

**PARTIE VI**  
**PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE**  
**ANO-RECTALE**



# LES ATTEINTES ANO-RECTALES DU CROHN

CONTOU Jean-François, GENDRE Jean-Pierre,  
LE QUINTREC Yves, MALAFOSSE MICHEL

*La localisation ano-périnéale de la maladie de Crohn est devenue une entité clinique à part entière.*

*Les lésions ano-périnéales sont d'autant plus fréquentes et graves que la maladie de Crohn est distale.*

*Les lésions suppurées sont bien plus fréquentes lorsqu'il existe une atteinte rectale.*

*Les lésions anatomiques retenues comme caractéristiques de la maladie de Crohn ano-périnéale sont : les **ulcérations-fissurations**, les **abcès-fistules** ano-périnéaux et recto-vaginaux, les **sténoses ano-rectales**.*

*La biopsie des lésions ano-périnéales peut trouver son intérêt dans les formes inaugurales ou isolées, en sachant que sa rentabilité est faible.*

*En raison de l'absence de stratification des malades (atteintes intestinales) et des lésions ano-périnéales de la maladie de Crohn, aucun traitement **médical** n'a été correctement estimé ni évalué.*

## Introduction

L'atteinte de l'anus et du rectum distal par l'inflammation crohnienne a été soupçonnée et dénoncée peu de temps après la description originelle de l'iléite terminale par Crohn, Ginsburg, Oppenheimer en 1932 (1). En effet, Bissel (2) en 1934 attire déjà l'attention sur l'association entre maladie de Crohn iléale et lésions anales et quatre ans plus tard, Penner, et Crohn (3) rapportent l'incidence des fistules anales dans la maladie de Crohn. L'équipe du Mark's Hospital avec Morson et Lockhart-Mummery (4) publie en 1969 l'existence de lésions anales dans la maladie de Crohn et confirme l'extension de cette pathologie à la région colo-rectale en 1964 (5). Dès les années 70, Loygue et Huguier (6) en France et Fielding (7) en Écosse, authentifient la localisation ano-périnéale de la maladie de Crohn sous d'autres formes que les fistules déjà reconnues.

Ainsi la localisation ano-périnéale de la maladie de Crohn devient une entité clinique à part entière, si singulière que les auteurs anglo-saxons l'ont individualisée en Maladie de Crohn Ano-Périnéale (M.C.A.P., Fig. 1). Cette distinction tient au fait bien sûr de sa situation anatomique à la partie terminale du tube digestif constitué d'un cylindre musculaire tonique contrôlant la vidange intestinale, personnalisant ainsi son expression clinique et son traitement, mais aussi à son évolution propre, parfois en décalage avec la maladie intestinale sus-jacente dont elle paraît indépendante.

Si la M.C.A.P. est maintenant bien reconnue, on ne sait toujours pas comment ni quand la traiter. Ces hésitations ont deux explications : l'ignorance des causes et de la pathogénie de l'inflammation crohnienne du tractus gastro-intestinal (hypothèse infectieuse, vasculaire, immunologique locale); l'attitude traditionnelle des médecins vis-à-vis de cette localisation. En effet, historiquement, la stratégie vis-à-vis de la M.C.A.P. peut être résumée en trois périodes : désintéressement relatif vis-à-vis de cette localisation par des médecins occupés à gérer la maladie intestinale au premier plan des manifestations; précipitation non contrôlée pour une pathologie inflammatoire distale réalisée morbide, utilisant des traitements non évalués sur des lésions non identifiées et non comprises; enfin, devant l'échec des résultats et la persistance d'effets délabrants, démarche plus cohérente dont le préalable est de

définir, décrire et classer les lésions ano-périnéales pour mieux les comprendre et les traiter. Nous insisterons sur cette dernière démarche initiée par des travaux anglo-saxons récents.

**Figure 1**  
**Maladie de Crohn**



## **Incidence et relation des localisation ano-périnéales (L.A.P.) avec la maladie intestinale**

La fréquence de la M.C.A.P. est diversement estimée dans la littérature (8, 9, 10, 11) en raison de la labilité de sa description, de la confusion entre lésions caractéristiques et anomalies dues aux conséquences de la diarrhée, de la variabilité des séries de malades (recrutement chirurgical, gastroentérologique ou coloproctologique), de la localisation de l'atteinte intestinale d'amont, de l'intensité de la symptomatologie et de la durée de la surveillance. Tous les auteurs s'accordent pour dénoncer la variabilité de l'incidence en fonction de la localisation intestinale sus-jacente. Les lésions ano-périnéales sont d'autant plus fréquentes et graves que la maladie de Crohn est distale pour devenir quasi-constante dans les localisations rectales (8, 10, 12, 13). On peut retenir comme pourcentage moyen 20% de lésions ano-périnéales (L.A.P.), dans les séries de la maladie de Crohn iléale, 50% dans les séries de maladie de Crohn colique proximal segmentaire (avec atteinte ou non de l'iléon), 80% dans les atteintes coliques diffuses (associées ou non à une atteinte rectale ou iléale) et 100% dans les rectites crohniennes (associées ou non à une atteinte colique d'amont; 14). Si l'on considère la population de maladie de Crohn, toutes localisations confondues, plus d'un malade sur deux a (10, 15), aura, ou a eu une atteinte ano-périnéale au cours de l'évolution de sa maladie (57,7% de lésions ano-périnéales sur une série de 459 patients rapportée récemment ; 14). La M.C.A.P. peut être inaugurale et précéder la maladie de Crohn intestinale (dans 8 à 30% des cas; 8, 15, 16), mais elle est le plus souvent concomitante de son installation clinique ou émaille son évolution (15).

La localisation de la maladie intestinale n'intervient pas seulement sur l'incidence mais sur le caractère et l'évolution de la maladie anale, en résumé sur sa gravité : le rapport des lésions inflammatoires (fissures-ulcérations) aux lésions infectieuses (abcès-fistules) est de 6/4 pour l'iléite, de 4/6 pour l'iléo-colite et de 1/9 pour les proctites. Autrement dit les lésions suppurées sont bien plus fréquentes lorsqu'il existe une atteinte rectale (14).

Les L.A.P. sont d'autant plus fréquentes et graves que la M.C. d'amont est distale. Elles surviennent une fois sur deux au cours de l'évolution des maladies de Crohn intestinales, toutes localisations rassemblées : les L.A.P. inflammatoires majoritairement en cas d'atteinte iléale, les L.A.P. suppurées en cas d'atteinte rectale.

## Description et classification des L.A.P. de la M.C.

### Description

Les lésions anatomiques retenues comme caractéristiques de la M.C.A.P. sont : les **ulcérations-fissurations**, les **abcès-fistules** ano-périnéaux et recto-vaginaux, les **sténoses ano-rectales**. Les pseudomarisques inflammatoires antérieurement appelées à tort condylomes, lorsqu'elles ne sont pas fissurées, ne méritent pas d'être individualisées car elles sont alors liées à la diarrhée et non à l'inflammation crohnienne (elles se rencontrent dans des situations de diarrhées chroniques non crohniennes; 10, 17). Il en est de même des fissures commissurales (symptomatiques, parfois difficiles à distinguer des fissurations de la M.C.A.P. sur leur simple aspect macroscopique), des excoriations, de l'œdème, de la dermatite péri-anales, des hémorroïdes internes, voire des fistules crypto-glandulaires dont le mécanisme pathogénique est lié à l'infection par la diarrhée des glandes de Hermann et Desfosses (17).

### Les ulcérations-fissurations :

Elles siègent sur la marge anale, l'ano-derme, l'endocanal ou le rectum distal. De la sévérité de la maladie dépendent la profondeur, le volume, la localisation et le degré de surinfection de ces pertes de substance. Peut être y-a-t-il au niveau ano-rectal des formes perforantes et non perforantes (18) ? L'importance de ces pertes de substance dépend de la localisation intestinale d'amont, plus grave dans les formes distales. Sur leurs caractéristiques macroscopiques et topographiques, on distingue parmi les ulcérations : la fissure crohnienne, la pseudo-marisque ulcérée, l'ulcère creusant et les ulcérations marginales extensives ou agressives (19).

#### — La fissure crohnienne :

Située en aval de la ligne pectinée, commissurale ou latérale, parfois multiple, elle diffère de la fissure conventionnelle par son aspect macroscopique et son expression clinique : fissuration large reposant sur un tissu granuleux à bords épais, irréguliers, bleuâtres, décollés, souvent flanquée d'un capuchon mariscal œdémateux, proliférant, parfois perforé. Elle est classiquement indolente lors de l'évacuation (à quelques exceptions près; 20). Le déplissement et le toucher digital réveillent une douleur vive, non liée à une hypertonie sphinctérienne et permettent l'examen des bords et de la base.

#### — La pseudo-marisque ulcérée (ulcerated pile complex; Fig. 2) :

C'est une tuméfaction marginale inflammatoire turgescente, œdématisée, exubérante, fendue à sa face interne par une ulcération linéaire, effilée, profonde, se prolongeant radialement dans le canal anal, hémorragique et suintante, à bords granuleux épais, ménageant des ponts cutanéomuqueux. L'examen de cette lésion est douloureux, d'autant que le déplissement doit être énergique pour ne pas méconnaître l'ulcération de la face endocanalaire.

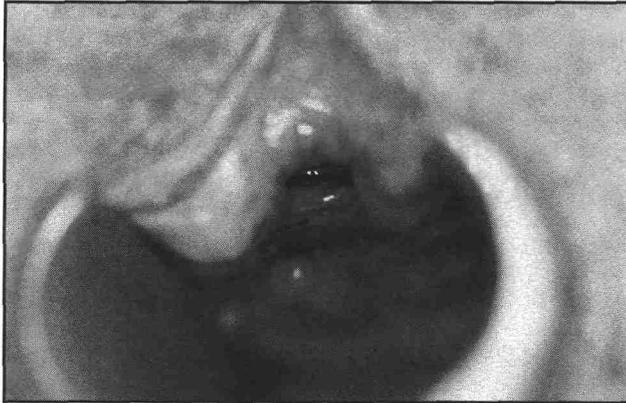
#### — L'ulcère creusant (cavitating ulcer; Fig. 3) :

Térébrant, il réalise une perte de substance profonde, érodant les tissus sous-jacents, franchissant le sphincter interne pour entamer le sphincter externe ou atteignant la musculature rectale distale pour devenir trans-murale. Douloureux lors de la défécation en raison de l'atteinte sphinctérienne et lors du toucher où le doigt s'y enfonce, il ne sera correctement visualisé que par un examen sous anesthésie générale ou péridurale auquel il faut avoir recours.

**Figure 2**  
**Pseudo-marisque inflammatoire ulcérée**



**Figure 3**  
**« Cavitating ulcer »**



— L'ulcération marginale extensive (Fig. 4) :

Elle constitue une large perte de substance, débutant parfois au niveau du canal anal et atteignant le scrotum et la vulve, entamant la fesse sur une étendue variable, toujours à fond rouge, parfois granuleux, nodulaire, à bords bien soulignés et suintants, épaisse, se prolongeant par des décollements suppurants. Elle est particulièrement invalidante par son caractère extensif, agressif et métastatique (21). Elle réalise parfois une véritable cellulite avec nécrobiose, associée parfois à un aspect d'hydradénite<sup>1</sup> suppurative (95).

### **Les abcès-fistules :**

Ce sont des suppurations soit aiguës, douloureuses, collectées, réalisant les abcès, soit drainées spontanément, donnant lieu à un écoulement intermittent, constituant les fistules.

— Les abcès aigus (Fig. 5) :

Ceux sont des suppurations cloisonnées sous tension, siégeant dans les différents plans anatomiques péri-ano-rectaux : abcès péri-anal inter-sphinctérien, ischio-anal et pelvi-rectal (schéma 1), émanant d'une suppuration cryptique ou d'une ulcération

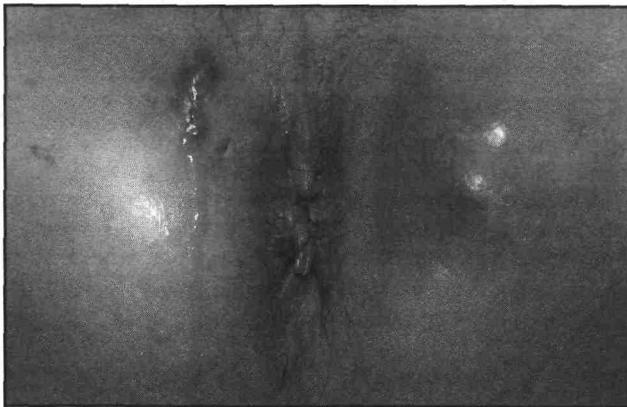
1. Différentes orthographes se retrouvent dans la littérature : hydradénite, hidradénite, idradénite.

térébrante ano-rectale, toujours initialement inter-sphinctériens (22, 23). Ils se développent volontiers dans le trajet d'une fistule dont l'orifice secondaire a cicatrisé en empêchant le drainage spontané, s'insinuant alors à bas bruit dans les espaces graisseux péri-sphinctériens, sous un placard inflammatoire épais, induré, violacé.

**Figure 4**  
**Ulcération extensive**



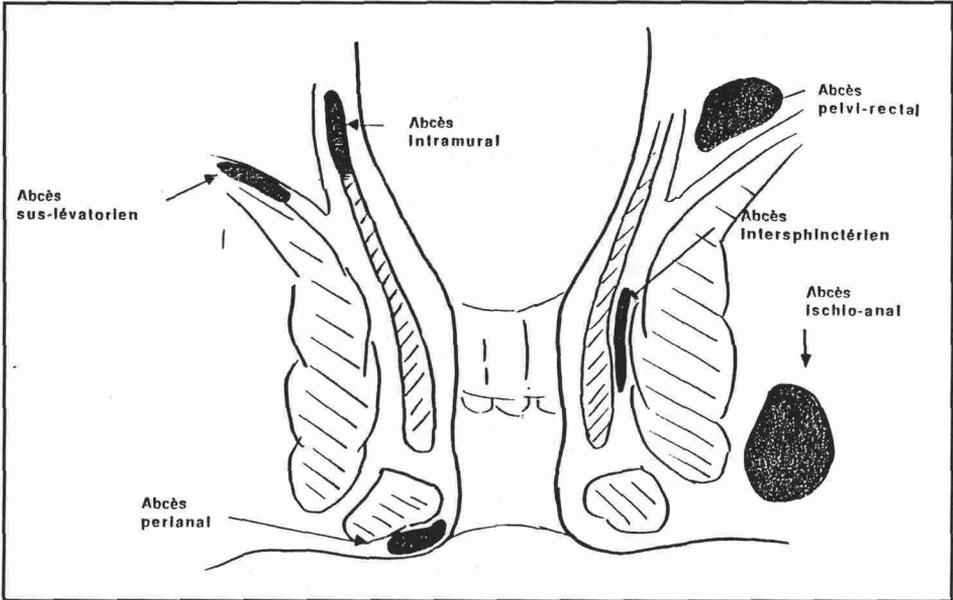
**Figure 5**  
**Fistule et abcès ischio-anal controlatéral**



— Les fistules chroniques :

Elles sont anatomiquement individualisées par leur orifice secondaire en fistules ano-recto-périnéales, ano-recto-vaginales ou ano-recto-uréthrales. Elles se définissent topographiquement par un orifice interne, un trajet primaire variable au sein du massif sphinctérien, des extensions secondaires possibles, et un orifice secondaire.

### Schéma 1 Abcès ano-périnéaux



#### • Les fistules chroniques ano-recto-périnéales :

Elles sont fréquentes (9 à 38%; 24), avec des orifices externes cutanés souvent multiples au sein d'un placard induré marginal ou péri-anal (grande lèvre, scrotum) ou au milieu d'un tissu fibreux rétractile avec des pseudo-marisques hypertrophiées et scléreuses, ou bien avec un orifice secondaire endo-rectal.

L'orifice primaire interne peut être situé (schéma 2) :

- A la partie distale sous-pectinée du canal anal, origine d'un trajet souvent superficiel, conséquence de la cicatrisation et de l'épithélialisation d'une « fissure crohnienne » (19). Cet orifice originel constitue un récessus dans lequel les matières se collectent et se diffusent dans le tissu sous-cutané sous la pression de la défécation.

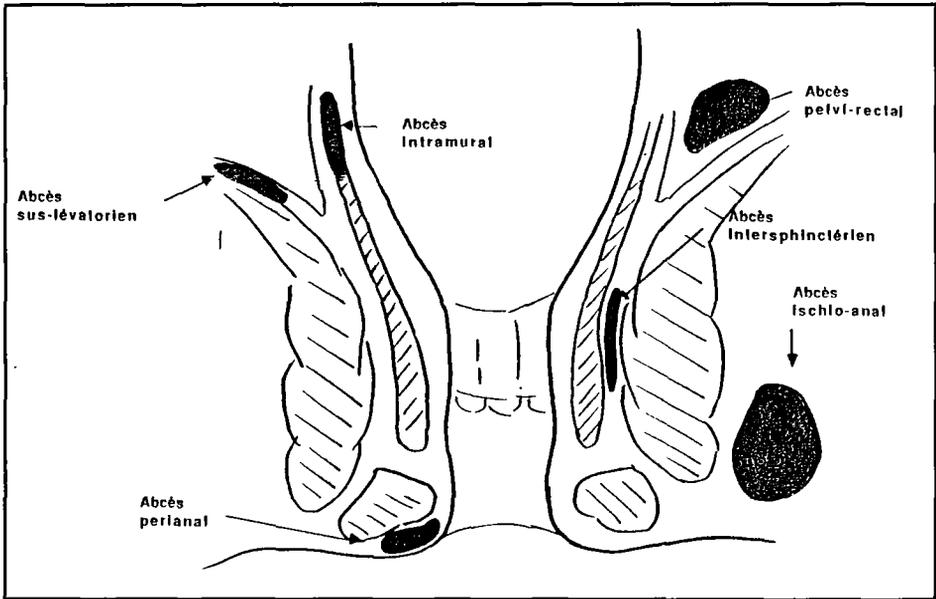
- Au niveau d'une crypte (le plus fréquemment; 25, 26) : l'inflammation et l'infection de la crypte vont se propager par l'intermédiaire des glandes anales en un trajet fistuleux, d'abord inter-sphinctérien (23) puis éventuellement trans- ou supra-sphinctérien. Les fistules peuvent être cryptoglandulaires induites par une suppuration liée à la diarrhée, ou spécifiques en rapport avec des amas lymphocytaires situés au contact des cryptes, initiant un processus purulent ou purement inflammatoire.

- Au niveau du canal anal transitionnel ou du rectum distal : le point de départ de l'infection est alors une ulcération creusante dans laquelle s'engouffrent les matières liquides d'autant que la pression est forte en amont du barrage sphinctérien (même pathogénie que les fistules en amont d'une sténose d'un grêle crohnien). Ainsi s'explique leur caractère expansif et délabrant.

Le trajet de ces fistules même si l'orifice n'est pas cryptique, répond à quatre types selon la classification de Parks qui s'applique aux « fistules conventionnelles » (22) :

- . trajet inter-sphinctérien;
- . trajet trans-sphinctérien;
- . trajet supra-sphinctérien;
- . trajet extra-sphinctérien (schéma 3).

### Schéma 1 Abcès ano-périnéaux



#### • Les fistules chroniques ano-recto-périnéales :

Elles sont fréquentes (9 à 38%; 24), avec des orifices externes cutanés souvent multiples au sein d'un placard induré marginal ou péri-anal (grande lèvre, scrotum) ou au milieu d'un tissu fibreux rétractile avec des pseudo-marisques hypertrophiées et scléreuses, ou bien avec un orifice secondaire endo-rectal.

L'orifice primaire interne peut être situé (schéma 2) :

- A la partie distale sous-pectinée du canal anal, origine d'un trajet souvent superficiel, conséquence de la cicatrisation et de l'épithélialisation d'une « fissure crohnienne » (19). Cet orifice originel constitue un récessus dans lequel les matières se collectent et se diffusent dans le tissu sous-cutané sous la pression de la défécation.

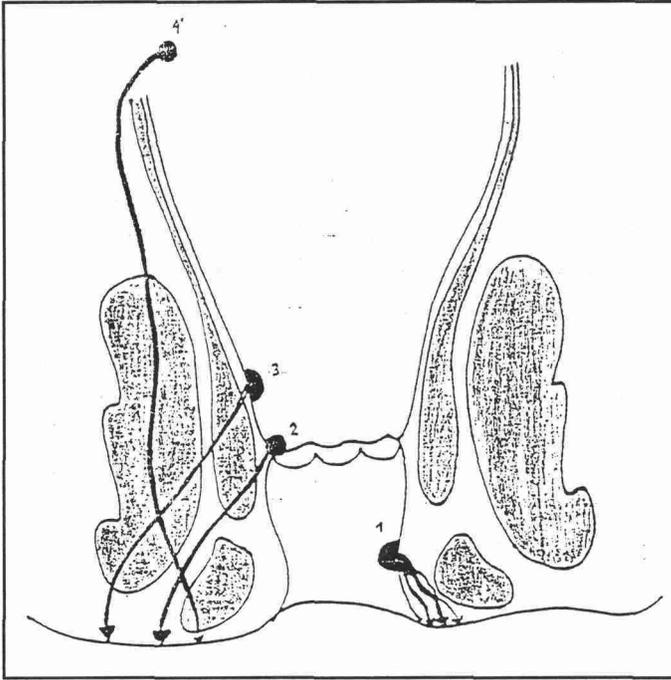
- Au niveau d'une crypte (le plus fréquemment; 25, 26) : l'inflammation et l'infection de la crypte vont se propager par l'intermédiaire des glandes anales en un trajet fistuleux, d'abord inter-sphinctérien (23) puis éventuellement trans- ou supra-sphinctérien. Les fistules peuvent être cryptoglandulaires induites par une suppuration liée à la diarrhée, ou spécifiques en rapport avec des amas lymphocytaires situés au contact des cryptes, initiant un processus purulent ou purement inflammatoire.

- Au niveau du canal anal transitionnel ou du rectum distal : le point de départ de l'infection est alors une ulcération creusante dans laquelle s'engouffrent les matières liquides d'autant que la pression est forte en amont du barrage sphinctérien (même pathogénie que les fistules en amont d'une sténose d'un grêle crohnien). Ainsi s'explique leur caractère expansif et délabrant.

Le trajet de ces fistules même si l'orifice n'est pas cryptique, répond à quatre types selon la classification de Parks qui s'applique aux « fistules conventionnelles » (22) :

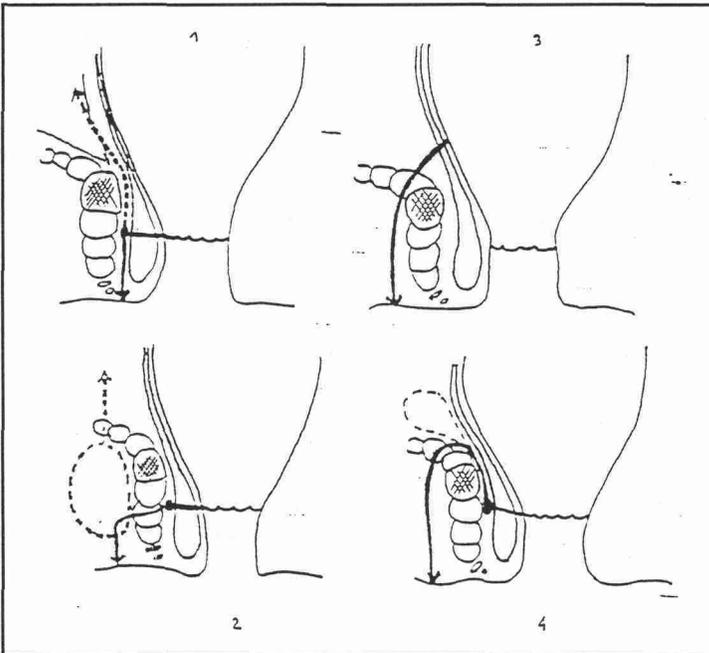
- . trajet inter-sphinctérien;
- . trajet trans-sphinctérien;
- . trajet supra-sphinctérien;
- . trajet extra-sphinctérien (schéma 3).

**Schéma 2**  
**Les fistules de la région anale dans la maladie de Crohn (position de l'orifice primaire)**



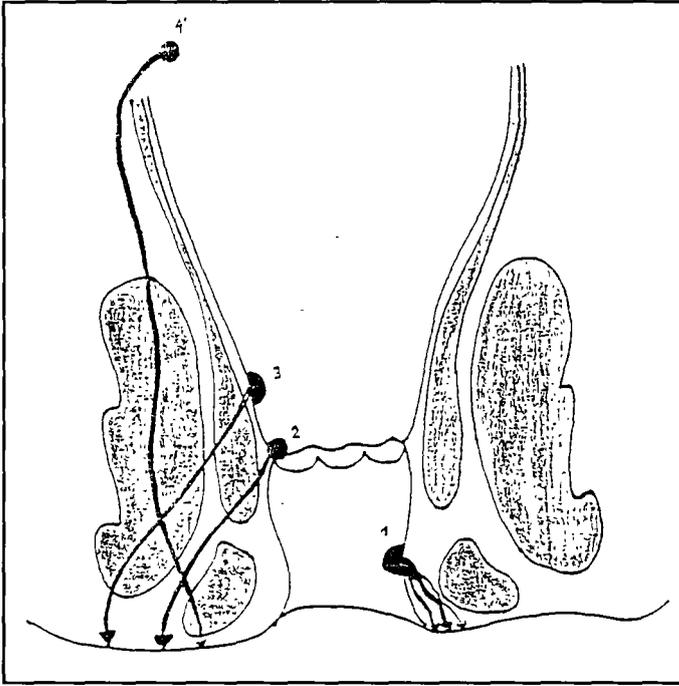
1. : fistule sous-cutanée; 2. : fistule à point de départ cryptique; 3. : fistule à point de départ anal haut du rectum bas; 4. : fistule ento-périnéale (iléon sigmoïde).

**Schéma 3**  
**Classification des fistules selon Parks (Trajets)**



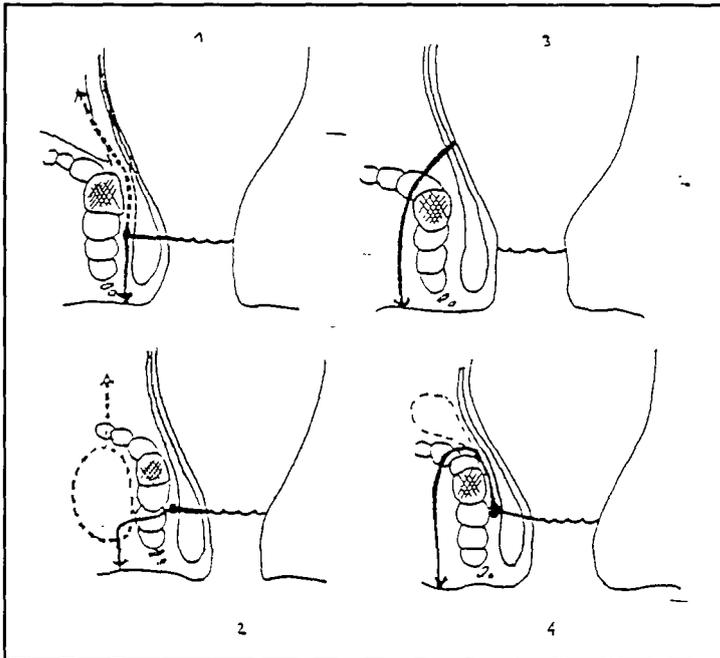
1. : fistule inter-sphinctérienne; 2. : fistule trans-sphinctérienne; 3. : fistule extra-sphinctérienne; 4. fistule supra-sphinctérienne.

**Schéma 2**  
**Les fistules de la région anale dans la maladie de Crohn (position de l'orifice primaire)**



1. : fistule sous-cutanée; 2. : fistule à point de départ cryptique; 3. : fistule à point de départ anal haut du rectum bas; 4. : fistule ento-périnéale (iléon sigmoïde).

**Schéma 3**  
**Classification des fistules selon Parks (Trajets)**



1. : fistule inter-sphinctérienne; 2. : fistule trans-sphinctérienne; 3. : fistule extra-sphinctérienne; 4. fistule supra-sphinctérienne.

Ces quatre types peuvent se compliquer de trajet secondaire pour donner une :

- . fistule avec extension supra-lévatorienne ou intra-murale;
- . fistule en fer à cheval, contro-latérale par l'espace inter-sphinctérien, ischio-anal ou pelvi-rectal (26).

A cette classification complexe, on préfère opposer les fistules basses (dont le trajet ne dépasse pas la ligne pectinée, correspondant grossièrement aux fistules chirurgicalement curables en un temps par fistulotomie si elles étaient conventionnelles), aux fistules hautes, dépassant la ligne pectinée (nécessitant lorsqu'elles sont trans-sphinctériennes un traitement chirurgical en plusieurs temps). Cette distinction a le mérite de rendre compte de la gravité des suppurations et des difficultés du traitement chirurgical local (27).

• **Les fistules ano-recto-vaginales peuvent être :**

- ano-vaginales (basses) avec en général un orifice primaire près de la ligne pectinée et un orifice secondaire vaginal bas, vulvaire ou vestibulaire (28);
- recto-vaginales (hautes) avec un orifice primaire rectal distal à partir d'un ulcère tébrant et un orifice secondaire vaginal haut ou proximal (29, 30, 31).

• **Les fistules ano-recto-urinaires :**

Elles participent au même mécanisme avec un trajet différent, classé en fonction de son rapport avec le sphincter strié (32) en fistules hautes ou basses.

**Les rétrécissements et sténoses (33, 34) :**

En fonction de leur position sur l'ano-rectum, rarement étagées, on distingue :

- les sténoses anales distales résultant de la cicatrisation rétractile d'une fissuration crohnienne ou d'une ulcération creusante;
- les sténoses ano-rectales au niveau de la jonction;
- les sténoses rectales basses par rétraction scléreuse, par fibrose cicatricielle de suppurations péri-canales ou péri-rectales. Elles sont souvent accompagnées d'autres L.A.P. primaires ou secondaires.

Elles peuvent être fonctionnelles, dues alors à un spasme canalaire, ou organiques, tantôt membraneuses, développées dans la lumière ano-rectale, courtes et réversibles, tantôt tunnelaires, longues et irréversibles car liées à un bloc de sclérose rétractile péri-canalaire.

**Classifications**

Pour permettre un langage universel, un mode de classification standardisée a été établi, plus ou moins valable, différent selon l'intérêt porté :

- Classification anatomique de Cardiff (Hughes).
- Classification pathogénique (Hughes).
- Classification pronostique (Lockhart-Mummery).
- Index clinique des symptômes (Allan, Alexander-Williams).

**Classification anatomique de Cardiff (35) :**

Cette classification a pour but d'établir de façon standardisée, analytique, exhaustive et reproductible, l'état des lieux ano-périnéal à un moment donné de la maladie. La **classification de base**, comporte 3 rubriques identifiées par les initiales U (pour ulcération), F (pour fistule et/ou abcès) et S (pour sténose). L'association d'un chiffre-clé permet une subdivision pronostique semi-quantitative des lésions, tenant compte de l'agressivité tissulaire (superficielle ou profonde) de la M.C. et de l'impact clinique prévisible : O signifie l'absence de lésion, 1 désigne des lésions superficielles, 2 des lésions anatomiquement profondes et sévères.

Exemples :

- U1a est une ulcération canalaire postérieure/antérieure (post/ant.) superficielle.
- F1d une fistule ano-vaginale distale basse (ou ano-vestibulaire).

- U2b une ulcération creusante de bas rectum pouvant se compliquer d'une Fistule haute complexe F2c, et plus tard, la fibrose faisant place à la nécrose, d'une sténose rectale irréversible S2b.

La classification subsidiaire décrit les lésions anales Associées (A) comme par exemple les hémorroïdes, une dégénérescence, l'état de la maladie intestinale proximale (P) d'amont et le Degré (D) d'activité de la maladie ano-rectale, défini par la présence ou non des lésions ulcérées ou inflammatoires (Tab. 1).

**Tableau 1**  
**Classification de Cardiff de M.C.A.P. (UFS)**

<b>U. Ulcération</b>	<b>F. Fistules/Abcès</b>	<b>S. Sténose</b>
<b>O. Absente</b> <b>1. Fissure superficielle</b> a) post- ou ant. b) latérale  c) pseudo-marisque ulcérée  <b>2. Ulcère creusant</b> a) canal anal  b) rectum distal  c) ulcération périnéale extensive / agressive	<b>O. Absente</b> <b>1. Fistule basse / superficielle</b> a) péri-anale b) ano-vulvaire / ano-scrotale c) inter-sphinctérienne d) ano-vaginale  <b>2. Fistule haute / profonde</b> a) extension supra-lévatorienne b) directe haute c) complexe haute (ano-rectale) d) recto-vaginale e) iléo-périnéale	<b>O. Absente</b> <b>1. Réversible</b> a) canal anal (spasme) b) rectum distal (diaphragme) c) spasme douloureux sans sepsis  <b>2. Irréversible</b> a) sténose anale  b) sténose rectale (tunnelaire)

**Classification subsidiaire (APD)**

<b>A. Lésions anales associées</b>	<b>F. Maladie Intestinale Proximale</b>	<b>D. Activités des lésions anales</b>
<b>O. Aucune</b> <b>1. Hémorroïdes</b>   <b>2. Tumeur</b>   <b>3. Lésions dermatologiques</b>   <b>4. Autres</b>	<b>O. Pas d'atteinte proximale</b> <b>1. Atteinte rectale contiguë</b> a) active b) inactive c) pas de conclusion  <b>2. Atteinte colique (rectum normal)</b> a) active b) inactive c) pas de conclusion  <b>3. Atteinte de l'intestin grêle</b> a) active b) inactive c) pas de conclusion  <b>4. Investigation incomplète</b> <b>5. Chirurgie antérieure</b>	<b>1. Active (Fissure / Ulcération) (Œdème)</b>  <b>2. Inactive</b> a) sans séquelle b) avec séquelle  <b>3. Suppurations isolées</b>   <b>4. Pas de conclusion</b>

### Classification pathogénique (14, 19) :

La M.C.A.P. participe du même mécanisme pathologique que la M.C. du tractus gastro-intestinal en général : l'inflammation idiopathique chronique et récurrente caractérisée macroscopiquement par les ulcérations endo-canalaires, rectales basses ou marginales, plus ou moins profondes, contenant à l'examen histologique des granulomes sans caséine. Les ulcérations chroniques constituent la lésion primitive spécifique, à laquelle toutes les autres manifestations sont secondaires, soit par surinfection à partir de germes fécaux, soit par cicatrisation rétractile. Les L.A.P. primaires (19) ou de **type 1** (14), constituent l'inflammation Crohnienne Spécifique sous forme d'ulcération-fissuration (fissure crohnienne, pseudo-marisque inflammatoire ulcérée, ulcération creusante, ulcération marginale extensive). Elles reflètent l'activité de la M.C. Elles se rencontrent donc pendant les phases aiguës de la M.C. intestinale avec laquelle elles sont pratiquement synchrones. Les L.A.P. secondaires infectieuses ou **type 2**, suppuratives pénétrantes sont dues à l'infection des lésions ulcérées primaires par les bactéries intestinales distribuées par les selles diarrhéiques (Néanmoins, il n'est pas toujours possible de mettre en évidence la séquence lésions inflammatoires crohniennes —> lésions infectieuses pénétrantes; ces dernières peuvent apparaître comme d'emblée primitives). L'infection pénétrante se développe pendant les phases de poussées de la maladie intestinale (qui ouvrent la porte à l'infection en initiant des ulcérations spécifiques profondes) mais persiste entre les réactivations évoluant alors sur le mode suppuratif isolé, indépendante de l'inflammation crohnienne initiale qui s'est éteinte. Les L.A.P., secondaires mécaniques ou **type 3**, à cicatrisation dominante, résument les rétrécissements et sténoses ano-rectales. Elles sont la conséquence du processus cicatriciel des lésions primaires inflammatoires dans 10% des cas et surtout des lésions infectieuses pénétrantes dans plus de 50% des cas, toutes localisations intestinales d'amont confondues (14). Elles se constituent en dehors des poussées.

La cicatrisation des L.A.P. primaires entraîne une rigidité canalaire membranaire alors que celle des L.A.P. suppuratives crée une véritable sténose ano-rectale ou rectale distale par rétraction scléreuse due à la fibrose cicatricielle. Lors des poussées, les L.A.P. primaires et la surinfection se surajoutent au processus cicatriciel établi pour l'accentuer ultérieurement : on rencontre alors associées des sténoses, des L.A.P. primaires et suppuratives. Le caractère rétractile ne survient qu'au terme d'une évolution prolongée de la maladie ano-périnéale, faite d'une succession de poussées et de rémissions. Si on analyse les maladies en fonction de l'atteinte intestinale d'amont, il apparaît que les L.A.P. suppuratives, couplées à une iléite pure ou à une colite segmentaire proximale, n'entraînent que rarement une sténose ano-rectale (8,8%), alors qu'associées à une atteinte colique diffuse ou rectale maximale, les rétrécissements surviennent respectivement dans 62% et 86% des cas (14). Lorsque l'atteinte colique est dominante, les chances de sténoses succédant aux L.A.P. primaires sont de 21% alors qu'elles sont pratiquement nulles en cas d'atteinte iléale pure. Ceci confirme que les L.A.P. sont d'autant plus sévères que l'atteinte intestinale d'amont est distale. La cicatrisation des L.A.P. primaires n'entraîne pas seulement des sténoses : les pseudo-marisques ulcérées laissent place à des marisques scléreuses, fibreuses non ulcérées (19).

On peut conclure qu'il ne faut pas laisser évoluer le processus suppuratif pour éviter la constitution de lésions graves (fistules hautes et complexes, sténoses irréversibles) obligeant à des sanctions thérapeutiques invalidantes comme la proctectomie.

### Classification pronostique (12) :

Elle distingue les lésions mineures des lésions graves :

– Lésions mineures :

- ulcération térébrante, pseudo-marisque ulcérée, fissuration crohnienne;
- fistules basses (infra-lévatoriennes, ano-vulvaires, ano-vaginales, ano-scrotales, etc.).

- Lésions majeures :
  - . suppurations complexes (fistules hautes, ramifiées, extensions sus-lévatoriennes, drainage insuffisant);
  - . suppurations nécrosantes, à haut débit;
  - . fistules recto-vaginales;
  - . sténoses serrées ano-rectales irréversibles.

### **Index clinique des symptômes (36) :**

Il tente d'élaborer un score de Best de l'anus. Sept paramètres (douleur anale, prurit, douleur à la défécation, incontinence, retentissement sur la locomotion, sur les activités sociales et sexuelles) ont été retenus et quantifiés sur une échelle visuelle analogique avant et après traitement proctologique. La pertinence du score, non encore scientifiquement évaluée, est liée à la régression des douleurs anales, des douleurs défécatoires et à l'amélioration de la locomotion. Cette étude demande à être développée pour définir notamment un index clinique de gravité.

## **Symptomatologie, Imagerie, Bilan clinique**

### **Symptomatologie**

La douleur permanente, non liée aux évacuations, est le signe fonctionnel qui retient l'attention car elle signifie toujours l'existence d'une rétention suppurée plus ou moins sous tension : abcès aigu, fistule mal drainée. Elle implique une exploration complète à la recherche du pus immobilisé. Elle nécessitera très souvent un **examen sous anesthésie générale ou péridurale** au cours duquel seront effectués le drainage et l'évaluation anatomique et topographique des lésions. La douleur aiguë de la rétention purulente peut s'estomper lorsque la collection abcédée est drainée et la suppuration diffuse dans les tissus cellulo-graisseux périphériques jugulée. La sténose fibreuse est le plus souvent peu douloureuse.

Le suintement d'intensité variable, parfois à haut débit, nécessite le port d'une protection, entraîne macération et irritation péri-anales. Il peut être l'expression d'une incontinence par l'altération pariétale du rectum ou de la musculature sphinctérienne.

Le saignement est plus rare, émis avec le suintement, dû soit à de véritables hémorroïdes, soit à l'irritation des tissus granuleux ulcérés par les évacuations répétées.

Les tuméfactions marginales constituant les pseudo-marisques œdémateuses gênent la toilette locale et entretiennent la dermite péri-anale.

### **Examen clinique, Techniques d'imagerie**

L'examen clinique proctologique comportant les séquences habituelles (inspection, déplissement de la marge et du périnée, palpation, **toucher ano-rectal**, toucher vaginal, endoscopie canalaire et rectale) demeure toujours le meilleur procédé d'exploration des L.A.P. de la M.C. Il est souvent suffisant, permettant un état des lieux correct (37). Ses performances sont rehaussées lorsqu'il est effectué sous anesthésie (générale ou rachidienne) assurant le traitement éventuel d'une suppuration (évacuation ou drainage) ou d'une sténose (dilatation). L'anesthésie permettra l'étude des trajets fistuleux par instillation d'air, d'eau oxygénée ou de bleu de méthylène, tout en respectant le confort du patient.

Le recours à la fistulographie avec produits opaques ou aux lavements contrastés n'est plus de mise (38, 39). Trois techniques d'imagerie (**Scanner, endonosographie ano-rectale, imagerie par résonance magnétique (IRM)**) sont venues récemment améliorer l'arsenal diagnostique. Leurs indications doivent être limitées à des situations de blocage : estimation cartographique des suppurations complexes et récurrentes ayant résisté à plusieurs tentatives de traitement chirurgical, persistance d'une fièvre ou d'une douleur après drainage, impossibilité d'exploration digitale (même sous anesthésie) en cas de sténose infranchissable. Les performances de ces

trois procédés d'imagerie ont été étudiées (surtout pour les suppurations) quant à leur capacité à repérer le trajet fistuleux primaire, les orifices internes et externes et les extensions secondaires (supra-lévatoriennes, ischio-anales profondes et controlatérales (fer à cheval)) — et comparées aux résultats de l'exploration digitale (Fig. 2). Il ne fait pas de doute que l'IRM est la meilleure technique — en dépit de son prix coûteux et de son accessibilité encore difficile. En effet le scanner n'identifie pas bien le muscle élévateur de l'anus, implique une irradiation, nécessite un emploi de produits de contraste, a un mauvais pouvoir de résolution et expose à de fréquents pièges d'interprétation (40, 41). Cet examen fait moins bien que l'endoscopographie rectale (et vaginale; 42) mais celle-ci nécessite un matériel multiple, est douloureuse sans anesthésie, ne différencie pas les lésions cicatricielles des lésions inflammatoires, est impossible en cas de sténose et enfin méconnaît de nombreuses extensions suppuratives supra-lévatoriennes ou ischio-anales profondes de même que les trajets trop superficiels, les orifices internes et surtout externes (43, 44). L'intérêt de l'IRM est lié à son innocuité, son absence d'irradiation, son analyse « multiplans », son haut pouvoir de résolution des tissus mous, son emploi possible en cas de sténose (45-49). C'est certainement la technique de référence, plus performante probablement que le bilan opératoire sous anesthésie jusqu'à présent considéré (à tort) comme le « gold standard » (Tab. 2).

**Tableau 2**  
**Performances**

	Trajet primaire			Orifices		Extensions secondaires		
	inter	trans	extra	int	ext.	supra lévatorien	ischio- anal	fer à cheval
Scanner	++	++	+++	+	?	+	++	?
Endonosographie	+++	++	+	+	0	+	+	+
IRM	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++

*Inter = inter-sphinctérien; trans = trans-sphinctérien; extra = extra-sphinctérien; int = interne; ext = externe.*

## Bilan clinique

La biopsie des L.A.P. peut trouver son intérêt dans les formes inaugurales ou isolées, en sachant que sa rentabilité est faible si l'on retient comme critère le seul granulome épithélioïde (10, 50, 51). La biopsie rectale serait systématique pour certains auteurs, son intérêt peut être diagnostique ou pronostique (endoscopie normale avec envahissement histologique).

Il faut penser à éliminer les fissures et fistules conventionnelles, la tuberculose, le chancre syphilitique, l'hydradénite suppurative fréquente au cours de la M.C. et les lésions dues à une granulopénie (hémopathie) ou à une immunodépression (HIV), et pratiquer surtout une coloscopie.

Le bilan de la maladie intestinale sus-jacente est primordial, ainsi que l'appréciation de l'état général et nutritionnel.

A l'issue du bilan clinique, il faut établir une FICHE D'EXAMEN PROCTOLOGIQUE avec schémas anatomiques pour :

- désigner les lésions élémentaires spécifiques;
- apprécier leur topographie (notamment pour les fistules);
- classer ces lésions (classification anatomique, pathogénique et pronostique);
- connaître la topographie et l'activité (critères cliniques) de la maladie intestinale sus-jacente, et notamment au niveau rectal;
- juger de l'importance de la symptomatologie.

## Moyens thérapeutiques

De quelles façons peut-on agir sur l'évolution de la M.C.A.P. ? Le traitement est médical, chirurgical, le plus souvent médico-chirurgical.

Trois modes d'action principaux peuvent être isolés :

- action sur la maladie intestinale d'amont;

- action sur les lésions ano-périnéales elles-mêmes;
- action sur le flux fécal.

Quels sont les moyens thérapeutiques dont dispose le médecin ?

### **Traitement médico-chirurgical de la maladie intestinale sus-jacente**

#### **Traitement médical :**

- Corticoïdes (per os) - Stéroïdes peu réabsorbés.
- Sulfasalazine et dérivés aminosalicylés (5-ASA; 4-ASA).
- Immunodépresseurs - immunomodulateurs :
  - . AZATHIOPRINE - 6 MERCAPTOPYRIMIDINE;
  - . CYCLOSPORINE A - MÉTHOTREXATE (action rapide);
  - . Levamisole - BCG - Interféron;
  - . Plasmaphérèse.
- Antimicrobiens :
  - . Antibiotiques à large spectre (Tobramycine);
  - . MÉTRONIDAZOLE (Flagyl);
  - . CIPROFLOXACINE (Ciflox);
  - . Antimycobactériens :
    - Rifampicine - Éthambutol,
    - CLOFAZIMINE (Lamprene),
    - DAPSONE (Disulone).
- Nutrition assistée.
- Divers :
  - . inhibiteurs des médiateurs inflammatoires:
  - . Thalidomide - Superoxyde dismutase.

#### **Traitement chirurgical :**

Résection intestinale proximale.

### **Traitement médico-chirurgical des lésions ano-périnéales**

#### **Traitement médical :**

Il fait appel à des médicaments utilisés localement, soit à des médicaments générales employées pour la maladie d'amont mais dont l'efficacité sur les L.A.P. a été précisément constatée (donc choisies spécifiquement en raison de l'existence d'une M.C.A.P.).

- Corticoïdes locaux (pommades, suppositoires, mousses, lavements, infiltrations de DEPOMÉDROL).
- Aminosalicylates locaux (mêmes présentations, sauf infiltration).
- Antibactériens :
  - . MÉTRONIDAZOLE;
  - . CIPROFLOXACINE;
  - . ANTIMYCOBACTÉRIENS ;
    - Rifampicine - Éthambutol,
    - CLOFAZIMINE,
    - DAPSONE.
  - OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE.
  - Immunosuppresseurs (AZATHIOPRINE, 6 MP, CYCLOSPORINE).
  - Divers : Thalidomide.

#### **Traitement chirurgical direct :**

- Incision - curetage - méchage.
- Drainage Seton - Pezzer.
- Fistulotomie - fistulotomie partielle + drainage Seton ou élastique ou cathéter.
- Fermeture de l'orifice primaire - Flap Advancement.

- Dilatations rectales.
- Hartmann bas.
- Proctectomies.
- Réparation sphinctérienne.

### **Traitement médico-chirurgical du flux fécal**

#### **Traitement médical :**

- Ralentisseurs du transit.
- Nutrition parentérale-entérale.

#### **Traitement chirurgical :**

- Stomies (iléostomies - colostomies).

## **Indications - Stratégies - Résultats du traitement médico-chirurgical de la M.C.A.P.**

### **Traitement médical**

En raison de l'absence de stratification des malades (atteintes intestinales) et des L.A.P. de la M.C., aucun traitement médical n'a été correctement estimé, ni évalué. Les résultats sont discutables, toujours exploités à l'issue d'études ouvertes non randomisées. Le traitement médical conservateur de la M.C.A.P. était justifié jusqu'à ces dernières années par le caractère pauci-symptomatique de certaines L.A.P. et l'évolution jugée favorable (52). Le traitement de la M.C.A.P. consiste d'abord, quelle que soit la L.A.P. à mettre la M.C. intestinale en rémission (moyens médicaux ou procédés chirurgicaux).

- **Les corticoïdes locaux** peuvent être utilisés (pommades, lavements, suppositoires, mousses, etc.), mais aucune étude n'a permis de vérifier leur intérêt hormis peut être l'utilisation de stéroïde retard (Depomédrol) en infiltration péri-ulcéreuse en cas d'ulcères creusants, isolés, non infectés et douloureux à la défécation (53).

- **Le métronidazole (Flagyl, 20 mg/kg/j)** a été démontré efficace sur les L.A.P., lors d'études ouvertes (54, 55). Mais un tiers seulement des malades a pu suspendre le traitement sans exacerbation des troubles et 50% avaient une neuropathie périphérique après 6 mois, plus ou moins lente à régresser, dose-dépendante (55).

- **La Ciprofloxacine (Ciflox, 1 à 1,5 g/j)** a été jugé utile sur les L.A.P. dans plusieurs travaux (56, 57).

**Les antimycobactériens** : ne semblent pas encore devoir être utilisés en dehors d'un protocole :

- Clofazimine (Lamprene : 100 ml/j) —> amélioration de 9/21 patients surtout sur les lésions primaires, au prix d'une pigmentation cutanée cuivrée inélucltable mais réversible (Pines A.E. - Mémoire, Paris, 1993).

- Dapsone (Disulone 100 mg/j) —> amélioration de 3/5 malades après 6 mois avec risque d'hémolyse et méthémoglobulinémie (Sallerin V., Thèse méd., Lille II, 1990).

- **L'oxygénothérapie hyperbare** mériterait d'être employée en traitement adjuvant car les réponses favorables intéresseraient un malade sur deux. Il s'agit d'un traitement lourd, non dénué d'effets secondaires (58, 59, 60).

- **La Cyclosporine** : l'efficacité de la Cyclosporine IV (4 mg/kg/j) a été soulignée récemment dans deux articles (61, 62), affichant dans l'une un taux de réponse de 88% dont la moitié de fermeture de fistules (7/16) et 64% de persistance de l'amélioration après 12 mois (61). Ces résultats encore préliminaires méritent d'être confirmés.

- **Les immunosuppresseurs** (AZT - 6-MP) agirait favorablement sur les L.A.P. (63).

Le traitement médical (local ou général) dit spécifique de la M.C.A.P. reste à évaluer et passe d'abord impérativement par le traitement médical (voire chirurgical) de mise en rémission de la M.C. intestinale.

### **Traitement chirurgical**

Le chirurgien peut intervenir soit directement sur les L.A.P., soit indirectement (exérèse segmentaire d'amont, dérivations).

Quand et comment la chirurgie est-elle possible ? Il faut au préalable, comme nous l'avons décrit, avoir une idée précise de :

- l'importance de la symptomatologie;
- du degré de l'activité et la topographie de la maladie intestinale;
- la nature et la sévérité des L.A.P. ou de leurs complications;
- l'état nutritionnel.

Quel est le rôle du chirurgien en fonction de la nature des lésions élémentaires spécifiques ?

#### **Ulcérations – Fissurations (L.A.P. dites primaires) :**

La réponse est claire : la chirurgie directe locale est formellement contre-indiquée dans ces lésions le plus souvent peu symptomatiques, **répondant bien au traitement médical des lésions intestinales d'amont**; si le contrôle médical de la maladie tarde (corticorésistance, corticodépendance), et si les L.A.P. primaires sont symptomatiques (douleur), on aura recours aux traitements locaux (corticoïdes, pommades ou infiltration de Méthylprednisolone (53) en cas d'ulcère creusant) et aux antibiotiques per os (métronidazole-ciprofloxacine). Les marisques résiduelles doivent être respectées, ne pas être confondues avec des hémorroïdes. Si des hémorroïdes internes symptomatiques sont constatées, leurs traitements par ligatures élastiques ou leur exérèse chirurgicale sont formellement contre-indiquées pouvant conduire à des situations catastrophiques (infections, non cicatrisation, incontinence; 64) même si certaines publications contredisent cette attitude (65).

La place de la chirurgie ne peut qu'être seconde et indirecte : dans certaines situations de corticorésistance ou d'échec de la nutrition, la résection intestinale permettra le contrôle de la maladie intestinale et ano-périnéale (souvent temporairement).

Le traitement des lésions primaires est avant tout celui de la maladie d'amont.

#### **Rétentions suppurées :**

Les abcès vrais, les fistules oblitérées ou mal drainées, se signalent toujours par une douleur permanente, aiguë ou sub-aiguë, selon la tension.

L'examen proctologique sous anesthésie générale ou péridurale permet le diagnostic et le traitement par drainage chirurgical local, négligeant le degré d'activité de la maladie intestinale d'amont, est impératif : ouverture (unroofing) de la cavité abcédée, méchage et drainage Seton-Cathéter (66, 67). Une fistulotomie même basse dans le même temps n'est pas de mise (68). Cette attitude univoque est associée à un traitement antibactérien dit spécifique (Métronidazole-Ciprofloxacine), et au traitement de la maladie d'amont. La sphinctérotomie associée à été proposée (23).

#### **Fistules chroniques :**

La controverse est à son paroxysme en ce qui concerne le traitement chirurgical des fistules chroniques, non ou peu symptomatiques, c'est-à-dire indolentes mais plus ou moins productives ou en rétention chronique intermittente. Depuis de nombreuses années, deux écoles s'opposent quant au traitement chirurgical.

Les arguments de l'École « Conservatrice » (17, 19, 33, 52) taxée de « nihilisme thérapeutique » (23) sont :

- la cicatrisation aléatoire incertaine;
- la destruction sphinctérienne compromettant la conservation de l'intestin terminal;
- l'évolution naturelle à long terme bénigne;

- le caractère pauci-symptomatique de ces fistules;
- le risque de flambée évolutive en amont.

Les arguments de l'École « Chirurgicale » pratiquant un geste radical curateur (9, 10, 13, 23-25, 68, 69-76) sont :

- le risque de survenue de lésions majeures en laissant évoluer une suppuration chronique à bas bruit (destruction sphinctérienne, sténoses, fistules devenant hautes ou complexes);
- le désir d'éviter une proctectomie;
- le besoin de conserver l'intestin terminal;
- le risque de greffe d'un adénocarcinome (50) ou d'un carcinome épidermoïde (77).

L'absence de séries importantes homogènes, d'essais contrôlés comparatifs, les imprécisions des modalités thérapeutiques font qu'il n'est pas facile d'y voir clair, bien qu'un certain consensus pragmatique puisse être retenu :

**- CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE :**

- . Un geste local « destructeur » sur une M.C. d'amont non ou mal contrôlée (critères cliniques) a fortiori s'il existe une atteinte rectale même histologique.
- . Une mise à plat périnéale large.
- . Une mise à plat avec des L.A.P. primaires ou une sténose associée.
- . Une division sphinctérienne striée proximale, compromettant la continence.

**- CE QUI PEUT ÊTRE FAIT (avec le risque de cicatrisation prolongée) :**

- . Une mise à plat par fistulotomie pour les suppurations basses (9, 10, 25, 68, 71-76).
- . Une fistulotomie partielle avec section lente (24, 73, 76), sans traction, par Seton ou élastique pour des fistules non ramifiés, indolores, mais productives.
- . Un lambeau d'avancement (72, 78, 79, 80) ou fermeture de l'orifice primaire, après drainage prolongé :
  - si la maladie d'amont est éteinte;
  - si le rectum est histologiquement sain;
  - si la fistule est basse ou infra-lévatorienne;
  - si la fistule a une origine cryptique (25);
  - si la fistule est la seule L.A.P.

**- CE QU'IL FAUT FAIRE :**

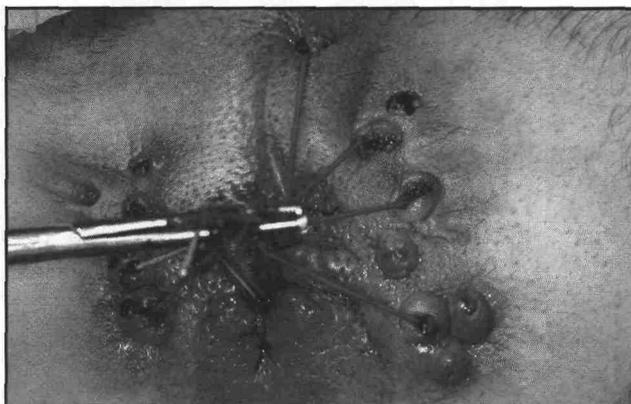
- . Un drainage, élastique ou par cathéter, prolongé, sans section, pour les fistules hautes ou complexes, en rétention chronique intermittente (24, 25, 69-76; Fig. 6).  
[Il convient peut être dans cette situation, du fait de l'évolution possiblement bénigne à long terme (5) de proposer des essais contrôlés comparatifs, pour apprécier l'utilité de la chirurgie locale contre l'abstention thérapeutique ou contre un traitement médical de type antibactérien (métronidazole ou ciprofloxacine) ou antimycobactérien (Clofazimine, Dapsone) voire Thalidomide. Plusieurs articles récents suggèrent que le drainage prolongé des suppurations profondes prévient ou diminue le risque d'extension rectale (24, 66, 73, 74)].

Le problème majeur est le devenir de ces fistules, après plusieurs mois ou années, si l'on décide d'interrompre le drainage (invalidant). Le risque de récurrence, bien que jamais scientifiquement estimé, est grand. La sortie de cette situation bloquée pourrait être le recours au lambeau d'avancement ?

La majorité des auteurs réserve donc la chirurgie locale directe des fistules aux patients dont la maladie intestinale est médicalement contrôlée. Si toutefois la M.C. d'amont échappe ou résiste au traitement médical, la résection des lésions proximales peut là encore entraîner la cicatrisation des fistules (81, 82), mais les récurrences sont fréquentes (81).

Si certaines études (83, 84) ont montré l'effet de la dérivation fécale par iléostomies sur la cicatrisation spontanée ou après chirurgie locale (le côlon encore débranché) des fistules anales, plusieurs rapports font mention de résultats décevants (85), avec rechutes fréquentes.

**Figure 6**  
**Drainage élastique d'une fistule complexe**



En résumé, la chirurgie locale directe des fistules ano-périnéales indolentes d'une M.C. intestinale éteinte ou contrôlée est efficace, mais son utilité reste à démontrer. Le traitement chirurgical d'une M.C., médicalement résistante, par résection intestinale proximale, par diversion fécale, donne sur les fistules ano-périnéales des résultats inconstants, aléatoires, incomplets, transitoires et imprévisibles.

#### **Sténoses ano-rectales (34) :**

Les moins fréquentes des L.A.P., longtemps bien tolérées, les sténoses, canalaies distales (secondaires à la cicatrisation d'une fissuration crohnienne) ou très souvent ano-rectales ou rectales, rarement multiples, s'accompagnent presque toujours d'une rectite, et d'autres L.A.P. : fissures, abcès, fistules, marisques (34). Leur expression clinique tardive est faite de diarrhée sanglante, constipation, douleur sourde, incontinence. Le traitement des formes symptomatiques est rarement médical, mais le plus souvent fait appel aux dilatations (doigt, ballon, bougies de Hégar), et à la proctectomie (proctocolectomie), d'emblée ou secondaire aux échecs des dilatations (40%). La cicatrisation périnéale après proctectomie est très souvent retardée, longue ou incomplète. L'indication de l'exérèse rectale ne doit pas être repoussée en présence de lésions suppuratives associées, mais précédée d'une dérivation fécale (iléostomie), pour contrôler la symptomatologie, faciliter la dissection inter-sphinctérienne et la cicatrisation périnéale (33). La diversion intestinale sans proctectomie programmée, des L.A.P. sténosants accentuerait le rétrécissement et occasionnerait des colites de diversion sévères (86).

#### **Fistules ano-recto-vaginales (28-31) :**

Leur fréquence est estimée à 10% (28). Basses, elles sont souvent peu symptomatiques, peu invalidantes, au second plan par rapport à la maladie intestinale. Les techniques de traitement chirurgical ont recours à la mise à plat ou au drainage, à la réfection locale (suture (87) ou Flap Advancement endo-vaginal (88)), à la dérivation fécale ou à l'excision rectale d'emblée (proctocolite sévère), ou secondaire (48 proctectomies sur 80 fistules ano-recto-vaginales, mais moins de 10% en raison des seules lésions périnéales (29)). Les indications de la chirurgie conservatrice obéissent aux mêmes lois que les fistules ano-périnéales, avec dérivation fécale nécessaire et impérative pour les fistules recto-vaginales.

## Dérivation fécale et proctectomie

### La dérivation fécale

L'iléostomie surtout ou la colostomie, en dehors de leurs indications pour traiter la maladie intestinale ou protéger une résection intestinale d'aval, semblent justifiées dans trois situations précises :

- avant une proctectomie (L.A.P. sévères), ou un Hartmann bas, sous-douglassien (89);
- pour une incontinence (destruction sphinctérienne, incompétence rectale);
- pour une fistule recto-périnéale (extra-sphinctérienne) à gros débit fécal, ou recto-vaginale haute.

La dérivation fécale améliore les techniques chirurgicales de mise à plat ou réparation locales sur le périnée « défonctionné », et son efficacité est d'autant plus grande que le rectum est sain et la maladie d'amont contrôlée (90, 91), mais elle serait délétère en cas de sténose (86).

Les travaux sur l'effet de la diversion fécale au niveau des L.A.P. (fissures, fistules, sténoses) sont cependant, à quelques exceptions près, peu enthousiastes, rapportant des résultats rapidement décevants (85) mais l'analyse des effets de cette diversion sur la maladie périnéale seule, mérite un essai contrôlé.

### La proctectomie (92, 93)

L'incidence de la proctectomie pour une M.C.A.P. varie de 9 à 17% (52, 94) bien que dans la plupart des séries, une grande proportion de proctectomies ait été effectuée pour une maladie colique en association avec des lésions ano-périnéales sévères. Les L.A.P. qui exposent à la proctectomie évoluent souvent depuis plus de 2 ans, et sont représentées par les fistules hautes, extensives, initiées par une ulcération rectale creusante, les fistules recto-vaginales, les sténoses rectales ou ano-rectales symptomatiques, associées à un sepsis, les abcès supra-lévatoriens, et les ulcérations creusantes rectales.

La proctectomie précédée d'une dérivation du flux fécal, doit être envisagée précocement chez les patients dont la suppuration douloureuse persiste en dépit d'un drainage et d'une antibiothérapie (92), ou si la maladie ano-périnéale est « perforante », active et majeure, résistante aux traitements locaux conservateurs (médico-chirurgicaux). Il est difficile de retrouver dans la littérature le pourcentage de proctectomies effectuées précocement sur les L.A.P. sévères et extensives par rapport au pourcentage de proctectomies effectuées tardivement à l'issue de traitements chirurgicaux locaux conservateurs itératifs, ayant permis de repousser l'échéance de l'excision rectale (66, 73, 74). La dérivation fécale avec fermeture du rectum en Hartmann bas pourrait permettre la cicatrisation de certaines L.A.P. suppurantes, éviter, retarder ou faciliter l'excision rectale et la cicatrisation périnéale (proctectomie inter-sphinctérienne périnéale (89)).

L'incontinence fécale par destruction sphinctérienne iatrogénique (après hémorroïdectomie intempestive (64) par exemple), ou par incompétence du réservoir rectal (anomalie de la compliance) représente la seconde cause d'amputation abdomino-périnéale.

L'apparition d'un adénocarcinome au sein d'une suppuration ano-périnéale chronique ordonne l'amputation (77).

La cicatrisation de la plaie périnéale après proctectomie est très incertaine (15), surtout si celle-ci est indiquée pour des L.A.P. majeures (fistule haute, fistule recto-vaginale), et pourrait être améliorée par la technique de Hartmann bas (89).

## Conclusion

La location ano-périnéale (L.A.P.) de la maladie de Crohn (M.C.) est une entité clinique singulière de la maladie, non pas seulement par sa situation anatomique, mais aussi par son génie évolutif parfois indépendant ou isolé de la maladie intestinale. Bien que fréquente et souvent préoccupante pour le patient, elle n'avait pas retenu jusqu'à ces dernières années la curiosité des médecins focalisés peut être sur la gestion de la maladie intestinale. Son caractère parfois délabrant, les échecs thérapeutiques ont fait réviser leur attitude désabusée dont le préalable a été de définir, décrire et de classer les L.A.P., pour mieux les comprendre et mieux les traiter. On y voit donc aujourd'hui un peu plus clair, même si la stratégie thérapeutique reste encore confuse et les méthodes de traitement en cours d'évaluation.

Ces hésitations sont d'autant plus surprenantes que la M.C.A.P. n'est pas rare : les L.A.P. plus fréquentes et graves si la M.C. d'amont est distale, surviennent une fois sur deux (> 50%) au cours de l'évolution des M.C. intestinales, toutes localisations confondues, pouvant même être inaugurales et d'apparence isolée.

La pathogénie de la M.C.A.P. est celle de la maladie intestinale : l'ulcération chronique plus ou moins creusante au niveau de l'ano-rectum (inflammation crohnienne) est la lésion primitive spécifique, à laquelle toutes les autres anomalies sont secondaires soit par infection (infection pénétrante), soit par cicatrisation (cicatrisation dominante). L'originalité est le fait de sa situation à la partie terminale du tube digestif constitué d'un cylindre musculaire tonique, contrôlant la vidange intestinale.

Les lésions anatomiques élémentaires retenues comme caractéristiques de la M.C.A.P. sont : les ulcérations-fissuration, les abcès-fistules ano-périnéaux et recto-vaginaux, les sténoses ano-rectales.

Sur leurs caractéristiques macroscopiques et topographiques, on distingue parmi les ulcérations-fissurations : la fissure crohnienne, la pseudo-marisque ulcérée, l'ulcère creusant, les ulcérations marginales extensives. Les abcès-fistules sont décrits selon la classification classique des suppurations conventionnelles crypto-glandulaires. Les sténoses sont désignées en fonction de leur niveau dans l'ano-rectum. Afin d'uniformiser les descriptions des L.A.P., Hughes a imaginé une classification basée sur le principe TNM, établissant, de façon standardisée, analytique et reproductible d'un observateur à l'autre, l'état des lieux ano-périnéal. Cette nomenclature dite de Cardiff (U. pour ulcération, F. pour abcès-fistule, S. pour sténose) est complétée d'une classification subsidiaire prenant en compte les lésions anales associées (A), l'état de l'intestin proximal (P) et le degré d'activité (D) des L.A.P., donnant ainsi une photographie de l'ano-rectum (exemple U1a, F2b, S0, A0, P3D1).

Les lésions anatomiques peuvent être classées sur un mode pathogénique en :

- Lésions primaires inflammatoires (U), spécifiques de la M.C., reflétant son degré d'activité et accompagnant donc les poussées de la maladie intestinale (Type 1).
- Lésions secondaires infectieuses (F), pénétrantes, représentées par les abcès et les fistules, survenant pendant les réactivations mais pouvant évoluer elles-mêmes sur le mode suppuratif, après la mise en rémission des poussées (Type 2).
- Lésions secondaires mécaniques (cicatrisation dominante) résultant de la cicatrisation des L.A.P. inflammatoires ou infectieuses, constituant les sténoses qui s'installent définitivement au décours des poussées (Type 3).

Cliniquement, est un signe important : la douleur permanente non liée aux évacuations, car il suggère l'existence d'une rétention suppurée plus ou moins sous tension. L'examen proctologique doit être effectué aussi souvent que nécessaire sous anesthésie générale ou rachidienne. L'endonosographie ano-rectale et surtout l'IRM sont deux examens qui permettent de compléter l'état des lieux, en cas de sténose infranchissable ou de récurrence après chirurgie itérative. Leur place dans la décision thérapeutique n'est pas encore établie.

Le traitement médico-chirurgical de la M.C.A.P. peut porter sur la M.C. intestinale, sur les L.A.P. elles-mêmes, sur le flux fécal.

Les moyens thérapeutiques à tropisme ano-rectal (médications topiques ou générales comme les stéroïdes, les immuno-suppresseurs (Cyclosporine), certains antibiotiques à large spectre, certains antimycobactériens, l'oxygénothérapie hyperbare; les techniques chirurgicales proctologiques comme les fistulotomies ou les flaps advancement) sont toujours en cours d'estimation.

La stratégie thérapeutique doit prendre en compte l'importance de la symptomatologie, le degré d'activité et la topographie de la maladie d'amont, la nature et la sévérité des L.A.P., l'état nutritionnel. Les lésions primaires (U) répondent le plus souvent au traitement médico-chirurgical de la maladie intestinale associée : il n'y a pas de place pour la chirurgie proctologique. Les abcès et les fistules en rétention persistante imposent un drainage chirurgical sous couverture d'antibiotiques spécifiques. Quant aux fistules peu symptomatiques en rétention chronique intermittente, la controverse entre les partisans de l'école conservatrice ou agressive demeure, bien qu'un compromis raisonnable puisse souvent être établi après réflexion. Il faut drainer toutes les suppurations ano-périnéales même peu actives et peu symptomatiques : le drainage sans altération des sphincters prévient la diffusion de la suppuration dans les espaces péri-ano-rectaux et la constitution d'une sténose cicatricielle. En effet, les sténoses ano-rectales symptomatiques sont graves, nécessitant des dilatations dont les fréquents échecs conduisent souvent à une proctectomie. L'effet de la dérivation fécale sur les L.A.P. est mal établi, controversé, sauf lorsqu'une proctectomie pour L.A.P. sévère est programmée. L'incidence de la proctectomie pour M.C.A.P. grave varie de 9 à 17% selon les auteurs bien que cette exérèse soit le plus souvent motivée, pour une atteinte colique distale sévère associée. Le risque d'une greffe carcinomateuse au sein d'une suppuration crohnienne ano-périnéale n'est pas nul.

La tâche première des médecins en charge de M.C.A.P. est de décrire les L.A.P. pour les classer de façon simple et reproductible afin d'isoler ultérieurement les populations homogènes de malades et d'entreprendre des études contrôlées, comparées et prospectives sur le bien fondé d'une thérapeutique définie. D'ores et déjà, certains principes thérapeutiques sont acquis :

- Les L.A.P. primaires ne sont pas du ressort de la proctologie chirurgicale, mais du traitement médico-chirurgical de la maladie intestinale sus-jacente.
- Les rétentions de pus (abcès et fistule sous tension) doivent être drainées (cathéter) quel que soit l'état du malade ou l'activité de la maladie d'amont.
- Les fistules ou suppurations en rétention chronique intermittente doivent être drainées de façon continue et prolongée (drainage Seton) pour éviter la constitution de lésions rétractiles cicatricielles graves et irréversibles conduisant à l'excision rectale.

## Références

1. CROHN B.B., GINSBURG L., OPPENHEIMER G.D., « Regional ileitis : a pathological and clinical entity. », *JAMA*, 1932, **99**, 1323-1329.
2. BISSELL A.D., « Localized chronic ulcerative colitis. », *Ann. Surg.*, 1934, **99**, 957-966.
3. PENNER A., CROHN B.B., « Perianal fistulae as a complication of ileitis. », *Ann. Surg.*, 1938, **108**, 867-872.
4. MORSON B.C., LOCKHART-MUMMERY H.E., « Anal lesions in Crohn's disease. », *Lancet*, 1959, **ii**, 1122-1123.
5. LOCKHART-MUMMERY H.E., MORSON B.C., « Crohn's disease of the large intestine. », *Gut*, 1964, **5**, 493-509.
6. LOYGUE J., HUGUIER M., « Le traitement chirurgical des localisation ano-rectales de la maladie de Crohn. », *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 1971, 60-69.
7. FIELDING J.F., « Perianal lesions in Crohn's disease. », *J.R. Coll. Surg.*, Edinburgh, 1972, **17**, 32-37.

8. WILLIAMS D.R., COLLIER J.A., CORMAN M.L., NUGENT F.W., VEINDENHEIMER M.C., « Anal complications in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1981, **24**, 22-24.
9. HOBBISS T.H., SCHOFIELD P.P., « Management of perianal Crohn's disease. », *J. Soc. Med.*, 1982, **75**, 414-417.
10. BERNARD D., MORGAN S., TASSE D., « Selective Surgical management of Crohn's disease of the anus. », *Can. J. Surg.*, 1986, **29**, 318-321.
11. KANGAS E., « Anal lesions complicating Crohn's disease. », *Am. Chir. Gynecol.*, 1991, **80**, 336-339.
12. LOCKHART-MUMMERY H.E., « Anal lésions in Crohn's disease. », *Clin. Gastroenterol.*, 1972, **1**, 377-382.
13. HELLERS G., BERGSTRAND O., EWERTHS., HOLMSTROM B., « Occurrence and outcome after primary treatment of anal fistulae in Crohn's disease. », *Gut*, 1980, **21**, 525-527.
14. ECKER K.W., LINDEMANN W., SCHMID TH., « Anorectal Crohn's disease I. Clinical Classification on the basis of local infections. », *Coloproctology*, 1993, **15**, 339-344.
15. KEIGHLEY M.R.B., ALLAN R.N., « Current status and influence of operation on perianal Crohn's disease. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1986, **1**, 104-107.
16. HOMAN W.P., TANG C., THORBJARNARSON B., « Anal lesions complicating Crohn's disease. », *Arch. Surg.*, 1976, **111**, 1333-1335.
17. ALEXANDER-WILLIAMS J., « Perianal Crohn's disease. », In : *Anorectal Surgery*, Decosse J.J., Todd Eds., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1988, 148-156.
18. GREENSTEIN-LACMAN P., SACHAR D.B., SPRINGHORN J., HEIMANN T., JANOWITZ H.D., AUFSES A.H. JR., « Perforating and non perforating indications for two clinical forms. », *Gut*, 1988, **29**, 588-592.
19. HUGHES L.E., « Surgical pathology and management of anorectal Crohn's disease. », *J. Roy. Soc. Med.*, 1978, **71**, 644-651.
20. SWEENEY J.L., RITCHIE J.K., NICHOLLS R.S., « Anal fissure in Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1988, **75**, 56-57.
21. WILLIAMS N., SCOTT N.A., WATSON J.S., IRVING M.H., « surgical Management of perianal and metastatic cutaneous Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1993, **80**, 1596-1598.
22. PARKS A.G., GORDON P.H., HARDCASTLE J., « A classification of fistulae in ano. », *Br. J. Surg.*, 1976, **63**, 1-12.
23. SOHN N., KORELITZ B.I., « Local operative treatment of ano-rectal Crohn's disease (editorial). », *J. Clin. Gastroenterol.*, 1982, **4**, 395-399.
24. BAYER L., GORDON P.H., « Selected operative management of fistula in ano in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1994, **37**, 760-765.
25. LEVIEN D.H., SURRELL J., MAZIER W.P., « Surgical treatment of anorectal fistula in patients with Crohn's disease. », *Surg. Gynecol. Obst.*, 1989, **169**, 133-136.
26. MARKS G.G., RITCHIE J.K., LOCKHART-MUMMERY H.E., « Anal fistulae in Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1981, **68**, 525-527.
27. HANLEY P.H., « Treatment of anorectal abscess fistula. », In : *Complications of colon and rectal surgery : presentation and management*, FERRARI B.T., RAY J.E., GATHRIGHT J.B. Jr. Eds., W.B. Saunders, Philadelphia, 1985, 101.
28. SCOTT N.A., NAIR A., HUGHES L.E., « Anovaginal and rectovaginal fistula in patients with Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1992, **79**, 1379-1380.
29. RADCLIFFE A.B., RITCHIE J.K., HAWLEY P.R., LENNARD-JONES J.E., NORTHOVER J.M.A., « Anovaginal and rectovaginal fistula in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1988, **31**, 94-99.
30. HEYEN F., WINSLET M.G., ANDREWS H., ALEXANDER-WILLIAMS J., KEIGHLEY M.R.B., « Vaginal fistulae in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 379-383.
31. COHEN J.L., STRICKER J.W., SCHOETZ D.J., COLLIER J.A., VEINDENHEIMER M.C., « Rectovaginal fistula in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 825-828.
32. FAZIO V.W., JONES I.T., JAGELMAN D.G., WEAKLEY F.L., « Rectourethral fistulas in Crohn's disease. », *Surg. Gynecol. Obst.*, 187, **164**, 148-150.
33. ALLAN A., KEIGHLEY M.R.B., « Management of perianal Crohn's disease. », *World J. Surg.*, 1988, **12**, 198-202.

34. LINARES L., MOREIRA L.F., ANDREWS H., ALLAN R.N., ALEXANDER-WILLIAMS J., KEIGHLEY M.R.B., « Natural history and treatment of anorectal strictures complicating Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1988, **75**, 653-655.
35. HUGHES L.E., « Clinical classification of perianal Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1992, **35**, 928-932.
36. ALLAN A., LINARES L., SPOONER H.A., ALEXANDER-WILLIAMS J., « Clinical index to quantitative symptoms of perianal Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1992, **35**, 656-661.
37. CHOEN S., BURNETT S.J.D., NICHOLLS R.J., « Comparison between anal, endonosography and digital examination in the evaluation of anal fistulae. », *Br. J. Surg.*, 1991, **78**, 445-447.
38. KUIJPERS M.C., SCHULPEN T., « Fistulography for fistula in ano : is it useful ? », *Dis. Colon Rectum*, 1985, **28**, 103-104.
39. WEISMAN R.I., ORSAY C.P., PEARL R.K., ABCARIAN H., « The role of fistulography in fistula in ano : report of five cases. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **31**, 181-184.
40. GUILLAUMIN E., JEFFREY R.B., SHEA W.J., ASLING C., GOLDBERG H.I., « Perirectal inflammatory disease : C.T. findings. », *Radiology*, 1986, **161**, 153-157.
41. YOUSEM D.M., FISHMAN E.K., JONES B., « Crohn's disease : perirectal and perianal findings at C.T. », *Radiology*, 1988, **167**, 331-334.
42. SCHRATTER-SEHN A.U., LOCHS H., VOGELANG H., SCHURAWITZKI H., HEROLD C., SCHRATTER M., « Comparison of transrectal ultrasonography and computed tomography in the diagnosis of periano-rectal fistulas in patients with Crohn's disease. », *Gastroenterology*, 1992, **102**, A 691.
43. TIO T.L., MULDER C.J., WJERS O.B., SARS P.R., TYTGAT G.N., « Endonosography of perianal and pericorectal fistula and/or abscess in Crohn's disease. », *Gastroenterol. Endosc.*, 1990, **36**, 331-336.
44. VAN OUTRYVE M.J., PELCKMANS P.A., MICHIENSEN P.P., VAN MAERCKE Y.M., « Value of transrectal ultrasonography in Crohn's disease. », *Gastroenterology*, 1991, **101**, 1171-1177.
45. KOELBEL G., SCHMIEDL U., MAJER M.C., WEBER P., JENSS H., KUEPER K., *et al.*, « Diagnosis of fistulae and sinus tract in patient with Crohn's disease : value of M.R. imaging. », *Am. J. Roentgenol.*, 1989, **15**, 99-1003.
46. LUNNISS P.J., ARMSTRONG P., BARKER P.G., REZNEK R.H., PHILLIPS R.K.S., « Magnetic resonance imaging of anal fistulae. », *Lancet*, 1992, **340**, 394-396.
47. JENSS H., STARLINGER M., SKALEIJ M., « magnetic resonance imagins in perianal Crohn's disease. », *Lancet*, 1992, **30**, 1286.
48. BOUDGEGHENE F., ABOUN M., GRANGE J.D., WALLAYS C., BODIN F., BIGOT J.M., « Exploration par IRM des fistules abdominales et ano-périnéales de la maladie de Crohn. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 168-174.
49. SKALEJ M., BONGERS H., AICHER H., WEINLICH M., STARLINGER M., JENSS H., « Value of M.R. tomography in perianal Crohn's disease — a prospective study. », *Gastroenterology*, 1992, **102**, A697.
50. MARESHAL C., VANHEUVERZWYN R., MELANGE M., FIASSE R., « Chirurgie anale dans la maladie de Crohn. Résultats cliniques et fonctionnels. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1986, **10**, 204-207.
51. TAYLOR B.A., WILLIAMS G.T., HUGHES L.E., RHODES J., « The histology of anal skin tags in Crohn's disease : an aid to confirmation of the diagnosis. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1989, **4**, 197-199.
52. BUCHMANN P., KEIGHLEY M.R.B., ALLAN R.N., THOMPSON H., ALEXANDER-WILLIAMS J., « Natural history of perianal Crohn's disease. Ten year follow-up : a plea for conservatism. », *Am. J. Surg.*, 1980, **140**, 642-644.
53. HUGHES L.E., DONALDSON D.R., WILLIAMS J.G., TAYLOR B.A., YOUNG H.L., « Local depot methylprednisolone injection for painful anal Crohn's disease. », *Gastroenterology*, 1988, **84**, 709-711.
54. BERNSTEIN L.H., FRANCK M.S., BRANDT L.J., BOYLEY S.J., « Healing of perianal Crohn's disease with metronidazole. », *Gastroenterology*, 1980, **27**, 243-248.

55. BRANDT L.J., BERNSTEIN L.H., BOLEY S.J., FRANCK M.S., « Metronidazole therapy for perineal Crohn's disease. A follow-up study. », *Gastroenterology*, 1982, **83**, 383-387.
56. WOLF J.L., « Ciprofloxacin may be useful in Crohn's disease. », *Gastroenterology*, 1991, **98**, A 212.
57. TURUNEN U., FÄRKKILÄ M., VALTONEN V., SEPPÄLÄ K., « Long-term outcome of ciprofloxacin treatment in severe perianal or fistulous Crohn's disease. », *Gastroenterology*, 1993, **104**, A 793.
58. NELSON E.W., BRIGHT D.E., WILLAR C.E., « Closure of refractory perineal Crohn's lesion. Integration hyperbaric oxygen into case management », *Dig. Dis. Sci.*, 1990, **35**, 1561-1565.
59. BRADY L.E., « Hyperbaric oxygen and perieal Crohn's disease. follow-up. », *Gastroenterology*, 1993, **105**, 12-64.
60. COLOMBEL J.F., MATHIEU D., BOUAULT J.M., LESAGE X., ZAVADIL P., QUANDALLE P., CORTOT A., « Hyperbaric oxygenation in severe Perineal Crohn's disease. », In press.
61. HANAUER S.B., SMITH M.B., « Rapid closure of Crohn's disease fistulas with continous intravenous cyclosporin. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1993, **88**, 646-649.
62. PRESENT D.H., LICHTIGER S., « Efficacy of cyclosporine in treatment of fistula of Crohn's disease. », *Dig. Dis. Sci.*, 1994, **39**, 374-380.
63. KORELITZ B.J., PRESENT D.H., « Favorable effect of 6-MP on fistulae of Crohn's disease. », *Dig. Dis. Sci.*, 1985, **30**, 58-64.
64. JEFFERY P.J., RITCHIE J.K., PARKS A.G., « Treatment of hemorrhoid in patients with inflammatory bowel disease. », *Lancet*, 1977, **ii**, 1084-1085.
65. WALKOMIR A.F., LUCHTEFELD M.A., « Surgery for symptomatic hemorrhoids and anal fissures in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1993, **36**, 545-547.
66. PRITCHARD T.J., SCHOETZ D.J.JR, ROBERTS P.L., MARRAY J.J, COLLER J.A., VEINDENHEIMER M.C., « Perirectal Abscess in Crohn's disease : drainage and outcome. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 933-937.
67. ECKER K.W., SCHMID TH., LINDEMANN W., « Anorectal Crohn's disease II : Prognosis after drainage operation for acute Suppurative infections. », *Coloproctology*, 1993, **15**, 346-351.
68. MORRISON J.G., GATHRIGHT J.B., RAY J.E., FERRARI B.T., HICKS T.C., TIMMCKE A.E., « Surgical management of anorectal fistulas in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 492-496.
69. MARKS C.G., RITCHIE J.K., LOCKHART-MUMMERY H.E., « Anal fistulas in Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1981, **68**, 525-527.
70. VAN DONGEN L.M., LUBBERS E.J.C., « Perianal fistulas in patients with Crohn's disease. », *Arch. Surg.*, 1986, **121**, 1187-1190.
71. FUHMAN B., LARACH S.W., « Experience with perirectal fistulas in patients with Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 847-848.
72. FRY R.D., SCHEMESH E.I., KODNER I.J., TIMMCKE A., « Techniques and resultats in the management of anal and perianal Crohn's disease. », *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1989, **168**, 42-48.
73. WHITE R.A., EINSTAT T.E., RUBIN R.J., SALVATI E.P., « Seton management of complex anorectal fistulas in patient with Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 587-590.
74. WILLIAMS J.G., ROTHENBERGER D.A., NEWER F.D., GOLDBERG S.M., « Fistula in ano in Crohn's disease : resultats of aggressive surgical treatment. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 378-384.
75. NORDGREN S., FASTH S., HULTEN L., « Anal fistulas in Crohn's disease : incidence and outcome of surgical treatment. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1992, **7**, 214-218.
76. ECKER K.W., LINDEMANN W., SCHÜDER G., « Anorectal crohn's disease. III. Indications and results of Curative Fistula Operation. », *Coloproctology*, 1994, **16**, 30-39.
77. CONNELL W.R., SHEFFIELD J.P., KAMM M.A., RITCHIE J.K., HAWLEY P.R., LENNARD-JONES J.E., « Lower Gastrointestinal malignancy in Crohn's disease. », *Gut*, 1994, **35**, 347-352.

78. JONES J.T., FAZIO V.W., JAGELMAN D.G., « The use of transanal advancement flaps in the management of fistulas involving the anorectum. », *Dis. Colon Rectum*, 1987, **30**, 919-923.
79. LEWIS P., BARTOLO D.C.C., « Treatment of transphincteric fistulae by full thickness anorectal advancement flap. », *Br. J. Surg.*, 1990, **77**, 1187-1189.
80. OAKLEY J.R., « Transanal rectal advancement flap repair for fistulas associated with inflammatory bowel disease. », *Perspectives Colon Rectum Surg.*, 1991, **4**, 110-124.
81. HELLERS G., BERGSTRAND O., EWERTHS., HOLMSTROM B., « Occurrence and outcome after primary treatment of anal fistulae in Crohn's disease. », *Gut*, 1980, **21**, 525-527.
82. HEUMAN R., BOLIN T., SPODAHL R., TAGESSON C., « The incidence and course of perianal complications and arthralgia after intestinal resection with restoration of continuity for Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1981, **68**, 528-530.
83. HARPER P.H., KETTLEWELL M.G.W., LEE E., « The effect of split ileostomy on perianal Crohn's disease. », *Br. J. Surg.*, 1982, **69**, 608.
84. ZELAS P., JAGELMAN D.G., « Loop ileostomy in the management of Crohn's colitis in the debilitated patient. », *Ann. Surg.*, 1980, **191**, 164.
85. BERMAN J.H., THOMPSON H., COOKE W.T., ALEXANDER-WILLIAMS J., « The effect of diversion of intestinal contents on the progress of Crohn's disease of the large bowel. », *Gut*, 1971, **12**, 11.
86. WILLIAMSON M.E.R., HUGHES L.E., « Bowel Diversion should be with caution in stenosing anal Crohn's disease. », *Gut*, 1994, **35**, 1139-1140.
87. MORRISON J.G., GATHRIGHT J.B. JR., RAY J.E., FERRARI B.T., HICKS T.C., TIMMCKE A.E., « Resultst of operation for rectovaginal fistula in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 497-499.
88. SHER M.E., BAUER J.J., GELERNT J., « Surgical repair of rectovaginal fistulas in patients with Crohn's disease : Transvaginal approach. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 641-648.
89. SHER M.E., BAUER J.J., GORPHINE S., GELERNT J., « Low hartmann's procedure for severe anorectal crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1992, **35**, 975-980.
90. SCAMMEL B.E., KEIGHLEY M.R.B., « Delayed perineal wound healing after proctectomy for Crohn's colitis. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 150.
91. WINSLET M.C., ANDREWS H., ALLAN R.N., KEIGHLEY M.R.B., « Fecal diversion in the management of Crohn's disease of the colon. », *Dis. Colon Rectum*, 1993, **36**, 757-762.
92. ECKER K.W., SCHÜDER G., LINDERMANN W., « Anorectal Crohn's disease : IV Problems of proctectomy. », *Coloproctology*, 1994, **16**, 40-47.
94. WOLFF B.G., CULP C.E., BEART R.W. JR., ILLSTRUP D.M., READY D.L., « Anorectal Crohn's disease : a long-term perspective. », *Dis. Colon Rectum*, 1985, **28**, 709-711.
95. CHURCH. J.M., FAZIO V.W., LAVERY I.C., OAKLEY J.R., MILSOM J.W., « The differential diagnosis and comorbidity of hidradenitis suppurativa and perianal Crohn's disease. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1993, **8**, 117-119.

# LES RECTITES IDIOPATHIQUES

VILOTTE Jean , SIPROUDHIS Laurent , MIGNON Michel

*Les rectites hémorragiques non spécifiques sont préoccupantes par la fréquence et la durée des poussées. La possibilité de progression anatomique justifie un examen endoscopique à chaque récurrence. Certains facteurs prédictifs d'extension lésionnelle doivent être recherchés : l'existence d'antécédents familiaux de la maladie inflammatoire intestinale, la hauteur initiale de l'atteinte rectale endoscopique et la présence de douleurs abdominales.*

*Bien que de nombreux arguments incitent à penser que la rectite non spécifique ne doit pas être distinguée sur le plan anatomo-clinique des autres formes de R.C.H., l'approche du diagnostic positif (enquête infectieuse) et le mode évolutif (durée des épisodes aigus, faible morbidité) confèrent à cette maladie une certaine autonomie.*

*Seul un malade sur deux verra cette lésion évoluer au-delà de la jonction rectosigmoïdienne. La difficulté du traitement est de savoir quand il faut associer au traitement « anti-inflammatoire » local un traitement oral.*

La rectite est un terme descriptif concernant un processus inflammatoire de la muqueuse rectale, constaté endoscopiquement et qui s'accompagne de symptômes non spécifiques (rectorragies). L'atteinte macroscopique a habituellement une limite supérieure nette. Les rectites spécifiques ont une étiologie précise et on intègre les rectites non spécifiques dans le cadre des formes distales des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : la rectite idiopathique ou non spécifique est donc classiquement apparentée aux formes distales de rectocolite hémorragique (RCH) parce que les aspects endoscopiques et histologiques en sont comparables et que des extensions secondaires coliques gauches et pancoliques sont observées (45). Nous verrons cependant au cours de ce chapitre que cette vision pathogénique uniciste est fortement remise en cause par des travaux récents.

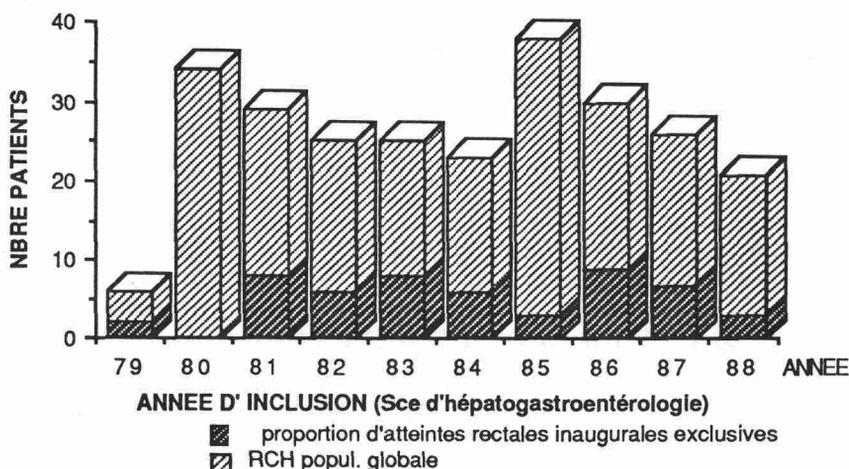
## Incidence et prévalence hospitalière

L'incidence de la RCH paraît stable (20) ou en très légère augmentation (32), l'incidence annuelle des formes endoscopiquement limitées au rectum semble en Suède, en augmentation croissante entre 1965 (2,8/100 000 habitants ; région d'Upsala) et 1983 (6,6 /100 000 habitants; 15) ; ces formes distales constitueraient de 4 à 41% des cas de RCH (10 à 74% des formes rectosigmoïdiennes ; Tab. 1). L'incidence relative dans notre étude (47) ne paraît pas s'accroître au détriment des RCH plus étendues (Tab. 2) contrairement à ce qui a été rapporté ailleurs (15, 16). Cette variabilité de prévalence des rectites est liée à la nature du recrutement, l'âge et à l'ethnie du groupe, aux bases morphologiques du diagnostic topographique et aux dates d'inclusions et aux périodes de suivi. L'atteinte rectale inaugurale représente dans notre expérience (47) 20% des cas de RCH au moment de l'inclusion et seulement un cas sur deux au terme de suivi, du fait de l'extension possible de l'atteinte inflammatoire. Katzka *et coll.* (23) rapportent une variation de la prévalence relative des atteintes rectales de 6,2% à 2,8% selon que la période de suivi est inférieure à un an ou supérieure à 20 ans.

**Tableau 1**  
Prévalence relative des atteintes rectales exclusives dans plusieurs études intéressant des groupes de patients ayant une rectocolite hémorragique

Études	Année	RCH pop. globale (N)	Proportion de rectites %
Farmer (16)	1966	1258	04
Ritchie (42)	1978	276	28
Carr (7)	1982	64	41
Both (4)	1983	783	41
Katzka (23)	1983	673	05
Zimmerman (50)	1985	93	28
Siproudhis (47)	1991	258	20
Ekbohm (15)	1991	2509	42

**Tableau 2**  
RCH – Incidence hospitalière (Hôpital Bichat)



## Terrain de survenue

### **Facteurs ethniques et socio-professionnels**

Le facteur ethnique n'influence dans notre étude ni le profil symptomatique ni l'évolution et la proportion de patients d'un milieu socio-professionnel élevé est comparable aux données françaises et européennes concernant les rectites hémorragiques et les RCH. Une étude concernant une population Sud Africaine accorderait une incidence trois fois supérieure dans la population juive à celle d'une population comparée de race blanche (17). Par ailleurs, l'incidence annuelle est plus élevée chez les ruraux de la région d'Upsala que chez les citadins (15).

### **Sexe**

Il existerait une légère prédominance masculine dans les formes rectales mais sans différence significative par rapport à la population globale de RCH (15). Dans notre étude, les femmes ont une présentation clinique plus bruyante, plus fréquemment un syndrome inflammatoire mais une évolution plus rapidement favorable des poussées (47). Both *et coll.* (4) font état d'une prévalence féminine plus marquée des manifestations arthralgiques.

L'âge moyen au moment de la survenue des troubles ne diffère pas significativement dans notre étude qu'il s'agisse d'une atteinte rectale ou colique ( $34,9 \pm 2$  ans), les femmes étant légèrement plus âgées que les hommes (Tab. 3). L'équipe de Cleveland (16) fait état d'une survenue plus tardive (10 ans) que dans la RCH. Alors que dans notre étude (47), la répartition par tranche d'âge témoigne d'un profil unimodal; d'autres auteurs font état d'un deuxième pic de fréquence après 50 ans (7, 50). L'âge de survenue peut avoir une influence sur les modalités évolutives : après 50 ans (50), la première poussée serait plus sévère, plus durable, les rémissions plus courtes et les lésions associées plus fréquentes. Avant 20 ans (33), le risque d'extension colique proximal serait plus marqué (38% versus 10%). Dans notre étude, 6% des patients ont moins de 20 ans et 10% plus de 60 ans. Au terme du suivi de plus de 67 mois, ces deux sous groupes ne sont pas grevés d'un pronostic ou d'une évolutivité plus sévère. Par contre, la hauteur et l'extension circonférentielle endoscopique sont corrélées positivement à l'âge dans cette étude et il semble plus difficile d'obtenir une rémission endoscopique de la première poussée chez les patients de plus de 25 ans (47).

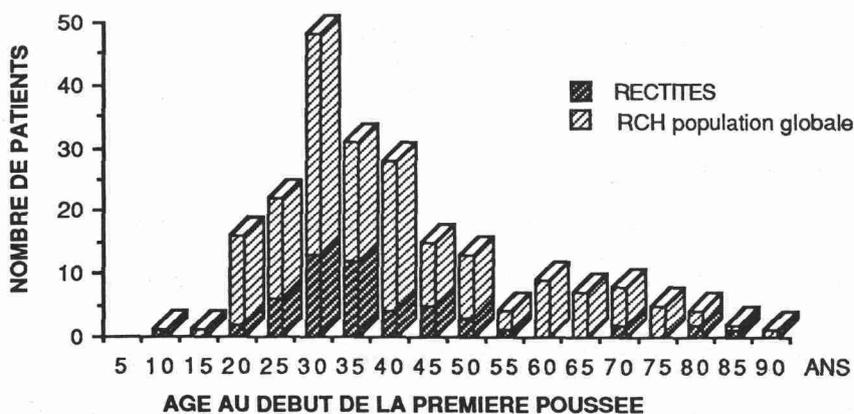
### Antécédents familiaux

Comme dans la RCH, les antécédents familiaux de maladies inflammatoires intestinales ont été rapportés par Lennard Jones *et coll.* (29) et Nugent *et coll.* (38) dans les rectites idiopathiques. Dans notre étude, un antécédent familial de ce type est surtout observé chez les femmes et apparaît un élément évolutif de plus mauvais pronostic (durée moyenne des poussées, extension endoscopique dans la moitié des cas à l'occasion des récidives; 47).

### Manifestations extradiigestives et ano-périnéales

Les manifestations articulaires paraissent nettement moins fréquentes dans les formes distales que dans la RCH mais peuvent atteindre 0,6 à 11% (16, 33, 35). Dans l'étude de Monsen *et coll.* (34) ces manifestations sont rapportées dans 3% des rectites (319 cas) et plus volontiers chez les patients ayant des antécédents familiaux de maladie inflammatoire intestinale. L'atteinte hépatitique est rare et s'observerait plus volontiers dans les formes d'apparition tardives (34). Les manifestations ano-périnéales sont classiquement exceptionnelles dans la RCH mais sont rapportées dans 4% des cas de rectites pour Nugent *et coll.* (38) : un aspect de suppuration ou fissuraire doit néanmoins faire craindre qu'il s'agisse d'une forme débutante de maladie de Crohn (26).

**Tableau 3**  
Fréquence de répartition de l'âge au début de la première poussée de RCH  
(1979-1988, Hôpital Bichat)



## **Facteurs psychologiques**

Un épisode psychologique déclenchant (blessure narcissique) est mis en évidence dans 70% des maladies inflammatoires du tube digestif (43) alors que le score d'introuversion et d'anxiété est plus marqué que dans un groupe témoin. En ce qui concerne la rectite idiopathique, ce facteur psychologique déclenchant a été mis en évidence une fois sur deux dans notre étude lorsqu'il a été recherché (16/35; 47). Il n'en reste pas moins que les demandes formulées par le malade sont souvent sources d'anxiété, compte tenu de la nature même de la maladie et de son incertitude évolutive : l'inflammation rectale va-t-elle s'étendre ? Y-aura-t-il nécessité d'une intervention ? Y-a-t-il un risque de greffe cancéreuse ?

## **Mode d'expression de la poussée initiale**

### **Expression symptomatique**

On peut distinguer (35, 47) deux profils cliniques : l'un bruyant (émissions glairo-sanglantes, faux besoins, ténésme) et l'autre pseudo-hémorroïdaire (rectorragies accompagnant les selles). La fréquence de la diarrhée dans les colites distales est diversement rapportée (12 à 85% des cas) en fonction des critères d'appréciation. Le poids de selles quotidiennes et les émissions glairo-sanglantes témoigneraient d'une atteinte plus étendue (47).

Les douleurs abdominales basses sont rapportées parfois près d'une fois sur cinq à une fois sur deux (35, 47). Quand ce symptôme était présent, il préjugeait d'une atteinte endoscopique initiale plus étendue et d'un risque d'extension proximale lors des poussées ultérieures très marqué (8/9; 47).

### **Aspect endoscopique initial**

Habituellement, l'aspect endoscopique est œdémateux, granité et spontanément hémorragique. Les exulcérations, contrairement aux RCH étendues, sont observées dans moins d'un tiers des cas et aucun décollement muqueux n'est noté non plus que les pseudo-polypes (47). Un aspect nodulaire avec plis œdémateux et hypertrophiques incite à évoquer une rectite folliculaire lymphoïde (18).

Contrairement à l'aspect endoscopique du rectum dans la RCH où les lésions sont diffuses, il existe le plus souvent (65% dans notre série) une atteinte de la face antérieure ou antéro-latérale du rectum plutôt qu'une atteinte circonférentielle. Les atteintes circonférentielles paraissent plus étendues en hauteur que les formes localisées (15,5 ± 0,8 cm versus 10,6 ± 0,6 cm; 47). Les malades ayant une atteinte endoscopique anale sus-pectinéale ont dans notre série une atteinte plus basse et plus localisée (9,7 cm ± 0,7 versus 13,3 ± 0,8 cm).

## **Les bases du diagnostic positif**

Le diagnostic positif repose sur le caractère localisé de l'atteinte endoscopique, sur l'absence d'étiologies spécifiques et sur les arguments d'orientation histologiques.

### **L'atteinte endoscopique limitée**

Non seulement cette atteinte endoscopique limitée de façon nette au rectum doit être affirmée par le rectoscope rigide mais la colonoscopie doit confirmer l'absence de lésion au niveau du cadre colique et de la dernière anse iléale tant sur le plan de l'aspect que des biopsies étagées.

### **Exclusion des rectites spécifiques**

De nombreuses rectites infectieuses peuvent mimer une rectite idiopathique mais *Entamoeba histolytica*, *Shigella*, *Salmonella* et *Yersinia* sont rarement responsables d'une atteinte rectale isolée à la différence des *Chlamydiae*, *Herpes* et *Neisseria*. Cependant,

près de la moitié des rectites infectieuses ne font pas leur preuve bactériologique ou virale (41). Certaines associations sont possibles : *Chlamydiae trachomatis*, *cytomégalo virus*, *neisseriae* (1). C'est dire la rigueur des prélèvements et parfois la nécessité des biopsies itératives. En ce qui concerne le cancer du rectum, les rectites ischémiques, radiques, pseudo-membraneuses et le stade non ulcéreux de l'ulcère solitaire du rectum, l'anamnèse et/ou l'examen histologique sont d'un intérêt diagnostique indiscutable. En ce qui concerne la maladie de Crohn, les lésions périanales, la discontinuité des anomalies rectales, l'atteinte éventuelle colique et/ou iléale, les critères histologiques sont autant d'éléments discriminatifs mais Both *et coll.* (4) notent qu'au terme d'un suivi de moins de 6 ans, 2% des RCH diagnostiquées s'avèrent être des maladies de Crohn. Dans un travail récent concernant 213 patients ayant une rectite non spécifique, 13,2% d'entre eux vont développer une maladie de Crohn au terme d'un suivi moyen de 3 ans ; aucun des critères cliniques ou endoscopiques initiaux ne permettaient de préjuger de ce diagnostic (26).

### Les arguments d'orientation histologiques

La difficulté du diagnostic histologique de rectite idiopathique réside dans l'absence de critères spécifiques. Le diagnostic positif se résume en fait à deux étapes : différencier une rectite aiguë infectieuse d'une maladie inflammatoire chronique et distinguer une maladie de Crohn d'une RCH.

Les critères histologiques ayant les meilleures valeurs prédictives positives de colite inflammatoire idiopathiques sont résumés dans le tableau tiré d'un travail rétrospectif de Surawicz et Belic (48; Tab. 4). Les colites infectieuses s'accompagnent habituellement d'un œdème muqueux, d'ulcérations superficielles, d'abcès cryptiques et d'une augmentation des cellules inflammatoires dans la lamina propria mais ces anomalies s'estompent en quelques jours, le pic d'activité lésionnelle se situant entre J0 et J4. C'est dire l'importance du moment de la biopsie par rapport au début de la symptomatologie (31).

En ce qui concerne les critères histologiques discriminants entre Crohn et RCH, on retiendra surtout l'aspect pseudo-villeux de l'épithélium de surface, la modification de l'architecture cryptique et les érosions muqueuses évocatrices de RCH alors que la présence de granulomes et l'existence d'atteintes focales inflammatoires ou nécrotiques suggèrent plutôt une maladie de Crohn (48). Les rectites idiopathiques ne se distinguent pas des autres formes proximales de RCH à l'exception d'une densité de l'infiltrat inflammatoire plus marqué dans les rectites à la phase aiguë et à distance de la poussée (22).

Les rectites lymphoïdes folliculaires (18) ont des aspects endoscopiques et évolutifs un peu particuliers et sont caractérisées par la présence de follicules lymphoïdes à centre germinatif, par l'absence de polynucléaires dans la lamina propria et par l'absence de modification de l'architecture cryptique. Cet aspect serait à différencier des formes chroniques de rectites idiopathiques avec agrégats lymphoïdes ou des rectites allergiques (18).

Tableau 4

Critères histologiques ayant la meilleure valeur prédictive positive dans le diagnostic de colite inflammatoire idiopathique par comparaison aux colites aiguës infectieuses

	Fréquence	Valeur prédictive positive
Modification de l'architecture cryptique	48	100
Population cellulaire mixte de la lamina propria	38	100
Aspect vilieux de l'épithélium	27	100
Granulomes	25	93
Atrophie cryptique	20	100
Agrégats lymphoïdes	18	100
Cellules géantes	13	87

Surawicz et Belic, 1984, 104 patients (48).

## Mode évolutif de la poussée inaugurale

Malgré un suivi identique de plus de 4 ans, 12% des rectites idiopathiques suivies à Bichat (52 patients) évoluent d'emblée sur un mode chronique et récidivant.

L'évolution de la poussée inaugurale est régressive 9 fois sur 10 sur le plan des symptômes cliniques et plus de deux fois sur trois sur le plan endoscopique. La durée moyenne de cette première poussée est de 9 mois (47). Chez 39 malades suivis par Lennard Jones *et coll.* (29) pendant plus de 5 ans, la moitié voient persister leur rectite au moins six mois après le premier bilan. Un tiers des rectites suivies par Myers *et coll.* (35) ne sont pas en rémission à 3 mois. Pour Zimmerman *et coll.* (50), l'âge des patients influence la durée du premier épisode. Une évolution chronique de la première poussée sans rémission nette est fréquemment observée dans le cadre évolutif des rectites folliculaires lymphoïdes (18).

## Pronostic des rectites non spécifiques

Le pronostic des rectites non spécifiques revient à considérer la fréquence et l'intensité des récidives, le risque d'extension endoscopique et le risque théorique de greffe adénocarcinomateuse.

### Fréquence et intensité des récidives

Dans 25% des cas environ (17, 47) l'histoire naturelle d'une rectite non spécifique se résume à une seule poussée et, pour le reste de la population étudiée la fréquence des récidives tend à diminuer avec le temps. Dans l'expérience de la Mayo Clinic, Farmer (17) laisse envisager une guérison de la maladie après 10 ans d'évolution.

Une durée moyenne des récidives cliniques est de plus de 6 mois (47, 48). Dans notre étude les patients passent près de la moitié de leur suivi en poussée (47%) et deux tiers d'entre eux ont une symptomatologie persistante pendant plus de 50% du suivi. Ces constatations ne sont corrélées ni à l'âge, ni au sexe ni à l'aspect endoscopique et évolutif des lésions.

Les récidives sont cliniquement plus sévères chez les patients ayant des antécédents familiaux de maladie inflammatoire intestinale et chez ceux qui avaient des douleurs abdominales lors de la première consultation (47). Ce profil évolutif s'observe volontiers en cas d'extension des lésions.

### Extension endoscopique des lésions

Dans notre étude (47) moins de la moitié des malades ayant récidivé ont une stabilité lésionnelle confinée au rectum, l'extension à la charnière rectosigmoïdienne est observée dans 36,8% des cas et au sigmoïde au moins dans 10,5% des cas.

Chez les patients ayant un risque d'extension marqué, une surveillance clinique et endoscopique plus régulière et une prise en charge thérapeutique plus « agressive » peuvent être justifiées. Évalué selon la méthode de Kaplan Meier, le risque d'extension endoscopique à la charnière rectosigmoïdienne ou au colon sus-jacent, est à 5 ans de 22% et 11% respectivement.

## Possibilité d'une greffe adénocarcinomateuse ?

La RCH est un état précancéreux dont le risque de dégénérescence s'accroît avec l'étendue lésionnelle et la durée d'évolution de la maladie. Dans les formes rectales, ce danger est diversement apprécié. Des adénocarcinomes rectaux ont été rapportés (9, 17, 29) au cours de l'évolution de certaines rectites alors que d'autres estiment l'incidence nulle (13, 23). Le risque de cancer serait légèrement plus élevé dans les rectites non spécifiques que dans la population générale non seulement celui d'adénocarcinome colorectal mais aussi celui de cancers extradigestifs (RR = 1,4; 14).

## Traitements

Le traitement « anti-inflammatoire » utilise dans les rectites idiopathiques les formes locales plutôt qu'orales avec une préférence pour les molécules et formes galéniques les moins absorbées (40). Un traitement oral nous paraît cependant justifié dans des conditions particulières : lors de la première poussée, notamment lorsqu'il existe des facteurs prédictifs d'extension : antécédent familial de colite inflammatoire chronique, douleurs abdomino-pelviennes contemporaines de cette première poussée, atteinte quasi totale du rectum. Ce traitement oral est également justifié d'emblée si les biopsies pratiquées en amont de la rectite endoscopique témoignent de lésion histologique malgré un aspect colique normal, enfin s'il existe des manifestations systémiques en particulier articulaires. En cours d'évolution il paraît raisonnable d'envisager ce traitement oral si l'extension en hauteur sur la muqueuse rectale se manifeste lors des poussées ultérieures et si la fréquence de ces poussées y incite.

La chirurgie n'a pas dans notre étude eu une implication thérapeutique dans la mesure où aucun des patients n'a subi de colectomie pour cette indication. Néanmoins dans une importante étude rétrospective danoise, 96 des 397 patients ayant une rectite au stade initial ont été opérés avec un risque cumulé de colectomie de 21% et 34% à 10 et 25 ans, mais il s'agissait de colectomies réalisées dans le cadre d'extension endoscopique de la maladie au colon (28). Il convient également de souligner la prévalence élevées d'antécédents proctologiques notamment hémorroïdaires (12%) suggérant des formes de début ultracourtes prises à tort pour une pathologie hémorroïdaire (47).

### Les traitements locaux

Il s'agit d'un traitement ayant des vertus « anti-inflammatoires » essentiellement représentées par les corticostéroïdes et/ou les dérivés amino-salicylés.

#### Les corticostéroïdes (Tab. 5)

Les lavements en solution aqueuse ou en mousse, hydrocortisone ou de bétaméthasone sont également efficaces avec l'obtention d'une rémission clinique à 4 semaines de l'ordre de 70%. L'absorption systémique est relativement faible lorsque le traitement est séquentiel. Le pivalate de tixocortol et la budésonide auraient l'avantage d'effets systémiques moindres et une efficacité supérieure au placebo dans le traitement des colites distales à la phase aiguë (11). Les suppositoires et les pommades contenant des corticoïdes peuvent être préférés dans les formes ultracourtes pour obtenir une concentration locale suffisante sans effet de dilution.

#### Dérivés de l'acide aminosalicylique

La portion anti-inflammatoire de la sulphasalazine (5-amino acide salicylique), peu absorbée par la muqueuse colique, a fait la preuve de son efficacité sous forme de lavement. Mc Phee *et coll.* (30) font état de 87% d'amélioration et de 83% de rémission en moins d'un mois de traitement journalier avec un lavement dosé à 1 gramme de Mesalazine ; Sutherland *et coll.* (49) établissent après six semaines de traitement local par les lavements de 4 g un incontestable effet thérapeutique versus placebo (63% versus 29%). Le DANISH 5 ASA GROUP dans une étude randomisée établit une similitude de résultat entre un traitement local de 5 ASA 1 g et de Prednisolone 25 mg (12). Une étude française multicentrique récente (36) a montré une supériorité des lavements de 5 ASA sur ceux d'hydrocortisone en terme de tolérance et d'efficacité à deux semaines. Dans toutes ces études, le Pentasa lavement a fait preuve de sa bonne tolérance.

L'administration de 5 ASA en suppositoires est également efficace dans les rectites idiopathiques. Les suppositoires de 5 ASA dosés à 500 mg, administrés deux fois par jour sont plus efficaces que le placebo à 4 semaines (69% versus 22% ; 6). D'ariento *et coll.* (10) suggèrent également un intérêt spectaculaire de ce traitement à posologie identique dans le traitement d'entretien préventif des récives (92% de rémission durable à 6 mois versus 21% sous placebo).

**Tableau 5**  
**Principales formes galéniques à base de corticostéroïdes actuellement commercialisées en France et utilisables en application locale**

Nature chimique	Forme galénique	Dosage	Absorption	Coût
Bétaméthasone (Betnésol soluté rectal)	Lavement 100 ml	5 mg	+++	+++
Acet. d'hydrocortisone (Colofoam)	Mousse 2 g (14 doses)	143 mg	+++	+++
Acet. d'hydrocortisone (Proctocort)	Mousse 2,85 g (20 doses)	90 mg	+++	++
Pivalate de Tixocortol (Rectovalone)	Lavement 100 ml	250 mg	+	+++
Prednisolone (Deliproct)	Pommade (tube)*	19 mg	++	+
Fluocortolone (Ultraproct)	Suppo	6 mg	+	+
Prednisolone** (Solupred)	Comp. effervescent	20 mg	++	+

\* : absence d'A.M.M. dans cette indication; \*\* : préparation extemporanée nécessaire pour lavement.

Au total, le 5 ASA, en lavement ou en suppositoires, est bien toléré et efficace dans 70 à 90% des cas ; son efficacité est au moins comparable à celle des corticostéroïdes et il offre en plus l'intérêt d'un traitement possible au long court dans la prévention des récidives. La durée de maintien en rémission est en effet significativement plus longue chez les patients qui maintiennent un traitement local (10) ou oral par Mesalazine (25).

### L'acide para aminosalicylique (4 ASA)

Il est uniquement utilisé en traitement local et a une activité identique, en lavements de 2 g à la prednisolone en lavement de 20 mg (39).

L'efficacité en lavement du 4 ASA ou PAS a été testée dans deux études contrôlées (21, 37). Sa plus grande hydrosolubilité et son moindre coût par rapport au 5 ASA auraient du lui assurer une plus grande utilisation.

### D'autres traitements sont en cours d'évaluation

- la Cyclosporine en lavement (5) ;
- le Sucralfate en lavement de 4 g (24) ;
- le Métronidazole en suppositoires ;
- la Lignocaïne à 2% (Xylocaïne gel) à la dose de 800 mg par jour (10 cc le matin, 10 cc à midi et 20 cc le soir) introduite dans le rectum à l'aide d'une canule a été proposé par Bjorck *et coll.* (2) En dehors de son action alléguée sur la population cellulaire lymphoïde, ce traitement nous a paru intéressant soit isolément en cas d'échec des autres traitements locaux, soit en association lorsqu'il existe des phénomènes de rejet des traitements locaux classiques. Dans l'ensemble ce traitement donne de bons résultats immédiats à la fois sur les symptômes et sur l'aspect endoscopique après 3 à 12 semaines mais les rechutes sont assez fréquentes à l'arrêt (68% à 20 mois ; 3)

### Les traitements par voie générale

Malgré des considérations physiopathologiques qui suggéreraient la limitation de son indication, le traitement par voie orale est justifié parce que l'efficacité de la mesalazine orale à forte dose (4 g) est comparable à celle obtenue avec les lavements de corticoïdes dans les colites distales (8) et parce que cette forme orale permet l'institution d'un traitement d'entretien efficace dans la prévention des récidives (25).

## Stratégie thérapeutique dans les rectites idiopathiques

Le mode d'administration se fait le soir au coucher et éventuellement le matin après la selle, le but étant de prolonger le plus possible le contact local. C'est dire parfois l'intérêt d'y associer la lignocaïne.

Le choix entre suppositoire et lavement soit en mousse, soit sous forme aqueuse dépend de la hauteur des lésions à traiter. Dans l'éventualité de localisation très limitée au niveau de la zone sus-pectinéale peut être associée une introduction digitale de pommade cortisonique. L'existence d'une réaction locale particulièrement inflammatoire avec exsudat purulent peut justifier l'utilisation transitoire de métronidazole.

A notre avis, une première tentative de traitement doit être tentée avec un dérivé de l'acide amino-salicylique ou du 4 ASA. L'absence de réponse nette après quelques semaines de traitement justifie le recours à un essai de corticostéroïdes pour, en dernier lieu, associer les deux thérapeutiques et éventuellement y adjoindre la lignocaïne. La durée du temps passé en période symptomatique et la fréquence des récurrences justifient à notre sens le choix d'un traitement d'entretien après obtention de la rémission endoscopique, soit sous forme orale (mesalazine) soit plus volontiers sous forme locale (suppositoires de 5 ASA).

Les formes tenaces, récidivantes et tout particulièrement les rectites lymphoïdes folliculaires mettent souvent à rude épreuve la patience du malade et du thérapeute.

## Conclusion

Si la rectite idiopathique ne paraît pas se distinguer sur le plan anatomo-clinique des autres formes de RCH, certains arguments suggèrent néanmoins qu'il puisse s'agir d'une entité différente pour des raisons épidémiologiques et histologiques ; en effet, l'incidence des rectites semble en augmentation alors que celle des RCH est stable (15) et l'aspect histologique de l'infiltrat inflammatoire est différent dans les rectites et dans les formes plus étendues et il existe des particularismes histologiques comme dans rectites folliculaires lymphoïdes (18, 22). De nombreuses raisons incitent par ailleurs à considérer les rectites non spécifiques selon une approche diagnostique et thérapeutique différentes des RCH :

- Le diagnostic positif est lié à l'enquête infectieuse.
- Le mode évolutif est caractérisé par la possibilité de longues périodes de poussées.
- La morbidité et le pronostic à long terme est meilleur que les autres formes de RCH.
- Les facteurs prédictifs d'extension lésionnelle doivent être recherchés d'emblée : antécédents familiaux de maladie inflammatoire intestinale, hauteur initiale de l'atteinte rectale, présence de douleurs abdominales.

## Références

1. ANDREWS H., WYKE J., LANE M., CLAY J., KEIGHLEY M.R.B., ALLAIN R.N., « Prevalence of sexually transmitted disease among patients presenting with proctitis. », *Gut*, 1988, **29**, 332-335.
2. BJORCK S., AHLMAN H., DAHLSTROM A., « Lignocaine and ulcerative proctitis. », *Lancet*, 1988, **i**, 1330-1331.
3. BJORCK S., DAHLSTROM A., JOHANSSON L., AHLMAN H., « Treatment of the mucosa with local anesthetics in ulcerative colitis. », *Agents Actions*, 1992, C60-C72.
4. BOTH H., TORP-PEDERSEN K., KREINER S., HENDRIKSEN C., BINDER V., « Clinical appearance at diagnosis of ulcerative colitis and Crohn's disease in a regional patient group. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1983, **18**, 987-991.
5. BRIYNSKOV J., FREUND L., THOMSEN O.O., ANDERSEN C.B., RASMUSSEN S.N., BINDER V., « Treatment of refractory ulcerative colitis with cyclosporin enemas. », *Lancet*, 1989, **8640**, 721-722.

6. CAMPIERI M., DE FRANCHIS R., BIANCHI-PORRO G., « Mesalazine (5-aminosalicylic acid) suppositoires in the treatment of ulcerative proctitis or distal proctosigmoiditis. A randomised controlled trial. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1990, **25**, 663-668.
7. CARR N., SCHOFIELD P.F., « Inflammatory bowel disease in the older patient. », *Br. J. Surg.*, 1982, **69**, 223-225.
8. COBDEN A.L. MARDINI H., ZAITOUN A., RECORD C.O., « Is topical therapy necessary in acute distal colitis ? Double blind comparison of high dose oral mesalazine versus steroid enemas in the treatment of active distal colitis. », *Aliment Pharmacol. Ther.*, 1991, **5**, 513-522.
9. COLA B., « Inflammatory bowel disease and cancer. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1989, **4**, 128-133.
10. D'ARIENZO A., PANARESE A., D'ARMIENTO F.P., *et al.*, « 5-Aminosalicylic acid suppositoires in the maintenance of remission in idiopathic proctitis or proctosigmoiditis : a double blind placebo-controlled clinical trial. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1990, **85**, 1079-1082.
11. DANIELSSON A., LOFBERG R., PERSSON T., SALIDE L., SCHIOLER R., SUHR O., WILLEN R., « A steroid enema, Budesonide, lacking systemic effects for the treatment of distal ulcerative colitis or proctitis. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1992, **27**, 9-12.
12. DANISH 5-ASA GROUP, « Topical 5-Aminosalicylic acid versus prednisolone in ulcerative proctosigmoiditis. A randomised double blind multicenter trial. », *Dig. Dis. Sci.*, 1987, **32**, 598-602.
13. EDWARDS F.C., TRUELOVE S.C., « The course and prognosis of ulcerative colitis. », *Gut*, 1963, **4**, 299-315.
14. EKBOM A., HELMICK C., ZACK M., ADAMI H.O., « Extracolonic malignancies in inflammatory bowel disease. », *Cancer*, 1991, **67**, 2015-2019.
15. EKBOM A., HELMICK C., ZACK M., ADAMI H.O., « Ulcerative proctitis in central Sweden 1965-1983. A population-based epidemiological study. », *Dig. Dis. Sci.*, 1991, **36**, 97-102.
16. FARMER R.G., BROWN C.N., « Ulcerative proctitis : course and prognosis. », *Gastroenterology*, 1966, **51**, 219-223.
17. FARMER R.G., « Non specific ulcerative colitis. », In : *Gastroenterology Clinics of North America Anorectal Disorders*, FAZIO VW Ed. , Saunders, Philadelphia, 1987, **16**, 157-175.
18. FLEJOU J.F., POTET F., BOGOMOLETZ W.V., RIGAUD C., FENZY A., LE QUINTREC Y., GOLDFAIN D., BROUSSE N., « Lymphoid follicular proctitis : a condition different from ulcerative proctitis ? », *Dig. Dis. Sci.*, 1988, **33**, 314-320.
19. FOLLEY J.W., « Ulcerative proctitis. », *New Engl. J. Med.*, 1970, **282**, 1362-1364.
20. GILAT T., « Incidence of inflammatory bowel disease : going up or down ? », *Gastroenterology*, 1983, **85**, 196-197.
21. GINSBERG A.L., BECK L.S., MCINTOSH T.M., NOCHOMOVITZ L.E., « Treatment of left sided ulcerative colitis with 4 aminosalicylic acid enemas. A double-blind, placebo controlled trial. », *Ann. Intern. Med.*, 1988, **108**, 195-199.
22. JENKINS D., GOODALL A., SCOTT B.B., « Ulcerative colitis : one disease or two ? », *Gut*, 1990, **31**, 426-430.
23. KATZKA I, BRODY RS, MORRIS E, KATZ S., « Assessment of colorectal cancer risk in patients with ulcerative colitis : experience from a private practice. », *Gastroenterology*, 1983, **85**, 22-29.
24. KOCHHAR R., MEHTAS K., AGGARWAL R., DHAR A., PATEL F., « Sucralfate enema in ulcerative rectosigmoid lesions. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 49-51.
25. LA ROSA D., RUBIN P.H., BODIAN C., PRESENT D.H., « Maintenance oral sulfasalazine prolongs remission in ulcerative proctitis and proctosigmoiditis. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1991, **86**, 1456-1460.
26. LANGEVIN S., MENARD D.B., HADDAD H., BEAUDRY R., POISSON J., DEVROEDE G., « Idiopathic ulcerative proctitis may be the initial manifestation of Crohn's disease. », *J. Clin. Gastroenterol.*, 1992, **15**, 199-204.
27. LAUGHON B.E., DRUCKMAN D.A., VANON A, QUINN T.C., POLK B.F., MODLIN J.F., YOLKEN R.H., BARTLETT J.G., « Prevalence of enteric pathogens in homosexual men with and without Acquired Immunodeficiency Syndrom. », *Gastroenterology*, 1988, **94**, 984-993.

28. LEIJONMARCK C.E., PERSSON P.J., HELLERS G., « Factors affecting colectomy rate in ulcerative colitis : an epidemiologic study. », *Gut*, 1990, **31**, 329-333.
29. LENNARD-JONES J.E., COOPER G.W., NEWELL A.C., WILSON C.W.E., AVERY-JONES F., « Observations on idiopathic proctitis. », *Gut*, 1962, **3**, 201-206.
30. MAC PHEE M.S., SWAN J.T., BIDDLE W.L., GREENBERGER N.S., « Proctocolitis unresponsive to conventional therapy. Response to 5 - Aminosalicylic acid enemas. », *Dig. Dis. Sci.*, 1987, **32** (suppl 12), 76-81.
31. MARSHALL J.B., BUTT J.H., « Proctitis : approach to diagnosis, causes and treatment. », *J. Clin. Gastroenterol.*, 1982, **4**, 431-444.
32. MAYBERRY J.F., « Recent epidemiology of ulcerative colitis and Crohn's disease. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1989, **4**, 59-66.
33. MIR MADJLESSI S.H., MICHENER W.M., FARMER R.G., « Course and preognosis of idiopathic ulcerative proctosigmoiditis in young patients. », *J. Ped. Gastroenterol. Nutrition*, 1986, **5**, 570-575.
34. MONSEN U., SORSTAD J., HELLERS G., JOHANSSON C., « Extracolonic diagnoses in ulcerative colitis : an epidemiological study. », *Am. J. Gastroenterol.*, **85**, 711-716.
35. MYERS A., HUMPHREYS D.M., COX E.V., « A ten-year follow up of hemorrhagic proctitis. », *Postgrad. Med. J.*, 1976, **52**, 224-228.
36. N'GO Y., RAMUBAUD J.C., « Lavement d 'acide 5 aminosalicylique (Pentasa) versus mouse d'acétate d'hydrocortisone (Proctocort) dans le traitement des poussées de rectite et de rectosigmoïdite cryptogénétique. Essai comparatif randomisé multicentrique. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1992, **16**, 558-563.
37. NAGY F., KARACSONY G., VARRÓ V., « Experience with topical administration of 4-aminosalicylic acid in ulcerative colitis. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 134-137.
38. NUGENT F.W., VEIDENHEIMER M.C., ZUBERI S., GARABEDIAN M.M., PARIKH N.K., « Clinical course of ulcerative proctosigmoiditis. », *Dig. Dis. Sci.*, 1970, **15**, 321-325.
39. O'DONNELL L.J.D., ARVIND A.S., CAMERON D., *et al.*, « Double blind controlled trial of 4-aminosalicylic acid (4-ASA) and prednisolone enemas in distal ulcerative colitis (UC). », *Gut*, 1990, **31**, Abstr 625.
40. POLSON R.J., MISIEWCIZ J.J., « Medical management of severe inflammatory disease of the rectum and distal colon : non-nutritional aspects. » ; In : *Clinical Gastroenterology Anorectal Disorders*, HENRY MM Ed., *London Baillière Tindall*, 1992, **6** (2), 1-27.
41. RICKERT R.R., « The important impostors in the differential diagnosis of inflammatory bowel disease. », *J. Clin. Gastroenterol.*, 1984, **6**, 153-163.
42. RITCHIE J.K., POWELL-TUCK J., LENNARD-JONES J.E., « Clinical outcome of the first ten years of ulcerative colitis and proctitis. », *Lancet*, 1978, **i** 1140-1143.
43. ROBERTSON D.A.F., RAY J., DIAMOND L., EDWARD J.G., « Personality profile and affective state of patients with inflammatory bowel disease. », *Gut*, 1989, **30**, 623-626.
44. ROSEKRANS P.C.M., MEIJER C.J.L.M., VAN DER WAL A.M., LINDEMAN J., « Allergic proctitis, a clinical and immunopathological entity. », *Gut*, 1980, **21**, 1017-1023.
45. SAMUELSSON S.M., EKBOM A., ZACK M., HELMICK C.G., ADAMI H.O., « Risk factors for extensive ulcerative colitis and proctitis : a population case-control study. », *Gut*, 1991, **32**, 1526-1530.
46. SCHACHTER H.S., KIRSNER J.B., « Definitions of inflammatory bowel disease of unknown etiology. », *Gastroenterology*, 1975, **68**, 591-600.
47. SIPROUDHIS L., VILOTTE J., BONFILS S., MIGNON M., « Rectites hémorragiques non spécifiques. Aspects symptomatiques et évolution endoscopique. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1991, **15**, 315-321.
48. SURAWICZ C.M., BELIC L., « Rectal biopsy help to distinguish acute self-limited colitis from idiopathic inflammatory bowel disease. », *Gastroenterology*, 1984, **86**, 104-113.
49. SUTHERLAND L.R., MARTIN F., GREER S., ROBINSON M., GREENBERGER N.S., SAIBIL F., MARTIN T., SPARR J., PROKIPCHUK E.D., BORGÉN L., « 5-Aminosalicylic acid enema in the treatment of distal ulcerative colitis, proctosigmoidis and proctitis. », *Gastroenterology*, 1987, **92**, 1894-1898.
50. ZIMMERMAN J., GAVISH D., RACHMILEWITZ D., « Early and late onset ulcerative colitis : distinct clinical features. », *J. Clin. Gastroenterol.*, 1985, **7**, 492-498.



# LES RECTITES LYMPHOCYTAIRES ET COLLAGÈNES

PÉROUX JEAN-LOUIS, EL KHOURY THÉRÈSE, RAMPAL PATRICK

*Une diarrhée chronique survenant chez des femmes d'âge moyen, en l'absence d'anomalie radiologique et endoscopique, peut évoquer une colite lymphocytaire ou collagène. Les rectites lymphocytaires et collagènes s'intègrent dans ce cadre. Cependant, l'atteinte du rectum est inconstante dans ces deux maladies et les biopsies coliques étagées sont toujours nécessaires.*

*Leur étiologie n'est pas claire et les moyens thérapeutiques restent symptomatiques.*

## Introduction

Un certain nombre de patients qui présentent des diarrhées hydriques, parfois abondantes, subissent des examens complémentaires nombreux qui ne permettent pas toujours de rattacher leurs symptômes à une cause précise. On évoque alors souvent un diagnostic de « côlon irritable ». Certaines de ces diarrhées semblent pouvoir relever de deux syndromes anatomo-cliniques de description récente : la colite lymphocytaire (C.L.) et la colite collagène (C.C.).

L'atteinte rectale est habituelle mais **facultative** pour porter le diagnostic de colite collagène ou lymphocytaire. Bien que les lésions soient le plus souvent pan-coliques, leur distribution n'est pas toujours homogène; pour la colite collagène, l'épaississement de la couche collagène est souvent plus important au niveau du côlon droit et épargne parfois le rectum et le sigmoïde (35, 38). Ainsi, des biopsies rectales ou sigmoïdiennes normales ne permettent pas d'éliminer le diagnostic de colite collagène (12, 13, 36, 55). La confirmation ou l'exclusion de ce diagnostic nécessite donc la réalisation de biopsies rectocoliques étagées (5, 21, 64).

De plus, l'existence de lésions histologiques rectales en faveur d'une rectite lymphocytaire ou collagène, *sans atteinte colique*, ne permet pas de porter le diagnostic de colite microscopique.

Soulignons que les lésions histologiques rectales, ne peuvent être interprétées qu'en dehors de toute préparation colique par lavements, dont on sait qu'elles contribuent à des anomalies artéfactuelles de l'épithélium.

**Les rectites lymphocytaires et collagènes s'intègrent donc obligatoirement dans le cadre plus général des colites lymphocytaires et collagènes.**

Ces deux affections présentent beaucoup de ressemblances sur le plan clinique et paraclinique, mais les critères diagnostics anatomo-pathologiques en font deux entités autonomes. Ces affections pourraient en fait ne constituer que différents stades évolutifs d'une même maladie que certains auteurs (63) ont proposé de regrouper dans le cadre d'un syndrome « colite-diarrhée hydrique » associé à des anomalies histopathologiques du côlon les faisant entrer dans le cadre des colites microscopiques.

## La colite lymphocytaire

### Généralités-Définition

En 1980, Read *et coll.* (59) firent état, au sein d'un groupe de patients qui présentaient une diarrhée chronique d'origine indéterminée, de 8 sujets dont les biopsies coliques étaient le siège d'une inflammation non spécifique. Comme il n'existait chez ces patients aucune modification de l'aspect radiologique ou endoscopique du côlon, ce nouveau syndrome fut nommé : colite microscopique. En 1989, le terme de « colite

lymphocytaire » a été proposé à cause du nombre important de lymphocytes présents dans l'épithélium colique (7, 29) chez ces patients. La colite lymphocytaire représente donc un sous-groupe des colites microscopiques (48).

Depuis, une cinquantaine de patients présentant un tel syndrome ont été rapportés (7, 23, 34, 41, 54, 61) et le tableau clinique de la colite lymphocytaire apparaît assez univoque. Il faut en préalable insister sur le fait que le diagnostic de colite lymphocytaire est un diagnostic délicat qu'il ne faut pas porter par excès. Des critères diagnostics différents entre pathologistes sont probablement à l'origine d'une prévalence très variable (0 à 27% selon les séries) de la colite lymphocytaire chez les patients ayant une diarrhée chronique et une coloscopie normale.

### **Clinique**

Cette affection atteint essentiellement la femme (7 cas sur 10 environ), l'âge moyen est de 50 ans avec des extrêmes de 19 et 82 ans. Lors du diagnostic, l'ancienneté des symptômes varie entre 2 mois et 25 ans. Les symptômes sont dominés par une diarrhée chronique, le poids quotidien des selles, toujours important, peut être supérieur à 2 kg, mais le plus souvent il s'établit aux environs de 600 g par jour. Le début de cette diarrhée, s'il a pu être progressif, a en général été brutal. Les selles sont liquides, impérieuses, nocturnes, ne contiennent ni sang ni pus, la stéatorrhée est absente, la fréquence des selles s'établit entre 3 et 12 par jour. La diarrhée peut alterner avec des épisodes de constipation et s'associer à des douleurs abdominales modérées, et l'on a pu parfois noter un certain degré d'amaigrissement mais le plus souvent l'état général est conservé. L'examen clinique est constamment normal. Aucune maladie extra-colique n'était associée aux cas initiaux de colite « microscopique ». Par contre dans les séries de « colite lymphocytaire » rapportées récemment (29) plus de la moitié des patients étaient porteurs d'une arthropathie chronique, et d'autres maladies « auto-immunes » étaient trouvées. En outre, plusieurs cas d'association entre colite lymphocytaire et atrophie villositaire du grêle ont été rapportées (16, 29, 41, 59, 71). Les anti-diarrhéiques habituels sont inefficaces. Par contre, quand ces patients sont soumis à une période de jeûne strict pendant deux à trois jours et réalimentés par voie veineuse, on observe chez la majorité d'entre eux une amélioration considérable de la diarrhée.

### **Examens paracliniques**

Au plan biologique : si la vitesse de sédimentation peut être discrètement accélérée, les examens à visée étiologique sont négatifs : recherche de laxatifs, enquête hormonale, test d'absorption sont normaux et n'amènent aucun élément contributif au diagnostic. La radiographie barytée du grêle est elle aussi strictement normale ainsi que la gastro-duodénoscopie, complétée de biopsies jéjunales.

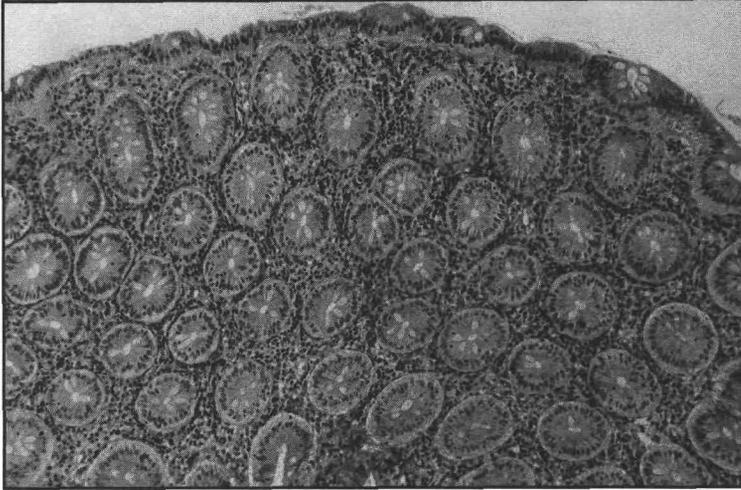
L'examen endoscopique du côlon avec la réalisation de biopsies est le temps essentiel du diagnostic (Fig. 1). L'aspect endoscopique de la muqueuse est dans tous les cas strictement normal, cependant les biopsies étagées mettent constamment en évidence une inflammation non spécifique de la muqueuse. Des études contrôlées ont clairement montré que les biopsies coliques qui proviennent de patients qui présentent une « colite lymphocytaire » sont le siège d'anomalies que l'on ne retrouve ni sur des biopsies de sujets diarrhéiques dont la cause est extra colique, ni chez des sujets témoins au transit normal (7).

Les anomalies atteignent à des degrés divers tout le côlon, du caecum au rectum il s'agit donc d'une pan-colite. Cependant, l'absence d'anomalie histologique au niveau rectal n'est pas exceptionnelle et ne doit pas faire éliminer le diagnostic (5, 24, 43, 48).

On peut ainsi noter une infiltration par des cellules inflammatoires dans le chorion (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes et plasmocytes) associée avec une infiltration de l'épithélium de surface par des polynucléaires neutrophiles, des aspects régénératifs, des aspects d'aplatissement de l'épithélium, une diminution de la muco-sécrétion des cryptes voire des lésions de cryptite. Lazenby *et coll.* (43) ont complété cette description en introduisant des paramètres supplémentaires : nombre de cellules inflammatoires dans l'épithélium de surface et dans les cryptes, lésions dégénératives

de l'épithélium de surface, anomalies de l'architecture des cryptes. Le critère diagnostique fondamental est néanmoins pour ces auteurs l'augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux dans l'épithélium de surface au delà de 24 pour 100 cellules épithéliales dans leur série de colite lymphocytaire. Pour Fléjou J.F *et coll.* (24) le phénotype immunologique de ces lymphocytes intra-épithéliaux est dans la grande majorité des cas : LT CD3+ de type cytotoxique/suppresseur CD8+, exprimant l'anticorps HML1 spécifique des lymphocytes intestinaux, mais pas les marqueurs d'activation tels que le CD25 (récepteur de l'interleukine 2).

**Figure 1**  
**Colite inflammatoire**



*On note des altérations de l'épithélium de surface et une infiltration inflammatoire du chorion.*

### **Étiopathogénie**

La cause de cette inflammation n'est pas connue. Le fait que l'histologie colique soit normale chez les sujets qui présentent une diarrhée d'origine extra colique suggère que la diarrhée elle-même ne peut pas causer d'inflammation de la muqueuse. Le mode d'apparition brutal de ces symptômes rapporté chez certains patients peut suggérer une étiologie infectieuse. Cependant les études bactériologiques, quand elles ont été pratiquées, n'ont pas permis de mettre en évidence de germe pathogène. Aucun argument pour une réaction auto-immune n'a été rapporté. La responsabilité des sels biliaires déconjugés a été évoquée chez deux malades dont la C.L. a cédé après cholécystectomie pour lithiase (34), ou traitement par la cholestyramine (54); cependant, quand ils ont été pratiqués, les tests respiratoires au glycolate C14 et la scintigraphie à l'acide tauro-choleique Sé 75 ont été normaux (42).

La responsabilité de l'inflammation muqueuse dans la genèse de la diarrhée a été bien documentée dans les études de perfusion intestinales pratiquées par Bo-Linn *et coll.* (7).

### **Traitement**

Bien que différents traitements aient été proposés (salazosulfapyridine, corticoïdes par voie locale ou générale, antibiotiques, ralentisseurs du transit, etc.), il n'existe pas d'étude publiée prospective et randomisée susceptible de les valider. Ceci est en partie dû aux faibles effectifs colligés et implique la réalisation d'études multicentriques. De plus, il est difficile d'évaluer l'efficacité de ces traitements en raison du caractère spontanément fluctuant de la diarrhée.

## La colite collagène

### Généralités-Définition

Depuis la publication du premier cas de colite collagène par Lindstrom en 1976 (46), plus de deux cent cas ont été rapportés dans la littérature internationale. La fréquence réelle de cette lésion s'établit selon certains (24) entre 2 et 5% des patients présentant une diarrhée prolongée et un côlon endoscopiquement normal. Chez tous ces patients, le diagnostic est porté du fait de la présence sous l'épithélium rectocolique d'un épaississement éosinophile qui correspond à une bande de collagène (6, 30).

### Clinique

Le tableau clinique de la C.C. rappelle beaucoup celui de la C.L.. Les patients publiés dans la littérature sont généralement des femmes (8/10) qui présentent une diarrhée chronique hydrique, dont les âges extrêmes s'établissent entre 5 et 86 ans, âge moyen 52,5 ans (28, 32, 38, 42, 52). La diarrhée peut atteindre 20 selles, et peut dépasser 3 à 4 litres par jour. Elle pourrait, contrairement à la C.L., revêtir un caractère sécrétoire, et ne pas céder au jeûne (28, 56). Des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, une perte de poids, et une incontinence fécale peuvent s'y associer. Mais le plus souvent, l'état général est conservé.

Différentes pathologies souvent immunitaires ont été rapportées en association avec la colite collagène avec cependant une fréquence variable selon les séries. Plusieurs cas d'hyper- ou d'hypothyroïdie auto-immunes (28, 67), diverses arthrites inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, CRST syndrome, etc.) (19, 20, 22, 28, 38, 40, 60, 67, 69), une cirrhose biliaire primitive (28), une fibrose pulmonaire (70), un déficit en IgA et une maladie de Basedow (53), un lymphome T de type mycosis fongoïde (50) ont été rapportés. Une dizaine de patients présentant l'association colite collagène/maladie cœliaque ont été rapportés (16, 18, 29, 35, 36, 42, 63, 71).

En conséquence, le tableau clinique de la colite collagène est le même que celui de la colite lymphocytaire et est très évocateur du syndrome de l'intestin irritable (37).

### Examens paracliniques

Les examens de laboratoire sont habituellement normaux; on a pu parfois observer une augmentation de la vitesse de sédimentation et une hyperéosinophilie modérée (14, 28, 52). En règle, il n'y a aucun signe de malabsorption intestinale, on a cependant exceptionnellement rapporté une malabsorption des sels biliaires et une discrète stéatorrhée (28), ainsi qu'une entéropathie exsudative idiopathique (10, 62). Les coprocultures et les examens parasitologiques des selles itératifs, sont négatifs, ainsi que la recherche d'un saignement occulte.

Les radiographies barytées du tube digestif sont normales. A la coloscopie, la muqueuse peut être d'aspect strictement normal ou on peut mettre en évidence des altérations non spécifiques à type de légère congestion (4, 26, 33, 58).

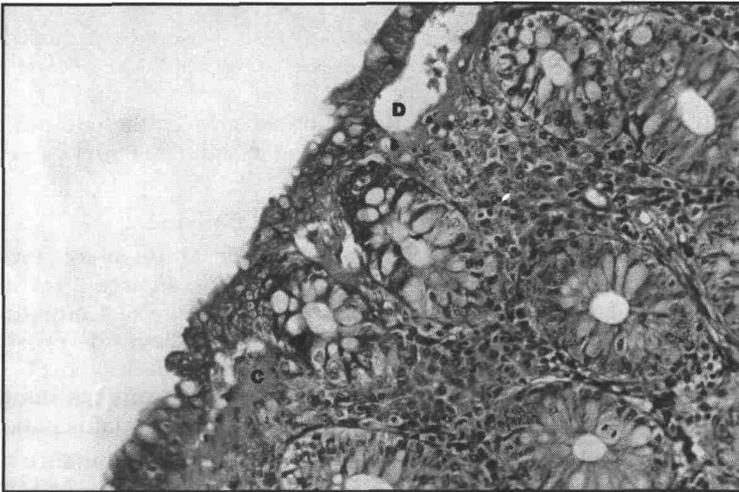
Le diagnostic de colite collagène est un diagnostic histo-pathologique. Le signe pathognomonique de cette affection est un épaississement sous épithélial de la bande de collagène qui est essentiellement situé dans les régions inter-cryptiques (Fig. 2). A un faible grossissement, la couche de collagène sous-épithélial (CSE) a l'aspect d'une bande fibreuse, peu cellulaire, éosinophile, difficile à différencier de la membrane basale. On note souvent au sein de celle-ci des capillaires ectasiques.

Bien que l'épaississement collagène concerne habituellement la totalité du côlon, sa distribution est souvent majorée par endroit, et l'épaisseur tend à être plus importante dans le côlon que dans le rectosigmoïde (38); aussi des biopsies rectales ou coliques gauches normales ne suffisent-elles pas à éliminer le diagnostic de colite collagène (13, 36, 55). Tanaka *et coll.* (64) ont montré que sur 33 patients qui présentaient une colite collagène authentifiée par des biopsies coliques étagées, 73% ne présentaient pas d'épaississement de la couche collagène sous-épithéliale au niveau rectal.

Cette épaisseur est significativement différente de celle observée chez des sujets témoins qu'ils aient ou non de la diarrhée (38). Chez les témoins, elle s'établit à

environ  $2,3 \mu\text{m} \pm 2\text{SE}$  alors que, en cas de CC, la couche de CSE peut atteindre  $60 \mu\text{m}$ , avec une valeur moyenne qui se situe entre 10 et  $30 \mu\text{m}$  (38). Par définition, l'épaisseur de la bande collagène doit être *au moins supérieure à  $10 \mu\text{m}$  sur des biopsies bien orientées* (24). Contrairement à ce que l'on peut observer dans le côlon normal où le collagène sous épithélial correspond à la membrane basale constituée de collagène de type IV non fibrillaire, de laminine et de fibronectine, la couche de collagène dans la CC est essentiellement constituée pour Fléjou (25) de collagène de type I et III fibrillaires, associé pour certains (47) à du collagène de type VI. Ce collagène est habité de capillaires épars, de fibroblastes activés, et de mastocytes. Au cours de la C.C., autour du tiers moyen et supérieur des cryptes, les fibroblastes péricryptiques prennent les caractéristiques de myoblastes activés, montrent des signes d'activation et d'importantes activités synthétiques (36). Toutefois, la membrane basale, et la bande de collagène, ne montrent en règle pas d'anomalie ultra structurale. Les recherches d'immunoglobulines, de complément d'albumine, et de la substance amyloïde ont toujours été négatives (3). L'épithélium de surface est toujours altéré (Fig. 3), les cellules apparaissent cubiques ou aplaties ou prennent un aspect syncytial, elles peuvent présenter des aspects dégénératifs (vacuoles cytoplasmiques, diminution de la mucine, augmentation de l'éosinophilie, irrégularité nucléaire, pycnose et caryorexie).

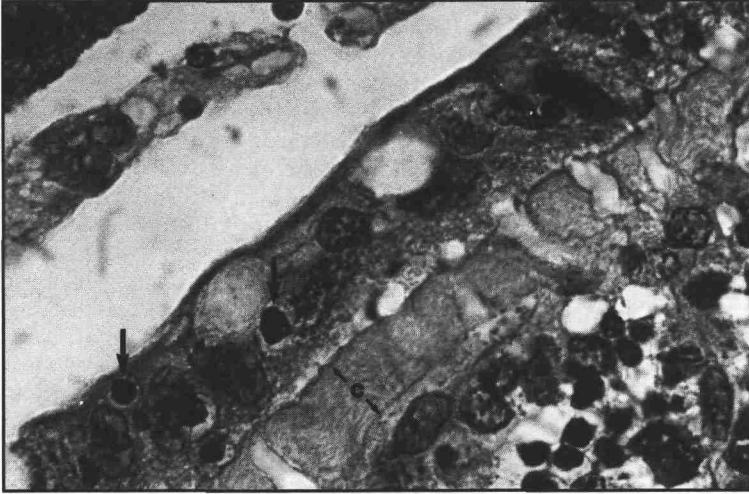
**Figure 2**  
**Colite collagène**



On note une bande collagénique (C) sous un épithélium altéré et décollé (D).

Près d'une fois sur deux on peut observer des détachements de l'épithélium de surface. Dans ce cas, l'intervalle avec la couche de collagène sous épithélial est occupé par des cellules inflammatoires, des débris cellulaires ou du matériel protéique. Les altérations de l'épithélium de surface sont toujours accompagnées par une infiltration focale lymphocytaire qui peut être observée même dans les zones où la bande de collagène sous épithéliale n'est pas épaissie. L'architecture des cryptes est en général préservée; on peut tout au plus noter un certain degré de distorsion. Une infiltration modérée par des cellules inflammatoires mononucléées est constamment observée dans la lamina propria. Les études en immuno-cyto-chimie ont montré que cette population lymphocytaire est polymorphe.

**Figure 3**  
**Colite collagène**



*L'épithélium altéré est le siège d'une infiltration lymphocytaire (flèches) et repose sur une épaisse bande de collagène acellulaire (C) ?*

## Étiopathogénie

La pathogénie de la colite collagène et de la fibrose sous épithéliale qui caractérise cette maladie est très incertaine. L'inflammation est le signe essentiel de la maladie et le terme de colite paraît approprié pour la définir.

Deux hypothèses principales ont été proposées pour l'expliquer :

- Une étiologie inflammatoire peut être suggérée du fait de la constatation d'une réaction inflammatoire superficielle dans l'épithélium de surface à la fois avant le développement de la bande de collagène et lors de sa découverte. Cette inflammation pourrait être médiée par des prostaglandines car des taux élevés de prostaglandines E2 ont été retrouvés dans les selles et dans les aspirations jéjunales (56, 66) de certains patients; de plus, les anti-inflammatoires qui sont des médicaments inhibiteurs des prostaglandines ont été démontrés comme étant efficaces chez certains patients (55).

- Un mécanisme immunitaire peut aussi être évoqué : la prédominance féminine, la réponse à la corticothérapie, l'association avec diverses affections auto immunes (28, 39, 53, 69, 70) plaident dans ce sens; cependant, dans la bande de collagène on n'a jamais pu mettre en évidence de dépôt d'immunoglobulines ou de complément.

La raison de l'accumulation de collagène dans la région sous épithéliale est l'objet d'hypothèses :

- Il pourrait s'agir d'une anomalie de la différenciation du fibroblaste péricryptique (36). Hwang (36) a montré que dans la C.C. les fibroblastes péricryptiques prenaient l'aspect de myofibroblastes qui sont les cellules rencontrées dans les tissus de granulation, sources d'une synthèse importante de collagène. Le turn over des fibroblastes pourrait être ralenti, leur permettant de passer plus de temps dans la phase différenciée au cours de laquelle ils produisent le plus de collagène. La cause de la séparation des fibroblastes péricryptique des cellules épithéliales reste inexpliquée. Cette séparation est-elle à l'origine de la prolifération myofibroblastique ou au contraire ces deux phénomènes relèvent-ils d'une même cause ? Des travaux ultérieurs sur les jonctions épithélium-mésenchyme pourront peut-être apporter des informations sur ce point;

– Il est aussi possible que le dépôt de collagène soit en rapport avec la réponse des fibroblastes à un état d'agression ischémique, toxique, allergique, infectieux (55) ou hormonal (49). Cette hypothèse est étayée par la constatation d'une augmentation de la synthèse de prostaglandines dans la muqueuse colique en cas de C.C. (56).

Le mécanisme de la diarrhée dans la C.C. reste néanmoins obscur, car il n'existe pas de parallélisme entre son intensité et la sévérité de l'infiltration collagène (2, 36, 44). Dans un travail récent Lee *et coll.* (44) ont montré que le poids des selles n'était pas corrélé à l'épaisseur de la couche collagène mais à l'importance de l'infiltrat cellulaire au sein de la lamina propria.

L'intestin grêle pourrait être aussi impliqué. Certes, la C.C. est tout à fait différente de la sprue collagène (3, 35, 68) et dans la plupart des cas de C.C., les biopsies d'intestin grêle quand elles ont été pratiquées, ont été interprétées comme histologiquement normales. Cependant, l'implication de l'intestin grêle pourrait être plus fréquente que cela était généralement admis (1).

## Traitement

Les résultats du traitement dans la colite collagène sont imprévisibles. La régression de la diarrhée peut être observée chez la moitié des patients sous traitement symptomatique (règles hygiéno-diététiques et ralentisseurs du transit). La sulfasalazine, la corticothérapie par voie générale ou locale, la quinacrine, la cholestyramine, le métronidazole, l'acide 5-amino-salicylique, la mepacrine, le bismuth ont été proposés mais aucune de ces thérapeutiques n'a démontré clairement son efficacité. La rémission des symptômes n'est pas toujours associée à une régression de la surcharge collagénique. Sous traitement, on observe le plus souvent une diminution d'épaisseur de la bande collagène et une persistance de l'infiltrat lymphocytaire au niveau de la lamina propria (38). L'évolution spontanée de la C.C. est caractérisée par des périodes de rémission entrecoupées d'exacerbation associée à des fluctuations de la plaque collagénique (3, 14, 15, 31, 38, 39). En l'absence de notions sur le devenir à long terme de ces maladies une surveillance endoscopique et des biopsies coliques étagées peuvent être conseillées (30).

## Relations colites microscopiques – Médicaments

La prise de médicaments peut se compliquer dans de rares cas d'une diarrhée chronique avec un côlon endoscopiquement normal. Les médicaments incriminés sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens et certains toniques veineux (51). Des lésions histologiques sont alors présentes, mais elles apparaissent différentes de celles observées au cours de la colite lymphocytaire avec, en particulier, de nombreux polynucléaires éosinophiles dans le chorion et dans l'épithélium de surface. Pour certains, ces prises médicamenteuses pourraient cependant jouer un rôle dans le développement des colites collagènes et lymphocytaires. L'étude cas-témoins de Riddell *et coll.* (59) a noté une prise prolongée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens chez 19 des 31 patients présentant une colite collagène contre 4 des 31 témoins.

## Relations colites microscopiques – Maladie cœliaque

La présence de dépôts de collagène sous l'épithélium de l'intestin grêle est retrouvée plus d'une fois sur trois dans la maladie cœliaque de l'adulte (8). En raison de la similitude de ces anomalies histologiques, il a été suggéré l'existence d'une relation étiologique entre colite collagène et maladie cœliaque (35), confortée par la publication d'une dizaine de cas associant une maladie cœliaque et une colite collagène (11, 29, 42, 59, 63). Il s'agit d'enfants dans environ la moitié des cas rapportés.

Une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux de la muqueuse colique semble assez fréquente au cours de la maladie cœliaque. Ainsi, parmi 21 malades atteints de maladie cœliaque, Dubois *et coll.* (16) ont observés chez 5 patients des aspects de colite lymphocytaire. Pour 3 de ces 5 patients qui ne répondaient pas au régime sans gluten,

le terme « d'entérocolite lymphocytaire » a été proposé. Wolbner *et coll.* ont noté une « lymphocytose colique » (ce terme correspondant à une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux) chez 12 de leurs 39 malades atteints de maladie cœliaque (71).

Des biopsies coliques réalisées systématiquement chez 73 patients porteurs d'une maladie cœliaque n'ont permis de retrouver qu'une colite collagène (9, 17). De plus, dans la grande majorité des cas, les biopsies de l'intestin grêle sont normales chez les patients ayant une colite microscopique (24).

Les typages HLA ne retrouvent pas au cours des colites microscopiques les groupes fréquemment observés au cours de la maladie cœliaque, et il n'y a pas d'anticorps antiréticuline (29).

Même si il est actuellement impossible de dire s'il existe un rapport pathogénique réel entre maladie cœliaque et colite microscopique ou si cette association est purement fortuite, il est souhaitable de réaliser des biopsies jéjunales chez les patients porteurs d'une colite microscopique (1).

## Relation colite lymphocytaire – Colites collagène

Colite lymphocytaire et colite collagène ne pourraient en fait ne constituer que deux stades évolutifs d'une même maladie auto-immune colique (2). Ces deux affections ont le même tableau clinique, radiologique et endoscopique. Sur le plan histologique, une inflammation chronique de la muqueuse intestinale se retrouve dans les deux cas, seule l'absence de surcharge collagénique différencie la colite lymphocytaire de la colite collagène. On sait néanmoins que *l'infiltration collagénique est souvent focale* et peut être méconnue, mais surtout chez certains patients des aspects de colite lymphocytaire ont pu précéder l'installation d'une colite collagène (31, 39, 42, 50, 66). De même, la disparition de la bande de collagène sous épithéliale a laissé chez les patients, chez qui une évolution favorable a été décrite, persister des lésions de colite inflammatoire. Il paraît donc possible que ces deux « maladies » ne soient que l'expression d'une même affection dont l'élément essentiel serait l'inflammation, alors que les altérations de l'épithélium et l'infiltration collagénique ne seraient que contingents.

Néanmoins, en l'absence de suivi prospectif de séries de malades atteints de colite lymphocytaire, ceci demeure une hypothèse, très contestée par certains. De plus, il faut noter que les groupes HLA semblent différents au cours de la colite collagène et de la colite lymphocytaire (16, 27, 29).

## Les « colites microscopiques » : un concept évolutif

Le concept de colite microscopique a considérablement évolué ces dernières années et continue à poser des problèmes nosologiques (7, 41, 57). Certains auteurs considéraient que l'existence d'une inflammation chronique non spécifique au niveau de la muqueuse colique, en l'absence d'anomalie endoscopique ou radiologique, suffisait à définir une « colite microscopique » (57). D'autres, ont considéré que colite collagène et colite microscopique ne formaient qu'une même entité (38, 39). D'autres encore, ont considéré que colite lymphocytaire et colite microscopique ne faisait qu'un (72).

Après relecture de séries initiales de « colites microscopiques » (7, 41) plusieurs auteurs rapportent (45, 48) qu'elles englobaient plusieurs entités : des colites collagènes, des colites lymphocytaires, des colites à éosinophile, des colites idiopathiques non spécifiques, etc.

Selon Levison *et coll.* (45) le terme de colite microscopique peut être considéré comme un cadre nosologique qui regroupe plusieurs maladies (colite collagène, colite lymphocytaire, colite idiopathique non spécifique, colite à éosinophiles, etc.). La similitude de ces différentes entités étant de présenter des anomalies histopathologiques sans atteinte endoscopique ni radiologique.

## Conclusion

La colite lymphocytaire et la colite collagène sont donc deux nouvelles maladies inflammatoires de l'intestin qui doivent être évoquées chez les femmes d'âge moyen présentant une diarrhée chronique et dont les explorations radiologiques et endoscopiques sont normales. Une étiologie immunitaire n'est pas à exclure, la recherche sur les inter-relations épithélium-mésenchyme devrait permettre de faire progresser les connaissances sur la pathogénie de ces affections qui restent encore mystérieuses.

L'atteinte du rectum est habituelle mais inconstante dans ces deux maladies. L'absence ou la présence de lésions histologiques rectales *isolées*, en faveur d'une rectite lymphocytaire ou collagène, ne permettent pas d'éliminer ou de porter le diagnostic de colite microscopique; des biopsies coliques étagées étant toujours nécessaires pour confirmer l'atteinte pancolique.

## Références

- ARMES J., GEE D.C., MACRAE F.A. SCHROEDER W., BHATHAL P.S., « Collagenous colitis : jejunal and colorectal pathology. », *J. Clin. Pathol.*, 1992, **45**, 9, 784-77.
- BAYLESS T.M., GIARDIELLO F.M., LAZENBY A., YARDLEY J.H., « Collagenous colitis. », *Mayo Clin. Proc.*, 1987, **62**, 740-741.
- BOGOMOLETZ W.V., « La colite collagène. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1982, **6**, 350-351.
- BOGOMOLETZ W.V., ADNET J.J., BIREMBAUT P., FEYDY P., DUPONT P., « Collagenous colitis : an unrecognized entity. », *Gut*, 1980, **21**, 164-168.
- BOGOMOLETZ W.V., FLÉJOU J.F., « Newly recognized forms of colitis. Collagenous colitis, microscopic (lymphocytic) colitis and lymphoid follicular proctitis. », *Semin. Diagn. Pathol.*, 1991, **8**, 178-89.
- BOGOMOLETZ W.V., « A collagenous colitis. », *Curr. Top. Pathol.*, 1990, **81**, 219-221.
- BO-LINN G.W., VENDRELL D.D., LEE E., FORDTRAN J.S., « An evaluation of the significance of microscopic colitis in patients with chronic diarrhea. », *J. Clin. Invest.*, 1985, **75**, 1559-1569.
- BOSSART R., HENRY K., BOOTH C.C., DOE W.F., « Subepithelial collagen in intestinal malabsorption. », *Gut*, 1975, **16**, 18-22.
- BREEN E.G., COUGHLAN G., CONNOLLY C.E., STEVENS F.M., MC CARTHY C.F., « Coeliac proctitis. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1987, **22**, 471-477.
- BRENET P., DUMONTIER I., BENHAIM-ISENI M.C., CHAHAL M., BLOCH F., PETITE J.P., « La colite collagène : une nouvelle cause d'entéropathie exsudative. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1992, **16**, 2, 182-185.
- CADIOT G., FLOURIE B., GALIAN A., LAVERGNE A., MODIGLIANI R., « Maladie coeliaque et colite collagène : une association fortuite ? », *Presse Méd.*, 1990, **19**, 1621-1622.
- CARPENTER H.A., TREMAINE W.J., BATTS K.P., CZAJA A.J., « Sequential histologic evaluations in collagenous colitis. Correlations with disease behavior and sampling strategy. », *Dig. Dis. Sci.*, 1992, **37**, 12, 1903-1909.
- COVERLIZZA S., FERRARI A., SCEVOLA F., GEMME C., CAVALLERO M., SPANDRE M., RISIO M., ROSSINI P., « Clinico-pathological features of collagenous colitis : case reports and litterature review. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1986, **81**, 1098-1103.
- DANZI J.T., MCDONALD T.J., KING J., « Collagenous colitis. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1988, **83**, 83-85.
- DEBONGNIE J.C., DE GALACSY C., OANA CAHOLESSUR M., HAOT J., « Collagenous colitis : a transient condition ? Report of two cases. », *Dis. Colon Rectum*, 1984, **27**, 672-676.
- DUBOIS R.N., LAZENBY A.J., YARDLEY J.H., HENDRIX T.R., BAYLESS T.M., GIARDIELLO F.M., *et al.*, « Lymphocytic enterocolitis in patients with refractory sprue. », *JAMA*, 1989, **262**, 935-937.
- DUBOIS R.N., LAZENBY A., YARDLEY J.H., HUTCHEON D., BAYLESS T.M., GIARDIELLO F.M., « Relationship between celiac disease and microscopic or collagenous colitis. », *Gastroenterology*, 1988, **94**, 106 (abstr.).

18. ECKSTEIN R.P., DOWSETT J.F., RILEY J.W., « Collagenous enterocolitis : a case of collagenous colitis with involvement of the small intestine. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1988, **83**, 767-771.
19. ERLENDSSON J., FENGER C., MEINICKE J., « Arthritis and collagenous colitis : report of a case with concomitant chronic polyarthritis and collagenous colitis. », *Scand. J. Rheumatol.*, 1983, **12**, 93-94.
20. ESSELINCKX W., BRENARD R., COLIN J.F., *et al.*, « Juvenile scleroderma and collagenous colitis : the first case. », *J. Rheumatol.*, 1989, **16**, 834-835.
21. ETTINGHAUSEN S.E., « Collagenous colitis, eosinophilic colitis, and neutropenic colitis. », In : *Surgical Clinics of North America. Inflammatory disorders of the colon* vol. 73, n°5, 1993, pp. 993-1016.
22. FAUCHART J.P., BUYSE N., FALLOUH R., FAVRIEL J.M., « Un nouveau cas de colite collagène associée à une polyarthrite rhumatoïde. », *Ann. Gastroentérol. Hépatol.*, Paris 1992, **28**, **5**, 221-222.
23. FISCHER D., LABAYLE D., KEMENY F., « La colite microscopique : une cause possible de diarrhée chronique ? », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1985, **9**, 452.
24. FLÉJOU J.F., BOGOMOLETZ W.V., « Les colites microscopiques : colite collagène et colite lymphocytaire. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 28-32.
25. FLEJOU J.F., GRIMAUD J.A., MOLAS G., BAVIERA E., POTET F., « Collagenous colitis : ultrastructural study an collagen immunotyping of four cases. », *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1984, **108**, 977-982.
26. GALIAN A., LE CHARPENTIER Y., GOLDFAIN D., CHAUVEINC L., « La colite collagène. A propos d'un nouveau cas avec étude ultrastructurale. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1982, **6**, 365-370.
27. GIARDIELLO F.M., LAZENBY A.J., YARDLEY J.H., BIAS W.B., JOHNSON J. ALIANELLO R.G., BEDINE M.S., BAYLESS T.M., « Increased HLA A1 and diminished HLA A3 in lymphocytic colitis compared to controls and patients with collagenous colitis. », *Dig. Dis. Sci.*, 1992, **37**, **4**, 496-499.
28. GIARDIELLO F.M., BAYLESS T.M., JESSURUN J., HAMILTON S.R., YARDLEY J.H., « Collagenous colitis : physiologic and histopathologic studies in seven patients. », *Annals Int. Med.*, 1987, **106**, 46-49.
29. GIARDIELLO F.M., LAZENBY A.J., BAYLESS T.M., LEVINE E.S., BIAS W.B., LADENSON P.W., *et al.*, « Lymphocytic (microscopic) colitis. Clinicopathologic study of 18 patients and comparison to collagenous colitis. », *Dig. Dis. Sci.*, 1989, **34**, 1730-1738.
30. GIARDIELLO F.M., BAYLESS T.M., YARDLEY J.H., « Collagenous colitis. », *Compr. Ther.*, 1989, **15**, 49-54.
31. GIRARD D.E., KEEFE E.B., « Therapy for collagenous colitis. », *Ann. Int. Med.*, 1987, **106**, 909.
32. GREMSE D.A., BOUDREAUX C.W., MANCI E.A., « Collagenous colitis in children. », *Gastroenterology*, 1993, **104**, 906-909.
33. GUARDA L.A., NELSON R.S., STROEHLEIN J.R., KORINEK J.K., RAYMOND A.K., « Collagenous colitis. », *Am. J. Clin. Pathol.*, 1983, **80**, 503-507.
34. HAMILTON I., AXON A.T.R., « Microscopic colitis associated with gall stones. », *British Med. J.*, 1983, **286**, 142-143.
35. HAMILTON I., SANDERS S., HOPWOOD D., *et al.*, « Collagenous colitis associated with small intestinal villous atrophy. », *Gut*, 1986, **27**, 1394-1398.
36. HWANG W.S., KELLY J.K., SHAFFER E.A., HERSHFELD N.B., « Collagenous colitis : a disease of pericryptal fibroblast sheath ? », *J. Pathology*, 1986, **149**, 33-40.
37. JANSSENS L., EYCKEN M., VANDERSCHUEREN D., VAN BAARLE A., BEELAERTS W., DENEKENS J., DE BAERE H., « "Collagenous colitis" : Report of three cases and review of the literature. », *Acta Clinica Belgica*, 1988, **43**, 27-33.
38. JESSURUN J., YARDLEY J.H., GIARDIELLO F.M., HAMILTON S.R., BAYLESS T.M., « Chronic colitis with thickening of the subepithelial collagen layer (collagenous colitis) : histopathologic findings in 15 patients. », *Human Pathology*, 1987, **18**, 839-848.

39. JESSURUN J., YARDLEY J.H., LEE E.L., VENDRELL D.D., SCHILLER L.R., FORDTRAN J.S., « Microscopic and collagenous colitis : different names for the same condition ? », *Gastroenterology*, 1986, **91**, 1583-1584.
40. KENESI-LAURENT M.A., CHAPELON-ABRIC C., FATTAH Z.A., *et al.*, « The first case of CRST syndrome associated with collagenous colitis. », *J. Rheumatol.*, 1991, **18**, 1765-1766.
41. KINGHAM J.G.C., LEVISON D.A., BALL J.A., DAWSON A.M., « Microscopic colitis - a cause of watery diarrhoea. », *Br. Med. J.*, 1982, **285**, 1601-1604.
42. KINGHAM J.G.C., LEVISON D.A., MORSON B.C., DAWSON A.M., « Collagenous colitis. », *Gut*, 1986, **27**, 570-577.
43. LAZENBY A.J., YARDLEY J.H., GIARDELLO F.M., *et al.*, « Lymphocytic (« microscopic ») colitis. A comparative histopathologic study with particular reference to collagenous colitis. », *Hum. Pathol.*, 1989, **20**, 18-28.
44. LEE E., SCHILLER L.R., VENDRELL D., SANTA ANA C.A., FORDTRAN J.S., « Subepithelial collagen table thickness in colon specimens from patients with microscopic colitis and collagenous colitis. », *Gastroenterology*, 1992, **103**, **6**, 1790-1796.
45. LEVISON D.A., LAZENBY A.J., YARDLEY J.H., « Microscopic colitis cases revisited. », *Gastroenterology*, 1993, **105**, **5**, 1594-1596.
46. LINDSTRON C.G., « "Collagenous colitis" with watery diarrhea : a new entity ? », *Pathol. Eur.*, 1976, **11**, 87-89.
47. LOO F.D., WOOD C.M., SOERTEL K.H., KOMOROWSKI R.A., CHEUNG H., GAY S. GAYRE., « Abnormal collagen deposition and ion transport in collagenous colitis. », *Gastroenterology*, 1985, **88**, 1481.
48. MILLS L.R., SCHUMAN B.M., THOMPSON W.O., « Lymphocytic colitis : a definable clinical and histological diagnosis. », *Dig. Dis. Sci.*, 1993, **38**, **6**, 1147-1151.
49. NUSSINSON E., SAMARA M., VIGDER L., SHAFER I., TZUR N., « Concurrent collagenous colitis and multiple ileal carcinoids. », *Dig. Dis. Sci.*, 1988, **33**, 1040-1044.
50. OUYAHYA F., MICHENET P., GARGOT D., BRETEAU N., BUZACOUX J., LEGOUX J.L., « Colite lymphocytaire puis colite collagène associée à un lymphome T de type mycosis fongioïde. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, **12**, 976-977.
51. OUYAHYA F., CODJOVI P., MACHET M.C., OLIVER J.M., DORVAL E.D., METMAN E.H., « Diarrhée au Cyclo 3 fort et colite lymphocytaire. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, **1**, 65-66.
52. PALMER K.R., BERRY H., WHEELER P.J., WILLIAMS C.B., FAIRCLOUGH P., MORSON B.C., SILK D.B.A., « "Collagenous colitis" - a relapsing and remitting disease. », *Gut*, 1986, **27**, 578-580.
53. PARIENTE E.A., CHAMETTE M.T., MAITRE F., DELCHIER J.C., SOULE J.C., BADER J.P., « Colite collagène, déficit en IgA, maladie de Basedow et gastrite atrophique. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1985, **9**, 738-741.
54. RAMPTON D.S., PHIL D., M.R.C.P., BAITHUN S.I., M.B.CH.B., PATH M.R.C., « Is microscopic colitis due to bile salt malabsorption ? », *Dis. Colon Rectum*, 1987, **30**, 950-952.
55. RAMS H., ROGERS A.I., GHANDUR-MNAYMNEH L., « Collagenous colitis. », *Annals Int. Med.* 1987, **106**, 108-113.
56. RASK-MASDEN J., GROVE O., HANSEN M.G.J., BUKHAVE K., HENRIK-NIELSEN R., « Colonic transport of water and electrolytes in a patient with secretory diarrhea due to collagenous colitis. », *Dig. Dis. Sci.*, 1983, **28**, 1141-1146.
57. READ N.W., KREJS G.J., READ M.G., SANTA ANA C.A., MORAWSKI S.G., FORDTRAN J.S., « Chronic diarrhea of unknown origin. », *Gastroenterology*, 1980, **78**, 264-271.
58. RICHIERI J.P., BONNEAU H.P., CANO N., DI COSTANZO J. MARTIN J., « Collagenous colitis : an unusual endoscopic appearance. », *Gastrointest. Endosc.*, 1993, **39**, **2**, 192-194.
59. RIDDEL R.D., TANAKA M., MAZZOLENI G., « Non steroïdal anti-inflammatory drugs as possible cause of collagenous colitis : a case-control study. », *Gut*, 1992, **33**, 683-686.
60. ROUBENOFF R., RATAIN J., GIARDELLO F., *et al.*, « Collagenous colitis, enteropathic arthritis, and autoimmune diseases : result of a patient survey. », *J. Rheumatol.*, 1989, **16**, 1229-1231.
61. SCHAFER D.F., MONSOUR H.P., OLSON K., « Clinical case conference. », *Nebraska Med. J.*, 1988, 140-149.

62. STARK M.E., BATTIS K.P. ALEXANDER G.L., « Protein-losing enteropathy with collagenous colitis. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1992, **87**, **6**, 780-783.
63. SYLWESTROWICZ T., KELLY J.K., HWANG W.S., SHAFFER E.A., « Collagenous colitis and microscopic colitis : the watery diarrhea-colitis syndrome. », *Am. J. Gastroenterology*, 1989, **84**, 763-768.
64. TANAKAM., MAZZOLENI G., RIDELL R.H., « Distribution of collagenous colitis : utility of flexible sigmoidoscopy. », *Gut*, 1992, **33**, **1**, 65-70.
65. TEGLBJAERG P., THAYSEN E., « Collagenous colitis : an ultrastructural study of a case. », *Gastroenterology*, 1982, **82**, 561-563.
66. TEGLBJAERG P., THAYSEN E., JENSEN H., « Development of collagenous colitis in sequential biopsy specimens. », *Gastroenterology*, 1984, **87**, 703-709.
67. WANG K.K., PERRAULT J., CARPENTER H.A., *et al.*, « Collagenous colitis : a clinicopathologic correlation. », *Mayo clinic. Proc.*, 1987, **62**, 671-673.
68. WEINSTEIN W.M., SAUNDERS D.R., TYTGAT G.N., RUBIN C.E., « Collagenous sprue - an unrecognised type of malabsorption. », *N. Engl. J. Med.*, 1970, **283**, 1297-1301.
69. WENGROWER D., POLLAK A., OKON E., STALNIKOWICZ R., « Collagenous colitis and rheumatoid arthritis with response to sulfasalazine. A case report and review of the literature. », *J. Clin. Gastroenterol.*, 1987, **9**, 456-460.
70. WIENER M.D., « Collagenous colitis and pulmonary fibrosis. Manifestations of a single disease ? », *J. Clin. Gastroenterol.*, 1986, **8**, 677-680.
71. WOLBNER R., OWEN D., FREEMAN H., « Colonic lymphocytosis in patient with celiac sprue. », *Hum. Pathol.*, 1990, **94**, 409-18.
72. YARDLEY J.H., LAZENBY H.J., GIARDIELLO F.M., BAYLESS T.M., « Collagenous, microscopic, lymphocytic and other gentler and more subtle forms of colitis. », *Hum. Pathol.*, 1990, **21**, 1089-1091.

# RECTITES FOLLICULAIRES ET À ÉOSINOPHILES

POTET François

*Les rectites lymphoïdes folliculaires sont définies histologiquement par une hypertrophie des follicules lymphoïdes du rectum et différentes du polype lymphoïde bénin, de la colite lymphocytaire et du lymphome rectal.*

*Trois éventualités cliniques peuvent se rencontrer : la rectite lymphoïde folliculaire primitive dont la manifestation habituelle est la rectorragie et dont l'évolution reste localisée mais chronique, la rectite lymphoïde folliculaire dans le cadre des formes localisées de rectocolite hémorragique et la rectite de diversion.*

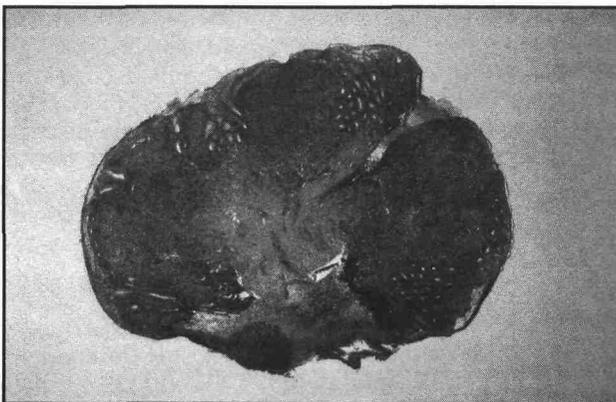
*Les rectites à éosinophiles ou rectites allergiques sont des formes localisées des gastro-entérites à éosinophiles et ont été surtout décrites chez l'enfant.*

## Rectites folliculaires

### Définition

Cette affection est définie histologiquement par une hyperplasie des follicules lymphoïdes du rectum qui sont de grande taille, 3 à 5 mm de diamètre. Ils sont bien limités avec une zone du manteau parfaitement définie et des centres clairs germinatifs d'aspect réactif, contenant de nombreuses cellules activées et des macrophages (Fig. 1 et 2). Ils siègent de façon normale dans la muqueuse où ils effacent les structures glandulaires. A la partie profonde, on ne retrouve plus la musculaire muqueuse, les follicules mordant très peu sur la sous-muqueuse. Un des caractères souvent retrouvés est la coalescence de plusieurs (2 ou plus) follicules. Les cryptes sont refoulées latéralement au contact de cette hyperplasie, elles sont souvent en déplétion muqueuse. Les rares études immunohistochimiques en congélation montre un caractère polyclonal des populations lymphocytaires B et T (2).

**Figure 1**  
**Biopsie rectale à faible grossissement : follicules lymphoïdes hyperplasiques et confluents, dans la muqueuse rectale**



**Figure 2**  
**Détail de la biopsie rectale précédente**



*Le follicule à centre clair refoule les cryptes de la muqueuse rectale. Le centre clair est très large, entouré d'une fine couronne de lymphocytes.*

Ces aspects sont à distinguer du **polype lymphoïde bénin** du rectum qui peut également être la cause de rectorragies. Cette lésion est caractérisée par un conglomérat de follicules lymphoïdes siégeant principalement dans la sous-muqueuse et soulevant la muqueuse qui est intacte en surface. Le traitement est l'exérèse de la lésion polypeuse, excision qui guérit le malade. Il faut également bien séparer ces aspects de la **colite lymphocytaire** qui fait partie des colites microscopiques et qui se caractérise par une augmentation de la population cellulaire T intra-épithéliale à plus de 25% des cellules épithéliales. Cet aspect lésionnel ne s'accompagne d'aucune modification des follicules lymphoïdes. Enfin, il est le plus souvent facile de distinguer la rectite folliculaire lymphoïde d'un **lymphome rectal** dont la population est beaucoup plus monomorphe, d'autant que les lymphomes rectaux primitifs sont très rares, il s'agit le plus souvent de localisation secondaire de lymphomes connus. A cette définition de base répondent des aspects anatomo-cliniques variés, rectite folliculaire primitive, rectite basse de la rectocolite hémorragique et rectite de diversion.

### **Rectite lymphoïde folliculaire primitive**

Nous avons décrit cette lésion en 1985 (9) puis en 1987 (2). Cliniquement, il s'agit de patients de moins de 40 ans, sans prédominance de sexe. Les symptômes prédominants sont des rectorragies accompagnant les selles. Certains malades se plaignent également de ténésme, de douleurs abdominales, de constipation ou de symptomatologie hémorroïdaire; fait négatif important, il n'y a pas de diarrhée. On ne retrouve pas d'altération de l'état général, de fièvre ou de perte de poids.

Endoscopiquement, les modifications du relief muqueux sont localisées au rectum. Elles peuvent être diffuses ou discontinues, « en plaques ». Ces lésions sont fréquemment suspendues et non circulaires. La muqueuse rectale est congestive et d'aspect finement granuleuse. Il n'y a ni ulcération, ni érosion. Le reste du côlon est normal aussi bien endoscopiquement que radiologiquement.

Histologiquement, on retrouve l'hyperplasie folliculaire définie ci-dessus. Les images de coalescence sont quasi-constantes. L'hyperplasie lymphoïde s'étend souvent, au contact de la musculaire muqueuse dissociée, dans la sous-muqueuse. Les cryptes de voisinage sont refoulées, un peu basophiles. Plus à distance, la muqueuse est normale, les cryptes ne sont pas atrophiques. Le chorion de la muqueuse montre souvent une population lympho-plasmocytaire augmentée et de rares polynucléaires éosinophiles. Il n'y a aucun polynucléaire neutrophile. Il n'y a pas de nécrose, ni d'abcès cryptique. On ne retrouve ni érosion, ni ulcération. Il n'y a aucun granulome. Des biopsies faites à distance des lésions montrent une muqueuse normale, sans aspect pouvant évoquer une colite microscopique ou une autre pathologie colique.

L'évolution est chronique. Les tentatives de traitement par les corticostéroïdes locaux ou les dérivés de l'acide aminosalicylique orale n'apportent aucune amélioration clinique sur les symptômes; l'endoscopie et l'histologie restent identiques. Les malades, dont certains ont été suivis plus de 5 ans n'ont jamais eu d'évolution de leur pathologie vers le sigmoïde ou le côlon droit. Les lésions sont restées tout à fait localisées au rectum.

La pathogénie de cette affection est mal connue. La présence d'aggrégats lymphoïdes est normale dans le rectum du sujet adulte où ils représentent le tissu lymphoïde associé aux muqueuses (GALT). Des modifications mineures peuvent se voir au cours de certaines affections infectieuses virales ou autres, sous forme d'un semis de petits points de 1 à 2 mm visibles radiologiquement ou endoscopiquement. Les patients avec rectite lymphoïde folliculaire primitive forment un groupe anatomo-clinique sans relation avec les autres types de colites inflammatoires idiopathiques localisées au rectum. L'existence de lésions analogues au voisinage de paquets hémorroïdaires réséqués permet peut-être d'évoquer un mécanisme vasculaire ou une pathogénie mécanique (1).

### **Rectite lymphoïde folliculaire secondaire**

#### **La rectite lymphoïde folliculaire dans le cadre des formes localisées de la rectocolite ulcéro-hémorragique (2, 9)**

L'âge des patients et la répartition des sexes ne sont pas différents par rapport aux formes primitives. Cliniquement cependant, les patients ayant une forme basse de RCUH ont des rectorragies plus sévères associées au ténesme, à la diarrhée et aux écoulements muqueux. L'état général est souvent altéré. En rectoscopie, la muqueuse rectale est souvent érodée et il existe un saignement facile au contact. Ce tableau se complète par la congestion et un aspect granulaire. Les lésions sont souvent plus étendues. Cependant, dans cette forme localisée, elles ne dépassent pas le rectum; la coloscopie et le lavement baryté sont normaux.

L'histologie retrouve l'hyperplasie lymphoïde décrite. Mais il existe de plus des lésions de la muqueuse entre les lésions d'hyperplasie lymphoïde : érosions superficielles, anomalies architecturales des cryptes, abcès cryptiques, congestion. Le chorion peut être abondant, avec une augmentation de la population lympho-plasmocytaire, mais également la présence de poly nucléaires neutrophiles.

Les traitements de corticoïdes locaux ou de dérivés de l'acide aminosalicylique améliorent généralement l'état local des patients. Cependant les récives sont fréquentes : à chaque récive, les lésions peuvent s'étendre vers le sigmoïde. La surveillance de ces malades est donc la même que pour les formes plus étendues, en particulier pour déceler une éventuelle dysplasie de la muqueuse.

#### **L'hyperplasie lymphoïde folliculaire dans les rectites de diversion**

Le terme de rectite de diversion utilisé pour la première fois par Glotzer *et coll.* (4) désigne les modifications anatomo-pathologiques secondaires à la diversion du flux fécal après colostomie. Les aspects pathologiques peuvent apparaître dès le 3ème mois (10). Ces modifications sont très diverses en dehors même de celles dues à la maladie causale; elles sont dues à l'absence des facteurs trophiques contenus dans les fèces, en particulier l'acide butyrique. Il est remarquable de constater que ces anomalies régressent très rapidement après rétablissement de continuité digestive.

Parmi les différentes modifications, l'une des plus originales a été décrites par Yeong *et coll.* (14) et concerne un aspect d'hyperplasie folliculaire lymphoïde. Il est intéressant d'étudier cette pathologie lorsque le rectum était normal avant la colostomie, pratiquée par exemple pour cancer, plaie ou maladie diverticulaire; cet aspect a été aussi étudié dans une population d'enfants porteurs d'une maladie de Hirschprung (6) : l'aspect est en tout point identique à la forme primitive d'hyperplasie lymphoïde folliculaire (3, 12) : l'endoscopie montre un aspect granulaire ou légèrement nodulaire sur un rectum souvent étroit et tubulisé; on observe souvent un érythème muqueux et des ulcérations aphtoïdes. L'histologie montre un conglomérat de follicules

lymphoïdes avec centre germinatif proéminent. Il existe fréquemment des lésions inflammatoires de la muqueuse contiguë : augmentation de la population lymphoplasmocytaire, présence de polynucléaires, parfois abcès cryptiques. On peut également observer la présence de muciphages à la partie profonde de la muqueuse et des granulomes au contact des cryptes détruites.

Lorsque la maladie causale est la rectocolite hémorragique (12, 13), l'existence d'une hyperplasie lymphoïde extensive parfois à la totalité de la paroi, l'éventualité de quelques granulomes ne doivent pas faire changer le diagnostic posé sur la pièce de colectomie. Par contre, les lésions de rectite de diversion sont presque toujours moins importantes lorsque la maladie causale était un Crohn colique.

## Rectites à éosinophiles

La gastro-entérite à éosinophile peut être diffuse, mais certaines formes se localisent principalement au rectum et réalisent alors des rectites à éosinophiles ou rectites allergiques. Ces formes localisées ont bien été décrites chez l'enfant. Elles sont d'individualité plus discutée chez l'adulte.

### Chez l'enfant

Goldman et Proujansky (5) rapportent 15 enfants âgés de 15 jours à 20 mois; la symptomatologie principale était des rectorragies et de la diarrhée. Il existait une hyperéosinophilie chez 8 enfants et un taux d'IgE élevé dans le sérum chez 3. L'allergène incriminé était le lait ou la protéine de soja. L'étude histologique de ces cas montrait une architecture normale de la muqueuse, sans atrophie et sans remaniements des cryptes. Il n'y avait aucune modification de la population lymphoplasmocytaire du chorion. Les seules modifications étaient une augmentation des polynucléaires éosinophiles aussi bien dans le chorion que dans l'épithélium de surface et des cryptes. L'augmentation des éosinophiles dans le chorion est presque toujours diffuse, alors que l'infiltration épithéliale est presque toujours focale. L'infiltration éosinophile du chorion, lorsqu'elle est très importante, peut détruire une crypte.

### Chez l'adulte

Plusieurs auteurs (7, 8) ont insisté sur l'existence de formes de rectocolite hémorragiques caractérisées par l'existence de nombreux polynucléaires éosinophiles dans le chorion et un nombre augmenté de plasmocytes à IgE. Le rôle d'allergènes tels que le lait a été évoqué sans être confirmé.

En 1980 Rosenkranz *et coll.* (11) isolent, au sein des rectites basses de la rectocolite hémorragique, un groupe de rectites particulières par leur histologie et leur évolution et pour lesquelles ils proposent une origine allergique. Ces patients dont la moyenne d'âge est de 47 ans se présentent avec la même symptomatologie que les formes basses de rectocolite hémorragique : rectorragie modérée, diarrhée rare. La rectosigmoïdoscopie montre une limite nette des lésions à la jonction rectosigmoïdienne. La muqueuse est œdématiée, congestive, pétéchiiale, saignant facilement au contact. L'examen histologique montre des lésions muqueuses comparable à celles d'une rectocolite hémorragique. Par contre le nombre de polynucléaires éosinophiles est très augmenté dans le chorion, de même que le nombre de plasmocytes IgE. Le traitement de ces malades par le cromoglycate disodique améliore la symptomatologie et l'aspect endoscopique chez ces patients. L'histologie montre une diminution des signes inflammatoires, sans changement des plasmocytes à IgE. Aucun des patients étudiés n'a vu ses lésions s'étendre en amont, vers le côlon gauche. Les auteurs suggèrent un mécanisme d'hypersensibilité médié par les plasmocytes à IgE et proposent d'isoler ce groupe sous le nom de rectite allergique. L'allergène n'est pas connu chez l'adulte.

## Références

1. BOGOMOLETZ W.V., FLEJOU J.F., « Newly recognized forms of colitis. », *Seminars in Diagnostic Pathology*, 1991, **8**, 178-189.
2. FLEJOU J.F., POTET F., BOGOMOLETZ W.V., *et al.*, « Lymphoid follicular proctitis. A condition different from ulcerative proctitis. », *Dig. Dis. Sci.*, 1988, **33**, 314-320.
3. GERAGHTY J.M., TALBOT I.C., « Diversion colitis : histological features in the colon and rectum after defunctioning colostomy. », *Gut*, 1991, **32**, 1020-1023.
4. GLOTZER D.J., GLICK M.E., GOLDMAN H., « Proctitis and colitis following diversion of the fecal stream. », *Gastroenterology*, 1981, **80**, 438-441.
5. GOLDMAN H., PROUJANSKY R., « Allergic proctitis and gastroenteritis in children. Clinical and mucosal biopsy features in 53 cases. », *Am. J. Surg. Pathol.*, 1986, **10**, 75-86.
6. HAQUE S., EISEN R.N., WEST A.B., « The morphological features of diversion colitis : studies of a pediatric population with no other disease of the intestinal mucosa. », *Human Pathol.*, 1993, **24**, 211-219.
7. HEATLY R.V., RHODES J., CALCRAFT B.J., WHITEHEAD R.H., FIFIELD R., NEWCOMBE R.G., « Immunoglobulin E in rectal mucosa of patients with proctitis. », *Lancet*, 1975, **ii**, 1010-1012.
8. HEATLY R.V., JAMES P.D., « Eosinophils in rectal mucosa. », *Gut*, 1978, **20**, 787-791.
9. POTET F., BOGOMOLETZ W.V., FLEJOU J.F., *et al.*, « Idiopathic follicular proctitis. An unrecognized entity ? », *Br. J. Surg.*, 1985, **72**, 133 (abst).
10. ROE A.M., WARREN B.F., BRODRIBB A.J.M., « Diversion colitis and involution of the defunctioned anorectum. », *Gut*, 1993, **34**, 382-385.
11. ROSENKRANS P.C.M., MEIJER C.J.L.M., VAN DER WAL A.M., LINDEMAN J., « Allergic proctitis, a clinical and immunopathological entity. », *Gut*, 1980, **21**, 1017-1020.
12. WARREN B.F., SHEPHERD N.A., « Diversion proctocolitis. », *Histopathology*, 1992, **21**, 91-93.
13. WARREN B.F., SHEPHERD N.A., BARTOLO D.C.C., BRADFIELD J.W.B., « Pathology of the defunctioned rectum in ulcerative colitis. », *Gut*, 1993, **34**, 514-516.
14. YEONG M.L., BETHWAITE P.B., PRASAD J., ISBISTER W.H., « Lymphoid follicular hyperplasia - a distinctive feature of diversion colitis. », *Histopathology*, 1991, **19**, 55-61.



# LES RECTITES ISCHÉMIQUES

LJUNGGREN Bernard, DELMONT Jean

*L'atteinte rectale au cours des colites ischémiques est estimée à environ 10%.*

*Les rectites ischémiques résultent fréquemment de l'intrication de phénomènes obstructifs et de troubles de l'hémodynamique.*

*Les tableaux cliniques, où l'endoscopie prudente est l'examen de choix, sont ceux d'une rectite ischémique transitoire, d'une rectite sténosante ou d'une rectite ischémique gangreneuse gravissime.*

*La réimplantation dans les prothèses aortiques de l'artère mésentérique inférieure, la correction de l'hypovolémie et l'antibiothérapie réalisent le traitement préventif de la chirurgie angioplastique de l'aorte sous-rénale.*

Les affections ischémiques du rectum sont la conséquence d'une insuffisance d'irrigation de sa paroi, dont l'intensité, la durée et la topographie déterminent plusieurs tableaux cliniques. Schématiquement, les différents types décrits par MARSTON *et coll.* (17) pour les colites ischémiques se retrouvent au niveau rectal où s'observent des ischémies transitoires, des formes sténosantes et des formes gangreneuses.

Bien vascularisé par trois paires d'artères hémorroïdales d'origines différentes, mésentérique et iliaque, le rectum s'accommode bien d'une altération partielle de sa vascularisation, d'où une relative rareté de cette pathologie ischémique lorsqu'on la compare à celle du reste du côlon gauche. Les causes d'ischémie sont diverses et souvent associées. On peut les regrouper en facteurs d'obstruction artérielle et causes de diminution du débit sanguin (8).

La fréquence des ischémies rectales est probablement sous estimée, les formes frustes étant souvent méconnues. L'endoscopie est l'examen de choix, facile à mettre en œuvre et apte à confirmer rapidement le diagnostic chez des sujets à risque, principalement après intervention pour anévrisme de l'aorte sous-rénale ou chirurgie de revascularisation ilio-fémorale. Le traitement préventif le plus efficace après cure d'anévrisme aortique paraît être la réimplantation de l'artère mésentérique inférieure (A.M.I.) dans la prothèse et, en chirurgie de revascularisation, la désobstruction d'au moins une artère hypogastrique.

## Vascularisation du rectum

Le rectum est bien irrigué (Fig. 1) par 3 paires d'artères hémorroïdales (A.H.).

Les A.H. supérieures sont les branches terminales de l'A.M.I.

Les A.H. moyennes sont des branches de l'artère iliaque interne (ou hypogastrique).

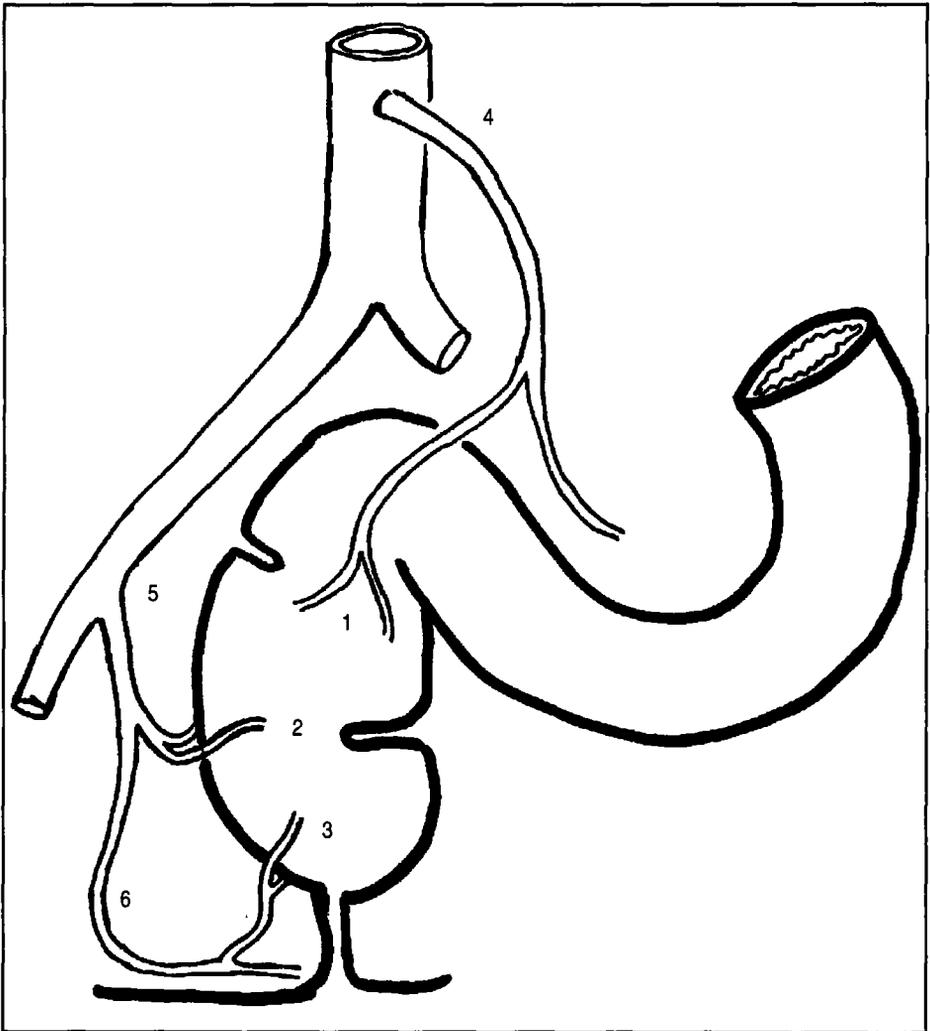
Les A.H. inférieures sont des branches de l'artère honteuse interne, elle-même issue de l'hypogastrique.

Les A.H. sont reliées entre elles par de riches anastomoses intra-murales et péri-rectales qui réunissent ainsi les territoires mésentérique et iliaque.

A leur tour, les artères hémorroïdales supérieures s'anastomosent avec les artères sigmoïdiennes mais on rencontre des variantes : si l'anastomose avec la dernière anse sigmoïdienne n'existe pas, cela supprime une variance et peut favoriser la survenue d'une ischémie rectale (4). On a appelé ce point critique le point de Sudeck.

Chez le sujet non artério-scléreux, la ligature de l'A.M.I., en chirurgie du cancer par exemple, ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'ischémie rectale (26).

**Figure 1**  
**Les trois pédicules artériels nourriciers du rectum**



(1) : artères hémorroïdaire supérieure, branche de l'artère mésentérique inférieure (4); (2) : artères hémorroïdaires moyennes, branches de l'artère iliaque interne (5); (3) : artères hémorroïdaires inférieures, branches de l'artère honteuse interne (6).

## Fréquence

Dans les articles originaux de BOLEY *et coll.* (3) et MARSTON *et coll.* (17) consacrés aux colites ischémiques, l'atteinte rectale était l'exception. KILPATRICK *et coll.* (14) rapportaient peu après 10 cas de rectites ischémiques spontanément réversibles.

Au sein des colites ischémiques, la fréquence des formes rectales est estimée à 2% pour les formes rectales pures et à 10% pour les formes recto-sigmoïdiennes (10, 11). Bon nombre des cas rapportés le sont au décours d'interventions angioplastiques aorto-ilio-fémorales. Tout opéré d'un anévrisme de l'aorte infra-rénale ou d'un syndrome de Leriche est exposé à présenter, dans les suites, des complications ischémiques du tube digestif distal.

La fréquence de cette complication est estimée à 1 ou 2% (4, 5, 6); le risque est moindre en cas de chirurgie élective et plus élevé en cas de résection d'un anévrisme rompu.

Cette fréquence est toutefois sous-estimée, les cas spontanément résolutifs n'étant généralement pas pris en compte. Une étude prospective menée chez 100 opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale a montré que 9% des patients présentaient des anomalies muqueuses de type ischémique à l'endoscopie.

## Étiopathogénie

Les rectites ischémiques (R.I.) résultent fréquemment de l'intrication de phénomènes obstructifs et de troubles de l'hémodynamique.

### **Obstruction artérielle**

#### **En chirurgie vasculaire :**

– L'A.M.I. et les artères iliaques internes peuvent être obstruées par des lésions athéromateuses.

– Dans la chirurgie de l'aorte infra-rénale, l'A.M.I. est clampée plus ou moins longtemps et la mise en place de la prothèse nécessite parfois sa ligature.

– Après une opération de désobstruction pour syndrome de Leriche la nécrose rectale ne survient guère que lorsque l'A.M.I. et les deux artères hypogastriques sont fortement rétrécies (23).

– On peut rapprocher de ces mécanismes un cas quasi-expérimental d'embolisation accidentelle de l'A.M.I. par de l'alcool absolu (18).

#### **En dehors de la chirurgie vasculaire :**

##### **— Atteintes artérielles ou artériolaires :**

Il existe des atteintes artérielles ou artériolaires au cours desquelles des R.I. ont été décrites. Diverses pathologies génératrices de colite ischémique peuvent déterminer des localisations rectales. PETIT *et coll.* (21) en dénombre 12 sur une série de 88; plusieurs facteurs étiologiques potentiels dont le nombre augmente avec l'âge sont souvent intriqués : vasculaires (angéite, collagénose), médicamenteux (à visée cardiologique, neuroleptiques, œstro-progestatifs (27) et A.I.N.S.) dont la responsabilité formelle est difficile à démontrer.

##### **— On peut en rapprocher les atteintes radiques :**

Il s'agit essentiellement de formes sténosantes liées à la cicatrisation sur un mode rétractile d'une lésion ulcérée. La constitution de ces lésions est progressive et peut se poursuivre longtemps après une irradiation. Elles se présentent habituellement sous la forme de sténose courte responsable de troubles du transit. A leur niveau le rectum a l'aspect d'un tube rigide blanc nacré où s'associent une atrophie épithéliale, une sclérose conjonctive, une dégénérescence hyaline de la couche musculaire et des lésions de fibrose vasculaire.

Un cas particulier est celui des patients dont le pelvis a été irradié et qui nécessitent, plusieurs années plus tard, une intervention de chirurgie vasculaire. Ces patients conjuguent deux causes favorisantes et plusieurs cas de nécrose ischémique du rectum ont été rapportés (12) dans cette situation.

### **Le cancer du rectum :**

Des R.I. ont été observés dans deux types de circonstances :

– après résection antérieure du rectum chez des patients ayant fait l'objet d'une radiothérapie (20) pré-opératoire (4cas) ou post-opératoire (1 cas) et où les effets secondaires de l'irradiation sur la vascularisation ont été retenus;

– à l'occasion d'une chimiothérapie de sensibilisation.

## **Diminution du débit sanguin**

La baisse du débit splanchnique s'observe dans des circonstances telles que : insuffisance ventriculaire gauche; épisode de tachycardie paroxystique; hypovolémie par déshydratation ou par hémorragie per-opératoire; augmentation du lit vasculaire après revascularisation des membres inférieurs ou en cas de sympathectomie lombaire associée au geste de revascularisation (car elle diminue les résistances vasculaires périphériques par ouverture des shunts artérioveineux). Ces diverses circonstances réalisent un syndrome de bas-débit splanchnique, le plus souvent per- ou post-opératoire, les derniers entrant dans le cadre de ce qu'il est convenu d'appeler le syndrome de vol (Steal syndrom; 7).

## **Autres facteurs associés**

### **L'infection :**

L'infection aggrave rapidement les troubles ischémiques, la muqueuse altérée devenant perméable aux germes contenus dans le milieu colique (bacilles Gram négatifs et anaérobies). Les bactériémies systémiques s'observent à partir de la 48ème heure mais les endotoxines sont libérées dans les minutes qui suivent la dévascularisation; ceci explique la survenue de chocs septiques précoces, à hémocultures encore négatives dans certaines formes graves.

### **Hypoxie transitoire :**

En cas d'hypoxie transitoire, les radicaux libres ont été accusés de favoriser la nécrose par destructions cellulaires lors de la reprise de la vascularisation.

## **Anatomopathologie**

Les constatations sont différentes selon les trois formes : transitoire, sténosante, gangreneuse. Dans tous les cas, la muqueuse s'avère la plus vulnérable à l'hypoxie.

### **Forme transitoire**

Les anomalies observées évoluent en quelques jours.

#### **Au début :**

La muqueuse présente une nécrose de coagulation bordée par un liseré hémorragique. La sous-muqueuse est œdémateuse et hémorragique, les veines et les capillaires de la sous-muqueuse contiennent des thrombi plaquettaires.

#### **Après quelques jours :**

La nécrose ischémique s'élimine pour faire place à des ulcérations associées à des bourgeons charnus de régénérescence.

Si l'atteinte n'a été que superficielle, la cicatrisation peut être totale en trois mois.

### **Retrécissement ischémique**

Lorsque la musculature a été intéressée par l'ischémie, la cicatrisation se fait habituellement sous forme de sténose.

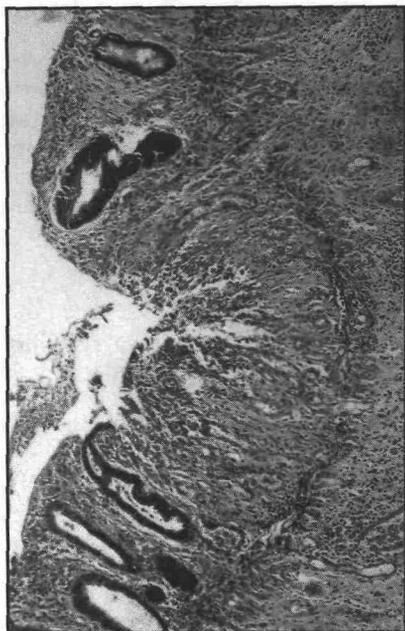
On observe un rétrécissement en sablier étiré qui peut être irrégulier en fonction de la disposition de la fibrose des couches musculaires profondes.

La muqueuse peut présenter des zones ulcérées résiduelles, longitudinales ou serpentineuses; au voisinage des ulcérations, elle est atrophique.

La sous-muqueuse est épaissie et est le siège d'un tissu de granulation (Fig. 2 et 3).

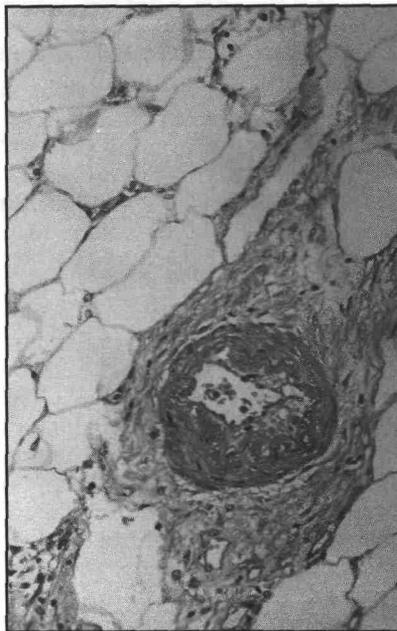
Figure 2 et 3

## Rectite ischémique



Homme de 73 ans porteur d'une cryoglobulinémie; rectite ischémique sévère au décours d'une corticothérapie. Nécrose ischémique focale de la muqueuse : disparition totale des glandes de LIEBERKUHN. Infiltrat inflammatoire d'accompagnement.

## Lésions artériolaires en regard du niveau de la séreuse



Fibrose endartérielle avec épaississement de la limitante élastique interne.

**Forme gangréneuse**

Lorsque l'ischémie rectale est totale, se produit une atteinte transmurale nécrotico-gangréneuse.

La paroi rectale est flasque, épaissie et infiltrée par l'œdème et les suffusions sanguines.

A l'ouverture, la muqueuse nécrosée est largement ulcérée et presque totalement éliminée.

On observe une nécrose musculaire qui passe par plusieurs stades, depuis la vacuolisation des cellules jusqu'à la destruction des fibres et la perforation.

**Rectite ischémique transitoire****Tableau clinique :**

Le tableau que nous allons décrire peut survenir aussi bien chez des patients « ambulatoires » sans antécédent particulier (21, 22) qu'au 3ème jour post-opératoire d'une intervention de revascularisation aortique.

Les premiers symptômes sont des crampes de la région périnéale, des épreintes et du ténésme. Le lendemain le tableau se complète par une diarrhée contenant du sang, quelques caillots et parfois des lambeaux de muqueuse enrobés de glaires.

Le patient présente des nausées, un ballonnement abdominal, une déshydratation; il devient subfébrile et une hyper-leucocytose apparaît. Au toucher rectal, on constate une muqueuse épaissie, réduisant le calibre de la lumière et parfois une diminution du tonus sphinctérien (18).

## **Rectite ischémique gangreneuse**

### **Symptomatologie :**

C'est l'évolution défavorable de la rectite transitoire. Vers le 9<sup>ème</sup> jour post-opératoire, l'état général s'aggrave avec augmentation des douleurs, de la fièvre et de la leucocytose, qui est de l'ordre de 20 000 GB tandis que la diarrhée sanglante se majore. Puis apparaît un syndrome péritonéal avec distension abdominale, acidose métabolique et pneumo-péritoine qui signe la perforation.

### **Constatations anatomiques :**

Si une endoscopie prudente est esquissée à ce stade, elle montre des ulcérations multiples de la muqueuse rectale. L'exploration est habituellement chirurgicale et retrouve une perforation qui siège parfois à la jonction recto-sigmoïdienne ainsi qu'une péritonite diffuse.

Le rectum présente une paroi flasque, noirâtre. Les organes contigus sont violacés ou parfois livides.

### **Période post-opératoire :**

En période post-opératoire, la survenue d'une rectite ischémique gangreneuse peut faire discuter un infarctissement du rectum mais la survenue de ce dernier réalise un tableau plus brutal.

## **Traitement**

### **Traitement curatif**

Il est fonction du degré de l'ischémie, apprécié sur les signes cliniques et endoscopiques.

### **Ischémie aiguë :**

- Les formes superficielles bénéficient d'une réanimation corrigeant en particulier l'hypovolémie, d'une antibiothérapie et d'une surveillance très attentive.
- Les formes plus sévères relèvent d'un service de soins intensifs avec mise sous alimentation parentérale totale.

### **Au stade de sténose :**

- De nombreuses sténoses peu marquées sont asymptomatiques et ne requièrent aucun traitement.
- Les sténoses partielles peuvent être utilement traitées par dilatation per-endoscopique.
- Les sténoses serrées peuvent nécessiter une résection chirurgicale.

### **Au stade de perforation :**

Un geste de sauvetage est indispensable. Il consistera le plus souvent en la résection de la partie distale du sigmoïde et des deux tiers supérieurs de l'ampoule rectale, avec confection d'un anus iliaque gauche et drainage sus-pubien et transanal.

Les suites opératoires peuvent être émaillées de fistules spontanées vésico-rectales qui se ferment habituellement au 2<sup>ème</sup> mois, après mise en place d'une sonde vésicale à demeure. Au bout d'un an, la biopsie du moignon rectal montre une muqueuse atrophique, un fort épaississement de la sous-muqueuse et des macrophages chargés d'hémo-sidérine.

Il est fréquent que la continuité ne puisse être rétablie.

### **Traitement préventif**

- Dans le cadre de la chirurgie angioplastique de l'aorte sous rénale, et afin de limiter la pénétration des germes dans la muqueuse rectale fragilisée, une antibiothérapie pré-opératoire est d'autant plus indiquée que le risque d'ischémie paraît grand.

- A tous les stades, pré-, per- et post-opératoires, il est essentiel de corriger l'hypovolémie pour éviter un syndrome de « bas débit ».
- On peut considérer que la réimplantation dans la prothèse aortique de l'A.M.I. est un excellent traitement préventif des rectites ischémiques post-opératoires.

## Conclusion

Les rectites ischémiques sont des affections graves qui peuvent dans une certaine mesure être prévenues.

L'endoscopie est actuellement la méthode de surveillance la plus adaptée.

## Remerciements

Les auteurs remercient le Professeur Robert LOUBIERE pour sa relecture du manuscrit et l'apport iconographique anatomo-pathologique.

## Références

1. AHN H., LINDHAGEN J., LUNDGREN O., « Measurement of colonic blood flow with laser Doppler flowmetry. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1986, **21**, 871-880.
2. BAUMANN R., KERSCHEN A., SCHUTZ J.F., WEILL-BOUSSON M., WEILL J.P., « Colites ischémiques non gangreneuses. Aspects endoscopiques évolutifs. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1978, **2**, 556-558 (abstr.)
3. BOLEY S.J., SCHWARTZ S., LASH J., STERNHILL V., « Reversible vascular occlusion of the colon. », *Surgery Gynaecology and Obstetrics*, 1963, **116**, 53-60.
4. BOUMGHAR M., « Les dégâts ischémiques du tube digestif distal après chirurgie angioplastique de l'aorte infra-rénale pour anévrisme ou obstruction aorto-iléo-fémorale. », *J. Chir.*, 1985, **122**, 225-234.
5. BRANDT L.J., BOLEY S.J., « Colonic ischémia. », *Surg. Clin. North Am.*, 1992, **72**, 1, 203-229.
6. DAHAN PH., ROSEAU G., DUCHATELLE J.P., ANDREASSIAN B., PAOLAGGI J.A., « Ischémie intestinale après chirurgie de l'aorte sous-rénale. A propos de 13 cas. », *Ann. Chir.*, 1991, **45**, 5, 402-407.
7. DELMONT J., « Insuffisance artérielle dans les territoires du tronc coeliaque et des mésentériques supérieure et inférieure. », *J. Chir.*, 1971, **101**, 213-236.
8. DELMONT J., BOURGEON A., « Pathologie ischémique du tube digestif. », In : *Gastroentérologie*, MIGNON M. Éd., Ellipses, Paris, 1992, pp 165-172.
9. DE WITTE C., SERSTE J.P., DONY A., « Rectitis and ischemic colitis. », *J. Belge Radiol.*, 1977, **60**, 113-116.
10. DUMONTIERI., BOUCHE H., BOIVIN C., PETITE J.P., « Colite ischémique. », *Éditions techniques-Encycl. Méd. Chir. (Paris) Gastro-Entérologie*, 1993, 9-073-A 10 (10 p.).
11. GIRODET J., VILOTTE J., « Rectite ischémique : aspect anatomo-clinique et étiologique. », *Ann. Gastroentérol. Hépatol.*, 1978, **14**, 41-43.
12. HARLING H., BALSLEV I., LARSEN J.F., « Necrosis of the rectum complicating abdominal aortic reconstructions in previously irradiated patients. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 711.
13. HOBSON R.W., WRIGHT C.B., O'DONNELL J.A., et al., « Determination of intestinal viability by Doppler ultrasound. », *Arch. Surg.*, 1979, **114**, 165-168.
14. KILPATRICK Z.M., FARMAN J., YESNER R., SPIRO H., « Ischemic proctitis. », *JAMA*, 1968, **205**, 74-80.
15. KROHG-SORENSEN K., LUNDE O.C., « Perfusion of the human distal colon and rectum evaluated with endoscopic laser Doppler flowmetry. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1993, **28**, 104-108.
16. MARCUSON R.W., « Ischaemic colitis. », In : *Clinics in Gastroenterology, Vascular diseases of the alimentary tract*, MARSTON A. Ed., Saunders, Londres, 1972, pp. 745-763.
17. MARSTON A., PHEILS M.T., THOMAS M.L., MORSON B.C., « Ischaemic colitis. », *Gut*, 1966, **7**, 1-15.
18. NELSON R.L., BRILEY S., SCHULER J.J., ABCARIAN H., « Acute ischemic proctitis. Report of 6 cases. », *Dis. Colon Rectum*, 1992, **35**, 375-380.

19. ORR G., JONES P.F., « Ischaemic proctitis followed by stricture. », *Br. J. Surg.*, 1982, **69**, 433-434.
20. PAHLMAN L., GLIMELIUS B., FRYKHOLM G., « Ischaemic strictures in patients treated with a low anterior resection and perioperative radiotherapy for rectal carcinoma. », *Br. J. Surg.*, 1989, **76**, 605-606.
21. PETIT A., GUEDON C., DUHAMEL C., LEREBOURS E., COLIN R., « Colites ischémiques « ambulatoires ». Aspects cliniques, évolutifs et étiologiques de 88 cas. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1990, **14**, 739-743.
22. RAMPAL P., SCHOEFFLER J.P., FAURE X., COSTET J.P., KARSENTY C., DELMONT J., « La colite ischémique. », In : *Actualités digestives médico-chirurgicales*, MOUIEL J. Éd., 1981, 3, pp. 121-132.
23. SARGESSER F., ROENSPIES U., GARCIA-GIL A., BOUMGHAR M., « Rectites nécrosantes d'origine ischémique « spontanées » et après chirurgie angioplastique aorto-ilio-fémorale et sympathectomie lombaire. », *Chirurgie*, 1977, **103**, 907-921.
24. SAINT-PIERRE A., TOURNUT B., TOURNUT D., « Sténoses non néoplasiques du rectum. », *Ann. Gastroentérol. Hépatol. Progrès en Coloproctologie*, 1986, **22**, 365-375.
25. SCOWCROFT C.N., SANOWSKI R., KOZAREK R., « Colonoscopy in ischemic colitis. », *Gastroint. Endosc.*, 1981, **27**, 3, 156-161.
26. THOMAS L., WELWOOD J.M., « Ischaemic colitis and abdomino-perineal excision of the rectum. », *Gut*, 1973, **14**, 64-67.
27. TRAVIS S., DAVIES D.R., CREAMER B., « Acute colorectal ischaemia after anaphylactoid shock. », *Gut*, 1991, **32**, 443-436.



# LES PROCTITES APRÈS ANASTOMOSE ILÉO-RECTALE POUR RECTOCOLITE ULCÉRO-HÉMORRAGIQUE :

COMBES Rémy, SOBHANI Iradj, VILOTTE Jean, MIGNON Michel

*La colectomie avec anastomose iléo-rectale (A.I.R.) a été, jusqu'à la mise en pratique de l'anastomose iléo-anales (A.I.A.), la seule alternative à la proctocolectomie avec iléostomie définitive dans le traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique (R.C.H.).*

*Les écueils de l'A.I.R. sont le risque de proctite et de cancérisation sur le rectum restant.*

*L'évolution du rectum après A.I.R. est le plus souvent favorable et peut bénéficier de traitements locaux. Les proctectomies secondaires pour proctites aiguës sont rares dans la mesure où les contre-indications à l'A.I.R. ont été respectées.*

*Le risque néoplasique sur le rectum restant est diversement apprécié mais faible dans la mesure où il n'y avait pas de dysplasie et a fortiori de cancer sur la pièce de colectomie. Ce risque nécessite la surveillance régulière du rectum restant à la recherche systématique d'une dysplasie.*

## Introduction

Dans l'histoire de la chirurgie de la rectocolite ulcéro-hémorragique d'origine inflammatoire (RCH), la colectomie avec anastomose iléo-rectale (A.I.R.) a constitué une alternative heureuse à la coloproctectomie avec iléostomie définitive. Décrite par le chirurgien anglais Stanley Aylett (2) peu avant la seconde guerre mondiale, elle a permis de pratiquer plus tôt la colectomie devant les formes menaçantes de colites aiguës.

A partir de 1950, les chirurgiens français, notamment Jean Loygue (17), Jean Moreaux et Gilles Edelman à Bichat, et ailleurs, Michel Ribet à Lille (27), en ont étendu les indications face à la coloproctectomie avec iléostomie qui était avant l'intervention de référence. Avec cette nouvelle opération, étaient évités la mutilation et les risques génitaux qu'entraînait la dissection rectale et diminuée la mortalité opératoire. Cette intervention eut pour conséquence l'amélioration de la qualité de vie des patients. Les bons résultats fonctionnels de cette opération, quand l'indication en est bien posée, et les conséquences habituellement heureuses sur la qualité de vie, ont, pour l'expérience des malades opérés à Bichat, été rapportés récemment à travers la révision de soixante-quatorze malades avec A.I.R. fonctionnelles (30).

A partir de 1978, Allen Parks et John Nicholls à Londres (25), puis Roland Parc et ses collaborateurs à Paris (24) développent la coloproctectomie avec anastomose iléo-anales et confection d'un réservoir, et privilégient cette intervention par rapport à l'A.I.R., afin d'éliminer tout organe cible résiduel de la RCH et éviter les deux écueils possibles de l'A.I.R. que sont la récurrence de la maladie sous forme de proctite et le risque de cancérisation du moignon rectal restant. Ce dernier risque paraît cependant susceptible d'être réduit si les contre-indications de l'A.I.R. sont respectées, notamment la présence d'une dysplasie sévère et *a fortiori* de cancer invasif sur le côlon ou le rectum lors de la colectomie. Actuellement, certaines équipes limitent l'A.I.R. aux personnes âgées, aux impossibilités techniques qui sont rares (2%) et aux colites inclassées, alors que d'autres limitent l'indication des anastomoses iléo-anales aux dysplasies et aux cancers, aux microrecties et aux rectites sévères résistantes au traitement médical.

L'anastomose iléo-anale étant une technique chirurgicale délicate, l'A.I.R. reste une bonne alternative dans la rectocolite inflammatoire. Il est néanmoins nécessaire de bien connaître les risques de proctite ou de cancer après A.I.R..

## **Devenir des colectomisés en vue d'une A.I.R. jusqu'au rétablissement de la continuité**

Les modalités chirurgicales les plus employées dans cette technique sont : soit la colectomie totale avec anastomose iléo-rectale et iléostomie de protection, suivie d'une fermeture dans un deuxième temps; soit la colectomie avec sigmoïdoscopie, iléostomie, suivie d'une anastomose protégée, puis dans un troisième temps opératoire la fermeture de l'iléostomie. La mortalité opératoire varie dans les études rétrospectives des années 1960 à 1980, de 0 à 16% (2, 10, 17, 23), dépendant essentiellement du pourcentage d'indications posées en urgence. La morbidité qui est faite de lâchage d'anastomose (9%; 11, 23), de fistule après fermeture de l'iléostomie, de suppuration pariétale et d'occlusion (2 à 9%) est entre 8 et 16% selon les séries (30). L'état du rectum au moment de la colectomie ne semble pas influencer les proctectomies secondaires car les lésions rectales semblent diminuer spontanément et *a fortiori* sous l'influence de traitements locaux par corticoïdes ou lavements de 5-ASA. Il semble que le rétablissement précoce, environ 2 mois après l'iléostomie, assurant la perfusion rectale par le transit intestinal peut être bénéfique en diminuant l'inflammation, la sclérose péri-rectale et le risque de microrectie (17, 23). Le taux de proctectomies secondaires précoces pour rectite sévère avec notamment hémorragie ou lâchage de l'anastomose ou sepsis local, est de 6 à 11 % selon les séries (5, 12, 17, 23, 30).

## **Histoire naturelle de l'anastomose iléo-rectale fonctionnelle**

### ***Les rectites chroniques***

#### **Aspect macroscopique :**

A la fermeture de l'iléostomie, l'évolution du rectum est le plus souvent spontanément favorable pour 70% des patients (23) et peut toujours bénéficier de traitements locaux (32). Ailleurs, il persiste un état de rectite chronique le plus souvent cliniquement peu symptomatique, comme en témoignent les résultats fonctionnels décrits plus loin.

Endoscopiquement, et suivant la classification de Baron *et al* (4; Tab. 1), 25 à 50 % des patients ont un rectum normal, 25 à 40% ont une inflammation sans hémorragie, 20 à 30% ont une muqueuse fragile saignant au contact, et 6 à 8% ont une muqueuse avec des saignements spontanés (17, 30). L'amélioration endoscopique est de toute façon importante; elle concerne au moins 60% des patients pour Loygue *et coll.* (17) et pour nous-mêmes (30); 38% des opérés présentent un aspect endoscopique stable (17). Il faut noter cependant le développement de sténoses suspectinérales du canal anal dans 10% des cas (30), qui sont bien tolérées et pour lesquelles aucune explication physiopathologique n'a pu être avancée. Dix pour cent des patients peuvent se plaindre de dermatite péri-anale. D'autre part, ont été notées de rares fissures, fistules, et sténoses rectales, dans 2,9% des cas (30).

**Tableau 1**  
**Grille d'analyse et de graduation en terme de sévérité des aspects endoscopiques de la muqueuse rectale au cours de la rectocolite ulcéro-hémorragique selon Baron et coll. (4)**

Stade	Muqueuse
0	Normale.
1	Aspect inflammatoire mais non hémorragique : pas de saignement au contact de l'appareil.
2	Moyennement hémorragique : saignement au contact de l'appareil.
3	Très hémorragique : saignement spontané et au contact de l'appareil.

### Aspect anatomo-pathologique :

L'étude histologique des prélèvements muqueux rectaux montre que, parallèlement à l'amélioration de l'aspect endoscopique, l'état de la muqueuse restante a tendance à s'améliorer aussi au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la date de confection de l'anastomose iléo-rectale mais néanmoins, dans notre expérience, aucune muqueuse rectale n'a repris un aspect histologique totalement normal. Lors du suivi d'une population pendant 7 ans, il existe par exemple, selon les critères de Vissuzaine *et coll.* (Tab. 2), 51% de rectites quiescentes, 35% de rectites d'intensité modérée et 15% de rectites aiguës (32).

**Tableau 2**  
**Classement histologique des lésions inflammatoires de la muqueuse rectale de patients atteints de recto-colite ulcérohémorragique selon Vissuzaine et coll. (32)**

Grade	Rectite
1	Inactive : infiltration inflammatoire mononucléée du chorion.
2	Active, d'intensité modérée : infiltration inflammatoire polymorphe du chorion, mais à prédominance mononucléée.
3	Active, d'intensité sévère : infiltration inflammatoire sévère polymorphe du chorion et nombreux abcès cryptiques.

### Rectites aiguës

Sur ce fond de rectite chronique quasi-constante, tout du moins histologiquement, surviennent des poussées de proctites aiguës dans 20 à 30% des cas (30), avec saignement, diarrhée, ténésme qui, dans la plupart des cas, répondent bien au traitement médical. Parfois surviennent sepsis, abcès et fistule; dans 5 à 7,5% des cas, la poussée de rectite aboutit à une microrectie qui peut imposer ensuite une proctectomie secondaire, parfois très à distance de la colectomie, 1 à 15 ans (3, 17, 23). La plupart de ces interventions sont faites en général dans les deux premières années chez des malades qui ont des résultats fonctionnels moyens.

Dans la série de Oakley *et coll.* (23) cependant, un tiers des 14 patients qui ont subi une proctectomie secondaire avait de bons résultats fonctionnels depuis plus de 5 ans; 3 ont été proctectomisés pour une reprise évolutive de la maladie 10 à 15 ans après la confection de l'A.I.R. (23).

Les autres indications des proctectomies secondaires sont : la découverte de dysplasie sévère ou de carcinome infiltrant dans des biopsies rectales systématiques, les sténoses rectales et/ou le rectum rigide qui entraînent de mauvais résultats fonctionnels. Ainsi, le pourcentage de proctectomies secondaires est probablement lié à des indications différentes et il est nécessaire de bien respecter les contre-indications au moment du rétablissement de continuité : les rectums rigides avec défaut définitif de compliance,

les incontinences anales importantes. La mortalité péri-opératoire de ces proctectomies secondaires a été estimée à 7,5% (5).

La fréquence des proctites sur A.I.R. fonctionnelle semble diminuer avec le temps et semble plus fréquente chez les hommes (30). L'intensité des lésions endoscopiques et la fréquence des poussées de proctite conditionnent les résultats fonctionnels à long terme (17, 30). Ainsi, 70% des patients avec des lésions rectales minimales ont moins de 4 selles par jour, alors qu'ils ne sont que 26% si le rectum est le siège de lésions sévères (5, 9, 19).

### **Les manifestations extra-digestives**

Les poussées de proctite peuvent être associées à des manifestations extra-digestives, notamment des poussées de spondylarthrite ankylosante, des manifestations dermatologiques (érythème noueux, *pyoderma gangrenosum*) et de cholangite sclérosante (8). Ces manifestations n'ont jamais été la cause de proctectomie secondaire et ne se retrouvent que dans moins de 5% des patients suivis pour A.I.R..

### **Évolution des capacités fonctionnelles du rectum restant**

Le résultat fonctionnel d'une anastomose iléo-rectale pour RCH dépend de la taille du réservoir rectal et de sa visco-élasticité (19, 33). Ces deux éléments eux-mêmes sont le plus souvent liés à l'état inflammatoire de la muqueuse. En présence d'un rectum endoscopiquement sain ou peu atteint (stade 0, 1 et même parfois 2 de Baron, Tab. 1), les volumes de perception constante et maximum tolérable, la visco-élasticité mesurée par manométrie, sont meilleurs, à niveau d'inflammation comparable, au niveau d'un rectum conservé après A.I.R. qu'au niveau du rectum d'une RCH en poussée; en outre, les capacités rectales dans le travail effectué à Bichat (19, 33) étaient égales à celles de sujets normaux non constipés.

La discordance constatée entre les RCH non opérées et les patients porteurs d'une A.I.R. suggère l'intervention d'un facteur indépendant du stade inflammatoire de la muqueuse rectale. Deux éléments semblent pouvoir intervenir :

1) L'isolement anatomique du rectum : son rôle pourrait être mis en évidence par l'étude comparative de la compliance rectale avant et après colectomie avec A.I.R. pour une atteinte colo-rectale non inflammatoire, telle la polypose.

2) Le flux iléal : celui-ci pourrait intervenir, d'une part par l'action de ses composants physico-chimiques sur la paroi rectale, d'autre part par son débit qui crée un état de distension prolongée de l'ampoule rectale sous réserve d'un bon appareil sphinctérien.

### **Résultats fonctionnels de l'anastomose iléo-rectale**

Le taux d'amélioration dans les mois qui suivent l'intervention est élevé. Tous les patients ont repris du poids (17). Le pourcentage de patients qui se disent être très améliorés est de 80% et améliorés de 95% (23). Quatre-vingt pour cent ont repris une activité professionnelle (17, 30).

Le nombre moyen de selles est de 4 à 5 par 24 heures (23, 30) et 54% des patients n'ont pas de selle nocturne (30). Cependant 1,5 à 8% selon les séries présentent un certain degré d'incontinence fécale faite de suintements diurnes fréquents. Pour certains patients, ce résultat peu satisfaisant est lié en partie à une réduction de la capacité rectale et/ou à une hypotonie sphinctérienne (30). Plus de la moitié des patients ne suivent aucun régime, 40% un régime élargi et 70% un régime sans résidu. Cinquante à 70% suivent de façon occasionnelle (5, 17, 30) ou permanente un traitement par des ralentisseurs du transit (lopéramide) et des traitements locaux (lavement de corticoïdes, lavement ou suppositoires à base de 5-ASA). Aucun homme ne présente de trouble sexuel (absence de dissection rectale). Par contre, 1,4 à 10% des patientes se plaignent de dyspareunie provoquée par des impériosités déclenchées au moment des rapports sexuels (5, 30). On parle de très bons résultats fonctionnels des anastomoses iléo-

rectales lorsque les patients ont 3 selles par jour et pas de selle nocturne (ceci survient chez 40% des sujets). Les bons résultats correspondent aux sujets ayant un nombre de selles inférieur ou égal à 6 par jour, avec une selle nocturne, une absence d'incontinence et de régime alimentaire et une reprise de leur activité professionnelle. Un tel résultat est noté chez 80% des sujets (17, 23, 30).

## Risque de cancer sur moignon rectal après anastomose iléo-rectale

### Fréquence

La critique majeure faite à la technique de colectomie avec anastomose iléo-rectale est la possibilité du développement de cancer sur le moignon rectal laissé en place. L'augmentation du risque de cancérisation lors de la RCH chez des sujets non opérés est bien connue et est différemment appréciée selon, essentiellement, le mode de recrutement et l'approche thérapeutique. En effet, les études issues de Centres spécialisés sélectionnent des patients porteurs de maladies de plus longue durée d'évolution et de topographie plus extensive avec de ce fait un risque plus élevé (3). Par contre, une approche faite à partir de registres régionaux de RCH, réalisée en Suède entre 1965 et 1983 et portant sur 2 509 cas sans perdu de vue, estime ce risque relatif cumulé à 1,7 pour les proctites, 2,8 pour les colites gauches et 14,8 pour les pancolites (7). Les habitudes thérapeutiques médicales et chirurgicales sont aussi à prendre en compte pour interpréter ces fréquences de cancer. Ainsi, dans une population non sélectionnée et au sein de laquelle 32% des patients ont été colectomisés après 25 ans de suivi pour des indications raisonnables de colites graves ou mal contrôlables dans l'intervalle des poussées, le risque est proche de celui d'une population témoin (13). Dans les études rétrospectives, le risque cumulatif a été estimé (3, 23) à 0% à 10 ans, de 5 à 6%  $\pm$  3 jusqu'à 20 ans, de 9,2 à 13%  $\pm$  8,3 à 25 ans. Cette fréquence ne dépend pas de l'âge du début de la maladie, ni de l'intensité de la rectite. Le risque élevé noté par Baker *et coll.* (3) peut être expliqué par le fait que cette étude a été commencée dans les années 1960 : beaucoup de patients n'ont pas été surveillés et certains avaient eu une anastomose iléo-rectale alors qu'il existait un cancer ou une dysplasie sévère sur la pièce de colectomie (actuellement ceci est une contre-indication absolue à l'anastomose iléo-rectale en raison du caractère souvent multicentrique du cancer colo-rectal sur RCH). Grundfest *et coll.* (8) ont montré que le risque cumulatif de cancer est de 9, 22 et 50%, selon l'existence sur la pièce de colectomie respectivement de l'absence de dysplasie, d'une dysplasie de bas grade ou de haut grade. *A contrario*, les études récentes conduites chez des patients ayant une RCH avec anastomose iléo-rectale et suivis de façon prospective semblent montrer que ce risque relatif n'est pas augmenté; c'est le cas pour Stettler *et coll.* (30) sur une série de 74 patients dont 2/3 ont été évalués prospectivement depuis 1972, ayant une RCH avec anastomose iléo-rectale fonctionnelle et dont 1/3 ont été colectomisés pour poussée sévère de la RCH. Cette observation très optimiste a été réalisée au décours d'un suivi dont la durée médiane est de 7,5 ans (extrêmes 1 - 35), représentant 642 années-patients. Lors de ce suivi étroit à Bichat (2 perdus de vue seulement), chez un seul patient s'est développée une dysplasie sévère, alors que la durée médiane de la maladie de ces patients était de 15 ans (extrêmes 2 - 50) et que 70 % des cas avaient été opérés pour pancolite.

Des résultats identiques ont été rapportés par Maratka *et coll.* (18).

Le risque relatif de cancer ne semble donc pas augmenté dans ces études et ceci peut-être pour plusieurs raisons : le respect des contre-indications (dysplasie ou cancer sur la pièce de colectomie), un taux raisonnable de colectomie pour maladie sévère (30%; 13), un suivi clinique étroit, permettant une surveillance clinique, endoscopique et histologique, et le traitement énergique de toute poussée inflammatoire. Les traitements locaux anti-inflammatoires semblent diminuer les risques de développement de dysplasie et de cancer. En effet, ce concept a été suggéré par Pinczovski *et coll.* (26) chez des sujets ayant une RCH : les patients traités par sulfasalazine avaient un risque de cancer qui était moindre. L'hypothèse est celle d'une inhibition d'étapes de la carcinogenèse par action du dérivé salicylé sur les

prostaglandines, le même mécanisme pourrait intervenir lors du traitement des proctites par les dérivés du 5-ASA.

Dans les études rétrospectives, les cancers sur rectum restant ont été décrits comme peu différenciés par Baker *et coll.* (3) et étaient reconnus tardivement. Douze sur 18 Dukes C pour Baker *et coll.* (3), mais leur pronostic à Dukes égal est similaire au cancer du rectum dans la population générale (5). D'autre part, dans une population non sélectionnée de RCH, il n'y a pas d'augmentation de la mortalité par cancer (13). Tout le problème de ces cancers était donc de trouver une lésion préneoplasique : la dysplasie (15).

### **La dysplasie de la muqueuse colo-rectale**

La notion de précession du cancer par une dysplasie a été soulignée dès 1967 par Morson et Pang (21) afin de permettre de dépister les sujets à risque de cancer et de proposer une colectomie prophylactique chez les patients sélectionnés à risque, et non une proctocolectomie d'emblée chez tous les patients après 10 ans de maladie.

Riddel *et coll.* (28) et Vissuzaine *et coll.* (32) ont apporté leur contribution pour souligner l'intérêt de la recherche de cette dysplasie, mais aussi ont souligné la difficulté d'interprétation du fait de la variation interobservateur et de l'intrication avec les phénomènes inflammatoires. En effet, l'état inflammatoire se caractérise par un infiltrat polymorphe du chorion avec polynucléaires et abcès cryptiques, accompagnés de phénomènes de régénération qui rendent plus difficile l'interprétation des anomalies cytologiques et architecturales faisant partie de la définition de dysplasie (augmentation du rapport nucléo-cytoplasmique, perte de la polarité cellulaire, pseudo-stratification, anomalies des mitoses, hypertrophie glandulaire, aspect pseudo-villeux). Il convient alors, dans un contexte inflammatoire, de renouveler les biopsies, parfois après un traitement local anti-inflammatoire et parfois de confronter les interprétations de plusieurs anatomo-pathologistes (28, 32). Axon (1) souligne l'intérêt de différencier les dysplasies de bas grade et les dysplasies de haut grade, les premières étant plus fréquentes et ayant une moins bonne valeur prédictive. Les états indéfinis existent aussi et imposent la relecture des lames.

Le temps qui s'écoule entre une dysplasie et le cancer est de plusieurs années. Les premiers cancers ont pu être notés 3 ans après la découverte d'une dysplasie sévère (11). Le risque de l'apparition d'un cancer sans dysplasie est faible. Johnson *et coll.* (10) estiment que le risque de cancer est de 42% à 9 ans, chez un patient chez qui on a noté une dysplasie modérée ou sévère. La fréquence d'une dysplasie dans une population de RCH suivie prospectivement après anastomose iléo-rectale reste faible : 2,7% pour Stettler *et coll.* (30), ce qui correspond à un cas de dysplasie sévère et à un cas de dysplasie légère sur 74 patients. Ce chiffre a été de 6 % pour Löfberg *et coll.* (16).

### **Autres techniques de détections de lésions préneoplasiques**

La découverte par cytométrie de flux d'aneuploïdie dans les biopsies coliques est bien corrélée à la dysplasie (16) et apparaît être un phénomène plus précoce que la dysplasie dans la genèse tumorale (29). Mais, aucune aneuploïdie n'a été retrouvée dans les biopsies rectales de patients ayant une anastomose iléo-rectale d'une durée moyenne de 23 ans pour Löfberg *et coll.* (16) et de 15 ans pour Navratil *et coll.* (22) après une analyse de 27 A.I.R. non sélectionnées. D'autres procédés ont fait l'objet d'études pour évaluer le risque de lésions pré-cancéreuses : l'analyse histochimique de la muqueuse à la recherche de sialomucines, élément prédictif de dysplasie, a été négative (6, 22), de même que la recherche de surexpression de la protéine P53 (22).

### **Attitude pratique face à une anastomose iléo-rectale**

Il semble raisonnable de suivre cliniquement de façon annuelle ces patients en pratiquant une rectoscopie avec biopsies multiples, idéalement quatre : une par face à mi-hauteur du rectum. Si une dysplasie est notée, il convient de discuter du sens de cette dysplasie, surtout si elle est associée à une inflammation, et il faut refaire ces prélèvements deux mois plus tard, après un traitement local par corticoïdes ou 5-ASA. Si à plusieurs examens consécutifs, une dysplasie de haut grade persiste, il faut

proposer une proctectomie à titre préventif. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut utiliser en surveillance les autres techniques qui sont encore en cours d'évaluation.

## Conclusion

La colectomie avec anastomose iléo-rectale pour RCH a été pratiquée de façon fréquente entre les années 1950 et 1985 car elle était la première alternative à l'iléostomie. Elle reste pour notre équipe une alternative valable à l'anastomose iléo-anale (A.I.A.), à condition d'en respecter les contre-indications ( 5, 17, 30), ce qui permet des résultats satisfaisants. Il faut cependant connaître l'histoire naturelle des rectums restants dont l'inflammation, même si elle régresse, ne disparaît pas complètement et savoir que le risque de cancer et de dysplasie chez les patients traités et suivis avec biopsies régulières, bien que très faible, reste réel. Un suivi clinique, endoscopique et histologique est donc nécessaire comme il devrait l'être aussi chez les sujets ayant une A.I.A. avec réservoir. Ces sujets, en effet, sont eux aussi exposés à l'inflammation chronique et parfois aiguë (pouchites) de leur réservoir et de ce fait, eux aussi, au risque théorique de développement d'un cancer dans le réservoir, comme cela a été observé au niveau des iléostomies standards ou continentales ( 20).

Le traitement idéal de la rectocolite ulcéro-hémorragique reste à trouver.

## Références

1. AXON A.T.R., « Cancer surveillance in ulcerative colitis. A time for reappraisal. », *Gut*, 1994, **35**, 587-589.
2. AYLETT S.O., « Three hundred cases of diffuse ulcerative colitis treated by total colectomy and ileorectal anastomosis. », *Br. Med. J.*, 1966, **1**, 1001-1005.
3. BAKER W.N.W., GLASS R.E., RITCHIE J.K., AYLETT S.O., « Cancer of the rectum following colectomy and ileorectal anastomosis for ulcerative colitis. », *Br. J. Surg.*, 1978, **65**, 862-868.
4. BARON J.H., CONNELL A.M., LENNARD-JONES J.E., « Variations between observers in describing mucosal appearances in proctocolitis. », *Br. Med. J.*, 1964, **1**, 89-92.
5. BERARD PH., PARC R., « Le traitement de la rectocolite ulcéro-hémorragique. », 86<sup>e</sup> *Congrès Français de Chirurgie*, Monographie AFC, Masson, Paris, 1984.
6. EHSANULLAH M., NAUNTON-MORGAN M., FILIPE M.I., GAZZARD B., « Sialomucins in the assesment of dysplasia and cancer-risk with ulcerative colitis treated with colectomy and ileorectal anastomosis. », *Histopathology*, 1985, **9**, 223-235.
7. EKBOM A., HELMICK C., ZACK M., ADAMI H.O., « Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study. », *N. Engl. J. Med.*, 1990, **23**, 1228-1233.
8. GRUNDFEST S.F., FAZIO V.W., WEISS R.A., JAGELMAN D., LAVERY I.C., WEAKLEY F.C., TURNBULL R.B., « The risk of cancer following colectomy and ileorectal anastomosis for extensive mucosal ulcerative colitis. », *Ann. Surg.*, 1981, **193**, 9-14.
9. GRÜNER O.P.H., FLATMARK A., NAAS R., FRETHEIM B., GJIONE E., « Ileorectal anastomosis in ulcerative colitis. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1975, **10**, 641-646.
10. JOHNSON W.R., MC DERMOT F.T., PHIL E.A., HUGHES E.S.R., « Mucosa dysplasia : a major predictor of cancer following ileorectal anastomosis. », *Dis. Colon Rectum*, 1983, **26**, 697-700.
11. JOHNSON W.R., HUGHES E.S.R., MCDERMOTT F.T., PHIL E.A., KATRIVESSIS H., « The outcome of patients with ulcerative colitis managed by subtotal colectomy. », *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1986, **162**, 421-425.
12. KHUBCHANDANI I.T., STANDFORD P.R., ROSEN L., SHEETS J.A., STAZIK J.J., RIETHER R.D., « Current status of ileorectal anastomosis for inflammatory bowel disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **92**, 400-403.

13. LANGHOLZ E., MUNKHOLM P., DAVIDSEN M., BINDER V., « Colorectal cancer risk and mortality in patients with ulcerative colitis. », *Gastroenterology*, 1992, **103**, 1444-1451.
14. LEHY T., MIGNON M., ABITBOL J.L., « Epithelial cell proliferation in the rectal stump of patients with ileorectal anastomosis for ulcerative colitis. », *Gut*, 1983, **24**, 1048-1056.
15. LENNARD-JONES J.E., MELVILLE D.M., MORSON B.C., RITCHIE J.K., WILLIAMS C.B., « Precancer and cancer in extensive ulcerative colitis : findings among 401 patients over 22 years. », *Gut*, 1990, **31**, 800-806.
16. LÖFBERG R., LEIJONMARCK C.E., BROSTRÖM O., HELLERS G., TRIBUKAIT B., ÖST A., « Mucosal dysplasia and DNA content in ulcerative colitis patients with ileorectal anastomosis. Follow-up study in a defined patient group. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 566-571.
17. LOYGUE J., LÉVY E., MALAFOSSÉ M., PARC R., HUGUET C., « Faut-il conserver le rectum lors du traitement chirurgical de la rectocolite ulcéro-hémorragique ? Étude de 198 tentatives de conservation rectale. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1981, **5**, 1146-1154.
18. MARATKA Z., NEDBAL J., KOCIANOVA J., « Incidence of colorectal cancer in proctocolitis : a retrospective study of 959 cases over 40 years. », *Gut*, 1985, **26**, 43-49.
19. MIGNON M., BONFILS S., « Altered physiology in ulcerative colitis patients with ileorectal anastomosis. », In : *Alternatives to conventional ileostomy*, DOZOIS R. Ed., Year Book Medical Publishers, Chicago, 1985, 61-80.
20. MIGNON M., STETTLER CH., PHILLIPS S.F., « Pouchite iléo-anale : une pathologie encore mal comprise. », *Ann. Chir.*, 1993, **47**, 1049-1053.
21. MORSON B.C., PANG L.S., « Rectal biopsy as an aid to cancer control in ulcerative colitis. », *Gut*, 1967, **8**, 423-434.
22. NAVRATIL E., STETTLER CH., PAUL G., VILOTTE J., VISSUZAINÉ CH., MIGNON M., POTET F., « Assessment of mucosal mucins, dysplasia, DNA content and p53 protein expression in ulcerative colitis patients with colectomy and ileorectal anastomosis. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1995, **30**, 361-366.
23. OAKLEY I., JAGELMAN D.G., FAZIO V.W., LAVERY I.C., WAEKLEY F.L., EASLEY K., FARMER R.G., « Complications and quality of life after colorectal anastomosis for ulcerative colitis. », *Am. J. Surg.*, 1985, **149**, 23-30.
24. PARC R., LÉVY E., FRILEUX P., LOYGUE J., « Currents results : ileorectal anastomosis after total colectomy for ulcerative colitis. », In : *Alternatives to conventional ileostomy*, Dozois R. Ed., Year Book Medical Publishers, Chicago, 1985, 81-89.
25. PARKS A.G., NICHOLLS R.J., « Proctocolectomy without ileostomy for ulcerative colitis. », *Br. Med. J.*, 1978, **2**, 85-88.
26. PINCZOWSKI D., EKBOM A., BARON J., YUEN J., ADAMI H.O., « Risk factors for colorectal cancer in patients with ulcerative colitis : a case-control study. », *Gastroenterology*, 1994, **107**, 117-120.
27. RIBET M., WURTZ A., PARIS J.C., QUANDALLE P., DEBAERT M., CRINGUETTE J.F., PARIS J., « La conservation du rectum dans la chirurgie de la rectocolite hémorragique (étude à long terme de 73 opérés). », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1981, **5**, 1140-1145.
28. RIDDELL R.H., GOLDMAN H., RANSOHOFF D.F., APPELMAN H.D., FENOGLIO C.M., HAGGITT R.C., ARHEN C., CORREA P., HAMILTON S.R., MORSON B.C., « Dysplasia in inflammatory bowel disease : standardized classification with provisional clinical applications. », *Hum. Path.*, 1983, **14**, 931-968.
29. RUBIN C.E., HAGGITT R.C., BURMER G.C., BRETNALL T.A., STEVENS A.C., LEVINE D.S., DEAN P.J., KIMMEY M., PERERA D.R., RABINOVITCH P.S., « DNA aneuploidy in colonic biopsies predicts future development of dysplasia in ulcerative colitis. », *Gastroenterology*, 1992, **103**, 1611-1620.
30. STETTLER CH., LARVOL L., GIRAULT T., VILOTTE J., VISSUZAINÉ CH., MIGNON M., « L'anastomose iléo-rectale est-elle encore une alternative valable dans le traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique ? Analyse du résultat fonctionnel, endoscopique et histologique de 74 observations. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 175-180.
31. TONELLI F., BIANCHINI F., LODOVICI M., VALANZANO R., CADERNI G., DOLARA P., « Mucosal cell proliferation of the rectal stump in ulcerative colitis patients after ileorectal anastomosis. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 385-390.

32. VISSUZAINÉ CH., DANNE O., JOUGLEN J., SOULLARD J., MIGNON M., « Les lésions histologiques du rectum restant après anastomose iléo-rectale pour rectocolite hémorragique. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1979, 3, 631-636.
33. ZIÉLINSKI B., LEPORT J., VILOTTE J., MIGNON M., BONFILS S., « Devenir fonctionnel du rectum restant après anastomose iléo-rectale pour rectocolite hémorragique. », *Acta Endoscopica*, 1984, 2, 111-116.



# ANASTOMOSE ILÉO-ANALE AVEC RÉSERVOIR

CHAUSSADE Stanislas

*L'anastomose iléo-anale (A.I.A.) avec réservoir est proposée dans le traitement de la polypose rectocolique familiale et de la rectocolite ulcéro-hémorragique (R.C.H.). L'incontinence est rare après cette intervention, la fonction anale étant préservée. Par contre la « pochite » se voit fréquemment chez les patients atteints de R.C.H.*

*La pochite aiguë est sensible au traitement antibiotique alors que la pochite chronique soulève a posteriori l'hypothèse d'une colite inclassée ou d'une maladie de Crohn.*

*Le risque de cancer après A.I.A. est minimisé par la mucosectomie complète mais en particulier dans le cadre de la R.C.H. la surveillance du réservoir reste impérative.*

## Introduction

L'anastomose iléo-anale (AIA) avec réservoir est une intervention à l'heure actuelle bien codifiée sur le plan chirurgical. Elle est proposée dans le traitement des polyposes rectocoliques familiales et de la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH). Cette intervention peut dans certaines circonstances rentrer en compétition avec la colectomie sub-totale avec anastomose iléo-rectale qui nécessite bien sûr une surveillance du rectum restant du fait des risques de poussées et de dégénérescence.

L'intérêt théorique de l'AIA est de permettre une guérison définitive de la maladie, une suppression du risque de cancer, une continence et une défécation correcte tout en évitant une iléostomie terminale. Dans cet article, nous ne rentrerons pas dans les considérations de technique chirurgicale. Néanmoins, il faut d'emblée signaler que la tendance actuelle est de réaliser un grand réservoir (en J ou en W), de diminuer voire de supprimer un manchon musculéux rectal et de réaliser une mucosectomie la plus complète que possible ou de pratiquer une AIA directement au niveau de la ligne pectinée.

## Conséquences fonctionnelles des AIA

### *Retentissement sur la fonction anale*

De nombreuses publications ont été réalisées sur ce sujet. La réalisation d'une AIA entraîne une diminution très modérée (15 à 25%) de la pression initiale (43) de repos du canal anal qui est un reflet du tonus du sphincter interne (lisse) de l'anus. La fonction du sphincter externe de l'anus et du muscle pubo-rectal est normale après AIA (5, 43). Il a été suggéré par certains auteurs que la conservation d'un segment de 1 cm de muqueuse transitionnelle au dessus de la ligne pectinée permettait d'éviter une diminution de la pression de repos du canal anal et de ce fait permettait de diminuer l'incidence des suintements après AIA (20). En fait comme l'a suggéré Kelly (24), il ne s'agit plus d'une AIA mais d'une anastomose iléo-rectale basse avec ses risques de poussées ultérieures voir de cancérisation.

Après fermeture de l'iléostomie de protection, il existe une augmentation spontanée de la contraction volontaire de la musculature striée de l'anus (5). Cette augmentation survient dans les 6e mois et rend donc inutile toute rééducation systématique des patients ayant eu une AIA. La diminution du tonus de repos du sphincter interne de l'anus est

probablement due à une dilatation anale durant la mucosectomie ou l'AIA ou à une dénervation partielle du sphincter interne. Après AIA avec réservoir, il existe une disparition du réflexe recto-anal inhibiteur dans presque tous les cas. L'existence d'un RRAI, traduit dans notre expérience l'existence d'une anastomose iléo-rectale basse et non pas d'une AIA.

Le volume du réservoir est un élément important dans la qualité des résultats cliniques. Plusieurs types de réservoirs (33) ont été utilisés (réservoir en J, S, W, I...). Le réservoir en S est de moins en moins utilisé car un certain nombre de patients devait intuber le réservoir pour avoir une défécation. Le réservoir en J est la plus utilisé, son volume mesuré par un ballon que l'on distend dans le réservoir est de l'ordre de 350 à 400 ml (volume maximum tolérable). Il a été suggéré que le réservoir en W permettait d'obtenir des résultats fonctionnels supérieur à celui du J (39). Ceci n'a pas été confirmé dans une étude contrôlée (21). Il faut souligner qu'il existe une augmentation importante de ce volume maximum tolérable après fermeture de l'iléostomie de protection puisque celui-ci passe en moyenne de 150 ml (avant la fermeture de l'iléostomie de protection) à 350 ml un an plus tard. Lors de résultats cliniques imparfaits, un délai d'au moins un an après la fermeture de l'iléostomie de protection doit être respecté avant d'entreprendre un éventuel traitement chirurgical. Ces modifications fonctionnelles de la fonction anale et du réservoir sont probablement responsables de l'amélioration des résultats fonctionnels observés à distance de l'opération (31). L'angle ano-rectal témoin du fonctionnement du muscle pubo-rectal est normal au cours de l'AIA (2). Enfin, les résultats fonctionnels sont meilleurs lorsque l'AIA est pratiquée pour une polypose rectocolique familiale que pour RCH et chez des patients de moins de 55 ans (10).

### **Retentissement sur le fonctionnement de l'intestin grêle**

Le transit entre le duodénum et le réservoir est ralenti après AIA (53). Ceci est probablement dû à l'obstacle fonctionnel créé par l'anastomose de l'iléon au niveau de la barrière de haute pression que constitue les sphincters de l'anus (53). Ce phénomène est corroboré par le fait que des profils de motricité identiques à ceux observés dans les occlusions chroniques de l'intestin grêle ont été retrouvés dans le jéjunum de patients ayant eu une AIA avec réservoir. La vidange gastrique est normale chez les patients ayant une AIA (53). La réponse hormonale à un repas est normale chez les patients présentant une AIA avec réservoir (15).

Il n'existe pas de déplétion hydrique ou sodée après AIA (7). L'excrétion de sodium et de potassium dans les selles étaient de 58 et 8 mmol par 24 heures pour un poids de selles moyen de 507 grammes. Néanmoins, lors d'épisodes de diarrhées, il est conseillé aux patients présentant une AIA d'enrichir leur régime en sel du fait du risques de déshydratation. Il n'existe pas de malabsorption en particulier des graisses après AIA. Une stéatorrhée modérée est retrouvée dans 15% des cas (5). Par contre, il existe une augmentation très modérée de la clairance à l'alpha 1 anti-trypsine qui pourrait être le reflet de l'inflammation chronique histologique présente dans le réservoir iléal. Le test de Schilling est normal traduisant une absorption correcte de la vitamine B12. Néanmoins, du fait de l'existence d'une pullulation microbienne dans le réservoir et de l'iléon en amont du réservoir, il existe un risque potentiel de malabsorption de la vitamine B12. Rannem *et coll.* (48) ont retrouvé une carence en vitamine B12 dans 30% des cas. Par contre l'absorption du calcium est normale et il n'existe pas de carence en vitamine D (Chaussade, résultats non publiés).

### **AIA et pullulation microbienne de l'intestin grêle**

Après AIA avec réservoir, il existe de façon constante une pullulation microbienne dans le réservoir iléal et parfois l'iléon en amont du réservoir (41, 42). Cette pullulation est responsable d'une déconjugaison des acides biliaires (35). Il existe également une diminution des capacités d'absorption des acides biliaires mesurés par le degré de

rétenion du SeHcat (75Se Homotaurocholate; 36). Néanmoins à titre individuel, certains patients ont un taux d'absorption des acides biliaires proches de ceux ayant une résection iléale et des études complémentaires sont nécessaires pour voir si l'incidence de la lithiase biliaire est augmentée après AIA comme cela a été suggéré récemment (23).

En règle, il n'existe pas de pullulation microbienne dans le jéjunum proximal. Néanmoins dans certaines circonstances (diarrhée ou augmentation du poids des selles sans pochite), cette pullulation microbienne dans le jéjunum proximal peut être responsables d'une dégradation des résultats fonctionnels du fait de l'apparition de rush péristaltiques dans l'intestin grêle. Du fait de cette pullulation microbienne, il existe une production d'acides gras volatils dans le réservoir. La concentration de ces acides gras volatils est identique à celle retrouvées dans des selles de sujets normaux ( $83 \pm 20$  mmol vs  $97 \pm 10$  mmol). La concentration en acide butyrique était significativement diminuée dans le groupe des patients ayant une AIA. Les acides gras volatils étant des stimulants de la motricité iléale, une corrélation entre la motricité dans le réservoir et les résultats cliniques et la concentration dans les selles d'AGV a été recherchée. Il n'existait pas de corrélation entre la concentration d'acides gras volatils et la motricité iléale.

## Résultats cliniques de l'AIA

Globalement plus de 90% des patients sont satisfaits des résultats cliniques après AIA et mènent une vie pratiquement normale. Après AIA, la fréquence de selles est comprise entre 5 et 6 chez les patients ayant été opérés pour une RCH et entre 4 et 5 pour les patients ayant été opérés pour une polypose rectocolique. Un patient sur 2 (9, 10, 23, 34, 45, 50, 60) a une selle nocturne. Des suintements surtout nocturnes se rencontrent dans environ 30% des cas. Ces suintements seraient plus fréquents lorsque la pression de repos est inférieure à 60 cm d'H<sub>2</sub>O (5). Un épaissement des selles permet de diminuer la fréquence des suintements. 15 à 25% des malades utilisent des ralentisseurs du transit (loperamide) et une irritation périnéale se rencontre dans environ 30% des cas. Les facteurs associés à un bon résultat clinique sont le volume du réservoir mesuré par distension d'un ballon ou lors d'une épreuve de continence aux liquides, l'efficacité de l'évacuation du réservoir, le délai séparant l'évacuation du réservoir de la survenue de la contraction dans le réservoir, et le poids de selles (5, 22, 43). Les résultats cliniques sont meilleurs chez les patients ayant une polypose que chez les patients ayant une RCH et chez les patients de moins de 55 ans. Néanmoins, certaines équipes ont pratiquées des AIA avec réservoir chez des patients âgés de plus de 50 ans avec des résultats cliniques satisfaisants (27). La forme du réservoir ne semble pas être un facteur crucial bien que des résultats cliniques publiés avec un réservoir en W soient supérieurs à ceux obtenus avec un réservoir en J. Ainsi dans l'étude de Nicholls et Lubowski (39), la fréquence des selles était de  $3,3 \pm 1$  chez les patients ayant un réservoir en W (39, 40). 14% des patients avaient une selle nocturne et la continence était parfaitement normale dans 92% des cas. Une étude contrôlée n'a pas confirmé ces résultats. Un certain nombre de facteurs ont été associés avec un mauvais résultats cliniques (21). Ainsi l'existence d'un sepsis post-opératoire, la conservation d'un manchon musculaire de grande taille, la réalisation d'une mucosectomie par voie endo-anale, un manque d'expérience du chirurgien dans cette opération sont autant de facteurs indépendants associés à un mauvais résultat clinique. Une supplémentation de l'alimentation en calcium (1,5 grammes de gluconate de calcium par jour) permettrait de diminuer la fréquence des selles aussi bien en période diurne que nocturne (3). L'administration de loperamide (Imodium) permet de diminuer la fréquence des selles et d'augmenter la pression du sphincter anal interne (11).

Le deuxième critère pour apprécier un bon résultat clinique après AIA est l'efficacité de l'évacuation du réservoir (13). Une intubation du réservoir a été décrite après confection de réservoir en S, surtout lorsqu'il existait un segment efférent long. Dans les réservoirs en J, l'évacuation des liquides ou de substances semi-solides (18) est normale et on considère

que 70% du réservoir peut s'évacuer en 2 minutes (par comparaison, un sujet sain évacue 90% du contenu de son rectum en 2 minutes).

Une incontinence vraie est rare après AIA. Elle témoigne en règle d'une atteinte de la musculature striée de l'anus lors de l'intervention ou d'anomalie préalable de l'anus. Chez des patients âgés de plus de 60 ans, une manométrie pré-opératoire pourrait permettre d'apprécier la fonction striée de l'anus. La recherche d'une pochite doit être systématique de même que la recherche d'un poids des selles élevé. Le traitement de ces incontinences post-opératoires reposent sur une rééducation sphinctérienne lorsque la fonction striée est altérée. L'utilisation de valproate de sodium (Dépakine®) qui augmente la pression de repos du canal anal a été proposée par des auteurs japonais (25).

**Tableau 1**  
**Résultats cliniques après AIA pour RCH**

	Keighley	Dozois	Öresland
Fréquence Selles/24 H	6,1 (2-10)	5,8±2,4	4,9±1,9
Suintements nocturnes	8%	44%	30%
Anti-diarrhéiques	14%	26%	79%
Régime	20%	/	25%

## Pochite

En dehors des complications entourant l'acte chirurgical et à la différence des iléostomies terminales, le réservoir iléal peut présenter une inflammation aiguë ou « pochite » dans 10 à 30% des cas selon les auteurs et selon la définition de la « pochite » (38). Cette « pochite » tire son intérêt du fait de sa survenue presque exclusivement chez les patients atteint de RCH, des problèmes de diagnostic différentiel qu'elle pose avec la maladie de Crohn et du fait de sa réponse habituelle mais non constante à un traitement par les antibiotiques. Il n'existe pas de définition unanime de la « pochite ». Pour certains auteurs, le terme de « pochite » est appliqué à toute dégradation brutale des résultats fonctionnels en dehors de tout critère endoscopique ou histologique. Ainsi définie, sa fréquence varie entre 7 et 42% (9, 12, 19, 23, 30, 45, 49, 50). Pour d'autres auteurs, il est indispensable d'y ajouter des critères endoscopiques voire histologiques et la « pochite » est définie par la présence d'un érythème ou d'ulcérations dans le réservoir (8) et une inflammation aiguë à l'examen histologique. Lorsque des critères endoscopiques sont exigés dans la définition de la pochite, sa fréquence peut alors être estimée à 10 à 25% des patients ayant une AIA avec réservoir pour RCH. La fréquence des pochites n'est pas influencée par la forme du réservoir ni par le pourcentage d'évacuation du réservoir. La pochite semble survenir quasi-exclusivement chez les patients ayant une RCH surtout si celle-ci touchait l'ensemble du côlon. La pochite est plus fréquente lorsqu'il existait des manifestations extra-digestives associées à la RCH (29) ou lorsqu'il existe une cholangite sclérosante. L'AIA ne modifie pas l'histoire naturelle de la cholangite sclérosante. Quelques rares observations de pochites ont enfin été décrites après AIA pour polypose familiale.

Sur le plan clinique, la « pochite » doit être suspectée à chaque fois que les résultats fonctionnels se dégradent chez un patient qui allait bien auparavant. Cette pochite peut être responsable d'une augmentation du poids et de la fréquence des selles, d'émissions de sang rouge par l'anus, d'épisodes d'incontinence fécale ou de douleurs abdominales. Parfois la pochite est découverte au cours d'une endoscopie systématique ou devant l'existence de manifestations générales telle qu'une fièvre, des arthralgies voire la réapparition d'un pyoderma gangrenosum.

L'endoscopie du réservoir iléal après une préparation convenable est à notre sens un élément indispensable dans l'évaluation et la définition de la pochite. D'un point de vue endoscopique (8) et après une préparation correcte, la pochite se traduit par la présence dans le réservoir iléal d'ulcérations superficielles ou profondes, peu nombreuses ou au contraire multiples occupant alors l'ensemble du réservoir iléal. Ces ulcérations sont entourées d'une muqueuse inflammatoire saignant facilement au contact. Ces ulcérations peuvent être séparées par des intervalles de muqueuse saine et de plus, elle peuvent s'étendre sur les derniers centimètres de l'iléon en amont du réservoir comme l'a rapporté récemment Miglioli *et coll.* (8). Néanmoins pour d'autres auteurs, l'existence d'une inflammation de l'iléon terminal au-dessus du réservoir iléal serait un argument pour une maladie de Crohn méconnue avant l'intervention. L'aspect endoscopique le plus souvent rencontré est celui d'une inflammation diffuse non spécifique de l'ensemble du réservoir. Cette inflammation s'accompagne d'ulcérations superficielles ou profondes souvent multiples et parfois recouvertes de fausses membranes. Une coproculture standard doit être systématiquement pratiquée lors d'une suspicion de pochite car il a été rapportée des tableaux cliniques ou endoscopiques ressemblant à une pochite mais dus à une salmonellose ou à une infection par *Clostridium difficile*.

Histologiquement la classification proposée par Shefferd *et coll.* (51) a le mérite de quantifier le degré de l'inflammation aiguë et chronique. Il existe des ulcérations, un infiltrat inflammatoire à polynucléaires et parfois des abcès cryptiques. L'existence d'une inflammation chronique est très fréquente aussi bien chez les patients ayant eu une anastomose iléo-anale pour une RCH que ceux ayant eu une anastomose iléo-anale pour une polypose familiale. Par contre, il n'existe pas de granulomes qui pourrait traduire l'existence d'une maladie de Crohn méconnue. Le diagnostic différentiel avec une maladie de Crohn est bien sûr fondamental et seule la présence de granulomes ou d'ulcérations à distance du réservoir ou d'une localisation anale de la maladie permettraient d'affirmer ce diagnostic.

La physiopathologie des pochites est mal connue. Schématiquement deux théories physiopathologiques s'opposent. Pour certains, l'amélioration clinique observée après quelques jours de traitement par le Métronidazole (Flagyl®) plaide en faveur d'une hypothèse infectieuse. Néanmoins et jusqu'à ce jour aucune espèce bactérienne n'a été clairement identifiée dans les selles des patients présentant une pochite et il est nécessaire d'étudier de façon plus précise la flore bactérienne des patients ayant été opérés d'une AIA avec réservoir. La deuxième hypothèse physiopathologique passe par une modification des mucines de la muqueuse iléale du réservoir qui deviendraient similaires aux mucines de la muqueuse colique (57). Cette modification des mucines serait la conséquence de la pullulation microbienne qui est constante dans le réservoir. Cette mucine de type colique qui est anormale chez les patients souffrant de RCH, pourrait être plus perméable aux endotoxines bactériennes présentes dans la lumière du réservoir. La pathogénie de la pochite serait alors la même que celle de la RCH. La pochite serait ainsi une « récidence » de la RCH dans le réservoir sur une muqueuse iléale ayant pris les caractéristiques histochimiques de la muqueuse colique sous l'influence de la pullulation microbienne. Les lésions endoscopiques observées dans le réservoir pourraient être la conséquence de la libération de platelet activating factor (paf; 6) qui chez l'animal est capable d'entraîner l'apparition d'une réaction inflammatoire et d'ulcérations dans le tube digestif. Le rôle des radicaux libres a été récemment suggéré (26).

Le traitement de la pochite repose en première intention sur les antibiotiques et particulièrement sur ceux ayant une action sur les anaérobies (métronidazole (Flagyl®)) par voie orale ou locale. Ce traitement est efficace dans la majorité des cas mais des rechutes ont été signalées. Aucune étude contrôlée n'a néanmoins prouvée l'efficacité des antibiotiques dans les pochites et des travaux sont donc nécessaires pour infirmer ou confirmer l'hypothèse infectieuse de la pochite. Dans un travail récent, ZUCCARO *et coll.* (59) ont étudiés l'évolution endoscopique du réservoir après un traitement antibiotique, à base de métronidazole le plus souvent. Lorsqu'il n'y avait pas d'ulcérations dans le

réservoir mais un simple érythème, une guérison clinique et endoscopique étaient observées dans 89% des cas. Au contraire, lorsqu'il existait des ulcérations dans le réservoir, une guérison endoscopique n'était observée que dans 20% des cas après traitement antibiotique seul et dans 20% des cas après une association de corticoïdes et d'antibiotiques. Après une guérison clinique et endoscopique, les patients ayant fait une pochite ont tendance à récidiver dans un cas sur deux ce qui fait bien sur fait encore discuter l'éventualité d'une maladie de Crohn. En cas d'échec de ce traitement antibiotique ou lors de récurrences, il a été suggéré de traiter (32) les patients souffrant de pochite avec du 5-amino salicylate (Pentasa®) par voie locale (1,2 à 2 grammes par jour) pendant 20 à 30 jours. Ces auteurs ont noté l'existence d'une amélioration clinique et endoscopique de la pochite. L'utilisation de Pentasa® par voie orale ou de corticoïdes est également efficace comme nous avons pu le constater chez quelques malades. Chez certains patients la pochite devient chronique ou récidivante (plus de 2 épisodes; 49). La distinction entre pochite aiguë et chronique repose sur le fait que dans le premier cas, l'inflammation du réservoir est sensible à un traitement par antibiotiques alors que dans le second cas, les antibiotiques sont peu efficaces (25% d'efficacité). D'autres traitements restent encore expérimentaux (52) tel les lavements d'acides gras volatils utilisés par analogie avec la colite de diversion (16), l'utilisation d'inhibiteurs de la xanthine oxydase (Allopurinol®) permettant de diminuer la production de radicaux libres (26).

Dans l'hypothèse d'une pochite chronique, il est logique de penser que ces patients ont une maladie de Crohn et de les traiter de façon identique à une maladie de Crohn. Il n'est pas logique d'enlever un réservoir iléal et de pratiquer une iléostomie terminale sans avoir essayé tous les traitements efficaces dans la maladie de Crohn (en particulier les immunosuppresseurs). Les patients présentant une pochite chronique se distinguent des autres patients par une plus grande fréquence de manifestations extra-digestives de la maladie et par une plus grande proportion de colite indéterminée dans le groupe des pochites chroniques (49). Par contre l'indication de l'AIA (colite grave, résistance au traitement) ne sont pas des facteurs favorisants. Dans un travail récent, Subramani *et coll.* (55) ont entrepris une relecture de toute leur pièce de coloproctectomie pour RCH et les ont classées en RCH certaine, RCH probable, colite indéterminée, colite indéterminée évoquant une maladie de Crohn et maladie de Crohn certaine. Dans cette étude, la fréquence des pochites réfractaires était identique quelque soit le diagnostic initial considéré faisant suggérer aux auteurs que la pochite chronique est une entité différente de la maladie de Crohn. Néanmoins, il est probable qu'une partie ou la totalité des pochites chroniques sont en fait des maladies de Crohn dont la preuve sera fournie par l'évolution ultérieure (46, 23, 55).

En conclusion, après AIA avec réservoir, la pochite représente une complication fréquente dont la physiopathologie reste encore mystérieuse. Les rôles respectifs du terrain (RCH), de la pullulation microbienne, des modifications histologiques et histochimiques et des mécanismes aboutissant à cette inflammation (6) restent à préciser et pourraient même faire avancer nos connaissances dans la physiopathologie de la RCH.

## AIA et maladie de Crohn

Il s'agit d'un problème difficile. L'incidence de la maladie de Crohn après AIA pour RCH est estimée entre 5 et 10% des cas. Dans le travail de Keighley *et coll.*, la fréquence d'une maladie de Crohn après AIA est de 8% (23). Ce chiffre est à comparer à l'incidence de pochite chronique qui est de 10% dans cette série. Enfin dans cette série, 10% des patients ont eu une AIA pour une RCH avaient à la relecture des lames histologiques un diagnostic de maladie de Crohn et dans 10% des cas un diagnostic de « colite indéterminée ». Le diagnostic de maladie de Crohn était porté sur la découverte de granulomes une pièce de proctectomie ou sur la pièce de coloproctectomie (cette équipe faisant des coloproctectomies en 1 temps). Le risque de fistules (recto-vaginales, entre la poche et la peau) était significativement plus élevé dans le groupe ayant une maladie de Crohn ou une

colite indéterminée. Après AIA, le diagnostic de maladie de Crohn est difficile en particulier si on pense que la pochite chronique est une entité différente. Le diagnostic de maladie de Crohn après AIA repose sur la découverte de granulomes sur le réservoir ou en d'autres parties du tube digestif (en sachant que ceux-ci peuvent n'être retrouvés sur des biopsies endoscopiques que plusieurs années après le début de l'inflammation du réservoir), sur l'existence de manifestations ano-périnéales (fistules anales, abcès, fistule recto-vaginales), sur l'existence d'ulcérations de l'intestin grêle à distance du réservoir et des derniers cm de l'iléon en mont du réservoir (< 10 cm), sur les données de l'examen histologique de la pièce d'exérèse du réservoir iléal lorsque celui-ci est enlevé. L'existence d'ulcérations profondes dans le réservoir ou une résistance au traitement d'une pochite seraient des arguments devant faire suspecter une maladie de Crohn. Le traitement est identique à celui d'une maladie de Crohn en s'aidant au besoin des immunosuppresseurs (Berribi W., Chaussade S., *Dig. Dis. Sci.*, sous presse). Dans certaines séries anglo-saxonnes, le diagnostic de maladie de Crohn conduit bien souvent à l'exérèse du réservoir iléal.

## AIA et risque de cancer

Il peut paraître paradoxal de parler de ce problème alors que théoriquement l'AIA avec réservoir enlève l'ensemble de la muqueuse rectale et colique. Quelques cas de cancer après AIA ont été décrit (47, 54). La prévention du risque de cancer est un des objectifs de l'AIA aussi bien dans la RCH que dans la polypose familiale. Dans la polypose, le risque de voir survenir un cancer est tel que sauf exception, l'AIA est indiquée. Néanmoins, la technique chirurgicale doit être parfaite et comporter une mucoséctomie complète jusqu'à la ligne pectinée ou une AIA directement effectuée au niveau de la ligne pectinée sans conservation d'un manchon musculéux rectal comme l'ont proposé Hautefeuille *et coll.* (5) ou Heald *et coll.* (17). Cette technique donne des résultats fonctionnels identiques et permet d'être certain de la suppression complète de la muqueuse rectale ou intermédiaire qui est atteinte de façon constante au cours de la polypose rectocolique familiale (1). Cette impératif technique interdit les anastomoses iléo-anales directes ou les anastomoses iléo-rectales basses à la pince mécanique qui laissent de façon constante 1 cm ou plus de muqueuse rectale. Au cours de la RCH, la technique opératoire doit être rigoureuse car il a été bien montré qu'il persistait des îlots de muqueuse rectale entre le réservoir et le manchon musculéux (lorsqu'un manchon était conservé; 44), car il a été décrit des cancers après AIA (en cas de mucoséctomie incomplète), car il a été montré qu'il existait de la muqueuse pathologique au niveau de la zone intermédiaire entre la muqueuse rectale et la muqueuse malpighienne. Au cours de la RCH, une dysplasie s'observe au niveau de la muqueuse intermédiaire dans 2,5% des cas (vs 10,2% pour l'ensemble du côlon; 56). Cette dysplasie est plus fréquente au niveau de la muqueuse intermédiaire s'il existe un cancer sur la pièce de colectomie (25% des cas versus 0,9% des cas si il n'existe pas de cancer sur la pièce). Cette dysplasie est plus fréquente si la durée d'évolution de la RCH est > 10 ans. Dans la polypose, l'incidence de la dysplasie est de 100% (dysplasie sévère = 50%). La conservation d'un manchon de muqueuse de 1 cm au-dessus de la ligne pectinée recommandée par certains auteurs nous semble pas être recommandée surtout dans la polypose rectocolique familiale. Le travail d'Ambrose *et coll.* (1) s'est intéressé à la muqueuse transitionnelle chez des patients souffrant de RCH. 50 patients ayant eu une proctectomie totale avec iléostomie terminale ont été revus sur le plan histologique et comparés à des pièces de proctectomie pour cancer. La longueur moyenne de la zone transitionnelle était de  $1,3 \pm 0,6$  cm avec des extrêmes allant de 0,3 à 2,9 cm. La muqueuse intermédiaire ne présentait pas de signes de RCH mais la muqueuse de type rectal se prolongeait au niveau de cette zone intermédiaire chez presque tous les malades. Une muqueuse de type rectal s'étendait jusqu'au au niveau de la ligne pectinée dans 9% des cas. Cette muqueuse était présente dans le cm situé au-dessus de la ligne pectinée dans 89% des cas. La muqueuse de type rectal présente dans la zone intermédiaire

présentait des signes de RCH non différent de celle de la muqueuse rectale. Comme les auteurs, il nous semble que la conservation de la zone transitionnelle expose au risque de laisser en place de la muqueuse de type rectal et donc expose aux risques d'inflammation et de cancer. Pour terminer avec le risque de dégénérescence au cours de la RCH, il faut savoir qu'après AIA avec réservoir, l'incidence de la dysplasie dans le réservoir est possible mais mal chiffrée. Elle serait de 1 à 2%, 5 ans après la fermeture de l'iléostomie de protection et surviendrait essentiellement chez les patients présentant une pochite (58). Une observation de dysplasie de bas grade associée à une aneuploïdie a été rapportée (28). Enfin chez les patients ayant eu une AIA pour polyposse, une surveillance du réservoir est indispensable du fait du risque potentiel de polype ou de cancer se développant ultérieurement dans le réservoir iléal (14).

## AIA et manifestations extra-digestives des maladies inflammatoires du tube digestif

Les manifestations extra-digestives de la RCH persistent après AIA. Les pochites seraient d'ailleurs plus fréquentes lorsque des manifestations extra-digestives de la RCH étaient présentes avant la coloproctectomie. De même, l'existence d'une cholangite sclérosante est un facteur qui favoriserait la survenue d'une pochite. La coloproctectomie ne modifie pas le cours évolutif de la cholangite sclérosante (4). Néanmoins, lorsque la coloproctectomie est nécessaire, il est recommandé d'effectuer une AIA plutôt qu'une iléostomie terminale du fait du risque de varices au niveau de la stomie digestive.

## AIA et fonction sexuelle

La fonction sexuelle est en règle peu altérée chez l'homme. Néanmoins, une impuissance est retrouvée dans 2% des cas en moyenne (1 à 8% des cas). Chez la femme, il existe une dyspareunie dans 10 à 30% des cas selon les études (45).

Après coloproctectomie et AIA avec réservoir, une grossesse est possible après un délai d'au moins 1 an après la chirurgie (37). Les résultats fonctionnels se dégradent durant la fin de la grossesse mais régressent rapidement après l'accouchement. Un accouchement par voie basse est possible mais compte tenu des conséquences d'un accouchement par voie basse sur la physiologie ano-rectale, il nous semble raisonnable de proposer une césarienne chez ces patients. La présence d'un chirurgien digestif est nécessaire car ces césariennes pourraient être plus complexes du fait des interventions antérieures.

**Tableau 2**  
**Fréquence des troubles sexuels avant et après AIA (Öresland)**

	Pré-opératoire	Post-opératoire
<b>Homme (n = 50)</b>		
Impuissance	2%	8%
Éjaculation rétrograde	0%	2%
<b>Femme (n = 46)</b>		
Dyspareunie	8%	28%

## Conclusion

L'AIA est une technique chirurgicale permettant de préserver la fonction anale et d'éviter l'iléostomie terminale. Il reste à déterminer les conséquences fonctionnelles de ce type d'intervention ainsi que le retentissement de la pullulation microbienne dans le réservoir à long terme.

## Références

1. AMBROZE W., PEMBERTON J., DOZOIS R., CARPENTER H., O'ROURKE S., ILSTRUP D., « The histological pattern and pathological involvement of the anal transition zone in patients with ulcerative colitis. », *Gastroenterology*, 1993, **104**, 514-518.
2. BARHELL D., PEMBERTON J., PEZIM M.E., PHILIPS S.F., KELLY K., BROWN ML., « Scintigraphic assessment of ano rectal angle in health and after ileal pouch-anal anastomosis. », *Ann. Surg.*, 1988, **208**, 42-48.
3. BARSOUM G.H., WINSLET M., YOUNGS D., NEOPTOLEMOS J.P., KEIGHLEY M.R.B., « Influence of dietary calcium supplements on ileoanal pouch function and cytokinetics. », *Br. J. Surg.*, 1992, **79**, 129-132.
4. CANGEMI J., WIENER R., BEAVER S., LUDWIG J., MACCARTY R., DOZOIS R., ZINSMEISTER A., LARUSSO N., « Effect of proctocolectomy for chronic ulcerative colitis on the natural history of primary sclerosing cholangitis. », *Gastroenterology*, 1989, **96**, 790-794.
5. CHAUSSADE S., MICHPOULOS S., HAUTEFEUILLE M., VALLEUR P., HAUTEFEUILLE P., GUERRE J., COUTURIER D., « Clinical and physiological study of the anal sphincter and ileal pouch before pre-ileostomy closure, 6 and 12 months after closure of the loop ileostomy. », *Dig. Dis. Sci.*, 1991, **36**, 161-167.
6. CHAUSSADE S., DENIZOT Y., VALLEUR P., NICOLI P., RAIBAUD P., GUERRE J., HAUTEFEUILLE P., COUTURIER D., BENVENISTE., « Presence of paf in stool of patients with pouch ileo-anal anastomosis and pouchitis. », *Gastroenterology*, 1991, **100**, 1509-1514.
7. CHRISTIE P.M., KNIGHT G.S., HILL G.L., « Metabolism of body water and electrolytes after surgery for ulcerative colitis : conventional ileostomy versus J pouch. », *Br. J. Surg.*, 1990, **77**, 148-151.
8. DI FEBOA G., MIGLIOLI M., LAURI A., BIASCO G., PAGANELLI G.M., POGGLIOLI G., GOZZETTI G., BARBARA L., « Endoscopic assessment of acute inflammation of the ileal reservoir after restorative ileo-anal anastomosis. », *Gastrointestinal Endoscopy*, 1990, **36**, 6-9.
9. DOZOIS R.R., « Operations for ulcerative colitis. », *Scand. J. Gastro.*, 1989, **24** (158), 56-58.
10. DOZOIS A., KELLY A., WELLING D.R., « Ileal pouch anal anastomosis : comparison of results in familial adenomatous and chronic ulcerative colitis. », *Ann. Surg.*, 1989, **210**, 268-271.
11. EMBLEM R., STIEN R., MORKRID L., « The effect of loperamide on bowel habits and ileo anal sphincter function in patients with ileoanal anastomosis. », *Scand. J. Gastroenterol.*, 1989, **24**, 1019-1024.
12. GALANDIUK S., SCOTT N., DOZOIS R., KELLY K., ILSTRUP D., BEART R., WOLFF B., PEMBERTON J., NIVATVONGS S., DEVINE R., « Ileal pouch anastomosis. », *Ann. Surg.*, 1990, **212**, 446-454.
13. GALANDIUK S., TSAO J., PEMBERTON J., ILSTRUP D., WOLFF B., « Delayed ileal pouch-anal anastomosis. Complications and functional results. », *Dis. Col. Rect.*, 1991, **34**, 755-758.
14. GILSON T., SOLLENBERG L., « Adenocarcinoma of an ileostomy in a patient with familial adenomatous polyposis. », *Dis. Col. Rect.*, 1992, **35**, 261-265.
15. GREENBERG G.R., BUCHAN A.M., MCLEOD R.S., PRESTON P., COHEN Z., « Gut hormone responses after reconstructive surgery for ulcerative colitis. », *Gut*, 1989, **30**, 1721-1730.
16. HARIG J., SOERGEL K., KOMOROSWSKI R., WOOD C., « Treatment of diversion colitis with short-chain fatty acid irrigation. », *New Engl. J. Med.*, 1989, **320**, 23-28.
17. HEALD R.J., ALLEN D.R., « Stapled ileo-anal anastomosis : a technique to avoid mucosal proctectomy in the ileal pouch operation. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 571-2.
18. HEPPELL J., BELLIVEAU P., TAILLEFER R., DUBÉ S., DERBEKYAN V., « Quantitative assessment of pelvic ileal reservoir emptying with a semi solid radionuclid enema. », *Dis. Col. Rect.*, 1987, **30**, 81-85.

19. JANAKA DE SILVA H., KETTLEWELL M., MORTENSEN N., JEWELL D., « Acute inflammation in ileal pouches (pouchitis). », *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1991, **3**, 343-349.
20. JOHNSTON D., HOLDWORTH P.J., NASMYTH D.G., NEAL D.E., PRIMROSE K.N., WOMACK N., AXON A.T.R., « Preservation of the entire anal canal in conservative proctocolectomy for ulcerative colitis : a pilot study comparing end-to-end ileo-anal anastomosis without mucosal resection with mucosal proctectomy and endo-anal anastomosis. », *Br. J. Surg.*, 1987, **74**, 940-944.
21. KEIGHLEY M.R.B., YOSHIOKA K., KMIOT W., « Prospective randomized trial to compare the stapled double lumen pouch and the sutured quadruple pouch for restorative proctocolectomy. », *Br. J. Surg.*, 1988, **75**, 1008-1011.
22. KEIGHLEY M.R.B., WINSLET M.C., FLINN R., KMIOT W., « Multivariable analysis of factors influencing the results of restorative proctocolectomy. », *Br. J. Surg.*, 1989, **76**, 740-744.
23. KEIGHLEY M.R.B., GROBLER S., BAIN I., « An audit of restorative proctocolectomy. », *Gut*, 1993, **34**, 681-684.
24. KELLY K., « Anal sphincter-saving operations for chronic ulcerative colitis. », *Surg.*, 1992, **163**, 5-12.
25. KUSUNOKI M., SHOJI Y., IKEUCHI H., YAMAGATA K., YAMAMURA T., UTSUNOMIYA J., « Usefulness of valproate sodium for treatment of incontinence after ileoanal anastomosis. », *Surgery*, 1990, **107**, 311-315.
26. LEVIN K., PEMBERTON J., PHILLIPS S., ZINSMEISTER A., PEZIM M., « Role of oxygen free radicals in the etiology of pouchitis. », *Dis. Col. Rect.*, 1992, **35**, 452-456.
27. LEWIS W.G., SAGAR P.M., HOLDSWORTH P.J., AXON A.T.R., JOHNSTON D., « Restorative proctocolectomy with end to end pouch anal anastomosis in patients over the age of fifty. », *Gut*, 1993, **34**, 948-952.
28. LÖFBERG R., LILJEQUIST L., LINDQUIST K., VERESS B., REINHOLT F.P., TRIBUKAIT B., « Dysplasia and DNA aneuploidy in a pelvic pouch. », *Dis. Col. Rec.*, 1991, **34**, 280-284.
29. LOHMULLER J., PEMBERTON J., DOZOIS R., ILSTRUP D., VANHERDEN J., « Pouchitis and extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease after ileal pouch anal anastomosis. », *Ann. Surg.*, 1990, **211**, 622-628.
30. MADDEN M.V., FARTHING M.J., NICHOLLS R.J., « Inflammation in ileal reservoir : pouchitis. », *Gut*, 1990, **31**, 247-249.
31. METCALF A., DOZOIS R.R., KELLY K.A., BEART R.W., WOLFF B.G., « Ileal « J » pouch anastomosis : Clinical outcome. », *Ann. Surg.*, 1985, **252**, 735-739.
32. MIGLIOLIO M., BARBARA L., DI FEBBO G., GOZZETI G., LAURI A., PAGANELLI G.M., POGGLIOLI G., SANTUCCI R., « Topical administration of 5-aminosalicylic acid : a therapeutic proposal for the treatment of pouchitis. », *New Engl. J. Med.*, 1989, **320**, 257 (lettre).
33. NASMYTH D.G., WILLIAM N.S., JOHNSTON D., « Comparison of the function of triplicated and duplicated pelvic ileal reservoir after mucosal proctectomy and ileo-anal anastomosis for ulcerative colitis and adenomatous polyposis. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 361-366.
34. NASMYTH D.G., JOHNSTON D., GODMIN P.G.R., DIXON M.F., SMITH A., WILLIAMS N.S., « Factors influencing bowel function after ileal pouch anastomosis. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 469-473.
35. NASMYTH D.G., JOHNSTON D., WILLIAMS N.S., KING G.J., BURKINSHAW L., BROOKS K., « Changes in the absorption of bile acids after total colectomy in patients with an ileostomy or pouch-anal anastomosis. », *Dis. Col. Rect.*, 1989, **32**, 230-234.
36. NASMYTH D.G., GODMIN P.G.R., DIXON M.F., WILLIAMS N., JOHNSTON D., « Ileal ecology after pouch anal anastomosis or ileostomy. », *Gastroenterology*, 1989, **96**, 817-821.

37. NELSON H., DOZOIS R., KELLY K., MALKASIAN G., WOLFF B., ILLSTRUP D., « The effect of pregnancy and delivery on the ileo pouch anal anastomosis functions. », *Dis. Col. Rect.*, 1989, **32**, 384-388.
38. NICHOLLS R., SHEPHERD N., HULTEN L., TYTGAT G., NASMYTH D., HILL M., FERNANDEZ F., GERTNER D., RAMPTON D., OWEN R., KMIOT W., KEIGHLEY M., O'CONNELL P., KUMAR D., WILLIAMS N., « Pouchitis. », *Int. J. Colorectal. Dis.*, 1989, **4**, 205-29.
39. NICHOLLS R.J., PEZIM M.E., « Restorative proctocolectomy with ileal reservoir for ulcerative colitis and familial adenomatous polyposis : a comparison of three reservoir designs. », *Br. J. Surg.*, 1985, **72**, 470-476.
40. NICHOLLS R.J., LUBOWSKI D.Z., « Restorative proctocolectomy : the four loop reservoir. », *Br. J. Surg.*, 1987, **74**, 564-566.
41. NICHOLLS R., BELLIVEAU P., NEILL M., WILKS M., TABAQCHALI S., « Restorative proctocolectomy with ileal reservoir : a pathophysiological assessment. », *Gut*, 1981, **22**, 462-468.
42. O'CONNELL P.R., RANKIN D.R., WEILAND L.H., KELLY K., « Enteric bacteriology, absorption, morphology and emptying after ileal pouch anastomosis. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 909-14.
43. O'CONNELL P.R., PEMBERTON J.H., BROWN M.L., KELLY K., « Determinants of stool frequency after ileal pouch anal anastomosis. Am. », *J. Surg.*, 1987, **153**, 157-164.
44. O'CONNELL P.R., PEMBERTON J.H., WEILAND L.H., BEART R.W., DOZOIS R.R., WOLFF B.G., TELANDER R.L., « Does rectal mucosa regenerate after ileoanal anastomosis ? », *Dis. Col. Rect.*, 1987, **30**, 1-5.
45. ORESLAND T., FASTH S., NORDGREN S., HULTEN L., « The clinical and functional outcome after restorative proctocolectomy : a prospective study in 100 patients. », *Int. J. Colorectal. Dis.*, 1989, **4**, 50-56.
46. PEZIM M., PEMBERTON J., BEART R., WOLFF B., DOZOIS R., NIVATVONGS S., DEVINE R., ILLSTRUP D., « Outcome of « indeterminate » colitis following ileal pouch-anal anastomosis. », *Dis. Col. Rect.*, 1989, **32**, 653-658.
47. PUTHU D., RAJAN N., RAO R., RAO L., VENUGOPAL P., « Carcinoma of the rectal pouch following restorative proctocolectomy. », *Dis. Col. Rect.*, 1992, **35**, 257-260.
48. RANNEM T., HEGNHO J., HYLANDER E., KIRKEGAARD P., MALE M., JARNUM S., « Absorption studies following ileal J-pouch anastomosis for ulcerative colitis. », *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1991, **3**, 201-206.
49. RAUH S., SCHOETZ D., ROBERTS P., MURRAY J., COLLER J., VEIDENHEIMER M., « Pouchitis ? Is it a waterbasket diagnosis ? », *Dis. Col. Rect.*, 1991, **34**, 685-689.
50. SALEMANS J., NAGENGAST F., LUBBERS E., KUIJPERS J., « Post operative and long term results of ileal pouch anal anastomosis for ulcerative colitis and familial polyposis coli. », *Dig. Dis. Sci.*, 1992, **37**, 1882-1889.
51. SHEFFERD NA, JASS JR, DUVAL I, MOSKOWITZ RL, NICHOLLS RJ, MORSON BC., « Restorative proctocolectomy with ileal reservoir-the histopathology of mucosal biopsies. », *J. Clin. Path.*, 1987, **40**, 601-607.
52. SILVA H., IRELAND A., KETTELWELL M., MORTENSEN N., JEWELL D., « Short-chain fatty acids irrigation in severe pouchitis. », *New Engl. J. Med.*, 1990, **321** (lettre).
53. SOPER N., ORKIN B., KELLY K., PHILLIPS S.F., BROWN M., « Gastrointestinal transit after proctocolectomy with ileal pouch anastomosis or ileostomy. », *J. Surg. Res.*, 1989, **46**, 300-305.
54. STERN H., WALFISH S., MULLEN B., MC LEOD R., COHEN Z., « Cancer in ileoanal reservoir : a new late complication ? », *Gut*, 1991, **32**, 167-174.
55. SUBRAMANI K., HARPAZ N., BILOTTA J., BODIAN C., RUBIN PH., JANOWITZ H.D., GELERT J.M., SACHAR D.B., « Refractory pouchitis : does it reflect underlying Crohn's disease ? », *Gut*, 1993, **34**, 1539-1542.

56. TSUNODA A., TALBOT C., NICHOLLS R., « Incidence of dysplasia in the anorectal mucosa in patients having restorative proctocolectomy. », *Br. J. Surg.*, 1990, **77**, 506-508.
57. TYTGAT G.N.J., VAN DEVENTER S.J.H., « Pouchitis. », *Int. J. Colorectal. Dis.*, 1988, **3**, 226-228.
58. VERESS B., REINHOLT F., LINDQUIST K., LILJEQUIST L., « Mucosal adaptation in the ileal reservoir after restorative proctocolectomy : a long time follow up study. », *Ann. Chir.*, 1992, **46** (10), 8 (rés).
59. ZUCCARO G., FAZIO V., CHURCH J., LAVERY I., RUDERMAN W., FARMER R., « Pouch ileitis. », *Dig. Dis. Sci.*, 1989, **34**, 1505-1510.
60. WEXNER S., JENSEN L., ROTHENBERBER D., WONG W., GOLDBERG S., « Long term functionnal analysis of the ileoanal reservoir. », *Dis. Col. Rect.*, 1989, **32**, 273-281.

# LES SUITES DES ANASTOMOSES COLO-ANALES (A.C.A.)

JOHANET Hubert , MERROUCHE Mohamed

*L'anastomose colo-ale est réalisée essentiellement pour les cancers du tiers moyen ou inférieur du rectum. Cette intervention se doit de donner les mêmes chances de guérison que l'amputation du rectum tout en conservant une fonction physiologique et les mêmes garanties de confort et d'avenir que les anastomoses colo-rectales basses après résection antérieure.*

Introduite par Parks et Percy en 1972, l'A.C.A. est réalisée pour le cancer des tiers moyens ou inférieurs du rectum (1). Elle peut beaucoup plus rarement être réalisée pour des pathologies bénignes : tumeurs villoses, rectite radique, sténose médicamenteuse.

La technique initiale comporte, en double équipe, un premier temps abdominal avec successivement une libération complète du rectum intéressant les faces latérales du pelvis jusqu'aux releveurs de l'anus en bas, une mobilisation de l'ensemble du côlon gauche avec décollement de l'angle colique gauche, une section au sommet de l'anse sigmoïde après avoir vérifié que celui-ci descendait sans tension au niveau du canal anal.

L'opérateur se place ensuite entre les jambes du patient pour réaliser une mucoséctomie puis une anastomose manuelle termino-terminale entre le côlon abaissé et le canal anal avec son sphincter interne.

L'intervention est terminée par une colostomie transitoire de protection, supprimée 2 à 3 mois plus tard.

Bien que cette intervention reste tout à fait actuelle et fréquemment réalisée, plusieurs modifications techniques lui ont été apportées :

- en 1986, Parc *et coll.* ont proposé la confection d'un réservoir aux dépens du bout colique descendu sous forme d'une poche en J, telle qu'elle était déjà réalisée pour les anastomoses iléo-anales et c'est alors le sommet du réservoir en J qui est anastomosé au canal anal (2);
- la mucoséctomie n'est pas toujours réalisée;
- les anastomoses mécaniques sous forme de deux rangées d'agrafes circulaires ont remplacé, pour plusieurs équipes, les anastomoses manuelles;
- toutefois, bien que le de rares équipes n'y recourent pas systématiquement (3), il existe à ce jour un consensus pour conserver la colostomie transitoire de protection, que ce soit sur le côlon transverse ou sur l'iléon.

Les suites d'une telle intervention, quelles qu'en soit les modalités techniques, doivent être examinées sous trois angles :

- les suites opératoires;
- les suites fonctionnelles;
- les suites carcinologiques.

Parks et Percy rappellent qu'une opération dont le but est d'améliorer les résultats fonctionnels, doit être de réalisation aussi sûre et doit donner les mêmes chances de guérison à long terme que l'amputation du rectum avec colostomie définitive (1).

## Les suites opératoires

La mortalité de cette intervention est faible. Si celle-ci peut aller jusqu'à 9% (4), l'analyse de plusieurs séries réunissant près de 500 cas, ne relève que 8 décès (1, 2, 5, 6, 7, 8). Pollard *et coll.* ont comparé la mortalité et la morbidité des A.C.A. avec celles des résections antérieures du rectum, hautes et basses, et des amputations abdomino-périnéales. La mortalité est identique : 0 décès pour 16 A.C.A., 1 décès pour 208 résections antérieures, 0 décès pour 158 amputations abdomino-périnéales (3).

La morbidité globales est également comparables avec des chiffres respectifs de 56%, 43% et 59,5%. Toutefois, le taux de fistule est plus élevé après anastomose colo-anale (16%) qu'après anastomose colo-rectale basse (7,3%) ou autre (4,2%). Ce fait, vérifié par Heald et Leicester (9), confirme que plus une anastomose est basse, plus elle expose à une fistule, et cela justifie la confection de principe d'une colostomie de protection après A.C.A. Les taux de fistules retrouvés après A.C.A. varient de 0 à 15% (2, 6, 8) et celles-ci ne nécessitent que rarement une reprise chirurgicale de l'anastomose. Les autres complications sont rares : abcès pelvien, nécrose du côlon abaissé.

Un reflet de ces complications, plus ou moins bruyantes, peut être donné par le taux de colostomie non rétablie ou par le taux de dilatation de sténose anastomotique. Les dilatations pour sténose anastomotique se font très simplement au doigt, éventuellement à la consultation. Elle ont pu être nécessaires jusque dans 28% des cas (2, 10).

Hautefeuille *et coll.* n'ont pu supprimer la colostomie de protection pour complication que chez 3 patients sur 78, et Paty *et coll.* chez 2 patients sur 134 (5, 6).

La suppression de la colostomie n'intervient qu'environ 2 à 3 mois après la confection de l'anastomose, éventuellement après une radiothérapie post-opératoire accusée à tort d'augmenter la morbidité. C'est également le cas après anastomose colo-anale. Seuls Lazorthes *et coll.* retrouvent un taux de complication de 6,5% sans radiothérapie et de 11,7% chez le patient irradié (7).

## Les suites fonctionnelles

La suppression de la colostomie de protection après anastomose colo-anale est suivie d'une période d'adaptation qui peut être longue, et les résultats fonctionnels ne peuvent être réellement appréciés qu'à un an.

Les critères de jugement sont :

- Le nombre de selles par 24 heures.
- La continence avec 3 composantes :
  - . une bonne discrimination selles-gaz;
  - . l'absence d'impériosité;
  - . la persistance d'une sensation de besoin.
- La fréquence des selles qui sont fragmentées et qui obligent le patient à se représenter à la garde robe quelques minutes après une première exonération devant une nouvelle sensation de besoin, ceci pouvant durer plus d'une heure dans la journée.

L'analyse des résultats fonctionnels après A.C.A. reste assez difficile en raison de la variabilité des critères d'appréciation utilisés par les différents auteurs, du type d'anastomose réalisée (anastomose avec ou sans réservoir colique), de la distance de résection par rapport à la marge anale, du recours ou non à la radiothérapie en pré- et/ou post-opératoire et enfin du délai post-opératoire d'analyse.

Cette analyse reste essentiellement clinique et les critères utilisés : « fréquence des selles, caractère impérieux de la selle, continence, sensation d'exonération et discrimination selles/gaz » ne peuvent être exempts d'une appréciation subjective, tant de la part du médecin, que du patient. Quelques études (11, 12, 13, 14, 15) ont couplé cette appréciation clinique à une étude manométrique de la fonction anale (souvent après A.C.A. rarement avant et après A.C.A.), portant sur la mesure : des pressions de repos (P.R.), de la contraction volontaire (C.V.), du réflexe recto-anal inhibiteur (R.R.A.I.), du volume de perception consciente (V.P.C.) et du volume maximum tolérable (V.M.T.).

## La continence anale

Les résultats évalués à 1 an montrent que la discrimination selles-gaz est défaillante dans 4 à 17% des cas (8, 17) et que 6 à 22% des patients ont une impériosité (8, 18) et 3 à 19% une mauvaise sensation de besoin (8, 16). Il apparaît cependant globalement que seuls 51 à 57% des patients ont une continence parfaite à 1 an (6, 16).

L'adjonction d'un réservoir modifie ces résultats en améliorant la continence avec des taux de discrimination selles-gaz défaillante chez moins de 10% des patients (2, 4, 19) et des sensations d'impériosité fréquentes chez moins de 5% des patients (9, 19).

La controverse existe quant à l'importance respective des facteurs intervenant dans la fonction sphinctérienne et donc de la continence anale; mais il est bien établi actuellement que la présence du rectum en totalité n'est pas une condition nécessaire à la continence de la musculature du plancher pelvien et le sphincter interne (soit au moins les 2 derniers centimètres du rectum) sont respectées lors de l'intervention.

Pour certains auteurs (20), la non résection des 2 derniers centimètres du rectum permet de maintenir une pression de repos normale et une bonne discrimination entre selles et gaz. Toutefois, la résection totale du rectum et du sphincter interne avec maintien de l'intégrité du canal anal permet une fonction sphinctérienne normale avec continence normale bien que la manométrie à 3 mois post-opératoire retrouve une chute de la P.R., de la C.V. et de la compliance au niveau du segment colique sus-anastomotique; mais ces résultats s'améliorent avec le temps et deviennent superposables aux résultats pré-opératoires après 12 mois chez les patients continents. Chez les patients incontinents la compliance reste perturbée avec un V.M.T. significativement plus bas que chez les patients continents ou les sujets témoins (13). Lorsque la zone de transition anale est réséquée, le R.R.A.I. est absent, que le patient soit ou non continent; il est présent lorsque cette zone est conservée qu'il y ait ou non confection d'un réservoir colique (21). Les résultats sont cependant contradictoires; pour certains (22) le R.R.A.I. est normal, pour d'autres (14) si le réflexe est retrouvé dans le néo-rectum la relaxation reste significativement plus faible après A.C.A. et le volume nécessaire à une inhibition maximale du sphincter serait également plus bas.

Ainsi l'A.C.A. n'aurait pas d'effet majeur sur le R.R.A.I. ou sur la zone de haute pression considéré par certains (22) comme facteur important de la continence; une bonne continence anale est préservée dans la majorité des cas des A.C.A. lorsque sont respectées lors de l'intervention, l'intégrité du canal et la musculature du plancher pelvien.

## La fréquence et le caractère fragmentée des selles

A un an, le nombre moyen de selles est de 2 à 3 par jour (10, 16) et 30% des patients ont des selles fragmentées (8, 16).

L'adjonction d'un réservoir diminue le nombre de selles de 1,5 à 1,7 par jour (2, 19) mais le nombre moyen de selles est un critère imparfait puisque Lazorthes *et coll.* montrent qu'avec un réservoir 86% des patients ont moins de 2 selles par jour alors que sans réservoir seul 33% d'entre eux ont moins de 2 selles par jour (21). En revanche, l'existence d'un réservoir rend difficile les exonérations avec l'existence de selles fragmentées chez 52% des patients de Pelissier *et coll.*, tandis que cette difficulté d'exonération n'est retrouvée que chez 3% des patients témoins (19). Dans une autre étude, l'exonération n'est normale que chez 55% des patients et 25% des patients doivent s'aider de suppositoires ou petits lavements (2).

Si une analyse rapide de la satisfaction des patients retrouve des taux de 74 à 100% (4, 16, 19), une analyse plus fine montre que 56% des patients ont modifié leur comportement alimentaire, 17% modifient leur comportement social (en évitant par exemple de longs trajets en transport en commun) et 37% ont recours à un appoint médicamenteux 4 ans après l'intervention (16). Il apparaît nettement que les patients se satisfont volontiers de ces imperfections fonctionnelles, puisque les cas de colostomie secondaire sont très rares. Seuls Huguet *et coll.* rapportent deux colostomies secondaires sur 19 patients, dont la moyenne d'âge était de 72 ans (4).

## **Y-a-t-il des facteurs prédictifs d'un mauvais résultat fonctionnel ?**

Ni l'âge (4, 7), ni la manométrie avec étude de la pression du sphincter et du volume maximum tolérable (11, 12, 13) ne sont des critères prédictifs fiables bien que cette dernière permet de distinguer dans certains cas les patients susceptibles d'avoir des fuites post-opératoires (grande amplitude d'oscillation de la pression anale et pression basale minimale très basse) ou une incidence élevée d'incontinence ou de besoin impérieux (contractions répétitives à amplitude élevée du néo-rectum).

L'examen clinique avec interrogatoire à la recherche de petits signes d'incontinence et le toucher rectal semblent tout à fait suffisants à Adloff pour juger de la qualité du plancher pelvien et du sphincter interne en pré-opératoire, en particulier chez les gens âgés ou les multipares (24). On a insisté récemment sur le caractère agressif pour le sphincter de la dilatation per-opératoire lors de la confection de l'anastomose et de ses conséquences sur les résultats fonctionnels (24).

L'effet de la radiothérapie sur les résultats fonctionnels est controversé : certains ne retrouvent pas d'altération sur la fonction après des doses jusqu'à 60 Grays (25, 26); d'autres en revanche observent des résultats altérés sur la continence, l'exonération et le nombre de selles (27) après radio-chimiothérapie. Certains enfin, observent une altération dans les 6 premiers mois qui s'atténue ensuite (28) après des doses allant jusqu'à 80 Grays.

Enfin, l'altération des fonctions sexuelles (maintien de l'érection et éjaculation rétrograde) et urinaires (rétention d'urines), ne présente pas de particularité notable par rapport aux autres interventions de résection rectale : résection antérieure ou amputation abdomino-périnéale (3).

## **Les suites carcinologiques**

Bien que réalisable techniquement depuis 1972, il fallait démontrer que l'anastomose colo-anale pourrait être une alternative thérapeutique efficace à la résection antérieure avec anastomose colo-rectale basse, ou à l'amputation abdomino-périnéale dans les cancers du tiers moyen et du tiers inférieur du rectum.

En 1983, Pollett et Nicholls ont montré que la tranche inférieure de l'exérèse pouvait n'être utilisée qu'à 2 cm sous le pôle inférieur de la lésion et qu'une telle exérèse avait un caractère curatif, étant entendu que cette distance devait être mesurée sur une pièce fraîche, non fixée, ouverte et sans traction (29).

Ainsi, proposer une résection antérieure du rectum avec anastomose colo-anale à des patients ayant une tumeur dans le pôle inférieur est entre 6 et 2 cm de la ligne de pectinée, ne doit pas les exposer à plus de récurrence locale ou à une survie moindre que les interventions précédemment proposées.

En effet, le taux de récurrence locale isolée après anastomose colo-anale est de 6% à 5 ans et de 11% avec un recul supérieur à 6 ans (8, 30). Surtout ce taux de récurrence locale isolée n'est pas supérieur à celui constaté après résection antérieure du rectum et anastomose colo-rectale basse, ou après amputation abdomino-périnéale, quel que soit le stade de la maladie ou l'existence d'un traitement complémentaire associé (8, 31, 32).

De même la survie à 5 ans d'environ 70% après l'anastomose colo-anale pour cancer (5, 7, 33) et ces survies sont identiques à celles obtenues après résection antérieure ou amputation abdomino-périnéale y compris pour les cancers du tiers inférieur du rectum (1, 8).

Enfin, l'anastomose colo-anale permet une meilleure surveillance locale à long terme par le toucher rectal, l'écho-endoscopie ou lors de l'apparition secondaire de troubles fonctionnels. Plusieurs auteurs (7, 17) précisent que le diagnostic de récurrence locale peut être fait par le simple toucher rectal ainsi que le diagnostic de récurrence locale a été fait par le simple toucher rectal. Cette facilité de diagnostic de récurrence locale n'a jusqu'à présent pas entraîné d'amélioration du pronostic ultérieur, bien que dans quelques cas on ait pu recourir à une amputation abdomino-périnéale dans cette situation.

Plus de 20 ans après son introduction, l'anastomose colo-ale est une intervention validée sur des critères opératoires, fonctionnels et carcinologiques.

## Références

1. PARKS A.G., PERCY J.P., « Resection and sutured colo-anal anastomosis for rectal carcinoma. », *Br. J. Surg.*, 1982, **69**, 301-304.
2. PARC R., TIRET R., FRILEUX P., MOSZKOWSKI E., LOYGUE J., « Resection and coloanal anastomosis with colonic reservoir for rectal carcinoma. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 139-141.
3. POLLARD C.W., NIVATVONGS S., ROJENAKUL A., ILSTRUP D.M., « Carcinoma of the rectum – Profils of interoperative and early postoperative complications. », *Dis. Col. Rectum*, 1994, **37**, 866-874.
4. HUGUET C., HARB J., BONA S., « Coloanal anastomosis after resection of low rectal cancer in the elderly. », *World J. Surg.*, 1990, **14**, 619-623.
5. PATY P.B., ENKER W.E., COHEN A.M., LAUWERS G.Y., « Treatment of rectal cancer by anterior resection with colo-anal anastomosis. », *Ann. Surg.*, 1994, **219**, 365-373.
6. HAUTEFEUILLE P., SAAB M., VALLEUR P., « Bilan d'une expérience de vingt ans d'anastomoses coloanales. Indication, résultats et pièges. », *Ann. Chir.*, 1991, **45**, 299-303.
7. LAZORTHES F., FAGES P., CHIOTASSO P., BUGAT R., « Synchronous abdomino-trans-sphincteric resection of low rectal cancer : new technique for direct coloanal anastomosis. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 573-575.
8. BRAUN J., TRETNER K.H., WINKELTAU G., HEINDENREICH U., LERCH M.M., SCHUMPELICK V., « Results of intersphincter resection of the rectum with direct colo-anal anastomosis for rectal carcinoma. », *Am. J. Surg.*, 1992, **163**, 407-412.
9. HEALD R.J., LEICESTER R.J., « The low stapled anastomosis. », *Br. J. Surg.*, 1991, **68**, 333-337.
10. DRAKE D.B., PEMBERTON J.H., BEART R.W., DOZOIS R.R., WOLFF B.G., « Colo-anal anastomosis in the management of Benign and Malignant rectal disease. », *Ann. Surg.*, 1987, **200**, 600-605.
11. SUN W.M., READ N.W., KATSINELOS P., DONNELLY T.C., SHORTHOUSE A.J., « Anorectal function after restorative proctocolectomy and low anterior resection with coloanal anastomosis. », *Br. J. Surg.*, 1994, **81**, 280-284.
12. PAPPALARDO G., TOCCACELI S., DIONISIO P., CASTRINI G., RAUD B., « Preoperative and postoperative evolution by manometric study of the anal sphincter after coloanal anastomosis for carcinoma. », *Dis. Col. Rectum*, 1988, **31**, 119-122.
13. GUILLEMOT F., BONNIFACE M., HIRSCHAUER C., MUDRY J., LAMBLIN M.D., QUANDALLE P., MARTI R., CORTOT A., « Functional assessment of coloanal anastomosis with reservoir and excision of the anal transition zone. », *Dis. Col. Rectum*, 1991, **34**, 967-972.
14. LEWIS W.G., HOLDSWORTH P.J., STEPHENSON B.M., FINAN P.J., JOHNSTON D., « Role of the rectum in the physiological and clinical results of coloanal and colorectal anastomosis after anterior resection for rectal carcinoma. », *Br. J. Surg.*, 1992, **79**, 1082-1086.
15. LEWIS W.G., HOLDSWORTH P.J., SAGAR P.L.M., STEPHENSON B.M., FINAN P.J., JOHNSTON D., « Coordinated activity of the new "rectum" and sphincter after sphincter-saving resection of the rectum for colitis or carcinoma. », *Dis. Col. Rectum*, 1994, **37**, 1012-1019.
16. PATY P.B., ENKER W.E., COHEN A.M., MINSKYT B.D., FRIEDLANDER-KLAR H., « Long-term functional results of coloanal anastomosis for rectal cancer. », *Am. J. Surg.*, 1994, **167**, 90-95.
17. RICHELME H., BENCHIMOL D., « Anastomoses colo-anales directes avec ou sans réservoir. », *Ann. Chir.*, 1994, **48**, 895.
18. NICHOLLS R.J., LUBOWSKI D.Z., DONALDSON D.R., « Comparaison of colonic reservoir and straight coloanal reconstruction after rectal excision. », *Br. J. Surg.*, 1988, **75**, 318-320.

19. PELISSIER E.P., BLUM D., BACHOUR A., BOSSET J.F., « Functional results of coloanal anastomosis with reservoir. », *Dis. Col. Rectum*, 1992, **35**, 843-846.
20. LANE R.H., PARKS A.G., « Function of the anal sphincter following coloanal anastomosis with reservoir. », *Br. J. Surg.*, 1977, **64**, 596-599.
21. LAZORTHES F., FAGES P., CHIOTASSO P., LEMOZY J., BLOOM E., « Resection of the rectum with construction for carcinoma of the rectum. », *Br. J. Surg.*, 1986, **73**, 136-138.
22. IWAI N., HASHIMOTO K., YAMANE T., *et al.*, « Physiologic status of the anorectum following sphincter-saving resection for carcinoma of the rectum. », *Dis. Col. Rectum*, 1982, **25**, 652-659.
23. CHURCH J.M., SAAD R., SCHROEDER T., *et al.*, « Predicting the functional results of anastomosis to the anus : the paradox of preoperative and resting pressure. », *Dis. Col. Rectum*, 1993, **36**, 895.
24. ADLOFF M., « Quelle est l'influence de l'état anatomique ou fonctionnel de l'appareil sphinctérien ou de la morphologie du patient. », *Conférence de consensus le choix des thérapeutiques du cancer du rectum*, Paris 1 et 2 décembre 1994, Andem.
25. MINSKY B.D., COHEN A.M., ENKER W.E., SIGURDSON E., « Phase I/II trial of pre-operative radiation therapy and coloanal anastomosis in distal invasive resectable rectal cancer. », *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, 1992, **23**, 387.
26. ROUANET P., DRAVET F., DUBOIS J.B., *et col.*, « Proctectomies et anastomose colo-anales après indication à hautes doses des cancers tiers inférieur du rectum. Résultats fonctionnels et carcinologiques. », *Ann. Chir.*, 1994, **48**, 512.
27. KOLLMORGEN C.F., MEAGHER A.P., WOLFF B.G., PEMBERTON J.H., MARTENSON J.A., ILSTRUP D.M., « The long term effect of adjuvant postoperative chemotherapy for rectal carcinoma or bowel function. », *Ann. Surg.*, 1994, **220**, 676-682.
28. KUSUNOKI M., SHOJI Y., YANAGI H., *et al.*, « Anorectal function after pre-operative interluminal brachytherapy and colonic J poche and anastomosis for rectal carcinoma. », *Br. J. Surg.*, 1993, **80**, 933-935.
29. POLLET W.G., NICHOLLS R.J., « The relationship between the extent of distal clearance and survival and local recurrence rates after curative anterior resection for carcinoma of the rectum. », *Ann. Surg.*, 1983, **198**, 159-163.
30. TIRET E., « Anastomoses colo-anales directes avec ou sans réservoir. », *Ann. Chir.*, 1994, **48**, 897.
31. DIXON A.R., MAXWELL W.A., HOLMES J.T., « Carcinoma of the rectum : a 10 year experience. », *Br. J. Surg.*, 1991, **78**, 308-311.
32. AMATO A., PESCATORI M., BUTTI A., « Local recurrence following abdominoperineal general excision and anterior resection for rectal carcinoma. », *Dis. Col. Rectum*, 1991, **34**, 317-322.
33. HAUTEFEUILLE P., VALLEUR P., PERNICENI, *et al.*, « Functional and oncologic results after coloanal anastomosis for low rectal carcinoma. », *Ann. Surg.*, 1988, **207**, 61-64.