

Maladie de Crohn et Rectocolite hémorragique

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales, maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique, se distinguent par la distribution des lésions intestinales, la profondeur de l'atteinte inflammatoire, la prise en charge et les traitements.

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales sont caractérisées par des lésions inflammatoires intestinales survenant chez un individu avec ou sans prédisposition génétique dans un environnement donné. Cette définition souligne le caractère héréditaire, complexe avec une faible pénétrance, de ces maladies (1), mais également le rôle important de facteurs environnementaux dans le déclenchement de l'inflammation. Il existe deux maladies : La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique (RCH).

Nous reviendrons plus loin sur les principales différences entre ces deux entités. Globalement les mécanismes physiopathologiques incriminés sont les mêmes dans les deux cas. Il s'agit d'une réponse immunitaire incontrôlée contre le microbiote intestinal. Alors que les mécanismes de tolérance devraient permettre de contrôler l'interaction entre le système immunitaire et les bactéries intestinales, pour une raison encore peu claire, ceux-ci sont altérés, menant à une réaction exagérée lymphocytaire et au déclenchement d'une cascade inflammatoire et à la destruction plus ou moins marquée de la muqueuse intestinale (2).

Maladie de Crohn ou Rectocolite hémorragique ?

La principale différence entre les deux maladies tient dans la distribution des lésions intestinales. Si la maladie de Crohn peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif, de la bouche à l'anus, la RCH elle ne touche qu'exclusivement le colon. La maladie de Crohn est typiquement caractérisée par des lésions ulcéreuses de

type aphtes parsemées dans l'intestin mais séparée par des zones de muqueuse saine (fig. 1). Contrairement, les lésions de la RCH sont continues et touchent toujours le rectum et s'étendent plus ou moins loin dans le colon. Il s'agit d'un aspect granité rouge et fragile (fig. 2). On différencie la proctite – limitée au rectum, la colite gauche – s'étendant jusqu'à l'angle splénique et la pancolite touchant tout le colon. La maladie de Crohn, typiquement est localisée au niveau de l'intestin grêle terminal et de la valve iléo-caecale, mais il existe aussi des formes uniquement coliques ou uniquement grêles ou encore, plus rarement du tractus digestif supérieur (fig. 3). Finalement une autre différence principale est l'atteinte inflammatoire plus superficielle dans le cadre de la RCH et plus profonde dans la maladie de Crohn.

Sur le plan clinique les patients avec maladie de Crohn vont se plaindre de diarrhées, douleurs abdominales, fatigue et d'une perte de poids. La RCH va volontiers se manifester par du sang dans les selles plus ou moins formées selon l'importance de l'atteinte mais surtout des faux besoins et des ténésmes (douleurs rectales) dus à l'atteinte inflammatoire rectale.



Dr Marc Girardin
Onex



Photo: Dr. Marc Girardin, pratique clinique personnelle

Fig. 1: Aspect typique de lésion endoscopique de maladie de Crohn

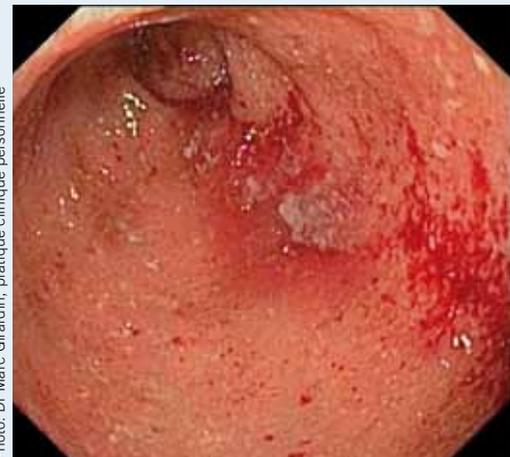


Photo: Dr. Marc Girardin, pratique clinique personnelle

Fig. 2: Aspect typique de lésions endoscopiques de RCH

TAB. 1 Manifestations extra-intestinales et leur fréquence	
Type	Fréquence
Arthrite	28.6 %
Uvéite	5.3 %
Pyoderma gangrenosum	1.8 %
Erythème noueux	5.1 %
Stomatite aphteuse	7.4 %
Spondylarthrite ankylosante	4.1 %
Cholangite sclérosante primitive	1.8 %
Psoriasis	1.5 %

(adapté des données de la Swiss IBD Cohort, réf. 3)

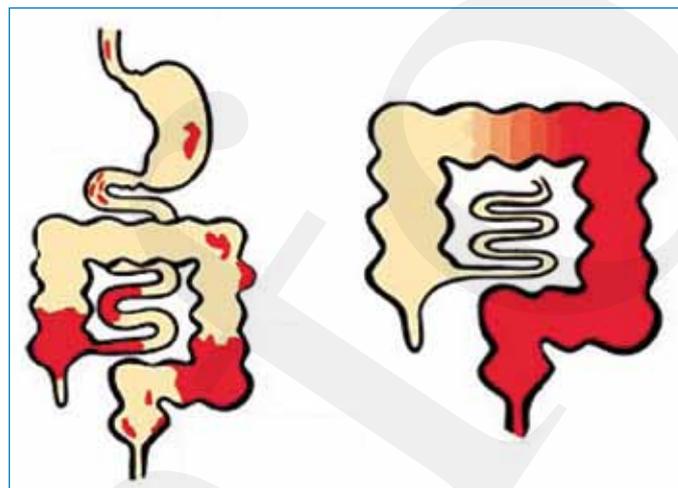


Fig. 3: Schéma des localisations sur le tube digestif de la maladie de Crohn à gauche et de la RCH à droite (adapté à partir de <http://physiopathologie.over-blog.com>)

Complications et manifestations extra-intestinales

Ces deux maladies sont associées assez fréquemment avec des complications intestinales ou extra-intestinales (3). La maladie de Crohn, vu son atteinte plus en profondeur se complique dans certain cas de sténoses coliques ou de fistules entre le colon et le grêle ou entre le grêle et la vessie ou encore de fistules dans la région périanale. On parle alors d'un caractère sténosant ou pénétrant. Les atteintes extra-intestinales touchent jusqu'à 47% des patients (tab.1). Elles regroupent par ordre décroissant de fréquence, des arthrites ou spondylarthropathies inflammatoires, des uvéites, des atteintes dermatologiques (érythème noueux, pyoderma gangrenosum...), des aphtes buccaux, des lésions inflammatoires des voies biliaires (cholangite sclérosante) ou plus rarement des atteintes inflammatoires pulmonaires ou rénales. On retrouve également une tendance à faire des calculs rénaux ou vésiculaires.

Prise en charge

Il est fondamental de bien établir l'étendue de la maladie par un bilan initial complet et descriptif, afin de pouvoir ensuite adapter le traitement au phénotype particulier de l'atteinte (4). Dans le cadre de la RCH, l'intensité et l'étendue de l'inflammation va définir le type de traitement à utiliser. Dans la maladie de Crohn le caractère pénétrant et la localisation de la maladie ainsi que l'âge du patient va dicter la conduite à tenir.

Une iléo-coloscopie permet de décrire avec précision les lésions intestinales. Les biopsies permettront de qualifier l'atteinte inflammatoire. Il est important dans le cadre de la maladie de Crohn, de procéder également à un bilan du tractus digestif supérieur et grêle (gastroscopie et entéro-IRM ou éventuellement échographie intestinale). L'intensité du syndrome inflammatoire systémique est mesurée à l'aide de la CRP.

Le bilan complet permet alors d'établir une cible à viser avec le traitement et de programmer un suivi adéquat qui permet de superviser l'efficacité du traitement à moyen-long terme.

Il est accepté actuellement que le caractère inflammatoire est plus important au début de la maladie et qu'il est progressivement remplacé par des séquelles plus fibreuses (au niveau de la paroi intestinale) au cours du temps. Dès lors il est probablement plus judicieux d'utiliser des traitements anti-inflammatoires et immunosuppresseurs au début de la maladie afin d'éviter le développement de cicatrices ou séquelles. Lorsque la maladie est plus avancée (surtout

TAB. 2 Traitements principaux des maladies inflammatoires chroniques intestinales		
Maladie	Induction	Maintien
Maladie de Crohn – iléo-caecale	Budesonide Prednisone	Azathioprine Methotrexate Anti-TNF Anti-Integrine
Maladie de Crohn – colite	Prednisone	Azathioprine Methotrexate Anti-TNF Anti-Integrine
Maladie de Crohn – fistules périanales/ iléo-jéjunale	Prednisone Anti-TNF	Azathioprine Anti-TNF Anti-Integrine
RCH – proctite	5-ASA topique Budesonide topique	5-ASA topique/oral
RCH – gauche	5-ASA oral/topique Prednisone	5-ASA oral/topique Azathioprine Anti-TNF Anti-Integrine
RCH – pancolite	Prednisone Anti-TNF/Ciclosporine	5-ASA Azathioprine Anti-TNF Anti-Integrine

dans la maladie de Crohn), il est fréquent de recourir à la chirurgie pour enlever une zone trop malade ou inflammatoire.

Le suivi de la maladie est un mélange de clinique et de paramètres biologiques. Si la clinique n'est pas tout le temps le reflet fidèle des lésions intestinales (symptômes fonctionnels surajoutés parfois difficiles à différencier), la mesure du syndrome inflammatoire, et particulièrement la calprotectine (protéine du cytosol des leucocytes polymorphonucléaires) dans les selles corrèle mieux avec l'activité inflammatoire intestinale (5). Elle permet de suivre l'évolution en parallèle de la clinique et est devenue un outil très important. Bien entendu lorsqu'une activité inflammatoire nouvelle ou un échappement à un traitement est suspecté, il faut recourir à l'endoscopie afin de le mettre en évidence. Il ne faut jamais oublier également les complications infectieuses, notamment lorsque les patients sont traités avec des immunosuppresseurs, qui peuvent mimer des poussées

inflammatoires. Il est dès lors fondamental de ne pas oublier de faire des cultures de selles et recherche de Clostridium.

Traitements

Il existe deux étapes dans le traitement médicamenteux (6, 7). L'induction puis le maintien en rémission. La table 2 résume les différentes alternatives. En résumé, la cortisone reste le traitement inducteur de la rémission le plus efficace et rapide. En aucun cas cela ne doit être un traitement de maintien. Il existe plusieurs traitements dits d'épargne cortisonique pour la remplacer à long terme. Les immunosuppresseurs comme l'azathioprine (pour les deux maladies) ou le methotrexate (pour la maladie de Crohn) ou encore les traitements biologiques (anti-TNF ou plus récemment anti-intégrines). Ces derniers allient un effet de maintien mais également une rapidité d'action qui les rend utilisables également pour l'induction dans les cas sévères (particulièrement les anti-TNF). A noter que dans le cadre de la RCH uniquement, la mésalazine, dérivé de l'aspirine, est un anti-inflammatoire efficace autant pour l'induction que le maintien et cela en forme orale ou topique pour des atteintes distales (suppositoires ou lavements).

Dr Marc Girardin

Route de Loëx 3, 1213 Onex
dr.marcgirardin@gmail.com

Conflit d'intérêts: L'auteur n'a déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Messages à retenir

- ◆ Les maladies inflammatoires chroniques intestinales peuvent toucher tout le tube digestif y compris des atteintes extra-intestinales.
- ◆ Elles nécessitent un bilan complet afin de commencer un traitement ciblé.
- ◆ Le but de la prise en charge est d'introduire un traitement en fonction du type et de l'étendue de l'atteinte et de suivre régulièrement l'évolution afin de l'adapter.
- ◆ Les outils non invasifs comme la calprotectine permettent de corrélérer assez fidèlement avec l'activité inflammatoire intestinale.

Références:

1. Bianco AM et al. Genetics of inflammatory bowel disease from multifactorial to monogenic forms. World J Gastroenterol 2015;21:12296-310
2. De Souza HS, Fiocchi C. Immunopathogenesis of IBD: current state of the art. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2016;13:13-27
3. Vavricka SR et al. Frequency and risk factors for extraintestinal manifestations in the Swiss inflammatory bowel disease cohort. Am J Gastroenterol 2011;106:110-9
4. Bouguen G et al. Treat to target: a proposed new paradigm for the management of Crohn's disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2015;13:1042-50
5. Schoepfer AM et al. Fecal calprotectin correlates more closely with the Simple Endoscopic Score for Crohn's disease (SES-CD) than CRP, blood leukocytes, and the CDAI. Am J Gastroenterol 2010;105:162-9
6. Dignass A et al. European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. J Crohns Colitis 2010;4:28-62
7. Dignass A, Lindsay JO, Sturm A, Windsor A, Colombel JF, Allez M, D'Haens G, D'Hoore A, Mantzaris G et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 2: current management. J Crohns Colitis 2012;6:991-1030

Revue spécialisée de la maison d'édition Aertzeverlag medinfo
Formation continue de première main

