


# Sténoses coliques et MICI

 **Mathurin FUMERY**

 Service d'hépatogastroentérologie, Registre EPIMAD, Peritox UMR I0-1, CHU Amiens Picardie, Rond-point du Professeur-Cabrol, 80054 Amiens, France

 [mathurin.fumery@gmail.com](mailto:mathurin.fumery@gmail.com)

## Introduction

La prise en charge des sténoses coliques au cours des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) est complexe et mal codifiée en raison de l'hétérogénéité et du faible nombre d'études consacrées à cette complication. Les stratégies thérapeutiques actuelles reposent donc pour la plupart sur un faible niveau de preuve. La prise en charge se fait souvent par analogie aux sténoses iléales. Pourtant, à la différence des sténoses grêliques, le risque néoplasique est au cœur de la prise en charge des sténoses coliques.

## Définition

Il n'existe à ce jour aucune définition consensuelle de la sténose colique. Les recommandations européennes ECCO définissent les sténoses luminales au cours de la maladie de Crohn (MC) comme une diminution de calibre persistant de la lumière intestinale associée à une dilatation d'amont, avec ou sans symptômes obstructifs. Cette définition ne semble pas applicable aux sténoses coliques qui sont souvent peu ou pas symptomatiques et rarement responsables d'une dilatation d'amont. Un avis d'expert a récemment proposé de ne retenir comme définition (1, 2) que le critère subjectif du rétrécissement de la lumière colique.

## Pathogénèse des sténoses coliques au cours des MICI

Malgré des progrès récents dans la compréhension physiopathologique des MICI, les mécanismes à l'origine des complications sténosantes restent mal compris. L'inflammation semble nécessaire à l'initiation de la fibrose. Ce constat explique en partie la fréquence et la localisation des sténoses qui suivent la distribution de l'inflammation (4, 5). À l'inverse des mécanismes de réparation tissulaire, la fibrose est la conséquence d'une inflammation locale caractérisée par un excès de production de protéines de la matrice extracellulaire. Le phénomène est complexe et fait intervenir de nombreux types cellulaires, fibroblastes, myofibroblastes et cellules musculaires lisses ainsi que bon nombre de cytokines, protéines ou facteurs solubles de la réaction inflammatoire comme le facteur de croissance TGF- $\beta$ , un médiateur important de la fibrogenèse. Récemment, l'implication du microbiote a été évoquée dans la régulation de la fibrose (3). Le caractère indépendant de la progression de la fibrose est une des hypothèses pour expliquer l'absence de diminution franche de l'incidence de ces sténoses à l'ère des biothérapies.

## Épidémiologie et facteurs de risque des sténoses coliques

Alors que la localisation de la MC reste relativement stable au cours du temps, le phénotype de la maladie évolue

### OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître la fréquence des sténoses coliques dans les MICI et leurs modalités d'évaluation
- Savoir évaluer leur risque néoplasique
- Connaître les différents traitements et leurs indications

### LIENS D'INTÉRÊT

Abbvie, Ferring, MSD, Takeda, Celgene, Gilead, Pfizer, Janssen, Tillotts, Boehringer, Amgen

### ABRÉVIATIONS

MC, maladie de Crohn ; RCH, rectocolite hémorragique ; MICI, maladies inflammatoires chroniques intestinales ; DBG, dysplasie de bas grade ; DHG, dysplasie de haut grade ; CCR, cancer colorectal

dans le temps. Les études en population ont montré que si la majorité des patients ont une maladie inflammatoire au diagnostic, jusqu'à deux tiers développeront une forme compliquée sténosante et/ou perforante durant le cours évolutif de la maladie (1, 3-6). Malgré les importants progrès thérapeutiques des 20 dernières années, il semblerait que l'incidence des complications sténosantes n'ait pas diminué (1). Les études rapportant la fréquence des sténoses coliques au cours des MICI sont peu nombreuses, anciennes, avec de faibles effectifs, et dans l'immense majorité des cas issus de centres experts. Dans la MC, ces études ont rapporté des taux de sténose variant de 8 à 14 % (7, 8). Dans une étude en population générale hongroise ayant inclus 640 patients atteints de MC entre 1977-2011, 9 % présentaient une sténose colique au cours d'un suivi médian de 12 ans (9). Une étude issue de base de données administratives américaine (2008-2014) rapportait une prévalence des sténoses coliques de 9 % (36).

Dans la rectocolite hémorragique (RCH) qui a longtemps été considérée comme une maladie non ou peu fibrosante en raison du caractère superficiel de l'atteinte, un processus fibrosant peut être observé dans l'année du diagnostic. Dans une série de 89 patients opérés d'une RCH, Gordon *et al.* ont montré que la fibrose était présente dans toutes les pièces de colectomie et que celle-ci était corrélée à la sévérité de l'inflammation (10). La fibrose était plus importante chez les patients opérés pour une maladie réfractaire que pour de la dysplasie, et à l'inverse plus limitée chez les patients traités par anticorps anti-TNF. Les biopsies endoscopiques préopératoires ne permettaient pas de prédire la sévérité de la fibrose. La

prévalence des sténoses coliques varie dans les études, souvent anciennes, de 2 à 11 % (11-14). Dans une étude anglaise plus récente, 5 % des 525 patients avec une RCH bénéficiant d'un programme de dépistage de la dysplasie présentaient une sténose colique (15). Dans l'étude américaine citée plus haut, la prévalence des sténoses coliques était de 1 % chez les patients atteints de RCH (37).

Peu d'études ont pu identifier des facteurs de risque. Dans la MC, la distribution et la fréquence des sténoses sont reliées au siège de l'inflammation et au diamètre intestinal ce qui explique leur fréquence plus élevée dans les formes iléales et iléo-coliques. Les données de la littérature font état d'une fréquence de 25 à 55 % au niveau iléal ou iléo-colique droit, de 15 à 25 % au niveau du côlon seul, et jusqu'à 10 % dans le tractus digestif supérieur (4, 5). Dans la RCH, la durée d'évolution de la maladie, et la taille des ulcérations semblent être associées au développement des sténoses (3).

## Risque néoplasique et sténose colique

Les études ayant rapporté le risque de complications néoplasiques au cours des sténoses coliques sont décrites dans le **tableau 1**. Ces études sont généralement rétrospectives, de faibles effectifs, et issues de centre expert.

Jusqu'à récemment, une seule étude avait noté un risque de cancer colorectal (CCR) au cours de la MC compliquée de sténose colique. Dans cette étude de cohorte, parmi les 132 MC avec au moins une sténose

colique, la fréquence des cancers associés était de 6,8 %, significativement supérieure aux patients sans sténose (0,7 %) (8). Dans une étude française récente ayant évalué l'efficacité des dilatations endoscopiques des sténoses coliques chez 57 patients, un lymphome colique et un adénocarcinome étaient observés (3,5 %) (32). Dans l'étude en population hongroise citée plus haut ayant inclus 62 patients avec des biopsies négatives au diagnostic, 6,5 % (0,57/100 personnes-années) des patients avec sténose colique développaient un cancer au cours d'un suivi médian de 10 ans contre 0,08/100 personnes-années dans la population MC globale, soit un *Standard Incidence Ratio* (SIR) = 6,5 ; IC 95 % [Intervalle de Confiance (IC) à 95 % : 2,4-17,4]. La probabilité cumulée de CCR chez les patients avec une sténose colique était respectivement de 3,6 et 4,9 % à 5 et 10 ans (9). Dans une étude cas-témoins ayant inclus 933 patients avec sténose colique, 0,32 % des patients avec sténose présentaient un cancer contre 0,09 % des patients sans sténose [Odd's Ratio (OR) = 3,3 ; IC 95 % : 0,7-10,8] (37).

Le risque de cancer en présence d'une sténose colique est plus important dans la RCH. En 1975, Hunt *et al.* rapportaient 28 sténoses chez 24 patients atteints de RCH. Trois patients présentaient un CCR (12,5 %) et 3 (12,5 %) des lésions dysplasiques.

Ce risque élevé de cancer associé aux sténoses coliques dans la RCH a été confirmé à des fréquences variants entre 2 et 90 %. Ces différences sont probablement en rapport avec l'hétérogénéité des malades, du suivi, du mode de dépistage, de la durée de suivi, de l'amélioration des méthodes diagnostiques, et de biais de sélection.

**Tableau 1 : Recommandations ECCO au sujet des sténoses coliques. MICI, maladies inflammatoires chroniques intestinales ; RCH, rectocolite hémorragique**

ECCO-ESGAR	2018	MICI	Toute sténose du côlon doit être soigneusement examinée en raison de risque de cancer ; la chirurgie doit être envisagée	EL4
ECCO-ESCP	2018	Crohn	Le traitement de choix des sténoses coliques est la dilatation endoscopique ou la résection segmentaire. La stricturoplastie n'est pas recommandée.	EL3
ECCO	2017	RCH	En cas de sténose colique au cours de la RCH, plusieurs biopsies endoscopiques doivent être réalisées avant un avis auprès d'une équipe multidisciplinaire. Un coloscanner doit être réalisé si la sténose n'a pu être franchie ou biopsiée.	EL5
ECCO	2017	MICI	Les patients à haut risque néoplasique [sténose colique ou dysplasie < 55 ans, cholangite sclérosante primitive, maladie étendue avec inflammation active] devraient avoir une coloscopie de surveillance annuelle	EL4

tion inhérents aux études de centres experts. Dans l'étude de Lashner *et al.*, parmi les 27 sténoses diagnostiquées chez 15 patients atteints de RCH, l'histologie montrait de la dysplasie de bas grade (DBG), de la dysplasie de haut grade (DHG) et un CCR dans respectivement 16 (59 %), 7 (25 %) et 2 (7,4 %) cas. Seule 2 des 27 sténoses étaient bénignes (12). Dans l'étude de Gumaste *et al.*, parmi les 70 sténoses observées chez 59 patients, 24 (34 %) étaient malignes (14). Dans l'étude de De Dombal *et al.*, 1 cancer était mis en évidence chez les 52 patients présentant une sténose colique (11). Dans une étude cas-témoins issue de base de données administratives ayant inclus 295 patients avec sténose colique, 2,5 % des patients présentaient un cancer contre 0,1 % des patients sans sténose (OR = 14,3 ; IC 95 % : 5,8-30,2) (37). Plus récemment,

Rutter *et al.* rapportaient 11 patients avec des sténoses coliques et biopsies négatives au moment du diagnostic. Trois de ces patients (27 %) (OR = 4,2 ; IC 95 % : 1,1-15,5) ont eu un CCR durant le suivi (respectivement : 0,5, 9 et 10 ans après le diagnostic). La survenue d'une sténose colique au cours d'une RCH multipliait donc le risque de CCR par 4 (15).

Le risque de cancer et de dysplasie associée aux sténoses coliques à biopsies négatives a récemment été évalué. Dans une étude multicentrique du GETAID, 293 malades atteints de MICI ont été opérés après la découverte d'une sténose colique (MC : n = 248 ; RCH : n = 45). La présence de dysplasie ou de cancer était systématiquement éliminée par la réalisation de biopsies perendoscopiques avant la chirurgie. L'étude rétrospective des pièces de résection montrait 3 cas

de DBG (1 %), une DHG (0,4 %) et 2 adénocarcinomes (0,8 %) dans la MC, soit un risque total de cancer ou de dysplasie associée aux sténoses de 2,4 %. Dans le RCH, des lésions de DBG, DHG et de cancer étaient observées chez respectivement, 1 (2 %), 1 (2 %) et 2 (5 %) malades. Un malade sur 10 dans le RCH présentait donc des lésions de cancer ou de dysplasie sur la pièce opératoire alors que les biopsies multiples préopératoires s'étaient avérées rassurantes.

Certains facteurs prédictifs de cancer associés aux sténoses ont été étudiés avec des résultats parfois contradictoires. Dans l'étude du GETAID, l'âge et la durée d'évolution de la maladie au diagnostic de la sténose n'étaient associés à la dysplasie/cancer qu'en analyse univariée. En analyse multivariée, seule l'absence de lésion active au moment de la chirurgie était signifi-

**Tableau 2 : Risque de complication néoplasiques des sténoses coliques au cours des MICI. CCR, cancer colorectal ; DHG, dysplasie de haut grade ; DBG, dysplasie de bas grade ; OR, odds ratio ; SIR, Standardized incidence ratio**

	Maladie de Crohn					Rectocolite hémorragique						
	Étude	Patients (n)	Définition sténose	Évènement	Risque	Étude	Patients (n)	Définition sténose	Évènement	Risque		
Sténoses coliques	Yamakazi <i>et al.</i> 1991	132	/	Sténose maligne, %	6,8	Lashner <i>et al.</i> 1990	15	Rétrécissement localisé persistant au lavement baryté ou coloscopie	DBG, %	59		
	Tilmant <i>et al.</i> 2019	57	Rétrécissement localisé persistant	Cancer, %	1,7				DHG, %	25		
				Lymphome, %	1,7				Cancer, %	7,4		
	Sonnenberg <i>et al.</i> 2015	933	/	DHG, %	0,21 %	Gumaste <i>et al.</i> 1992	56	Rétrécissement fixe et localisé de la lumière	Sténose maligne, %	34		
				OR, IC 95 %	5,7 ; 0,8-29,5				De Dombal <i>et al.</i> 1966	52	Rétrécissement constant de la lumière	Cancer, %
				Cancer, %	0,32 %	OR, IC 95 %	3,3 ; 0,7-10,7	Hunt <i>et al.</i> 1975				24
	Fumery <i>et al.</i> 2015	249	Rétrécissement localisé et fixe	DBG, %	1,2				Fumery <i>et al.</i> 2015	39	Rétrécissement localisé et fixe	
						DHG, %	0,4	DHG, %				0
						Cancer, %	0,8	Cancer, %				2,4
	Sténoses coliques avec biopsies négatives - Surveillance	Lovasz <i>et al.</i> 2013	62	/	Cancer, %	6	Rutter <i>et al.</i> 2004	11	/	Cancer, %	27	
SIR, IC 95 %					6,5 ; 2,4-17,4	OR, IC 95 %				4,3 ; 1,1-15,5		
								OR 95 %	14,3 ; 5,8-30,2			

ficativement associée à la présence de dysplasie ou de cancer sur la pièce opératoire (OR = 4,8 ; IC 95 % : 1,1-21,2) (17). Des résultats qui vont à l'encontre de ceux publiés par Rutter *et al.* dans la RCH qui montraient que la persistance d'une inflammation sévère était un facteur de risque de néoplasie (OR = 5,1 ; IC 95 % : 2,4-11,1).

Toujours dans la RCH, Gumaste *et al.* ont montré que l'apparition d'une sténose plus de 20 ans après le diagnostic de RCH (61 % de cancer vs 0 % si < 10 ans), une localisation proximale en amont de l'angle gauche (86 % de CCR vs 47 % dans le sigmoïde et 10 % dans le rectum), et la présence de manifestations obstructives (100 % de cancer vs 14 % en l'absence de manifestation obstructive) étaient associés au risque de cancer (14). Dans l'étude du GETAID, tous les cas de dysplasie ou cancer observés étaient diagnostiqués chez des patients de plus de 60 ans avec des maladies évoluant depuis plus de 15 ans.

Dans la MC, l'étude de Yamazaki *et al.*, le caractère symptomatique des sténoses n'était pas lié au risque de néoplasie. Dans cette étude, les sténoses malignes comparativement aux sténoses bénignes étaient aussi plus courtes et diagnostiquées chez des malades plus âgés ou avec des durées d'évolution de la MC plus longues (8). Dans l'étude du GETAID, la présentation clinique de ces patients était plus hétérogène, l'âge au moment du diagnostic de la dysplasie ou du cancer variait de 20 à 70 ans, et la durée d'évolution de la maladie de 0 à 32 ans (17).

Quelques études se sont intéressées au risque de néoplasie avancée en cas de sténose colique associée à une DBG. Gumaste *et al.* rapportaient que 20 à 24 % des sténoses coliques associées à une DBG étaient néoplasiques au cours de la RCH (14). Dans l'étude du *St Marks Hospital* (18), 4 des 6 patients avec une DBG et une sténose colique ont développé un CCR, dont 3/3 chez les patients qui avaient de la DBG sur la sténose. Chez le 4<sup>e</sup> patient, le cancer était diagnostiqué sur le côlon d'amont. Dans une étude belge récente publiée en 2019, la présence d'une sténose colique était significativement associée au risque de néoplasie avancée en cas de DBG [Risque Relatif (RR) = 2,64 ; IC 95 % : 1,00-6,96 ; p < 0,05] (19).

*ECCO reconnaît les sténoses coliques comme un facteur de risque élevé de CCR au même titre qu'une dysplasie < 5 ans, une cholangite sclérosante primitive et la présence d'une pancolite avec inflammation sévère active. La présence d'un de ses éléments justifie une surveillance endoscopique annuelle (20, 21). Tout diagnostic de sténose colique justifiera donc une coloscopie de dépistage annuelle si l'indication opératoire n'est pas retenue, avec biopsies systématiques de la sténose.*

---

## Évaluation des sténoses coliques

---

L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels. Ils étudieront l'histoire naturelle de la maladie, les antécédents de résection intestinale, la réponse aux traitements déjà entrepris, les facteurs de risque de CCR, rechercheront certains signes d'appels comme la perte de poids et le caractère symptomatique de la sténose. Les biomarqueurs d'inflammation (CRP/calprotectine), l'imagerie abdominale en coupe et les investigations endoscopiques et histologiques sont indispensables dans la décision thérapeutique. La sténose colique doit donc être explorée endoscopiquement dans sa totalité, biopsiée sur toute sa longueur, franchie à chaque fois que possible, au besoin à l'aide d'un coloscope pédiatrique ou d'un gastroscope, afin d'évaluer également le colon d'amont. L'objectif est de caractériser la (les) sténose(s) (nombre, longueur, aspect inflammatoire ou fibreux), éliminer un processus néoplasique et le contexte actif ou non de la maladie. Une dizaine de biopsies doivent être réalisées sur toute la longueur de la sténose. *Si la sténose n'est pas franchissable ou si aucune biopsie n'a pu être réalisée, le consensus ECCO recommande un colo-scanner (21).* Le scanner avec injection et opacification basse est essentiel en cas de sténose infranchissable afin d'évaluer le nombre et la longueur de la (ou des) sténose(s), mais aussi pour chercher des complications comme une fistule ou un (des) argument(s) pour un cancer associé contre-indiquant la dilatation endoscopique.

L'intérêt de l'IRM dans la détection des sténoses coliques est en cours d'évaluation. Réalisable sans distension

colique et sans préparation, plusieurs équipes ont montré son intérêt et la bonne précision dans la détection et l'évaluation des sténoses coliques dans la MC. Les sensibilités variaient de 75 à 100 % et les spécificités de 91 à 100 % (22).

Actuellement, aucune imagerie en coupe n'est cependant assez performante pour éliminer un processus néoplasique sous-jacent (23). L'autre intérêt de l'imagerie en coupe serait de distinguer les sténoses fibreuses des sténoses inflammatoires. Le degré de fibrose n'est pas évaluable par les biomarqueurs, l'endoscopie ou l'histologie. La sténose étant un phénomène transmural, l'imagerie en coupe semble l'outil le plus adapté. Historiquement, les sténoses associées à la MC ont été divisées en inflammatoires et fibreuses dans l'espoir de pouvoir identifier les patients candidats à un traitement médicamenteux. Cette différenciation binaire semble cependant irréaliste dans la mesure où la plupart des sténoses comprennent à la fois un contenu inflammatoire et fibreux. La quantification de l'inflammation active par rapport à la fibrose reste extrêmement difficile puisque les techniques actuellement utilisées ne sont pas suffisamment précises pour évaluer le degré de fibrose afin de guider les décisions thérapeutiques. La visualisation d'une (ou de plusieurs) ulcération(s), d'un signe du peigne, d'une augmentation de l'épaisseur de la paroi, d'un hypersignal en T2, d'une prise de contraste de la paroi après injection sont, comme en cas de sténoses iléales, associés à la présence d'inflammation.

---

## Traitement des sténoses coliques – Les recommandations

---

La prise en charge d'une sténose colique au cours des MICI est complexe. Elle repose sur l'évaluation du risque de CCR sous-jacent mais aussi sur sa localisation, sa longueur, son caractère symptomatique, son degré d'inflammation, la présence de complications pénétrantes associées, la présence d'une dysplasie ou encore l'état général (et spécifique à la MICI) du patient. Les recommandations américaines ne traitent pas des sténoses coliques. *Le consensus*



ECCO recommande en présence d'une sténose colique au cours de la RCH de réaliser de multiples biopsies avant de demander un avis à une équipe spécialisée (21). Le récent consensus ECCO-ESGAR recommande une surveillance stricte des sténoses coliques au cours des MICI et souligne que la chirurgie doit être considérée si nécessaire (23). Le consensus commun ECCO-ESCP propose une dilatation endoscopique ou une colectomie segmentaire en cas de sténose colique compliquant une MC (36). La prise en charge des sténoses coliques au cours des MICI doit être multidisciplinaire en coopération avec un chirurgien, et un radiologue. Les décisions thérapeutiques devraient être prises en réunion de concertation dédiée MICI quand cela est possible.

### Traitement médical

Les épisodes obstructifs, à la différence des sténoses iléales, sont exceptionnels au cours de sténoses coliques. En cas d'occlusion, une corticothérapie par voie parentérale et de courte durée peut être proposée par analogie aux sténoses grêliques. Il faut noter que même si les options thérapeutiques médicamenteuses actuelles peuvent améliorer les lésions inflammatoires et les symptômes, aucune d'entre elles n'a un effet anti-fibrosant direct. Même si plusieurs molécules sont en cours de développement, il n'existe actuellement aucun traitement médical spécifique de la fibrose intestinale.

L'efficacité des traitements immunosuppresseurs ou biologiques sur les sténoses coliques n'a jamais été étudiée. Les données actuelles proviennent des travaux ayant inclus des patients atteints de sténoses grêliques. La cohorte prospective CREOLE du GETAID a montré une réponse à l'adalimumab chez 2/3 des patients traités pour une sténose grêlique symptomatique (24). Cette stratégie est probablement plus efficace si la composante inflammatoire est prédominante comme en témoigne les facteurs associés à son efficacité. La présence de signes biologiques, endoscopiques ou en imagerie en coupe d'inflammation identifiera les patients candidats.

Dans les sténoses iléales ou anastomotiques une optimisation du traitement médical au décours de la dilatation semble améliorer sa performance et diminuer le recours à une nouvelle

dilatation. Même si de tels résultats ne sont pas disponibles pour les sténoses coliques il paraît licite de proposer une modification du traitement de fond de toutes les MC compliquées de sténose(s) colique(s) ayant bénéficié d'une dilatation et qui présentent des lésions inflammatoires persistantes (25).

### Dilatation des sténoses coliques

Comme pour le traitement médical, les données actuelles sur l'efficacité des dilatations des sténoses au cours de MICI proviennent essentiellement d'études ayant inclus des patients atteints de sténoses iléales. Ces dilatations représentent une alternative à la chirurgie. Pour les sténoses iléales courtes, les dilatations endoscopiques sont très efficaces et bien tolérées. Le succès technique est de 90 % avec un taux de succès clinique de 75 %. Les échecs justifiant une chirurgie varient respectivement de 13 à 17 % à 1 an, de 28 à 42 % à 3 ans et de 36 à 42 % à 5 ans. Des dilatations répétées sont nécessaires chez 20 et 50 % des patients à 1 et 5 ans, respectivement (26). Des complications graves telles que des perforations ou hémorragies sont observées dans moins de 3 % des cas. ECCO recommande une dilatation endoscopique pour les sténoses iléales de < 5 cm, sans fistule ou complications néoplasiques associées (27). Ces critères ou recommandations sont probablement transposables aux sténoses coliques.

La dilatation hydrostatique au ballonnet est aussi la méthode la plus adaptée pour les sténoses coliques. Un groupe d'experts internationaux a récemment proposé des recommandations sur l'endoscopie interventionnelle au cours de MICI. Ils n'ont pas différencié sténoses iléales et coliques. La dilatation peut être réalisée sans distinction pour des sténoses natives ou anastomotiques. L'inflammation ou les ulcérations ne sont pas une contre-indication (28, 29). Cependant, il n'est pas certain que les résultats observés soient transposables aux sténoses coliques. Très peu d'études ont évalué l'efficacité et la tolérance des dilatations des sténoses coliques au cours des MICI. Adujar *et al.* ont rapporté l'expérience d'un groupe multicentrique espagnol ayant inclus 49 patients avec sténoses coliques. Un an après la dilatation, les patients avec sténoses coliques avaient numériquement plus d'échecs définis par la nécessité d'une chirurgie ou la mise

en place d'une prothèse que ceux avec sténoses iléales sans pour autant que cette différence soit statistiquement significative (48 vs 36 %,  $p = \text{NS}$ ). Au terme du suivi, la différence d'efficacité entre sténose colique et iléale s'estompait (30 vs 33 %,  $p = \text{NS}$ ) (30). Ces données n'ont pas été confirmées par l'étude de l'université du Michigan rapportant 292 dilatations chez 135 patients dans laquelle aucune différence d'efficacité entre dilatation de sténoses coliques et dilatation de sténoses iléales était observée (31). Il faut noter que la comparaison de l'efficacité de la dilatation des sténoses iléales et coliques est difficile dans ces études rétrospectives, le critère de jugement étant l'absence de résection chirurgicale. Or, les objectifs thérapeutiques sont différents. Au cours des sténoses iléales, l'objectif principal est la disparition des signes obstructifs alors qu'au cours de sténoses coliques le principal objectif est l'exploration complète de la sténose et du côlon d'amont.

Nous avons rapporté récemment l'efficacité et la tolérance de la dilatation des sténoses coliques chez 57 patients issus de 11 centres français. Quarante-deux patients (74 %) avaient une sténose symptomatique. Parmi les 161 dilatations réalisées, un succès technique était observé pour 75 % d'entre elles. Chez les patients symptomatiques, un succès clinique était observé pour 55 % des dilatations. Une seule perforation est survenue (0,6 % des dilatations). Au terme du suivi (médiane 4,3 ans), 24 (42 %) patients ont nécessité une résection colique et 13 (23 %) avaient des sténoses asymptomatiques et franchissables. Un lymphome et un adénocarcinome colique ont été diagnostiqués (3,5 % des patients), respectivement sur des biopsies endoscopiques et au cours de la chirurgie (32). Le consensus commun ECCO-ESCP propose en cas de sténose colique compliquant la MC une dilatation endoscopique ou une résection colique en cas d'échec de dilatation (36).

### Prothèses métalliques partiellement couvertes

Les prothèses métalliques couvertes ont été proposées comme une alternative à la dilatation endoscopique et à la chirurgie. Elles ont essentiel-

lement été évaluées pour les sténoses iléales et/ou anastomotiques (29, 33). Le succès technique de ces prothèses métalliques couvertes est élevé. La principale difficulté est liée à leur taux élevé de migration, responsable d'impaction, d'hémorragies ou de perforations. La majorité des auteurs proposent donc un retrait de la prothèse sous 4 semaines. Le premier essai randomisé comparant la dilatation endoscopique et la prothèse métallique couverte pour le traitement des sténoses compliquant la MC a récemment été publié sous forme de résumé (34). Quarante-deux patients avec une sténose symptomatique de moins de 10 cm, en échec du traitement médical, ont été inclus avec comme critère de jugement principal la récurrence de symptômes obstructifs nécessitant une nouvelle intervention (dilatation, prothèse ou chirurgie). La majorité (57 %) avaient des sténoses « de novo », d'une longueur médiane de 3,4 cm [Interquartile range (IQR : 2-5,5)]. La localisation iléale ou colique n'était pas précisée. Un succès était observé chez 81 % des patients traités par dilatation contre 51 % des patients traités par prothèse ( $p = 0,016$ ). Dans le sous-groupe de patients avec une sténose > 3 cm, il n'existait pas de différence d'efficacité entre les 2 stratégies (dilatation : 67 % ; prothèse : 64 %). Trois complications (1 perforation dans chaque groupe de traitement, 1 hémorragie sans critère de gravité dans le groupe dilatation) ont été rapportées. En termes de coût, la dilatation endoscopique était moins coûteuse que le traitement par prothèse. Attar *et al.* ont récemment rapporté l'efficacité de nouvelles prothèses métalliques couvertes extractibles avec système anti-migration (Hanarostent HRC-20-080-230 - MITech, distributed by Life Partner Europe) chez 38 patients. Soixante-dix-huit pour cent des patients n'avaient plus de symptômes obstructifs à 1 mois, avec seulement 2 migrations.

*Le consensus ECCO considère que l'utilisation des prothèses coliques doit être envisagée au cas par cas. Le niveau de preuve actuel ne permet pas de recommander cette stratégie en routine (36) et sa place reste à préciser. L'intérêt de prothèses dans les sténoses longues ou avec un système anti-migration devrait être réévalué.*

## Chirurgie

En cas de dysplasie ou de cancer, la décision de colectomie est aisée. En revanche en cas de sténose sans dysplasie ou cancer sur les biopsies, la décision chirurgicale est parfois difficile. Dans la RCH, l'ECCO recommande un avis auprès d'une équipe multidisciplinaire en cas de sténose colique (21). Les taux de dysplasie ou de cancer passés inaperçus sur les biopsies (10 %) et le risque de complication néoplasique à plus long terme (27 %) justifient probablement de proposer une prise en charge chirurgicale (15, 17). Dans la MC, ECCO (36) propose une colectomie segmentaire en cas d'échec de la dilatation. Une chirurgie de type oncologique est proposée en cas de sténose colique sur des colites étendues anciennes (36). Le traitement chirurgical doit donc être systématiquement évoqué et discuté dans le cadre de réunions de concertation pluridisciplinaire spécialisées dans les MICI. Au vu de la crainte d'une complication sous-jacente, les stricturoplasties ne sont pas recommandées au cours des sténoses coliques (36).

---

## Stratégie diagnostique et thérapeutique

---

La mise en évidence d'une sténose colique au cours de la MC et de la RCH impose la réalisation d'une coloscopie complète, explorant la totalité du cadre colique avec un dépistage de la dysplasie en amont et en aval de la sténose selon les recommandations et une dizaine de biopsies de la sténose.

Dans la RCH, il n'existe aucune recommandation mais le risque immédiat et à long terme de lésions dysplasiques/néoplasiques sur la sténose (même en cas de biopsies négatives) ou le côlon d'amont doit faire proposer une prise en charge chirurgicale après une discussion multidisciplinaire.

Dans la MC (**Figure 1**), si les biopsies mettent en évidence de la dysplasie, une colectomie segmentaire ou totale est indiquée selon le contexte. Si la sténose n'est pas franchissable et mesure moins de 5 cm, une dilatation endoscopique doit être réalisée après une imagerie en coupe afin de franchir la sténose et explorer le côlon d'amont avec un dépistage de la dysplasie. Si la sténose devient franchissable et qu'il existe des signes d'activité endosco-

pique, une optimisation du traitement de fond doit être systématiquement proposée. Une surveillance endoscopique de dépistage devra ensuite être systématiquement réalisée.

En cas d'échec de la dilatation, la résection doit se discuter systématiquement. L'ECCO propose de réaliser une résection segmentaire dans cette situation (35, <http://www.e-guide.ecco-ibd.eu/algorithm/treatment-stricturing-CD>). Pourtant des études récentes suggèrent que le risque de cancer associé aux sténoses coliques est relativement faible. La réalisation systématique d'une colectomie même segmentaire n'est probablement plus justifiée, et une attitude conservatrice pourrait se discuter chez des patients bien sélectionnés. Dans cette situation, il reste difficile d'avoir une attitude consensuelle. La présence d'une maladie ancienne, d'une cholangite sclérosante primitive associée, d'un antécédent de dysplasie, d'une sténose symptomatique, doit orienter la décision vers la chirurgie. Un rectum sain, ou une maladie colique en échec du traitement médicamenteux faciliteront cette décision. À l'inverse, un traitement conservateur peut se discuter au cas par cas et de façon multidisciplinaire chez des patients bien sélectionnés à faible risque de complication néoplasique. Une sténose asymptomatique chez un patient avec une maladie récente, avec une maladie colique active ou une sténose anastomotique peut faire discuter une prise en charge médicale première avant une réévaluation endoscopique précoce. Un terrain fragile peut aussi aller dans le sens d'une prise en charge médicale. Dans tous les cas, une surveillance endoscopique active devra être proposée et la chirurgie rediscutée à chaque étape de la prise en charge.

En conclusion, la prise en charge des sténoses coliques au cours des MICI est complexe. Toute sténose colique doit être explorée par endoscopie, franchie à chaque fois que possible et biopsiée. Dans la RCH, le risque néoplasique élevé justifie une prise en charge chirurgicale. Dans la MC, une sténose explorée dans sa totalité peut faire l'objet d'une surveillance endoscopique annuelle. À l'inverse, une sténose non-franchissable malgré une dilatation endoscopique doit faire systématiquement discuter une prise en charge chirurgicale. Ces décisions devront être prises en charge de façon multidisciplinaire.

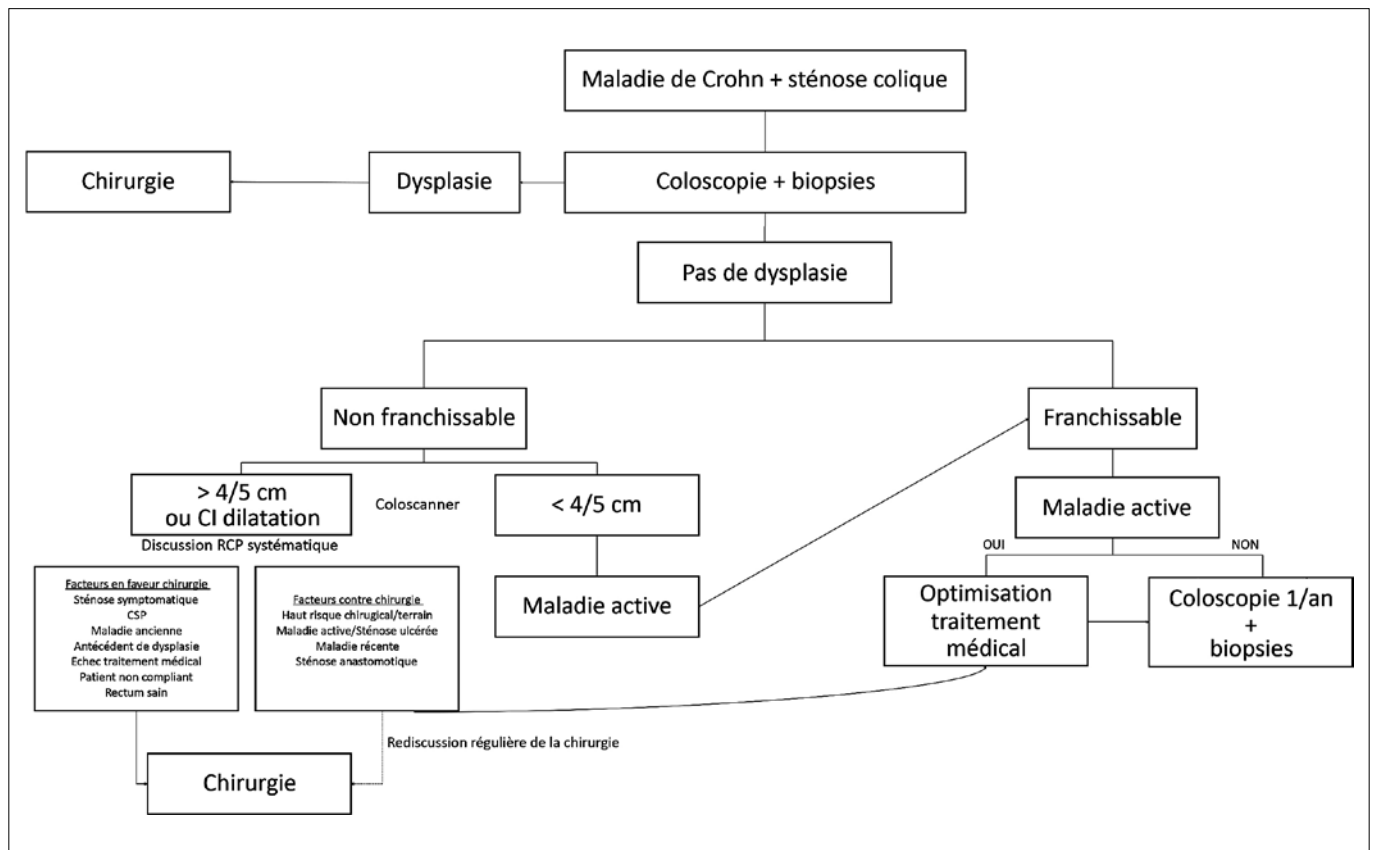


Figure 1 : Algorithme de prise en charge des sténoses coliques au cours de la maladie de Crohn. CSP : cholangite sclérosante primitive

## Références

- Rieder F, Latella G, Magro F *et al.* European Crohn's and Colitis Organisation Topical review on prediction, diagnosis and management of fibrostenosing Crohn's disease. *J Crohns Colitis.* 2016;10:873-885.
- Bettenworth D, Bokemeyer A, Baker M *et al.* Assessment of Crohn's disease-associated small bowel strictures and fibrosis on cross-sectional imaging: a systematic review. *Gut.* 2019;68:1115-1126.
- Rieder F, Fiocchi C *et al.* Mechanisms, management, and treatment of fibrosis in patients with inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology.* 2017;152:340-350.e6.
- Freeman HJ. Natural history and clinical behavior of Crohn's disease extending beyond two decades. *J Clin Gastroenterol.* 2003;37:216-219.
- Nikolaus S *et al.* Diagnostics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2007;133:1670-1689.
- Rieder F, Zimmermann EM, Remzi FH *et al.* Crohn's disease complicated by strictures: a systematic review. *Gut.* 2013;62:1072-1084.
- Goldberg HI, Caruthers SB Jr, Nelson JA *et al.* Radiographic findings of the National Cooperative Crohn's Disease Study. *Gastroenterology.* 1979;77:925-937.
- Yamazaki Y, Ribeiro MB, Sachar DB *et al.* Malignant colorectal strictures in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:882-885.
- Lovasz BD, Lakatos L, Golovics PA *et al.* Risk of colorectal cancer in Crohn's disease patients with colonic involvement and stenosing disease in a population-based cohort from Hungary. *J Gastrointest Liver Dis.* 2013;22:265-268.
- Gordon IO, Agrawal N, Willis E *et al.* Fibrosis in ulcerative colitis is directly linked to severity and chronicity of mucosal inflammation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;47:922-939.
- de Dombal FT, Watts JM, Watkinson G *et al.* Local complications of ulcerative colitis. Stricture, pseudopolyps and cancer of the colon and rectum. *Am J Proctol.* 1967;18:198-201.
- Lashner BA, Turner BC, Bostwick DG *et al.* Dysplasia and cancer complicating strictures in ulcerative colitis. *Dig Dis Sci.* 1990;35:349-352.
- Warren S *et al.* Pathogenesis of ulcerative colitis. *Am J Pathol.* 1949;25:657-679.
- Gumaste V, Sachar DB *et al.* Benign and malignant colorectal strictures in ulcerative colitis. *Gut.* 1992;33:938-941.
- Rutter MD, Saunders BP, Wilkinson KH *et al.* Cancer surveillance in longstanding ulcerative colitis: endoscopic appearances help predict cancer risk. *Gut.* 2004;53:1813-1816.
- Hunt RH, Teague RH, Swarbrick ET *et al.* Colonoscopy in management of colonic strictures. *Br Med J.* 1975;3:360-361.
- Fumery M, Pineton de Chambrun G, Stefanescu C *et al.* Detection of dysplasia or cancer in 3.5% of patients with inflammatory bowel disease and colonic strictures. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13:1770-1775.
- Choi CH, Ignjatovic-Wilson A, Askari A *et al.* Low-grade dysplasia in ulcerative colitis: risk factors for developing high-grade dysplasia or colorectal cancer. *Am J Gastroenterol.* 2015;110:1461-1471.
- Cremer A, Demetter P, De Vos M *et al.* Risk of development of more advanced lesions in patients with inflammatory bowel diseases and dysplasia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019. pii: S1542-3565(19)30645-7.
- Annese V, Daperno M, Rutter MD *et al.* European Evidence-based Consensus for Endoscopy in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis.* 2013;7:982-1018.
- Magro M, Gionchetti P, Eliakim R *et al.* Third European Evidence-based Consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis. Part 1: Definitions, diagnosis, extra-intestinal manifestations, pregnancy, cancer surveillance, surgery, and ileo-anal pouch disorders. *J Crohn's Colitis.* 2017;11:649-670.

22. Panes J, Bouhnik Y, Reinisch W *et al.* Imaging techniques for assessment of inflammatory bowel disease: joint ECCO and ESGAR evidence-based consensus guidelines. *J Crohns Colitis*. 2013;7:556-585.
23. Maaser C, Sturm A, Vavricka SR. *et al.* ECCO-ESGAR Guideline for diagnostic assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications. *J Crohns Colitis*. 2019;13:144-164.
24. Bouhnik Y, Carbonnel F, Laharie D *et al.* Efficacy of adalimumab in patients with Crohn's disease and symptomatic small bowel stricture: a multicentre, prospective, observational cohort (CREOLE) study. *Gut*. 2018;6:53-60.
25. Ding NS, Yip WM, Choi CH *et al.* Endoscopic dilatation of Crohn's anastomotic strictures is effective in the long term, and escalation of medical therapy improves outcomes in the biologic era. *J Crohns Colitis*. 2016;10:1172-1178.
26. Bettenworth D, Gustavsson A, Atreja A *et al.* A pooled analysis of efficacy, safety, and long-term outcome of endoscopic balloon dilation therapy for patients with stricturing Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2017;23:133-142.
27. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO *et al.* The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *J Crohns Colitis*. 2010;4:28-62.
28. Shen B, Kochhar G, Navaneethan U *et al.* Role of interventional inflammatory bowel disease in the era of biologic therapy: a position statement from the Global Interventional IBD Group. *Gastrointest Endosc*. 2019;89:215-237.
29. Paine E *et al.* Endoscopic therapy in inflammatory bowel diseases (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2013;78:819-835.
30. Andújar X, Loras C, González B *et al.* Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation in inflammatory bowel disease: results of the large multicenter study of the ENEIDA registry. *Surg Endosc*. 2019. doi: 10.1007/s00464-019-06858-z.
31. Reutemann BA, Turkeltaub JA, Al-Hawary M *et al.* Endoscopic balloon dilation size and avoidance of surgery in stricturing Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2017;23:1803-1809.
32. Tilmant M, Serrero M, Poullenot F *et al.* Effectiveness and safety of endoscopic balloon dilation of colorectal strictures in Crohn's disease. *UEG Journal*. 2019;7:S8.
33. Attar A, Maunoury V, Vahedi K *et al.* Safety and efficacy of extractible self-expandable metal stents in the treatment of Crohn's disease intestinal strictures: a prospective pilot study. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18:1849-1854.
34. Andujar X, Alastruey CL, Gornals JB *et al.* Multicenter prospective randomized study to compare endoscopic treatment of strictures in Crohn's disease: self-expanding metal stents vs endoscopic balloon dilation. *Protdilat study*. *UEG Journal*. 2019;7:S8.
35. Attar A, Branche J, Coron E *et al.* New anti-migration extractible metal stents for Crohn's disease strictures: a nationwide GETAID-SFED cohort study. *J Crohn's Colitis*. 2017;11:S389-S390.
36. Bemelman WA, Warusavitarne J, Sampietro GM *et al.* ECCO-ESCP Consensus on Surgery for Crohn's disease. *J Crohns Colitis*. 2018;12:1-16.
37. Sonnenberg A *et al.* Epithelial dysplasia and cancer in IBD strictures. *J Crohns Colitis*. 2015;9:769-775.

# 5

## Les cinq points forts

- La prévalence des sténoses coliques est de 8 à 14 % dans la maladie de Crohn et de 2 à 11 % dans la rectocolite hémorragique.
- Le risque de complication néoplasique d'une sténose colique chez les patients atteints de MICI est très variable selon les séries et non négligeable. Chez les patients opérés pour sténose colique avec des biopsies endoscopiques pré-opératoires négatives, une dysplasie ou un cancer est observé chez 2,4 % des patients atteints de maladie de Crohn et chez 10 % des RCH.
- Une sténose colique doit être franchie, explorée dans sa totalité, et biopsiée à chaque fois que cela est possible.
- En cas de sténose colique compliquant une RCH, le risque néoplasique justifie de discuter systématiquement d'une colectomie, et ce même en cas de biopsies endoscopiques négatives.
- Dans la maladie de Crohn, ECCO recommande une dilatation ou une prise en charge chirurgicale en cas d'échec de dilatation.