de la plupart des polypes observés.

Figure 12

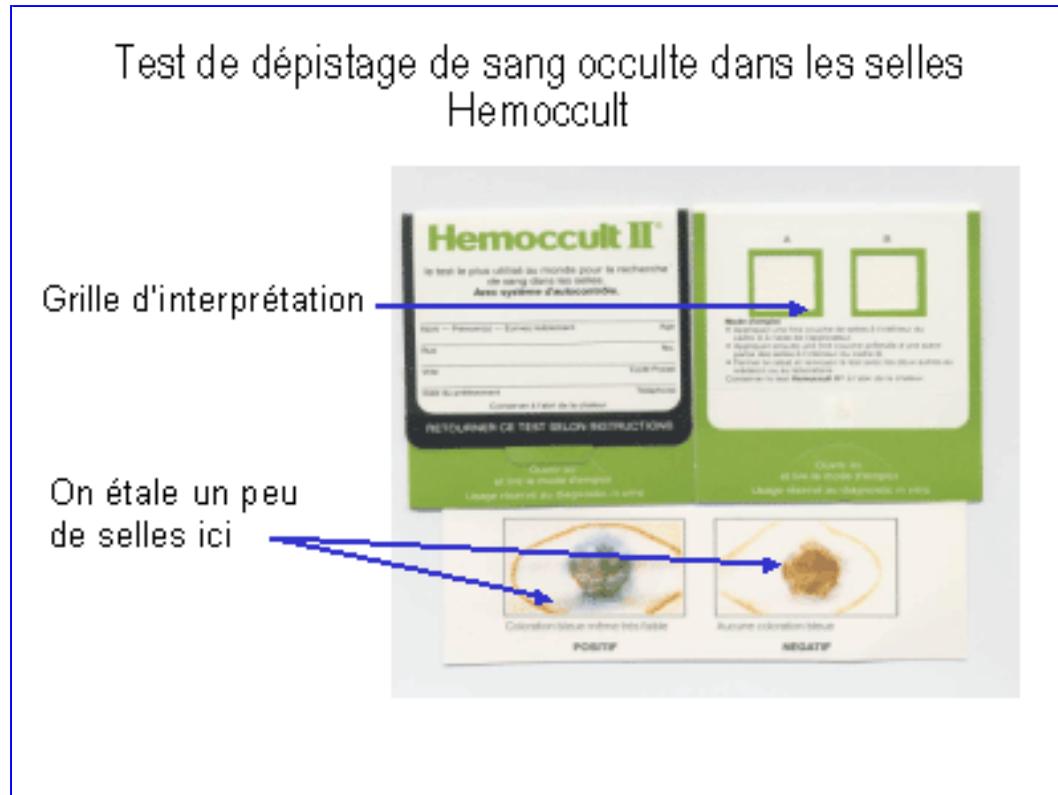


Les inconvénients de la coloscopie totale sont le risque de perforation et la nécessité de faire une anesthésie générale dans la plupart des cas ([voir 4.1](#)). Le lavement baryté (en simple ou double contraste) et la coloscopie virtuelle peuvent mettre en évidence des images suspectes de l'existence de polypes pédiculés ou sessiles, qu'il convient alors de confirmer par coloscopie.

4.7.5. Enumérer les circonstances de découverte des polypes

Habituellement asymptomatiques, les polypes sont découverts à l'occasion d'une coloscopie effectuée pour l'une des indications suivantes: troubles récents du transit intestinal, TFI (évolutifs ou d'apparition récente après 50 ans), rectorragies ou anémie ferriprive, recherche de sang positive dans les selles ([figure 6](#)), dépistage chez un sujet à haut risque de cancer colorectal.

Figure 6



4.7.6. Enoncer la conduite à tenir en cas de découverte d'un polype

Tout polype découvert doit être :

- soit enlevé à l'anse diathermique ou à la pince ou, à défaut, détruit par électrocoagulation au cours d'une coloscopie ;
- soit enlevé chirurgicalement si l'exérèse endoscopique n'est pas réalisable.

L'étude anatomo-pathologique systématique de la pièce de polypectomie, ou à défaut des biopsies, permet :

- de rechercher s'il s'agit d'un adénome et de connaître son type histologique;
- de juger du degré de dysplasie s'il s'agit d'un adénome;
- d'apprécier, en cas de transformation maligne, le degré l'envahissement de la sous-muqueuse, en particulier du pédicule.

4.7.7. Enoncer la surveillance après l'exérèse d'un polype adénomateux

Seuls les polypes adénomateux justifient une surveillance coloscopique.

La coloscopie de contrôle doit être faite au bout de 3 ans s'il existait un adénome de taille supérieure à 1 cm ou s'il existait un contingent villositaire. Après un examen négatif et de bonne qualité à 3 ans, les intervalles ultérieurs de surveillance peuvent être de 5 ans (Conférence de Consensus-Paris 1998).

Après résection d'un adénome sessile de plus de 2 cm ou d'adénomes multiples, une ou plusieurs coloscopies peuvent être nécessaires pour s'assurer que tout tissu adénomateux a été retiré.

En cas de transformation cancéreuse limitée, une exérèse chirurgicale est inutile si toutes les conditions suivantes sont remplies : exérèse complète certaine et marge de sécurité supérieure à 1 mm et cancer bien ou moyennement différencié et absence d'embolie lymphatique dans la sous-muqueuse du pédicule (Conférence de Consensus-Paris 1998).

La surveillance des polypes adénomateux doit être interrompue quand il paraît improbable qu'elle prolonge l'espérance de vie.

4.7.8. Enoncer la surveillance après la découverte d'un polype d'autre nature histologique

Les polypes inflammatoires n'indiquent pas une surveillance coloscopique particulière au cours des maladies inflammatoires du côlon.

Il n'y a pas lieu de surveiller par coloscopie les polypes juvéniles sporadiques.

Une coloscopie à 5 ans est envisagée en cas de polype hyperplasique de plus de 1 cm de diamètre ou de la présence de plus de 5 polypes hyperplasiques lors de la même coloscopie (Recommandations pour la pratique clinique, 2004).

Les rares cas de polyposse hyperplasique ou juvénile sont surveillés car certains polypes peuvent avoir un contingent adénomateux.

4.7.9. Définir les populations à risque de cancer colorectal

La population, dans son ensemble, des sujets sans antécédent familial de cancer colorectal ou avec un seul parent du premier degré atteint à plus de 60 ans est considérée à risque moyen. On estime à 3,5 % le risque d'avoir un cancer colorectal avant l'âge de 74 ans.

La population à haut risque comprend :

- les patients ayant un antécédent personnel de cancer colorectal, de polype adénomateux de plus de 1 cm ou de polype comportant des éléments villositaires;
- les sujets ayant un antécédent familial au premier degré (père, mère, frères, sœurs) d'adénome ou de cancer colorectal avant l'âge de 60 ans, ou de cancer colorectal chez deux parents du premier degré, quel que soit leur âge;
- les patients atteints depuis plus de 7 à 10 ans d'une pancolite, dans le cadre d'une RCH ou d'une maladie de Crohn.

La population à très haut risque comprend les sujets atteints soit d'une polyposse adénomateuse familiale (PAF) (voir 4.7.10), soit d'un syndrome HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer ou syndrome de Lynch) qui est une forme héréditaire de cancers colorectaux sans polyposse.

Dans le syndrome HNPCC, les cancers surviennent à un âge plus précoce (avant 50 ans) et sont localisés plus souvent en amont de l'angle gauche, contrairement aux cancers sporadiques. Le diagnostic en est affirmé par la découverte d'une mutation caractéristique à partir d'un prélèvement sanguin, après information et accord écrit, au mieux au cours d'une consultation d'oncogénétique.

Les critères suivants (dits d'Amsterdam II) permettent de porter le diagnostic de syndrome HNPCC et de faire directement la recherche de mutation:

- au moins trois parents atteints d'un cancer faisant partie du spectre de la maladie (côlon-rectum, estomac, endomètre, ovaire, intestin grêle, uretère ou cavités excrétrices), dont un est parent au premier degré des deux autres ;

- au moins deux générations successives touchées ;

- un cancer découvert avant l'âge de 50 ans ;

- Si les critères d'Amsterdam II sont incomplets, la recherche de mutation sera faite en cas de phénotype MSI+ (microsatellite instability) ou RER+ (replication error) dans l'adénome ou le cancer du sujet atteint.

En cas de découverte d'une mutation chez un sujet index, une enquête familiale génétique doit être proposée .

4.7.10. Connaître les caractéristiques principales de la polypose adénomateuse familiale

La polypose adénomateuse familiale (PAF) est une maladie héréditaire, autosomique dominante, à forte pénétrance (la présence de la mutation entraîne quasi constamment l'apparition du phénotype). Le gène APC, dont la mutation est responsable de la maladie, siège sur le bras long du chromosome 5. Le risque de transmission est de 50% pour chaque enfant.

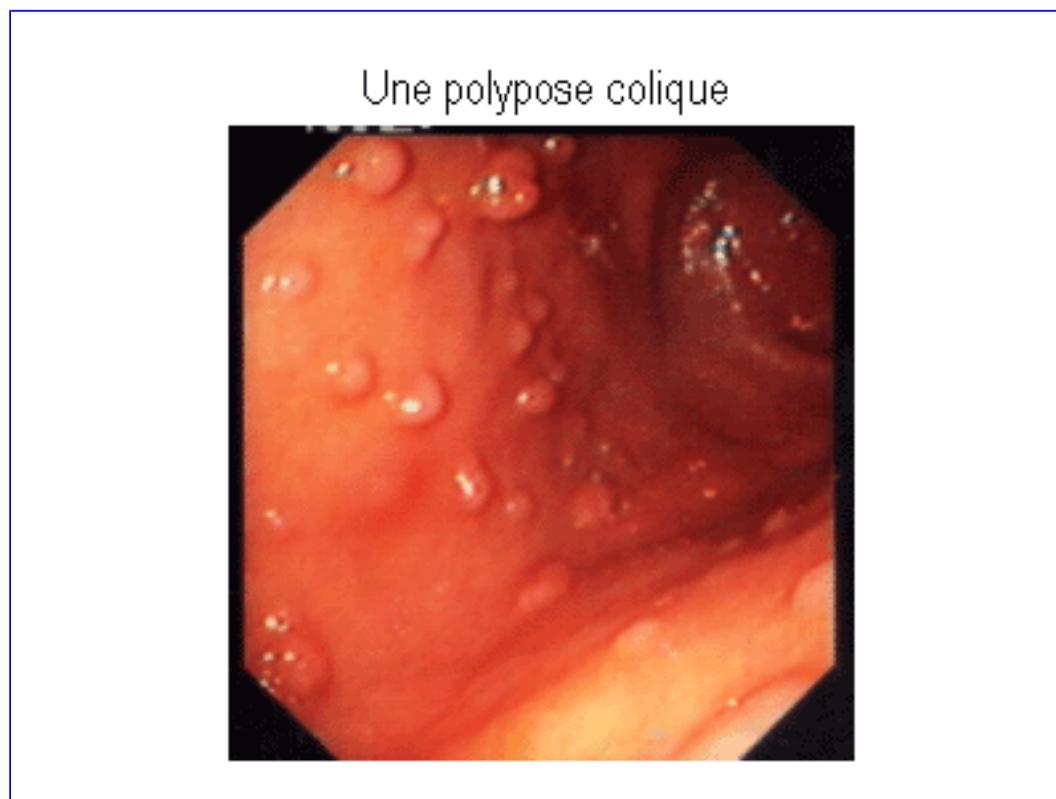
En l'absence de colectomie préventive, la cancérisation est inéluctable en général avant 40 ans et la PAF est responsable de 1% des cancers colorectaux.

D'autres tumeurs, digestives et extra-digestives, sont fréquemment associées, notamment au niveau du duodénum.

Une colectomie totale ou une coloproctectomie préventive sont indispensables.

La recherche de la mutation délétère et une enquête familiale sont nécessaires dès qu'un cas de PAF a été reconnu (surveillance [voir 4.7.7](#)).

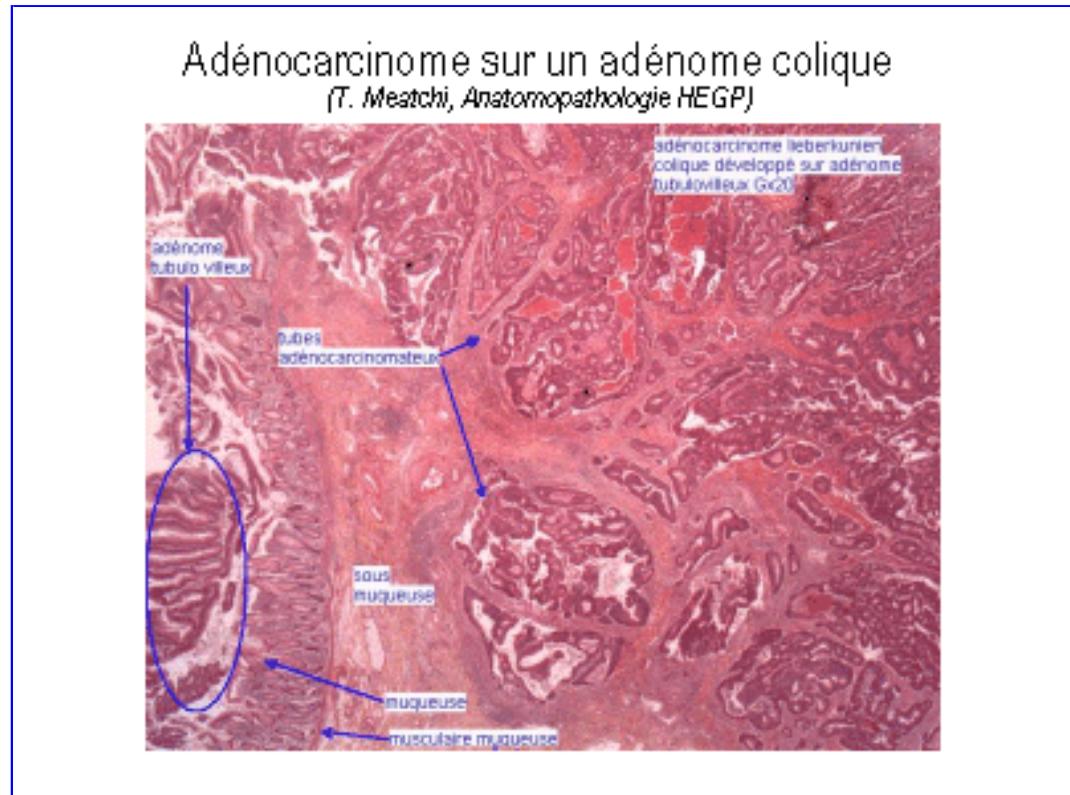
Figure 15



4.8. Cancers du côlon et du rectum

4.8.1. Connaître la forme anatomopathologique habituelle de ces cancers

C'est l'adénocarcinome, développé aux dépens de l'épithélium des glandes de Lieberkühn. La forme macroscopique la plus fréquente est une tumeur ulcéro-végétante (voir [Fig. Anatomopathologie](#)) . Elle peut être polypoïde et sessile, ou limitée à une partie d'un polype adénomateux. Les formes infiltrantes sont rares.



4.8.2. Connaître la fréquence des cancers du côlon et du rectum

Environ 37 000 nouveaux cas de cancers colorectaux surviennent chaque année en France, avec 15 000 décès par an. Les cancers colorectaux représentent en France 15 % de l'ensemble des cancers. Environ 40 % de ces cancers touchent le rectum, 60 % le côlon où la localisation principale est le sigmoïde. Le sex-ratio hommes/femmes du cancer du côlon est de 1 ; celui du cancer du rectum est de 2.

La France se situe parmi les régions à risque élevé de cancer colorectal, tout comme les autres pays de l'Europe occidentale, l'Amérique du Nord et l'Australie.

4.8.3. Connaître le terrain sur lequel se développent les cancers du côlon et du rectum

Environ 95 % des cancers du côlon et du rectum sont sporadiques (80% sans antécédent familial et 15% avec antécédent familial sporadique). Leur incidence augmente régulièrement avec l'âge. Le risque devient appréciable à partir de 50 ans et double ensuite à chaque décennie. L'âge moyen du diagnostic se situe vers 70 ans.

Entre 60 et 80 % des cancers colorectaux se développent à partir d'un adénome. Le risque de transformation d'un adénome en cancer varie en fonction de la taille, de l'importance de la composante villositaire au sein de l'adénome et du degré de dysplasie (voir 4.7.3).

Les formes familiales (PAF et HNPCC) représentent moins de 5 % des cancers du côlon et du rectum.

Il existe un risque de transformation cancéreuse des lésions inflammatoires coliques de la RCH et de la maladie de Crohn. Ce risque devient significatif pour les colites étendues évoluant depuis plus de 7 à 10 ans.

4.8.4. Enoncer ce que l'on peut attendre des techniques de recherche de sang occulte dans les selles pour le dépistage et la prévention du cancer rectocolique

La recherche de sang occulte dans les selles n'a pas de valeur dans le cadre d'une démarche diagnostique individuelle (environ 50% de faux négatifs).

En revanche, dans le cadre d'un dépistage de masse chez des sujets asymptomatiques de risque moyen, elle permet de sélectionner un petit nombre (1 à 2 %) de sujets positifs qui doivent subir une coloscopie dans le but de dépister des polypes ou des cancers. Le dépistage de masse par l'Hemoccult(R), qui est le mieux évalué des tests disponibles, a démontré son efficacité dans 3 essais contrôlés (dont un en France) : la mortalité par cancer colorectal est diminuée de 16 % dans la population à laquelle le test a été proposé (et de 33 % chez les personnes qui ont réellement fait le test). En France, le dépistage de masse par Hemoccult(R) doit être généralisé dans les années qui viennent.

En cas d'Hemoccult(R) positif, un adénome >1cm ou un cancer est diagnostiqué par la coloscopie quatre fois sur dix. Les trois quarts des cancers dépistés par cette méthode sont de bon pronostic car limités à la paroi (stades 1 et 2).

4.8.5. Connaître les signes permettant de suspecter un cancer du côlon

Très longtemps asymptomatique, ce cancer peut se révéler par :

- des douleurs abdominales d'apparition récente ;
- des troubles du transit intestinal d'apparition récente, ou la modification récente de troubles anciens du transit intestinal ;
- une anémie ferriprive ;
- un méléna ou des rectorragies ;
- une altération de l'état général ;
- une tumeur abdominale ou un foie métastatique ;
- une complication (occlusion intestinale ou perforation).

4.8.6. Connaître les signes permettant de suspecter un cancer du rectum

Ce sont :

- des rectorragies associées ou non à un syndrome rectal (faux besoins impérieux et fréquents avec émission de glaires sanglantes afécales) ;

- une constipation ou une diarrhée récente ;
- rarement une occlusion, une anémie, des métastases.

Le diagnostic est fait par le toucher rectal en cas de cancer développé dans la partie moyenne ou basse du rectum.

4.8.7. Indiquer les examens complémentaires utiles au diagnostic des cancers du côlon et du rectum

Le diagnostic du cancer du côlon repose sur la coloscopie qui permet de visualiser la tumeur et de réaliser des biopsies ([Fig. Adénocarcinome du colon](#)). Avant sa confirmation par coloscopie, le diagnostic peut être évoqué par d'autres examens morphologiques (lavement baryté, scanographie abdomino-pelvienne, coloscopie virtuelle).

Fig. Adécarcinome du colon



Le diagnostic de cancer du rectum peut être fait au toucher rectal, à la rectoscopie au tube rigide et par coloscopie courte.

4.8.8. Connaître les explorations utiles à la décision thérapeutique dans le cancer du côlon

Le bilan pré thérapeutique d'un cancer du côlon doit comporter, après un examen clinique complet, la recherche :

- de lésions synchrones du rectum et du côlon par une coloscopie. En cas de sténose infranchissable, une coloscopie devra être réalisée dans les 6 mois suivant la résection;
- de métastases viscérales par une scanographie thoraco-abdomino-pelvienne ou par l'association d'une radiographie pulmonaire de face et de profil et d'une échographie abdominale, complétée par une scanographie si les images échographiques sont difficilement interprétables.

4.8.9. Connaître les explorations utiles à la décision thérapeutique en matière de cancer du rectum

Le toucher rectal permet d'apprécier le siège de la tumeur par rapport au sphincter, son extension endoluminale et, dans une certaine mesure, l'infiltration pariétale par l'analyse du caractère mobile ou fixé de la lésion.

L'extension de la tumeur dans la paroi rectale et à un degré moindre l'atteinte ganglionnaire sont précisées par l'échoendoscopie. Cependant, pour les tumeurs plus volumineuses ou circonférentielles qui ont franchi la paroi rectale, l'extension locorégionale est mieux appréciée par la scanographie et surtout l'IRM du pelvis qui montrent l'extension de la tumeur dans le mésorectum et la distance qui la sépare de la limite externe de la loge rectale.

La recherche de métastases viscérales fait appel à la scanographie thoraco-abdomino-pelvienne ou à l'association d'une radiographie pulmonaire de face et de profil et d'une échographie abdominale, complétée par une scanographie si les images échographiques sont difficilement interprétables.

Il faut faire une coloscopie complète avant l'intervention pour rechercher des lésions tumorales coliques synchrones, bénignes ou malignes.

4.8.10. Enoncer les principes du traitement chirurgical des cancers du côlon non compliqués

Le traitement chirurgical des cancers du côlon non compliqués repose sur l'exérèse de la tumeur primitive avec des marges de côlon sain (minimum 5 cm), associée à l'exérèse des vaisseaux et du mésocôlon contenant les ganglions lymphatiques.

Le type d'intervention dépend du siège tumoral : hémicolectomie (droite ou gauche), sigmoïdectomie éventuellement étendue au haut rectum, avec rétablissement en général immédiat de la continuité.

La chirurgie sous coelioscopie a démontré sa faisabilité, et avec l'amélioration de la technique, le risque de greffe néoplasique pariétale est réduit. Elle fait encore l'objet d'évaluation dans des essais randomisés.

4.8.11. Enoncer les principes du traitement chirurgical des cancers du côlon compliqués (occlusion ou

perforation)

Le traitement repose sur le principe d'une intervention le plus souvent en urgence.

En cas d'occlusion, l'intervention de choix est une colostomie première, faite le plus près possible en amont de la tumeur, suivie après 8-15 jours d'une résection avec anastomose emmenant la colostomie. L'alternative est une résection segmentaire avec lavage colique per-opératoire et anastomose en un temps ou une colectomie subtotalaire ou totale avec anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale (Conférence de Consensus-Paris 1998). La mise en place d'une prothèse colique trans-tumorale mise sous contrôle radiologique ou endoscopique à titre provisoire peut être également proposée. En cas de métastases non résecables ou de carcinose péritonéale, l'obstruction due à une tumeur du colon sigmoïde ou du colon iliaque peut être levée par la mise en place définitive d'une prothèse.

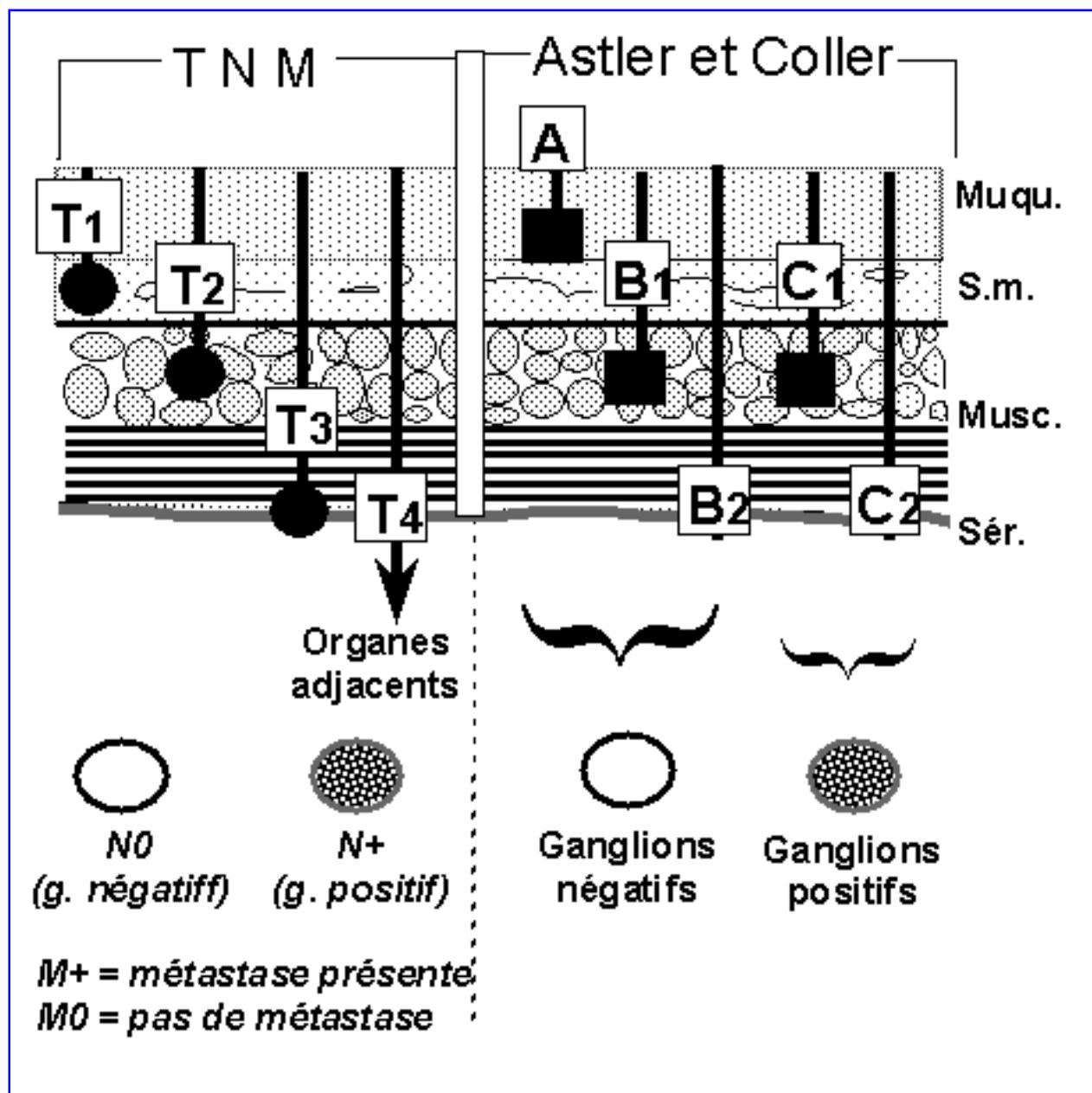
En cas de perforation, l'intervention de choix est la résection de la tumeur avec et réalisation d'une ou deux stomies, suivie du rétablissement ultérieur de la continuité. L'alternative est une colectomie allant du cæcum à la limite inférieure de la tumeur suivie d'une anastomose iléo-colique si la perforation est diastatique (Conférence de Consensus-Paris 1998).

4.8.12. Connaître le pronostic des cancers rectocoliques

Le taux de survie à 5 ans, tous stades confondus, est de 45 %.

Les principaux facteurs pronostiques conditionnant le risque de rechute locale ou à distance et la survie sont : la profondeur de l'envahissement pariétal, l'envahissement ganglionnaire, la présence de métastases lors du bilan initial. Ces facteurs pronostiques sont utilisés pour établir la classification TNM (ou celle, plus ancienne, d'Astler et Coller, dérivée de celle de Dukes).

Classifications en stades TNM et d'Astler & Coller des adénocarcinomes du côlon



CLASSIFICATION TNM (UICC 1997)

- Tis : intra-épithéliale ou chorion
- T1 : sous-muqueuse
- T2 : musculuse
- T3 : sous-séreuse
- T4 : séreuse ou organe de voisinage
- N0 : pas de métastase ganglionnaire
- Nx : ganglions non évalués ou moins de 12 ganglions examinés
- N1 : 1 à 3 ganglions métastatiques régionaux
- N2 : 4 ganglions métastatiques régionaux ou plus
- M0 : pas de métastase
- M1 : métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires)

L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

- Stade I = pT1-T2 N0 M0 = sous-séreuse intacte sans métastase ganglionnaire (Dukes A)
- Stade II = pT3-T4 N0 M0 = sous-séreuse atteinte ou dépassée sans métastase ganglionnaire (Dukes B)
- Stade III = Tous T N1 N2 M0 = envahissement ganglionnaire (Dukes C)
- Stade IV = Tous T tous N M1 = métastases à distance.

4.8.13. Connaître les principes du traitement du cancer du rectum

Le bilan pré thérapeutique doit apporter des éléments de réponse à deux questions importantes : peut-on conserver le sphincter ? Doit-on faire une radiothérapie préopératoire ?

La réponse à ces questions nécessite une approche pluridisciplinaire.

Le choix entre intervention conservatrice ou une amputation du rectum, difficile dans les cas limites, repose sur les facteurs suivants :

– le siège de la tumeur :

- au niveau du haut rectum (10 à 15 cm de la marge anale) , l'intervention consiste en une exérèse de la tumeur et du mésorectum jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur et une anastomose colorectale. Dans les lésions basses qui envahissent le sphincter ou qui en sont distantes de moins d'un cm (moins de 4 cm de la marge anale), l'amputation abdomino-périnéale du rectum avec exérèse totale du mésorectum (ETM) est habituellement la seule solution, sauf dans les certaines lésions superficielles et de petite taille. Dans les cancers du moyen rectum (5 à 10 cm de la marge anale), les indications de la conservation sphinctérienne doivent être aussi larges que possible, en respectant les règles de sécurité carcinologique (marge rectale distale de 2 cm au minimum mesurée sur la pièce fraîche, exérèse totale du méso-rectum) ;

– l'extension locorégionale :

- le taux des récidives locorégionales des cancers du rectum est réduit par une radiothérapie, effectuée en période préopératoire. Cette irradiation préopératoire est indiquée dans les tumeurs localement avancées (T3-T4 ou N1-N2).

4.8.14. Connaître les principales indications de la chimiothérapie adjuvante dans les cancers du côlon et du rectum

Dans le cancer du côlon, une chimiothérapie adjuvante à base de 5FU et d'acide folinique est formellement indiquée après une exérèse jugée complète des cancers au stade III de la classification TNM (Dukes C) (métastases ganglionnaires au sein de la pièce opératoire).

En revanche, l'utilisation d'une chimiothérapie adjuvante ne fait pas l'objet d'un consensus pour les stades II de la classification TNM (Dukes B) (atteinte de la séreuse, pas de ganglion envahi sur la pièce opératoire). Elle est en cours d'évaluation dans le cadre d'essais thérapeutiques randomisés comportant un bras sans chimiothérapie.

Dans le cancer du rectum, l'intérêt d'une radio-chimiothérapie pré-opératoire est en cours d'évaluation dans des essais randomisés. Si le patient ayant une tumeur localement avancée n'a pas reçu ~~à tort~~ de radiothérapie pré-opératoire, une radio-chimiothérapie post-opératoire doit être prescrite, à base de 5FU administré en continu pendant la radiothérapie. L'avantage de la chimiothérapie adjuvante post-opératoire seule dans le cancer du rectum n'est pas démontré comme il l'est pour le cancer du côlon.

4.8.15. Connaître les objectifs de la surveillance après une chirurgie à visée curative d'un cancer du côlon ou du rectum

Les objectifs sont d'augmenter la survie et la qualité de vie.

On espère le faire par :

- la découverte de récidives à un stade le plus précoce possible permettant une deuxième résection curative. Ces récidives peuvent être locales (anastomotiques et surtout péri-viscérales) ou métastatiques (surtout hépatiques et péritonéales et plus rarement pulmonaires) ;
- la recherche d'adénomes et de cancers colorectaux métachrones curables.

4.8.16. Enoncer les modalités de surveillance d'un sujet opéré à visée curative d'un cancer colorectal

Elles font l'objet d'un consensus d'experts (Conférence de Consensus-Paris 1998). Le schéma suivant peut être proposé:

- un examen clinique tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans;
- une échographie abdominale tous les 3 à 6 mois durant les 3 premières années, puis annuelle les 2 années suivantes;
- une radiographie pulmonaire annuelle pendant 5 ans;
- une coloscopie 3 ans après l'intervention puis tous les 5 ans si elle est normale. Première coloscopie après 1 an si la tumeur est associée à au moins 3 adénomes, dont 1 à risque du fait de sa taille >1cm ou d'un contingent villositaire. Arrêt de la surveillance endoscopique après 75 ans si la coloscopie est normale ;
- la surveillance par des dosages répétés de l'ACE est optionnelle.

4.8.17. Connaître les traitements possibles des métastases hépatiques des cancers du côlon et du rectum

L'exérèse chirurgicale des métastases hépatiques découvertes lors du bilan initial (métastases synchrones) ou développées lors du suivi du malade opéré (métastases métachrones) est réalisable dans 25% des cas environ en fonction de critères anatomiques, techniques et carcinologiques. Le traitement chirurgical permet d'obtenir un taux de survie à 5 ans de l'ordre de 30%.

Le traitement palliatif des cancers métastatiques par chimiothérapie entraîne des " réponses " (réduction de la

masse tumorale) dans environ 50% des cas, et allonge la survie. Ceci a été démontré par plusieurs essais randomisés contre traitement symptomatique seul. La qualité de la vie est aussi améliorée sous chimiothérapie palliative efficace. En cas d'échec d'une première chimiothérapie, il est habituel de prescrire des traitements de 2^e voire 3^e ligne si l'état général des patients reste satisfaisant.



Objectifs nationaux rédigés par les membres de la collégiale
des universitaires en Hépatogastroentérologie - Version 2006