

RECTOCOLITE ULCÉROHÉMORRAGIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TLEMCEM

DR BELKHATIR AMAL

CHEF DE SERVICE

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

CHU TLEMCEM

ANNEE UNIVERSITAIRE

2017-2018

objectifs

Quels sont les mécanismes pouvant expliquer la Rectocolite Hémorragique (RCH) ?

Quels sont les symptômes de la rectocolite hémorragique (RCH) ?

Quels sont les différents types d'atteintes digestives dans la RCH ?

Quels examens permettent le diagnostic de rectocolite hémorragique ?

Quels sont les aspects endoscopiques d'une rectocolite hémorragique ?

Quelles sont les atteintes non digestives associées à la RCH ?

Quelles sont les complications possibles de la rectocolite hémorragique ?

Comment évolue une poussée de rectocolite hémorragique ?

Quelles différences entre rectocolite hémorragique et maladie de Crohn colique ?

Quels sont les traitements de la Rectocolite Hémorragique (RCH) ?

Qu'elle est la place de la chirurgie dans la RCH ? :

I) INTRODUCTION, GENERALITEES

La rectocolite hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire chronique non granulomateuse touchant au moins le rectum et pouvant s'étendre à tout le colon de façon continue. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques et histologiques. Le diagnostic positif est facile dans les formes de début insidieux et progressif, dont les deux diagnostics différentiels principaux sont la maladie de Crohn et l'amibiase intestinale. Le bilan biologique initial n'est pas spécifique et une ileocoloscopie avec biopsies étagées est recommandée. En cas de présentation récente de début aigu, des prélèvements microbiologiques doivent être faits à la recherche d'une colite infectieuse et une antibiothérapie empirique initiale est requise. Une infection sexuellement transmissible doit être évoquée et le cas

échéant cherchée en cas de rectite. Les modalités de la prise en charge diffèrent notablement entre d'une part les rectites, et d'autre part les colites .

II) DÉFINITION

La rectocolite hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) qui affecte l'extrémité distale du tube digestif, c'est-à-dire le côlon et le rectum qui est toujours touché. Caractérisée par une atteinte inflammatoire continue de la muqueuse rectale, sans granulome, plus ou moins étendue au colon d'amont, et évoluant cliniquement par poussées. Son étiologie est inconnue, bien qu'une composante génétique constitue une hypothèse

III) ÉPIDÉMIOLOGIE :

Age et sexe d'apparition de la RCH :

La RCH atteint des sujets jeunes. Elle apparaît essentiellement entre 30 et 40 ans. L'incidence chez les enfants est en augmentation. Ainsi en Finlande l'incidence des MICI a doublé de 1987 à 2003 passant de 3,9 à 7,0 pour 100 000 habitants, dont 52% de RCH.

Avant 17 ans il existe une prédominance masculine pour la Maladie de Crohn et féminine pour la RCH. Cette prédominance s'inverse par la suite.

Un second pic d'apparition de la maladie était décrit dans la littérature, survenant plus tard dans la vie vers 60-70 ans. Ce pic ne semble plus exister dans les études épidémiologiques récentes.

Il y a une prédominance de la Maladie de Crohn chez les femmes et de la RCH chez les hommes. Il existe des divergences dans les pics d'apparition de la maladie en fonction du sexe. Ainsi chez l'homme le pic d'apparition de la RCH survient plutôt vers la trentaine puis diminue lentement jusqu'à soixantaine. Chez la femme le pic d'incidence est plus élevé vers la trentaine mais diminue plus rapidement ensuite. Ceci pourrait être en rapport avec le statut de fumeur ou d'ancien fumeur, différent entre homme et femme que nous verrons par la suite.

La RCH en France :

La France se caractérise en Europe par une incidence basse de RCH de 7,2 pour 100.000 habitants alors que c'est l'inverse dans la plupart des autres pays européens.

Il n'existe pas de gradient Nord-Sud en France pour la RCH à l'inverse de la maladie de Crohn .

La particularité en France, est que son incidence a diminué de 4,2 à 3,5 pour 100.000 habitants, soit une diminution de 17%, dans les deux sexes et dans tous les départements alors que celle de la maladie de Crohn a augmenté. La baisse a été très forte dans la tranche d'âge 39-49 ans.

La RCH en Europe :

L'incidence de la RCH est de 1,5 à 20,3 pour 100.000 habitants.

La prévalence de la RCH varie de 21,4 à 294 en Europe pour 100.000 habitants.

Ces chiffres sont comparables à ceux observés en Amérique du Nord.

Un gradient Nord/Sud d'incidence et de prévalence existe, les plus fortes incidences ont été enregistrées en Scandinavie et en Islande et les plus faibles dans le sud du Portugal.

Dans la plupart des Régions d'Europe, la RCH est plus fréquente que la MC à l'exception de certains Centres au Royaume Uni, en France, en Belgique et en

Allemagne.

La RCH en Amérique du Nord :

Les incidences varient de 2,3 à 15,6 pour la RCH pour 100.000 habitant.s On estime que 7000 à 43000 nouveaux cas de RCH apparaissent chaque année en Amérique du Nord.

La prévalence de RCH varie de 37,5 à 229 pour 100.000 habitants. Il doit ainsi exister 690 000 RCH en Amérique du Nord.

Le gradient Nord-Sud existe avec des incidences les plus élevées dans les états au Nord de l'Amérique du Nord.

La RCH en Asie et Océanie :

Les études faites en Asie du Sud Est ont confirmé l'émergence des MICI et surtout de la RCH. L'occidentalisation du style de vie impliquant des modifications des habitudes alimentaires, la consommation de cigarettes et d'autres modifications dans l'environnement liées à l'industrialisation pourraient expliquer cette augmentation.

La RCH en Amérique du Sud et Afrique :

En Afrique du Sud la RCH est rare et quand elle survient chez eux, il s'agit de malades vivant en ville et appartenant à une classe sociale aisée avec un mode de vie occidentalisé.

IV) ETHIOPATHOGENIE

La cause de la RCH reste inconnue, mais les progrès de la médecine permettent de s'orienter vers l'existence de facteurs environnementaux (tabac, alimentation) et favorisants (infections, flores) qui, sur un terrain génétiquement prédisposé, vont entraîner une cascade de réactions qui va aboutir à l'apparition de la maladie.

1) Approche génétique de la Rectocolite Hémorragique (RCH) :

Depuis les années 1950, l'ensemble des données disponibles indique clairement que l'existence d'antécédents familiaux de MICI est le principal facteur de risque de MICI avec donc un facteur génétique.

Cette prédisposition familiale est moins importante pour la RCH que pour la maladie de Crohn et seulement 6% des sujets atteints de RCH ont un ou plusieurs parents atteints de RCH.

Lorsqu'un parent est atteint d'une RCH, les risques de transmission ont été estimés à 1,6 % pour la survenue d'une RCH chez les descendants au premier degré d'un parent atteint.

Ces risques sont encore plus importants dans la population juive et passent à 4,5 % en cas de RCH.

Si les deux parents sont atteints, le risque de survenue d'une MICI au cours de la vie s'élèverait à 36 %.

Dans les cas très rares de couples où les deux conjoints sont atteints de MICI (Crohn ou RCH), l'analyse de la descendance montre que leurs enfants sont très souvent atteints avec un risque qui est de l'ordre de 30% à 50% après 20 ans. Il s'agit le plus souvent d'une Maladie de Crohn quelque soit la maladie des parents.

La place d'un facteur génétique dans les formes familiales repose sur les études des vrais jumeaux (monozygotes). Pour une maladie purement génétique, l'apparition chez des vrais jumeaux de cette maladie est attendue dans 100% des cas.

Ce n'est pas le cas pour la RCH où le taux de concordance entre jumeaux monozygotes est seulement de 6 % à 19 % pour la RCH.

La part environnementale dans l'étiologie de la RCH est donc importante.

La prédisposition génétique, fortement suspectée sur les arguments développés ci-dessus, a été l'objet de nombreux travaux de recherche pour identifier les gènes en cause, mais peu de gènes ont été retrouvés dans la RCH.

Le gène CARD15 (Caspase Recruitment Domain 15) ou NOD2 (Nucleotide Oligomerisation Domain 2), sur le chromosome 16, a été retrouvé comme associé à la maladie de Crohn, mais ce gène n'a pas de rôle dans la RCH.

Seul l'antigène HLA DR2 a été associé à la RCH, surtout au Japon, dans plusieurs études. Il a été rapporté à plusieurs reprises une association entre l'allèle HLA DRB1*0103 et des formes plus sévères de la RCH.

2) Facteurs environnementaux au cours de la Rectocolite Hémorragique (RCH) :

Le facteur le mieux identifié est le tabac :

➤ le tabac

Le tabac protège contre la RCH et améliore son évolution alors qu'il favorise le développement de la maladie de Crohn et aggrave son évolution.

La RCH survient moins fréquemment chez les fumeurs avec un risque relatif de développer cette affection 2,5 fois moins élevé que chez les sujets n'ayant jamais fumé. Cet effet protecteur tend à être d'autant plus marqué que la quantité de cigarettes consommée est élevée.

Environ 10 % des patients sont fumeurs au moment du diagnostic de RCH, alors que le pourcentage de fumeurs est de 25 à 40 % dans la population adulte de même âge et de même origine.

L'effet du tabac semble être seulement suspensif. En effet, le risque de survenue d'une RCH est augmenté chez les ex-fumeurs par un facteur 1,7.

Une fois déclarée, la RCH est moins sévère chez les fumeurs. Elle s'étend moins souvent vers le côlon proximal, elle nécessite plus rarement le recours à la corticothérapie et plus tardivement à la chirurgie. L'arrêt de l'intoxication aggrave la maladie et sa reprise l'améliore.

Enfin, chez les patients qui ont commencé à fumer après le début de la RCH, la fréquence des poussées est diminuée. La nicotine transdermique est un traitement efficace des poussées de RCH, mais ce traitement n'a pas d'effet préventif sur leur survenue.

L'efficacité thérapeutique de la nicotine au cours des poussées de RCH suggère qu'elle est responsable de l'effet bénéfique du tabac dans cette maladie. Au cours de la RCH, il existe une diminution de la production des glycoprotéines du mucus et une augmentation de la perméabilité colique. Le tabac augmente l'épaisseur du mucus et réduit la perméabilité de la muqueuse colique, ce qui pourrait contribuer à protéger les patients ayant une RCH ou susceptibles de l'avoir.

Le tabac est un facteur protecteur dans la RCH

➤ **L'appendicectomie**

L'appendicectomie réduit le risque de survenue de la RCH d'autant plus que celle-ci est réalisée avant l'âge de 20 ans. C'est la condition inflammatoire de l'appendice qui conduit à l'appendicectomie, plutôt que l'appendicectomie elle-même, qui diminue le risque de développer ultérieurement une RCH.

Lors de l'apparition de la RCH si une appendicectomie antérieure existe, l'évolution de la maladie est moins grave. En revanche, une fois la RCH déclarée, il ne semble pas exister de bénéfice à réaliser une appendicectomie.

Deux théories ont été avancées pour expliquer le rôle protecteur de l'appendicectomie contre la RCH :

L'appendice en tant que réservoir de bactéries pourrait contenir un antigène ou un agent bactérien responsable de la RCH, disparaissant avec l'appendicectomie. La seconde théorie est que l'état inflammatoire prédisposant à l'appendicite protégerait contre le développement ultérieur d'une RCH.

➤ **Les facteurs alimentaires :**

La fréquence élevée des MICI en Europe et en Amérique du Nord a inévitablement suggéré une association causale avec certaines habitudes alimentaires, en particulier la consommation importante de glucides raffinés et/ou la réduction de celle des fibres alimentaires.

La survenue d'une RCH, est parfois associée à une augmentation de la consommation de saccharose (sucre de table, confiseries, pâtisseries, boissons sucrées). La consommation d'une quantité importante de viande rouge ou d'alcool pourrait favoriser les rechutes en cas de RCH.

3) Les facteurs psychologiques :

Aucune relation claire n'a été établie avec certitude entre des facteurs psychologiques ou des événements de la vie et l'apparition de la RCH. En revanche, il semble attendu que des adultes jeunes, se sachant porteurs d'une maladie chronique et dont les poussées sont imprévisibles, présentent un retentissement psychologique.

4) Les contraceptifs oraux :

Chez la femme, les études suggèrent que la contraception orale est associée à un risque modérément accru de survenue de RCH de l'ordre de 1,3. Mais cela reste à confirmer.

5) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Différentes études ont suggéré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pouvaient révéler et déclencher des poussées de RCH, sachant que ces molécules peuvent avoir une action délétère sur le tube digestif chez un adulte sain. Ils sont le plus souvent déconseillés chez un patient porteur d'une RCH.

6) Facteurs "déclenchants" de la RCH :

✓ **Rôle des agents infectieux :**

La RCH résulte de l'association de facteurs génétiques et environnementaux qui vont entraîner une activation du système immunitaire de l'intestin. Cette activation pourrait faire intervenir des agents infectieux spécifiques ou non spécifiques. Mais alors que

plusieurs facteurs bactériens ou viraux ont été évoqués dans la maladie de Crohn, peu d'éléments apparaissent dans le déclenchement de la RCH

IV) le diagnostic de RCH

Le diagnostic de Rectocolite Hémorragique (RCH) doit être évoqué devant toute diarrhée prolongée associée à des hémorragies qu'il existe ou non des douleurs abdominales et une altération de l'état général.

Le diagnostic de RCH doit être évoqué :

-devant toute diarrhée prolongée surtout hémorragique et devant tout syndrome dit "dysentérique", caractérisé par des évacuations afécales glaireuses et/ou hémorragiques accompagnant alors des selles normales.
-devant une constipation, syndrome rectal

-devant une anémie chronique

Il faut aussi rechercher de principe une RCH qui peut être "asymptomatique" (c'est à dire sans signe clinique digestif franc) lorsqu'il existe une modification modérée et récente du transit intestinal associée à une altération de l'état général (perte de poids, perte d'appétit).

Sur le plan biologique il peut être mis en évidence, un syndrome biologique inflammatoire associant une protéine C de l'inflammation élevée (CRP), une anémie associant un taux d'hémoglobine abaissée (Hb).

Les **anticorps PANCA** (perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies) sont plutôt positifs dans la rectocolite hémorragique et peuvent orienter le diagnostic.

Des signes extradiigestifs peuvent apparaître parfois avant l'apparition de la RCH ou en même temps mais de façon plus "bruyante" mettant alors les signes digestifs sur un second plan. Il peut exister des signes essentiellement articulaires (Spondylarthrite ankylosante), cutanés (pyoderma), biliaire (diagnostic d'une cholangite sclérosante en apparence primitive)

La RCH peut-être évoquée au cours d'une diarrhée aiguë hémorragique qui reste fréquente dans les infections bactériennes alimentaires. Dans ce contexte, la RCH est alors un diagnostic d'élimination que seule l'évolution sous un traitement d'épreuve et la surveillance permettront de poser.

La RCH peut être découverte au décours d'une diarrhée aiguë hémorragique.

Une Rectocolite hémorragique débute dans 10 à 20 % des cas de façon aiguë, du jour au lendemain, comme une gastro-entérite. Votre médecin suivra un raisonnement pratique afin de ne pas d'emblée réaliser des examens complémentaires qui sont inutiles, car la majorité des diarrhées aiguës guérissent

sous traitement symptomatique en moins de 3 jours. Il est à noter que 10 à 20 % des premières poussées de MICI semblent être déclenchées par une infection intestinale.

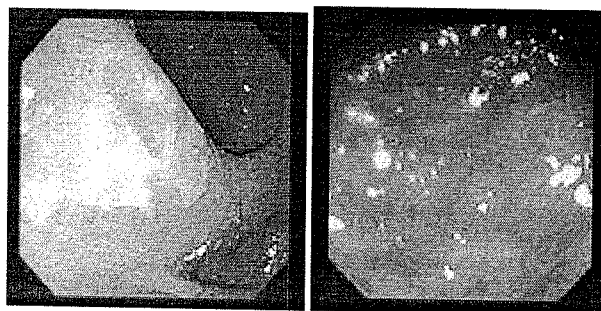


Figure n°1 et 2 : Colite infectieuse lors d'une diarrhée aiguë par *Campylobacter* (Gauche) et *Salmonelle* (Droite)
(Source Atlas Atlanta)

De nombreuses bactéries peuvent entraîner une colite aiguë associant des diarrhées hémorragiques fébriles pouvant évoquer une première poussée de RCH. Les germes invasifs, responsables d'entérocolites, vont pénétrer dans la muqueuse colique, entraînant une diarrhée avec du sang et des glaires. Dans 40 % des cas la diarrhée est hydrique, banale, mais l'importance de la fièvre et des douleurs abdominales attire l'attention, surtout s'il apparaît des glaires et du sang.

De nombreux germes peuvent être ainsi incriminés :

- **Les Salmonelloses** (*Salmonella non typhi* qui est la cause la plus fréquente des infections alimentaires, *Salmonella typhi* et *paratyphi*).
- **Les Shigelles** qui sont des entérobactéries très virulentes. A début elles entraînent une diarrhée aiguë fébrile qui soit guérit spontanément, soit se poursuit par un syndrome dysentérique fébrile, avec de nombreuses émissions glairo-sanglantes
- **L'*Echerichia coli* entéroinvasif (EIEC)** appartiennent à certains sérogroupes d'*E. coli* et ressemblent aux Shigelles
- **Le *Campylobacter jejuni*** représente la 3ème cause reconnue de diarrhée aiguë infectieuse en région parisienne. Le tableau clinique est variable allant d'une diarrhée liquide peu marquée à un syndrome dysentérique franc associant toujours une fièvre et des douleurs abdominales dans 40 à 70 % des cas.
- **La *Yersinia enterocolitica*** (Seuls les sérotypes O3 et O9 sont pathogènes). Elle est très fréquente en Europe du Nord. Le tableau clinique est aussi très variable allant de selles molles à une entérocolite grave avec de nombreuses émissions de selles sanglantes et des douleurs abdominales. La fièvre est inconstante. Il apparaît fréquemment des arthrites réactionnelles aseptiques et des érythèmes noueux.

C'est lorsque la diarrhée persiste malgré le traitement institué, qu'il faudra réaliser des examens endoscopiques nécessaires pour voir le colon et réaliser des biopsies.

Le choix du traitement peut alors attendre les résultats coprologiques des selles et des biopsies après la réalisation d'une coloscopie courte. Le plus souvent cet examen montrera typiquement des lésions muqueuses continues (muqueuse pleurant le sang) du rectum et parfois du sigmoïde distal.

La RCH peut être évoquée au cours d'une rectite ou recto-sigmoïdite hémorragique subaiguë ou aiguë qui peut apparaître lors d'une atteinte par une amibiase (parasite) ou un Herpès (virus).

La rectite herpétique est en général limitée au bas rectum et bruyante. La première poussée est le plus souvent associée à des signes neurologiques urinaires (dysurie) et des paresthésies périnéales, le tout dans un contexte de fièvre, de céphalées. Il peut exister au moment de l'examen des vésicules ou des ulcérations anopérinéales.

Le diagnostic repose sur des arguments anamnestiques (rapports anaux passifs non protégés), sérologiques (sérologie HSV2 ou HSV1 positive), virologiques (écouvillonnage rectal puis mise en évidence de l'effet cytopathique du virus sur tapis cellulaire) et histologiques (rares cellules multinuclées et inclusions épithéliales). Dans le doute, la réponse rapide à un traitement antiviral confirmera le diagnostic.

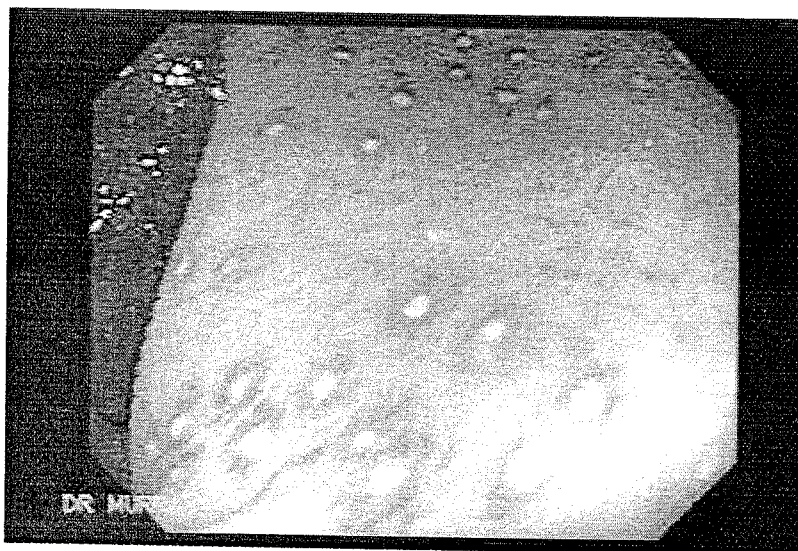


Figure n°3 : Rectite Amibienne

(Source EndoAtlas)

La rectite amibienne doit être évoquée en cas de diarrhée hémorragique chez un malade ayant séjourné en pays d'endémie amibienne mais la confirmation diagnostique reste difficile.

- La recherche de formes kystiques d'amibes par un examen parasitologique standard des selles est peu sensible et non spécifique (elle ne permet pas de différencier *Entamoeba histolytica*, l'amibe pathogène, d'*Entamoeba dispar*, une amibe fréquente et jamais pathogène).
- La recherche de formes hématophages mobiles d'amibes immédiatement après émission des selles est rarement réalisable.
- La mise en évidence sur des biopsies d'amibes dans la muqueuse rectocolique est positive dans moins de 50 % des cas.

Il faut demander une sérologie amibienne par hémagglutination (sensible > 70 % et spécifique) pour confirmer le diagnostic et une cure de métronidazole (Flagyl®) (1,5 g/j pendant 7 jours) doit être réalisée pour couvrir l'hypothèse amibienne difficile à éliminer avec certitude.

V) **les examens complémentaires à réaliser lors du diagnostic de RCH :**

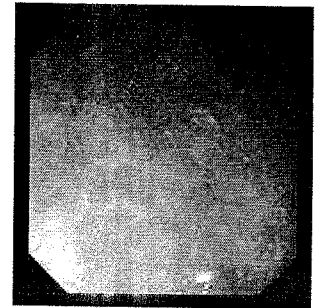
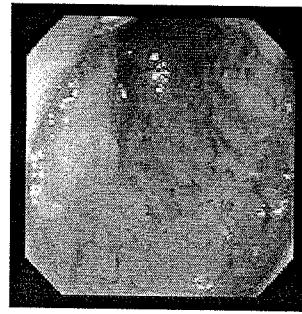
Les examens d'endoscopie digestive sont obligatoires pour visualiser les atteintes du tube digestif et surtout pour réaliser des biopsies.

La confirmation diagnostique repose sur un faisceau d'arguments, incluant l'aspect endoscopique de la muqueuse et les caractéristiques histologiques du tissu malade (habituellement à partir des biopsies).

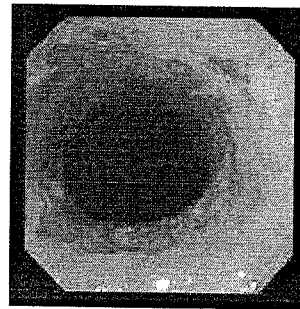
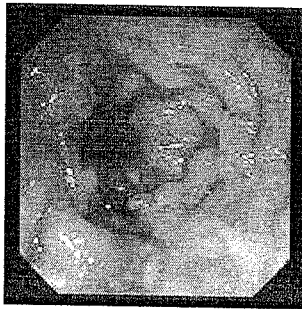
La réalisation d'une coloscopie est obligatoire puisqu'elle va permettre de mettre en évidence les lésions. Attention, les biopsies étagées doivent être réalisées aussi sur les parties du colon qui sont apparemment saines. Lors de ces examens d'endoscopies, des lésions endoscopiques évocatrices de RCH peuvent être visibles (Figure n°1) qui est une atteinte continue, commençant dès la jonction ano-rectale, s'étendant plus ou moins loin vers l'amont et s'interrompant de façon assez brusque. L'existence d'un deuxième foyer inflammatoire caecal périappendiculaire est classique. Le rectum peut être relativement moins atteint que les segments d'amont, spontanément ou du fait de l'utilisation récente de lavements.

La muqueuse est rouge, granitée, fragile, saignant au contact. Dans les formes graves apparaissent des ulcérations de taille et de forme variable, parfois sévères (ulcères profonds en puits).

Colon Normal



Forme grave



**Aspect typique
de RCH**

Figure n°1 : Atteintes endoscopiques de la RCH

(Source Hepatoweb.com)

En histologie, les lésions les plus évocatrices de RCH sont une forte déplétion en mucus, la diminution nette de la densité cryptique, la distorsion sévère des cryptes, une surface muqueuse franchement villoseuse. L'infiltration muqueuse par des polynucléaires neutrophiles et les abcès cryptiques ne sont pas spécifiques de MICI car elles se voient aussi au cours des colites infectieuses (figure 2).

Anomalies histologiques au cours de la rectocolite hémorragique
Importantes déformations glandulaires (flèches noires)
et infiltrat cellulaire du chorion (flèche bleue)

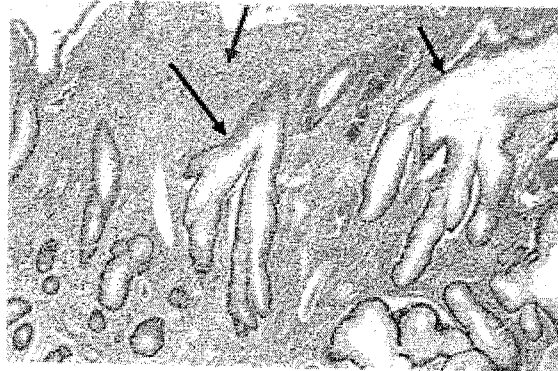


Figure n° 2 : Aspect histologique d'une RCH

(Source Site de la SNFGE)

La réalisation d'un scanner abdominopelvien apporte peu d'éléments sauf s'il existe une colite grave afin de rechercher des signes de perforations. Le plus souvent, l'épaississement pariétal est souvent peu marqué. Lors des poussées aiguës, on peut observer une stratification pariétale donnant un aspect en « cible » correspondant au rehaussement muqueux, à l'œdème sous-muqueux et au rehaussement de la musculature propre. L'IRM pour la RCH reste actuellement moins utilisé que dans la maladie de Crohn. En revanche, l'IRM est surtout utile dans la recherche des signes en faveur d'une cholangite sclérosante compliquant une RCH en mettant en évidence une succession de sténoses et dilatations des voies biliaires. Cette technique est actuellement l'examen de base des voies biliaires, car elle permet d'obtenir une bonne cartographie des voies biliaires.



Figure n° 3 : Cholangite sclérosante après opacification

(Source hepatoweb.com)

En fonction de paramètres cliniques et biologiques, les poussées de la RCH sont classées schématiquement en trois formes qui diffèrent par leur pronostic et la thérapeutique. Elles sont décrites par ordre décroissant de prévalence.

- Dans une poussée d'intensité moyenne, la RCH se manifeste par :
 - l'émission de selles glaireuses et sanglantes, pouvant être afécales ;
 - des douleurs abdominales ;
 - un état général peu altéré.
- Une poussée d'intensité minime se traduit par une ou quelques selles quotidiennes mêlées de sang et de glaires, ou par quelques déjections glairo-sanglantes afécales.
- Une poussée d'intensité sévère se traduit par des signes plus nets indiqués sur le tableau.

Classification de gravité clinico-biologique de la rectocolite hémorragique selon Truelove et Witts.

	Poussée sévère	Poussée légère
Nombre de selles /j	6 ou plus, sanglantes	Moins de 4, traces de sang
Température vespérale	> 37,8°C 2 jours sur 4	Normale
Rythme cardiaque	> 90 / min	Normal
Hémoglobine (g/100ml)	< 10,5	Normale
VS à la première heure	> 30	< 30

les aspects endoscopiques d'une rectocolite hémorragique (figure 7)

les examens complémentaires pour poser le diagnostic sont :

- la coloscopie qui précise au mieux l'extension de la RCH ;
- la rectoscopie ou coloscopie courte.

L'atteinte rectale est constante ; les lésions sont continues sans intervalle sain ; les biopsies ne donnent qu'une orientation diagnostique : il n'existe pas de signes histologiques spécifiques.

La coloscopie totale est utile pour vérifier l'extension proximale des lésions et confirmer l'absence d'atteinte de l'iléon.

Ils vont de la muqueuse simplement odématisée 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.

Des pseudo-polypes se sont souvent formés et sont vus dans les RCH anciennes.

L'ampoule rectale paraît souvent de volume réduit.

VII) TOPOGRAPHIE DE L' ATTEINTES DE LA RCUH :

La RCH touche exclusivement le rectum et le côlon et entraîne des saignements d'où son nom de Rectocolite hémorragique.

La RCH débute toujours d'abord par le rectum puis « remonte » vers le côlon droit, elle a donc la particularité de s'étendre de façon "rétrograde" c'est à dire du rectum au coecum.

C'est pourquoi, au moment du diagnostic endoscopique, le rectum est pratiquement toujours atteint, le côlon gauche dans 2 tiers des cas et le côlon droit dans un tiers à la moitié des cas. L'étendue des lésions existe parfois d'emblée ou évolue progressivement au fur et à mesure des poussées. On parle de rectite, rectocolite ou pancolite selon l'étendue des lésions (Figure n°1). Une atteinte pancolique, sans intervalle de muqueuse saine, est observée dès la première coloscopie chez un petit tiers des patients, mais après 20 ans d'évolution touche près d'un patient sur 2. **Le rectum est la première partie atteinte et la dernière à s'améliorer.**

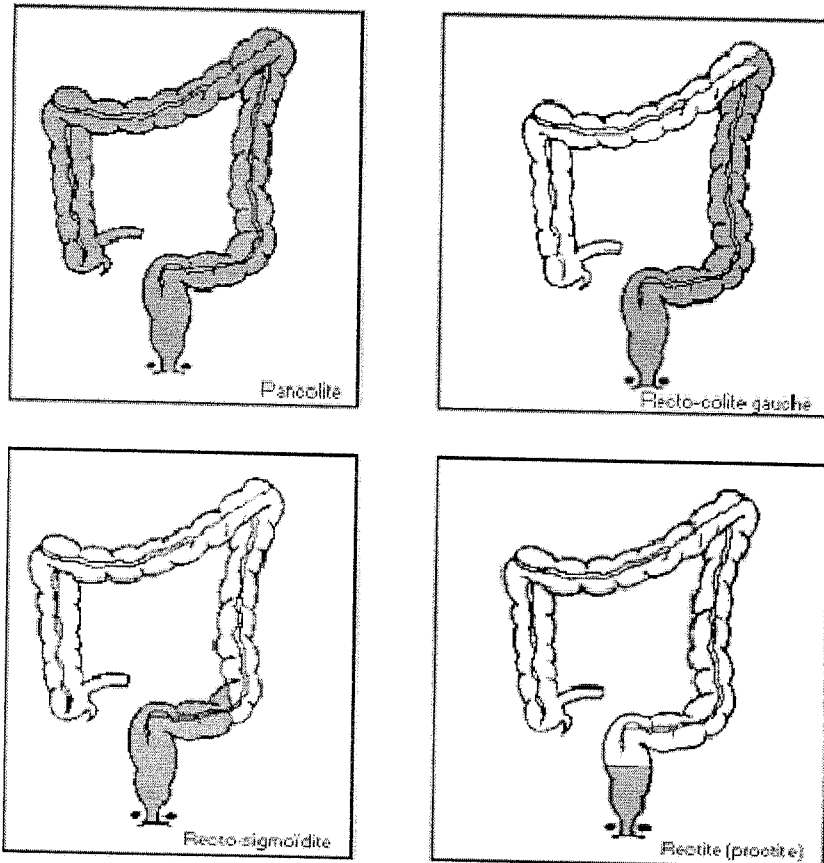
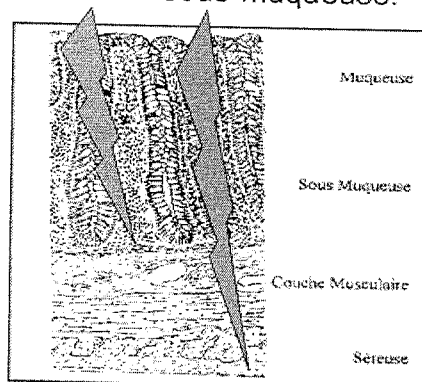


Figure n°1 : Localisation et terminologies des atteintes digestives de la RCH
(Source Hepatoweb.com)

En cas de poussée, les lésions sont d'abord superficielles, localisées à la muqueuse qui devient érythémateuse, dépolie, granitée, de façon continue et homogène, sans intervalle de muqueuse saine. Puis au sein de cette muqueuse malade peuvent apparaître des ulcérations plus ou moins larges et qui vont éventuellement devenir creusantes (Figure n°2)

- Inflammation touche les couches les plus superficielles la muqueuse et la sous-muqueuse.



- Formes aiguës graves, les ulcérations peuvent toucher l'ensemble de la paroi, avec atteinte de la musculature pouvant entraîner une perforation.

Figure n°2 : Atteintes digestives de la RCH
(Source Hepatoweb.com)

Entre les poussées, la muqueuse reprend un aspect subnormal, souvent marqué par la visualisation anormale du liseré vasculaire sous-muqueux et il peut persister une fragilité avec un saignement au contact.

Nous pouvons observer des images d'endoscopies digestives qui montrent un aspect typique de RCH avec une atteinte dite "granitée" continue, sans intervalle de muqueuse saine et saignant au contact. Les formes graves entraînent une atteinte plus en profondeur avec des ulcérations creusantes et un aspect d'une muqueuse "boursouflée".

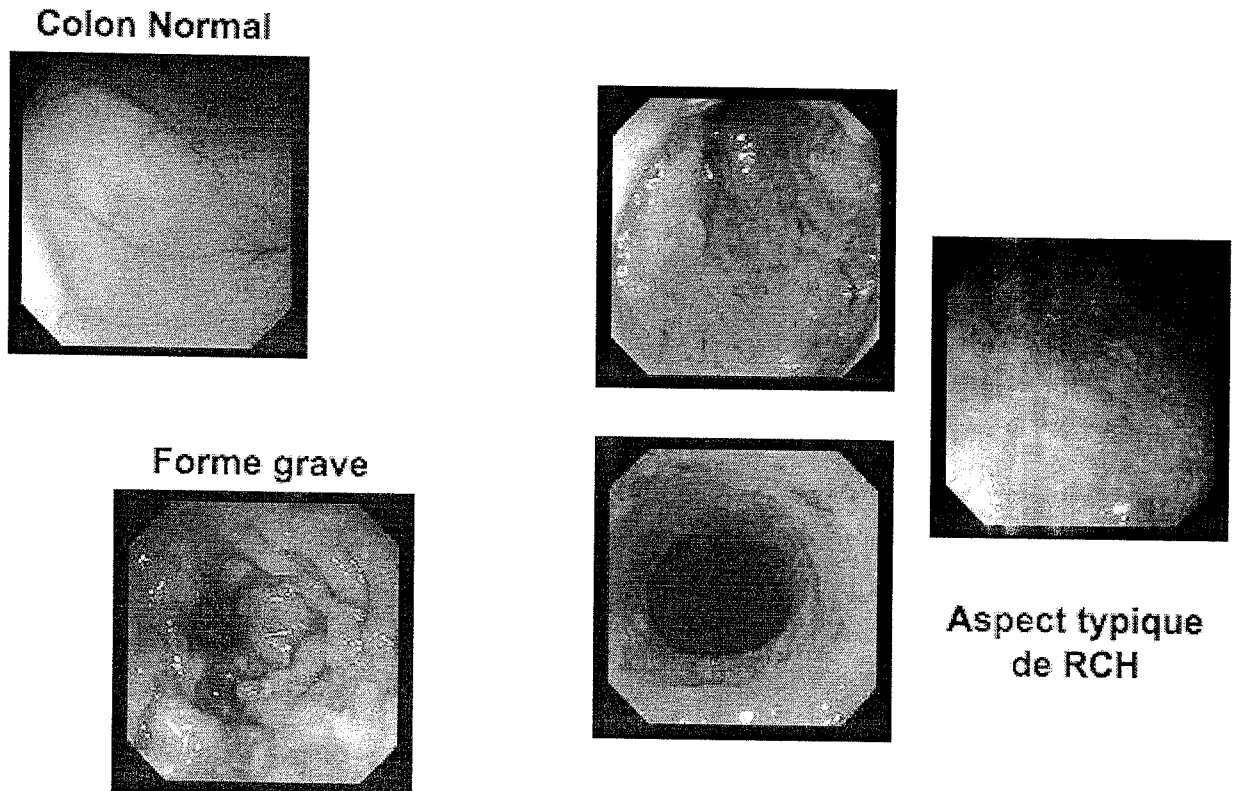


Figure n°3 : Atteintes endoscopiques de la RCH

(Source Hepatoweb.com)

A noter qu'en cas d'atteinte pancolique, l'iléon est souvent inflammatoire voire ulcéré au niveau de ses derniers centimètres (iléite "de reflux"). Il est inhabituel, mais possible, qu'au cours de l'évolution un segment lésé redevienne macroscopiquement et histologiquement normal, faisant ainsi reculer le niveau proximal des lésions.

VIII) LES MANIFESTATIONS EXTRAINTESTINALES

Les manifestations articulaires :

Ce sont les manifestations extra-digestives les plus fréquentes. 25 à 30 % des patients porteurs de MICI souffrent de manifestations ostéo-articulaires. On distingue les atteintes périphériques (les membres) et axiales (le tronc).

Les atteintes périphériques sont les manifestations les plus fréquentes et affectent 20 % des patients. Toutes les articulations peuvent être touchées, mais le plus souvent ce sont les genoux, les chevilles, les poignets, les coudes ou les articulations métacarpo-phalangiennes (doigts).

Ces symptômes articulaires peuvent précéder les manifestations digestives chez environ 20 % des patients, être concomitants dans 35 % des cas et apparaître après les signes digestifs chez 50 % des patients. Après un premier épisode articulaire, la récurrence survient dans plus de 50 % des cas.

Le traitement est avant tout celui des manifestations intestinales puisqu'elles évoluent parallèlement.

On distingue ainsi les arthrites pauci-articulaires (touchant moins de 5 articulations), qui évoluent parallèlement aux manifestations digestives et les arthrites polyarticulaires (touchant au moins 5 articulations) dont l'évolution n'est pas parallèle aux manifestations digestives.

Les atteintes axiales regroupent la sacro-iliite et la spondylarthrite :

La sacro-iliite est caractérisée par une inflammation des articulations sacro-iliaques, parfois bilatérale mais volontiers unilatérale. Elle touche plus la femme que l'homme et se traduit par des douleurs lombaires basses associées à une raideur matinale qui s'améliore après une période de dérouillage.

La spondylarthrite ankylosante est plus fréquente en revanche chez l'homme. Elle se manifeste par des douleurs du rachis survenant essentiellement le matin accompagnées d'une raideur.

Il existe aussi des douleurs au niveau des insertions des tendons.

Les atteintes dermatologiques :

L'érythème noueux est la manifestation cutanée la plus fréquente décrite dans 6 à 15 % des cas, qui réalise une éruption douloureuse, bilatérale, faite de papules surélevées, de nodules érythémato-violacés, fermes et mobiles par rapport aux plans profonds, de quelques millimètres de diamètre à plusieurs centimètres, prédominant sur les faces d'extension des bras et des jambes.

La prévalence de l'aphtose buccale est de l'ordre de 20 %. Il s'agit le plus fréquemment d'aphtes communs évoluant par poussées de 1 à 5 éléments, disparaissant en 1 à 2 semaines, sans laisser de trace. Ils siègent sur les lèvres, la face inférieure de la langue, les joues, le plancher de la bouche.

Le pyoderma gangrenosum s'observe chez 2 à 5 % des MICI avec atteinte colique et à une fréquence trois fois supérieure dans la RCH que dans la maladie de Crohn, il siège le plus souvent au niveau des membres inférieurs, favorisé par un traumatisme. Il débute par une pustule qui s'étend pour constituer ensuite une profonde ulcération entourée d'un bourrelet violacé (Figure n°3).

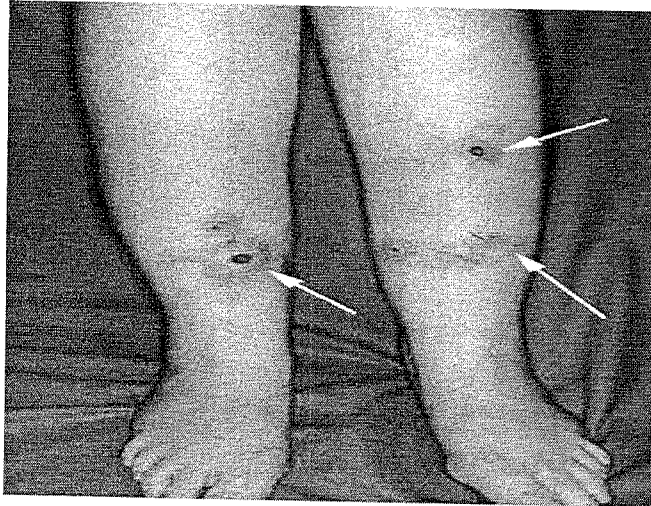


Figure n°3 : Pyoderma gangrenosum dans la maladie de Crohn

(Source GastroHep.com)

Les manifestations ophtalmologiques :

Les manifestations ophtalmologiques au cours des MICI surviennent dans 4 et 10% des cas mais plus rarement au cours de la RCH et plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

Les manifestations oculaires sont le plus souvent une uvéite plus rarement une atteinte de la cornée.

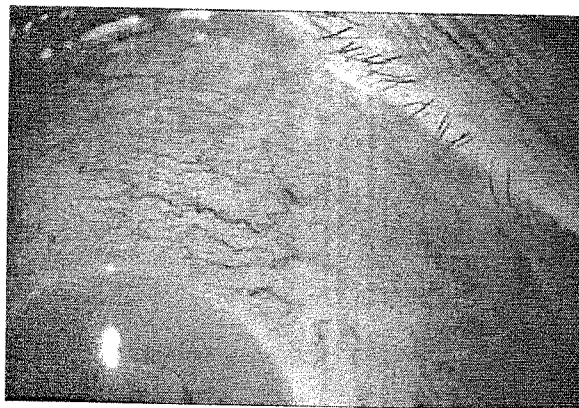


Figure n°4 : Uvéite dans la maladie de Crohn

(Source Saugé Gériatrica)

L'uvéite est une inflammation qui touche la partie antérieure de l'oeil : l'iris (Figure n°4). Elle est souvent bilatérale. Elle peut être asymptomatique ou se manifester par une simple gêne oculaire voire une vive douleur, une rougeur oculaire, une photophobie, un larmoiement. Elle est affirmée par l'examen à la lampe à fente montrant la présence de cellules et de particules inflammatoires flottant dans l'humeur aqueuse.

Les atteintes de la cornée sont rares. Elles se traduisent par une douleur oculaire, une irritation, une sensation de corps étranger parfois associées à une baisse de l'acuité visuelle. Le pronostic de ces lésions dépend en fait du contrôle de la maladie.

Les atteintes biliaires :

On estime que la prévalence de la **Cholangite Sclérosante Primitive (CSP)** est d'environ 5 % dans la RCH lorsque la colite dépasse l'angle gauche et de seulement 0.5% en cas de colite distale.

Sur un plan pratique, une coloscopie avec biopsies doit être réalisée systématiquement dans le bilan d'une CSP en raison du caractère possiblement asymptomatique de la colite. La RCH est diagnostiquée avant la CSP dans plus de 2/3 des cas mais la séquence inverse est possible. Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de la RCH et la sévérité de la CSP.

VI) les complications possibles de la rectocolite hémorragique

Les complications possibles sont:

- Le mégacolon toxique (recherché par l'ASP)
- La perforation
- L'hémorragie
- La septicémie
- Le cancer

VII) évolution d'une poussée de rectocolite hémorragique

L'évolution de la poussée se fait vers la rémission ou l'aggravation, conduisant souvent 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 certains cas, la maladie évolue d'un seul tenant, sans rémission.

La RCH évolue habituellement sous forme de poussées s'exprimant par un syndrome "dysentérique" caractérisée par des évacuations faites de glaires et de sang (glairo-sanglantes) sans selles (afécales) entrecoupées de rémissions parfois très longues.

L'intensité des poussées et la réponse au traitement médical sont très variables et peu prévisibles, même si la symptomatologie est conditionnée par l'étendue de l'atteinte. Des poussées rapprochées annoncent souvent une mauvaise réponse au traitement.

Dans environ 10% des cas, la maladie évolue d'emblée selon un mode continu, chronique actif, sans rémission.

La rémission clinique s'accompagne habituellement d'une rémission endoscopique observée à 1 an chez environ la moitié des patients.

La RCH tend plutôt à diminuer au cours des années.

La probabilité de rechute dans l'année qui suit une poussée est plus élevée au début de la maladie, de l'ordre de 50% les premières années, puis diminue pour atteindre 10 à 15% après 10 ans d'évolution.

Un tiers des malades ne font pas de nouvelle poussée au cours des 10 premières années suivant la poussée inaugurale. L'intensité de cette poussée inaugurale ne permet aucun pronostic à long terme: une maladie très active au départ ayant fait discuter la

chirurgie peut se calmer et ne pas récidiver avant plusieurs années ou avoir une évolution bénigne.

Le risque de chirurgie est variable dans la RCH. Il est de l'ordre de 20-30% après 25 ans.

Le risque de colectomie est plus élevé au début de la maladie, particulièrement au cours de la première année, puis se ralentit et après 10 ans devient stable, d'environ 1% par an.

L'extension et la sévérité de la RCH au moment du diagnostic sont les meilleurs facteurs prédictifs du risque de colectomie.

La survie des patients ayant une RCH est globalement peu différente de celle de la population générale. Mais les études actuelles montrent un risque de décès plus important dans la première année.

VIII) Lien entre rectocolite hémorragique et cancer

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

IX) le traitement de la rectocolite hémorragique

Le traitement médical comporte :

- lors des poussées d'intensité moyenne ou minime :
 - prescription diététique : alimentation sans résidus (ni fibres ni lactose) pour diminuer le nombre et le volume des selles ;
 - 5-aminosalicylate ou salazopyrine ;
 - corticoïdes en cas d'échec par voie générale ou rectale (lavement ou mousse à garder) ;
- lors des poussées sévères :
 - nutrition parentérale exclusive ;
 - corticothérapie (par voie initialement intraveineuse pour une courte période de 5 jours), éventuellement relayée par la ciclosporine en cas d'échec ;
 - transfusions et antibiotiques ;
- le traitement d'entretien par le 5-aminosalicylate diminue la fréquence des rechutes.

la place du traitement chirurgical dans la rectocolite hémorragique

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, perforation, mégacolon toxique ;

en cas de transformation maligne.

En urgence, l'intervention est une colectomie subtotalaire avec iléostomie et sigmoïdostomie. A froid, l'intervention peut être une colectomie totale avec anastomose iléorectale ou une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale. La création d'un réservoir iléal avec l'iléon terminal est indispensable à l'obtention d'un bon résultat fonctionnel.

Schémas d'une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale (AIR) ou iléo-anale (AIA)

les différences entre rectocolite hémorragique et maladie de Crohn colique

Dans la maladie de Crohn colique :

- l'atteinte est segmentaire ou pluri-segmentaire, avec intervalles de côlon sain, épargnant éventuellement le rectum ;
- les lésions endoscopiques sont plus profondes ;
- toute la paroi est atteinte, principalement la sous-muqueuse ;
- il y a association fréquente d'une atteinte du grêle ;
- il y a de façon inconstante mais spécifique des granulomes à l'examen anatomopathologique .

Cependant, il n'est parfois pas possible de discriminer les deux affections même sur une pièce de résection chirurgicale. On parle alors de colite indéterminée.

les traitements de la Rectocolite Hémorragique (RCH) :

Le traitement médical de la Rectocolite Hémorragique (RCH) comporte plusieurs thérapeutiques : les dérivés salicylés : Pentasa®, Rowasa® et Fivasa®; les corticoïdes à action systémique : Prednisone (Cortancyl®), Prednisolone (Hydrocortancyl®, Solupred®), Méthylprednisolone (Médrol®, Solu-Médrol®); les immunosuppresseurs : L'azathioprine (Imurel®) et la 6-mercaptopurine (Purinethol®); les Anti-TNF : l'infliximab (Rémicade®), l'adalimumab (Humira®), le Certolizumab (Cimzia®) et le Golimumad (Simponi®); et plus récemment un anticorps monoclonal, le Védolizumab (Entyvio®).

Les dérivés salicylés sont les plus anciens médicaments utilisés dans les MICI. La sulfapyridine (Salazopirine®), premier médicament de cette famille, a connu de nombreux dérivés.. Le principe actif de tous ces produits est l'acide **5 aminosalicylique ou 5-ASA** (mésalazine). L'action du 5-ASA est une action locale (topique) qui ne passe pas par la voie systémique (le sang).

Les produits les plus fréquemment utilisés sont le Pentasa®, le Rowasa® et le Fivasa®.

- Le Pentasa® est composé de microgranules enrobées d'une pellicule d'éthylcellulose. Il est à délitement chrono-dépendant et indifférent au pH, au temps de transit intestinal et à la flore colique. La libération du 5-ASA se fait à 80% dans l'intestin grêle et le reste dans le côlon. Ce produit peut être administré sous forme de comprimés ou de sachets de granulés à délitement prolongé.

- Le Rowasa® est composé de comprimés à enrobement d'eudragit, à délitement pH-dépendant.

- Le Fivasa® est enrobé d'eudragit et de copolymère d'acide métacrylique et

métacrylate de méthyle, le rendant gastro-résistant et permettant un délitement essentiellement dans l'iléon distal et le côlon.

Les dérivés du 5-ASA sont le traitement essentiel des formes mineures et modérées de la RCH et participe au maintien de sa rémission.

Pour les RCH distales (rectites et recto-sigmoïdites) : L'administration topique de 5-ASA peut se faire sous forme de suppositoires qui vont atteindre la charnière recto-sigmoïdienne ou des lavements qui vont eux atteindre l'angle gauche. La posologie optimale est de 1 g /jour. Un traitement oral par mésalazine peut être proposé en association mais n'est pas indispensable.

Pour les RCH étendues (pancolite) : Dans les poussées légères à modérées, la mésalazine peut être prescrite à la dose de 2 à 4 g/j par voie orale et l'olsalazine à la dose de 2 à 3 g/j. Dans les formes sévères où la corticothérapie est obligatoire, la réintroduction des dérivés du 5-ASA au cours de la décroissance de cette corticothérapie semble permettre une diminution plus rapide de celle-ci et permet d'assurer ainsi le relais pour le traitement d'entretien.

Dans ces formes étendues, un traitement par lavements est à instituer afin de diminuer rapidement le syndrome rectal qui est mal toléré ou si le nombre d'évacuations afécales représente plus de 50 % des évacuations totales.

Pour le traitement d'entretien des RCH distales : La voie locale est la plus efficace pour le maintien en rémission que le passage à la voie orale mais il est plus difficile à utiliser pour la qualité de vie du patient.

Pour les formes très basses et récidivantes, une préparation magistrale de vaseline officinale avec du Solupred®, en tube avec applicateur peut être utile en cas de résistance aux suppositoires ou lavements de 5 ASA.

Pour le traitement d'entretien des RCH étendues : La mesalazine doit être prescrite à la dose de 2 g/j en traitement d'entretien mais des rechutes fréquentes ou des aggravations des symptômes cliniques, nécessitent souvent le recours à la dose de 3 voire 4 g/j.

Les corticoïdes à action systémique et à action topique

Les corticoïdes à action systémique sont la Prednisone (Cortancyl®), la Prednisolone (Hydrocortancyl®, Solupred®), la Méthylprednisolone (Médrol®, Solu-Médrol®)

Le budésônide (Entocort®, Rafton®) par voie orale, seul disponible en France, n'a pas d'indication dans le traitement d'induction et/ou de maintien de la rémission dans la RCH

Pour la RCH distale et la RCH étendue la corticothérapie par voie orale est indiquée d'emblé lorsque la poussée est sévère (à une dose de 40 mg/j à 1 mg/kg/j

d'équivalent prednisone).

Pour la RCH distale en poussées légères à modérées, la corticothérapie par voie orale est indiquée lorsqu'il n'y a pas d'amélioration clinique après 8 semaines de traitement par les dérivés salicylés locaux à dose d'attaque associée éventuellement à un traitement aminosalicylé oral (4 g/j).

Pour la RCH étendue en poussées légères à modérées, la corticothérapie par voie orale est indiquée lorsqu'il n'y a pas d'amélioration clinique après **4 semaines** de traitement par les dérivés salicylés oraux.

La durée du traitement à cette dose doit être d'au moins 2 semaines et d'au maximum 7 semaines. Une fois la rémission obtenue, la décroissance des corticoïdes doit être progressive ; on recommande une diminution par paliers de 10 mg tous les 10 jours jusqu'à mi-dose puis de 5 mg tous les 10 jours jusqu'à arrêt complet.

Si la corticothérapie par voie orale est inefficace ou lorsque la poussée de RCH est d'emblée grave, une corticothérapie intraveineuse doit être entreprise et son efficacité évaluée au bout de 5 voire 7 à 10 jours pour certains auteurs. **Dans les colites aiguës graves**, les corticoïdes intraveineux sont prescrits en première intention et permettent une rémission chez 42 % à 78 % des malades.

Il peut exister une corticorésistance et/ou une corticodépendance :

Dans certains cas peut apparaître une corticorésistance, les malades ne répondant pas aux corticoïdes. La corticodépendance est définie par une rechute de la maladie lorsque les doses de corticoïdes diminuent ou qui rechutent dans les 30 jours suivant l'arrêt des corticoïdes. Il n'y a pas vraiment de dose pour définir cette corticorésistance mais elle apparaît le plus souvent pour des doses de 15 à 20 mg/jour.

Les immunosuppresseurs

Les immunosuppresseurs occupent aujourd'hui une place importante dans le traitement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). On estime à près de 56% le nombre de patient traité actuellement par ces molécules.

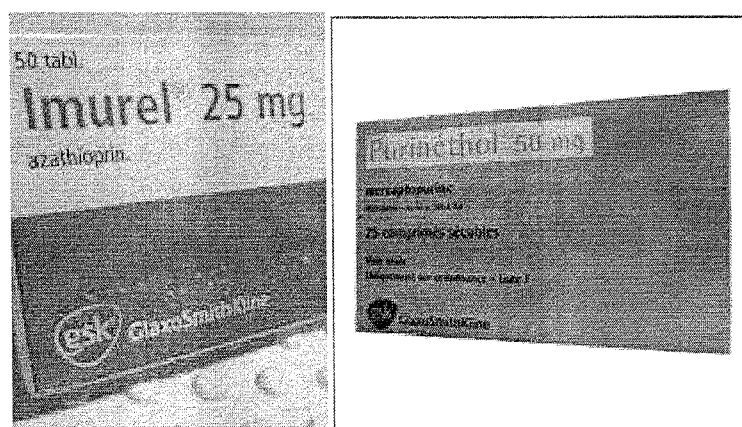
L'azathioprine >>> [Télécharger la fiche](#) et la 6-mercaptopurine >>> [Télécharger la fiche](#) constituent un des traitements les plus efficaces pour prévenir les rechutes dans la RCH.

L'azathioprine (Imurel®, GSK) est prescrit à la posologie de 2 à 2,5 mg/kg/24h. La

6-mercaptopurine (Purinethol®, GSK) son métabolite (c'est à dire que l'azathioprine se dégrade dans l'organisme en 6-mercaptopurine) est utilisé à une posologie moindre (1-1,5 mg/kg/24h).

Il s'agit de molécules qui vont mettre beaucoup de temps à agir et avant de conclure à l'échec de ce type de traitement, votre médecin s'assurera que le traitement a été pris régulièrement, à une posologie adaptée et pendant au moins 3 mois.

L'efficacité de l'azathioprine et de la 6-mercaptopurine dans la RCH semble être comparable à celle obtenue dans la maladie de Crohn.



Le méthotrexate : peut être efficace chez des patients résistants à l'azathioprine ou intolérants à l'azathioprine. La posologie utilisée est de 25 mg par semaine, par voie intramusculaire.

La Ciclosporine : a montré son efficacité pour les poussées sévères et/ou corticorésistantes de RCH. Les malades non améliorés au 5-7ème jour de corticoïdes intraveineux peuvent être mis à la ciclosporine intraveineuse continue, à la posologie de 2 mg/kg/jour. L'utilisation d'une forme orale de ciclosporine (Néoral®) semble d'efficacité comparable.

Soixante à 80% des patients répondent à la ciclosporine. Ils sont ensuite maintenus 3 à 6 mois sous ciclosporine orale et il est recommandé d'associer l'azathioprine dès que la rémission est obtenue afin de diminuer les rechutes.

Il est classiquement admis qu'il n'est pas justifié d'utiliser un immunosuppresseur après une première poussée de RCH, dans la mesure où celle-ci répond favorablement au traitement habituel.

Cette règle n'est pas obligatoire et il existe une tendance actuellement à proposer ce traitement après une poussée qui a justifié une corticothérapie. Ce traitement immunosuppresseur peut être envisagé en revanche, dès la première poussée, si celle-ci a été sévère et a nécessité un traitement par anti-TNF ou lorsque les malades présentent une contre-indication sérieuse à la corticothérapie (psychose

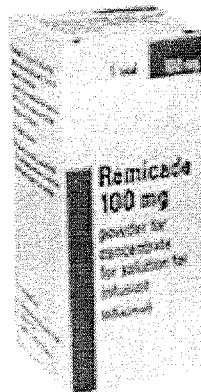
maniaco-dépressive, glaucome...).

Les anti-TNF (anti tumour-necrosis factor) :

Le tumour-necrosis factor (TNF) est une cytokine pro-inflammatoire qui joue un rôle clé dans la pathogénie de la maladie de Crohn.

Au début des années 1990, le développement des biothérapies (ou thérapies biologiques ciblées) a révolutionné la prise en charge des patients atteints de maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) qui ont résisté au traitement médical standard (corticoïdes, immunosuppresseurs). Il a depuis été démontré que les anti-TNF diminuaient le recours à la chirurgie, réduisaient le nombre d'hospitalisations, permettaient un sevrage des corticoïdes et une cicatrisation muqueuse endoscopique et amélioraient la qualité de vie des malades, en plus d'entraîner une mise en rémission de la maladie qui persiste chez environ un tiers des malades après un an de traitement.

L'infliximab (Rémicade®), Schering Plough) :est un anticorps monoclonal chimérique (chimère) c'est-à-dire qu'il est produit selon la technologie des ADN recombinants, composé d'une chaîne constante humaine (75 % de la molécule) et de régions variables murines (25 % de la molécule). Il est utilisé à une dose de 3 mg/kg. Après une perfusion, la molécule reste présente dans l'organisme pendant 2 à 3 mois c'est la raison pour laquelle une perfusion toutes les 8 semaines est réalisée en traitement d'entretien. Il est administré par voie intra-veineuse. Le schéma d'administration est un traitement d'induction par perfusion de 5mg/kg tous les 15 jours pendant 6 semaines (soit 3 injections) puis un traitement d'entretien par perfusions de 5 mg/kg toutes les 8 semaines.

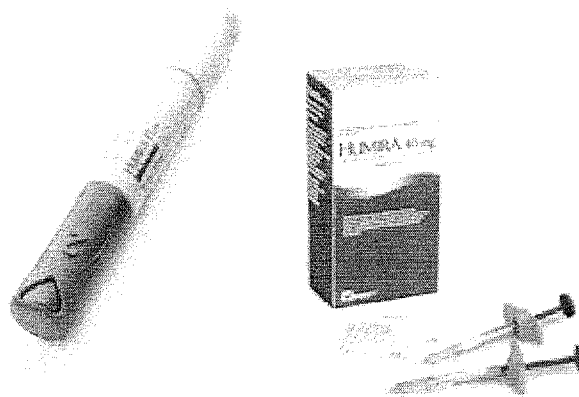


L'infliximab a une AMM dans la RCH active modérée à sévère chez les patients qui n'ont pas répondu de manière adéquate à un traitement conventionnel comprenant les corticoïdes et l'azathioprine ou la 6-mercaptopurine, ou chez lesquels ce traitement est contre-indiqué.

L'infliximab constitue aujourd'hui une alternative à la ciclosporine ; son intérêt doit être souligné chez les patients en échec de l'azathioprine.

L'adalimumab (Humira®, Abbott) : a une AMM dans la RCH depuis décembre 2012. C'est un anticorps monoclonal 100 % humain recombinant de type IgG1. Cette immunoglobuline a été produite par la technologie d'expression des phages « phage display », ce qui a permis d'insérer des régions variables complètement humaines dans les chaînes lourdes et légères de l'IgG1. La demi-vie moyenne est de 2 semaines ce qui explique le schéma d'administration avec une injection sous-cutanées toutes les 2 semaines.

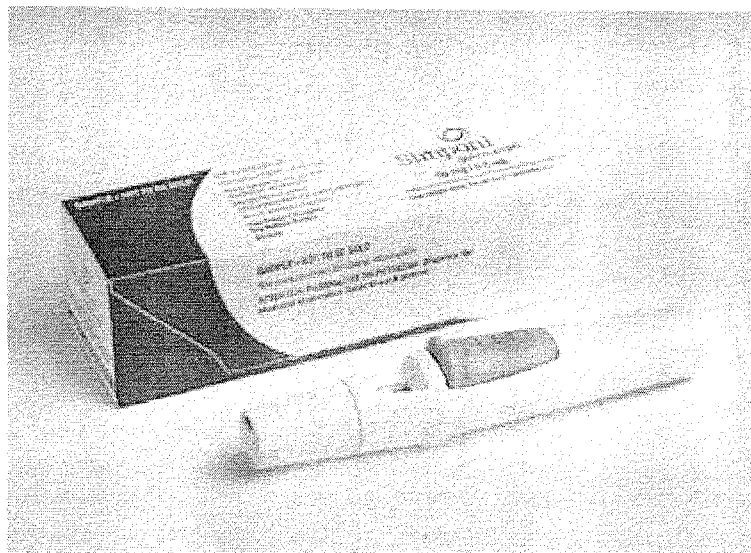
Le schéma posologique d'induction recommandé est de 80 mg suivis de 40 mg, 15 jours après. Un schéma plus important peut-être utilisé dans certains cas avec une dose de 160 mg (la dose peut être administrée sous forme de 4 injections par jour ou de 2 injections par jour pendant 2 jours consécutifs) puis 80 mg 15 jours après. Après le traitement d'induction, la posologie recommandée est une dose de 40 mg administrée toutes les 2 semaines.



L'adalimumab (Humira®) est indiqué dans le traitement de la RCH active, modérée à sévère chez les patients qui n'ont pas répondu de manière adéquate à un traitement conventionnel comprenant les corticoïdes et l'azathioprine ou la 6-mercaptopurine, ou chez lesquels ce traitement est mal toléré ou contre-indiqué.

Le Golimumab (Simponi®, MSD)

Il a obtenu une autorisation de mise sur le marché (AMM) en France en 2014, dans la rectocolite hémorragique modérée à sévère, après échec des traitements conventionnels (corticoïdes, azathioprine, 6-mercaptopurine).



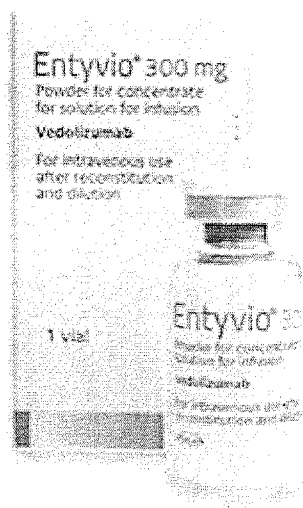
Le golimumab est administré par voie sous-cutanée selon un schéma initial, dit d'induction, comprenant une injection initiale de 200 mg (2 injections de 100 mg) puis de 100 mg après 2 semaines. Par la suite le rythme d'administration est d'une injection toutes les 4 semaines. La dose d'entretien est variable en fonction du poids : 50 mg toutes les 4 semaines pour les sujets pesant moins de 80 kgs, 100 mg toutes les 4 semaines en cas de poids supérieur ou égal à 80 kgs.

Il existe deux formulations dosées à 50 mg et à 100 mg avec pour chacune une présentation sous forme de seringue et de stylo autoinjectable.

Les anticorps Monoclonaux :

Le Védolizumab (Entyvio®, Takeda)

Le mécanisme d'action du Vedolizumab est donc tout à fait différent des anticorps anti-TNF. Le vedolizumab est un anticorps monoclonal de type IgG1, c'est-à-dire une molécule très ciblée pour neutraliser de façon spécifique l'intégrin Alpha4-β7 humaine. Cet anticorps produit grâce à la biotechnologie est humanisé à 100 %. Lorsque l'on effectue une injection de vedolizumab, celui-ci reste présent dans l'organisme pendant 3 à 4 mois avant d'être éliminé.



Le traitement est identique pour la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn : la dose de 300 mg de vedolizumab contenue dans chaque perfusion est administrée une première fois, puis 2 et 6 semaines plus tard, et ensuite toutes les 8 semaines.

Le vedolizumab est administré en milieu hospitalier sous forme d'une perfusion intraveineuse sur une durée de 30 minutes. Lors des deux premières perfusions, une surveillance pendant la perfusion et dans les deux heures qui suivent est demandée. Une heure de surveillance suffit lors des perfusions suivantes.

Qu'elle est la place de la chirurgie dans la RCH ? :

Jusqu'à ces dernières années, le traitement médical des colites aiguës graves était fondé sur les principes édictés par Truelove et Witts dans les années 1950, dont la pièce maîtresse était la corticothérapie parentérale à forte dose. En cas d'échec, défini comme l'absence de rémission clinique après quelques jours, le malade était

confié au chirurgien. L'arrivée de la ciclosporine par voie intraveineuse est venue bouleverser ce schéma classique.

Le traitement chirurgical est nécessaire en urgence, en cas de colite aiguë grave compliquée (colectasie, hémorragie, perforation) ou résistante à un traitement médical décrit précédemment, parfois à froid dans les formes résistantes au traitement médical et chez les patients à risque de cancer colorectal.

- **L'anastomose iléo-anale avec réservoir en J** est l'intervention de référence dans la RCH car elle permet d'arriver au double objectif de guérison de la maladie par ablation de la totalité de la muqueuse potentiellement malade et de conservation de la fonction sphinctérienne.

- **L'anastomose iléorectale** peut être proposée en cas de rectum conservable chez les patients âgés à mauvaise fonction sphinctérienne, en cas de doute diagnostique avec une maladie de Crohn, et chez les femmes jeunes désireuses d'une grossesse.

la fertilité lors d'une RCH :

La fertilité des femmes souffrant de Maladie de Crohn ou d'une RCH non active est habituellement identique à la population normale. Ainsi, dans la maladie de Crohn, selon les études, on estime le taux d'infertilité féminine à 5-14 % chez les patientes en rémission, ce qui est similaire aux taux observés dans la population générale...

la grossesse lors d'une RCH :

Il est habituellement considéré que la grossesse n'influence pas de manière significative l'histoire naturelle des MICI.