

# Entérite post radique : diagnostic et traitement

 **Francisca JOLY**  
 francisca.joly@gmail.com

## Introduction

On regroupe sous le terme d'entérite radique les complications intestinales de la radiothérapie abdomino-pelvienne définies par l'existence de lésions morphologiques acquises de la muqueuse et de la paroi intestinales (1,2). Cette entérite radique peut être aiguë ou chronique. L'entérite radique aiguë est la conséquence directe de l'irradiation abdominale ou pelvienne, son traitement est symptomatique et les symptômes régressent dans les semaines suivant l'arrêt de la radiothérapie (3,4). L'entérite radique chronique (ERC) apparaît le plus souvent entre 18 mois et 6 ans après la radiothérapie, mais peut également apparaître 2 mois à plusieurs dizaines d'années après son arrêt. Elle résulte d'une atteinte transmurale de l'intestin. Cinq à 15 % des malades ayant subi une radiothérapie abdominale ou pelvienne vont présenter des manifestations cliniques en rapport avec une ERC (5,6). L'ERC est une affection grave avec, dans les formes sévères, une survie actuarielle de 36 % cinq ans après la première consultation pour ERC (7). Du fait de résections intestinales itératives responsables parfois d'un syndrome du grêle court et/ou d'un tableau de sub-occlusion chronique, l'ERC peut nécessiter une nutrition parentérale à domicile (NPAD) prolongée. Elle représente ainsi de 4 à 12 % des causes de NPAD prolongée chez les adultes (7-9). Le recours à une intervention chirurgicale est nécessaire dans environ un tiers des cas. Mais la chirurgie reste réservée aux atteintes sévères résistant au traitement médical car la morbi-mortalité reste importante.

## Physiopathologie

Dès les premières heures suivant la radiothérapie, il existe une réaction d'apoptose, notamment au niveau de la zone de renouvellement épithéliale (10). Ainsi, la radiothérapie peut induire, en plus des morts cellulaires immédiates, un arrêt du cycle cellulaire des cellules restantes pouvant aboutir à une mort cellulaire différée. La pathogénie de l'entérite radique est très complexe. Les données disponibles suggèrent que le processus initial est l'apparition d'un œdème qui progresse en état inflammatoire de la muqueuse, réaction qui s'étend secondairement à la sous-muqueuse. Ces événements vont stimuler les phénomènes de régénération, qui vont soit entraîner la réparation de la muqueuse, soit développer des lésions graves avec inflammation, ulcération, et enfin fibrose. Ces changements dépendent d'une cascade de cytokines, qui pourrait persister pendant des décennies (1). En plus de la fibrose de la paroi intestinale, il existe une anomalie des vaisseaux et notamment des artères qui peuvent être épaissies et hyalinisées (6).

Les lésions intestinales induites par la radiothérapie sont la conséquence d'un effet cytotoxique direct des radiations ionisantes, compliqué à long terme d'une atteinte vasculaire, de dépôts de collagène et d'une fibrose extensive qui pourraient favoriser une inflammation locale chronique en rapport avec la flore intestinale locale comme cela a été observé dans les maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin, aboutissant aux lésions d'ERC. Outre des facteurs endo-luminaux, l'atteinte vasculaire et la constitution de dépôts de colla-

### OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les facteurs de risque et la prévalence de l'entérite radique
- Connaître les manifestations cliniques de l'entérite radique
- Connaître les modalités de diagnostic
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique et nutritionnelle

### LIEN D'INTÉRÊTS

L'auteur n'a pas déclaré de lien d'intérêts en lien avec son article

### MOTS-CLÉS

Entérite radique, Occlusion, Nutrition parentérale

gène responsables d'une fibrose sont impliquées dans la constitution des lésions d'entérite radique. Ces anomalies prédominent au niveau de la sous-muqueuse. Les lésions vasculaires touchent essentiellement les petites artères qui présentent, de manière caractéristique, un épaississement et une hyalinisation de la paroi, une prolifération de cellules spumeuses au niveau de l'intima et la présence de microthrombi intra-luminaux.

L'ensemble de ces facteurs aboutit à une inflammation chronique de l'intestin avec des ulcérations muqueuses et une ischémie chronique gênant la cicatrisation et pouvant aboutir à une perforation avec constitution de fistule ou d'abcès. Les lésions sténosantes liées à la fibrose, plus ou moins associées à des troubles moteurs, aboutissent à la constitution d'une occlusion chronique et à une pullulation bactérienne responsable de diarrhée et de dénutrition. L'épithélium intestinal est la couche la plus vulnérable du fait de l'index mitotique élevé. L'iléon reste le segment le plus exposé à l'irradiation surtout après une chirurgie pelvienne qui le place dans la position la plus déclive.

Parallèlement à l'atteinte du grêle, une atteinte recto-sigmoïdienne est fréquemment observée, du fait de leur localisation correspondant au champ d'irradiation. Ces lésions peuvent majorer les troubles en cas d'ERC, notamment en aggravant la diarrhée du fait de la perte de la complaisance recto-sigmoïdienne.

---

## Facteurs de risque de l'entérite radique

---

Parmi les facteurs liés au patient, le principal facteur de risque est l'antécédent de chirurgie abdominale, du fait de l'existence d'adhérences et donc d'une diminution de la mobilité intestinale, en induisant une irradiation focale accrue (1). Les patients ayant des anomalies vasculaires ont également un risque majoré, notamment en cas de diabète, hypertension artérielle ou d'athérosclérose (11). L'obésité et le tabagisme ont été décrits comme facteurs prédisposant la survenue de l'ERC.

Concernant les facteurs liés au traitement, les caractéristiques de l'irradiation semblent jouer un rôle majeur.

Au-delà de 50 Gy, il semble exister une corrélation entre le volume d'intestin irradié et la sévérité de la toxicité intestinale aiguë et tardive (12). De fortes doses et des temps de traitement courts semblent être associés à un risque de toxicité accru à la phase aiguë. L'adjonction de chimiothérapie à la radiothérapie pourrait également être un facteur favorisant.

---

## Prévalence

---

Le nombre de patients recevant de la radiothérapie pour tumeur maligne pelvienne est en croissance et a été estimé à près de 300 000 patients par an (13). De plus, la proportion de patients recevant une radio-chimiothérapie concomitante augmente. Près de 20 % des patients ayant une radiothérapie pelvienne développent des symptômes intestinaux impactant leur qualité de vie. La prévalence de l'ERC est estimée entre 5 et 15 % (5,6), voire jusqu'à 25 % selon les études (14).

---

## Manifestations cliniques

---

### Entérite radique aiguë

Les principaux signes cliniques de l'entérite aiguë sont la diarrhée, les douleurs abdominales, l'anorexie et les nausées /vomissements. Ces symptômes apparaissent le plus souvent lors de la 3<sup>e</sup> semaine de traitement et disparaissent 2 à 6 semaines après la fin de la radiothérapie (15). La prise en charge repose sur des traitements symptomatiques (ralentisseurs transit, antispasmodiques).

### Entérite radique chronique

La diarrhée chronique est la manifestation la plus fréquente de l'ERC. Elle est d'origine multifactorielle en peut être en rapport avec :

- l'accélération du transit,
- une entéropathie cholérétique par diminution de l'absorption des acides biliaires,
- une pullulation bactérienne de l'intestin grêle,
- la malabsorption du lactose,
- une diminution de la complaisance recto-sigmoïdienne,
- des sténoses coliques ou du grêle,
- de nouvelles lésions néoplasiques.

Mais il existe d'autres causes possibles, non liées directement aux lésions intestinales post-radiques, qu'il convient de rechercher pour un traitement adapté, notamment les effets secondaires de médicaments, une éventuelle dysthyroïdie, une insuffisance pancréatique (sur pancréas post-radique)...

Une malabsorption est quasi constamment associée à cette diarrhée.

L'autre tableau clinique fréquent est le syndrome sub-occlusif chronique, voire occlusif, avec nausées, vomissements, distension et douleur abdominale. Dans ce cas, la survenue d'une dénutrition est fréquente, notamment par diminution progressive des ingesta associée à une malabsorption.

Une échelle de toxicités tardives a été développée par l'*European Organization for Research and Treatment of Cancer* et le *Radiation Therapy Oncology Group*, afin d'évaluer la gravité du tableau clinique (échelle SOMA-LENT, Table) (16).

---

## Modalités de diagnostic

---

Le diagnostic d'ERC repose sur l'association d'un tableau clinique compatible, un antécédent de radiothérapie abdomino-pelvienne et l'exclusion de diagnostics différentiels. Une récurrence tumorale doit toujours être éliminée.

La place des marqueurs non invasifs tels que la CRP, la citrulline, ou encore la calprotectine fécale n'est pas bien définie mais pourraient à l'avenir faire l'objet d'investigations.

L'endoscopie oeso-gastroduodénale et l'iléo-coloscopie sont indispensables, notamment pour éliminer certains diagnostics différentiels. De plus, elles peuvent mettre en évidence une atteinte typique colique.

L'imagerie a une place importante dans la démarche diagnostique. Elle va permettre d'éliminer un diagnostic différentiel (récurrence tumorale, bride), la recherche d'anomalies radiologiques d'atteinte radique avec évaluation de la longueur atteinte et les signes radiologiques d'obstruction. Le transit du grêle, qui était l'imagerie de référence avant 2005 n'est plus réalisé et est remplacé par une imagerie en coupe. L'entéroscanner avec entéro-clyse est l'examen privilégié et peut

mettre en évidence un épaississement pariétal (le plus souvent modéré, homogène, concentrique et régulier avec rehaussement plus marqué ; les valvules conniventes sont soit épaissies soit effacées ; le mésentère peut avoir un aspect épaissi, dense, fibrosé (17). L'entéro-IRM quant à elle a une moins bonne résolution spatiale pour des lésions souvent moins évidentes que celles de la maladie de Crohn. Il y a peu de données sur l'utilisation de l'entéro-IRM dans cette pathologie. En cas de doute sur une atteinte sigmoïdienne associée, un coloscanner à l'eau peut être réalisé.

## Le traitement de l'entérite radique chronique

La toxicité aiguë et tardive peut parfois s'avérer difficile à gérer et avoir un impact très défavorable sur la qualité de vie des patients traités. La prise en charge des effets secondaires aigus et tardifs ne fait l'objet d'aucun consensus à ce jour, mais il existe des publications permettant de proposer une approche médico-chirurgicale dans des situations spécifiques.

### Prise en charge médicamenteuse

#### Symptomatique

Les traitements doivent donc être adaptés aux données de l'analyse sémiologique de la diarrhée (diarrhée motrice ou biliaire ou de malabsorption) et aux résultats des explorations fonctionnelles (test au rouge carmin, fécalogramme, test respiratoire au glucose).

La diarrhée par malabsorption des sels biliaires (prévalence estimée à près de 50 % en cas d'antécédent de radiothérapie pelvienne) répond aux traitements chélateurs des acides biliaires tels que la cholestyramine (18). Cependant, l'importance des effets secondaires associés (ballonnements, flatulences, douleurs abdominales, constipation) rend leur place assez limitée dans la prise en charge des entérites radiques chroniques (19).

La diarrhée secondaire à la contamination bactérienne chronique du grêle peut être améliorée par une antibiothérapie séquentielle (tels que la norfloxacine ou le métronidazole), mais les résultats sont inconstants (18).

La place des corticoïdes ne fait pas l'objet de consensus même si en pratique clinique, elle est parfois utilisée et permet de lever un obstacle sans chirurgie. Des travaux ont rapporté que la corticothérapie intraveineuse, pendant 4 à 8 semaines, pouvait potentialiser l'efficacité d'une nutrition parentérale exclusive et diminuer le risque de récurrence (1,20). Les corticoïdes seuls n'ont cependant pas d'efficacité démontrée; de plus leurs effets secondaires en limitent l'emploi au long cours.

La correction de facteurs associés, pouvant aggraver l'évolution de la maladie, est indispensable : contrôle d'une hypertension artérielle, d'un diabète et arrêt du tabac...

### Traitements spécifiques

D'autres traitements semblent prometteurs, notamment l'association pentoxifylline et fortes doses de vitamine E (tocophérol), avec un effet anti-inflammatoire et anti-fibrosant (21).

L'intérêt de la glutamine a également été étudié. Ainsi, une méta-analyse a évalué l'efficacité de cet acide aminé donné par voie orale le plus souvent. Même si la glutamine semblait avoir un effet bénéfique, aucune différence significative n'a été montrée *versus* placebo dans l'amélioration des symptômes d'ERC (22).

L'oxygénothérapie hyperbare avait donné des résultats prometteurs (23), mais finalement une étude publiée en 2016 n'a pas confirmé l'intérêt de ce traitement pour l'ERC résistante au traitement médical optimal (aucune différence significative *versus* placebo) (24).

### Prise en charge nutritionnelle

Une prise en charge nutritionnelle s'impose chez ces malades car ils ont une malabsorption quasi-constante responsable d'une dénutrition parfois sévère. Cette dénutrition peut encore être plus importante en cas de syndrome sub-occlusif associé. De plus, une revue systématique a estimé entre 11 et 33 % les taux de patients dénutris avant de débiter la radiothérapie pelvienne et une perte de poids significative chez près de 80 % de patients en cours de traitement (25). Une carence en vitamines liposolubles (A, D et K) et en vitamine B12 est fréquente, étant donné l'atteinte préférentielle de l'iléon et doit être supplémentée si présente.

Un suivi nutritionnel s'impose afin d'apprécier la quantité et la qualité des ingesta et de juger de l'évolution de l'état nutritionnel. Une supplémentation nutritionnelle par voie orale par des compléments alimentaires peut être utile. Un régime pauvre en résidus pourrait être proposé aux patients en phase d'exacerbation, car il semblerait être capable de limiter les symptômes, même si le niveau de preuves est assez faible (26).

La malabsorption est quasi-constante en cas d'ERC, intéressant toutes les catégories de nutriments et préférentiellement les lipides probablement du fait d'une diminution de l'absorption des acides biliaires par l'iléon terminal. Une supplémentation vitaminique et en minéraux adaptée s'avère souvent indispensable compte tenu de la malabsorption. Le maintien d'un bon état nutritionnel avec éventuel recours à une nutrition artificielle est primordial, d'autant plus que le recours à la chirurgie sera nécessaire pour de nombreux patients, et que la dénutrition pré-opératoire est directement liée à la morbidité post opératoire. En cas d'indication à une nutrition artificielle, la nutrition parentérale sera privilégiée. En effet la nutrition entérale a peu de place chez ces patients devant l'existence soit d'une malabsorption majeure et donc du risque d'échec, soit d'un syndrome occlusif chronique qui est une contre-indication à la nutrition entérale.

En cas d'occlusion chronique, conséquence le plus souvent de sténoses radiques, le traitement est d'abord médical : aspiration digestive, correction des désordres hydro-électrolytiques et nutrition parentérale. Un traitement étiopathogénique par nutrition parentérale exclusive de quelques semaines éventuellement associée à une corticothérapie peut être tenté, surtout si l'irradiation est récente. Les mécanismes d'action de la nutrition parentérale sur le contrôle des symptômes ne sont pas clairs. Possiblement, la mise au repos du tube digestif aiderait la cicatrisation de la muqueuse en limitant l'état d'inflammation chronique de l'intestin avec phénomènes ischémiques associés (18).

Enfin, si le tableau clinique ne s'amende pas, le recours à la chirurgie devient nécessaire. Celle-ci doit être assurée par des équipes spécialisées (1) et si possible après correction de la dénutrition afin de diminuer la morbidité post-opératoire.

Dans les suites d'une chirurgie nécessitant une résection étendue du grêle responsable d'un syndrome de grêle court avec insuffisance intestinale, la nutrition parentérale (NP) associée à l'alimentation orale deviendra nécessaire (27,28). Si la NP est nécessaire pour une durée supérieure à 3 mois, le patient devra être suivi par un centre expert de NP (centres labélisés par la DGOS en 2019). La survie en cas de grêle court post-radique semble suivre la même courbe que celle pour le grêle court post-ischémique ou post-complications chirurgicales (9). Néanmoins, les comorbidités liées à d'autres atteintes post-radiques comme l'atteinte de l'arbre urinaire ou l'atteinte neurologique (plexite) peuvent considérablement compliquer la prise en charge et altérer la qualité de vie.

### La prise en charge chirurgicale

La prise en charge chirurgicale sera nécessaire chez près d'un tiers des patients avec ERC, notamment en raison de sténoses radiques, de fistules ou de perforation (29). La morbidité post opératoire est importante et le recours itératif à la chirurgie fréquent. La résection d'intestin grêle peut être étendue avec risque de syndrome de grêle court (laissant en place moins de 2 mètres de grêle).

Une étude a évalué le risque de récurrence après prise en charge chirurgicale de l'ERC (30). La chirurgie la plus fréquemment réalisée était la résection iléo-cæcale (46 % des cas), mais près d'un quart des patients avaient une résection d'intestin grêle seule. 46 % des opérations étaient réalisées en urgence. 30 % des patients nécessitaient le recours à la NP en post-opératoire, et 28 % avaient des complications type fistule, lâchage d'anastomose, abcès ou péritonite post-opératoire. Au total, la morbidité était de 66 % et la mortalité de 4,7 %. Le taux de recours à une nouvelle chirurgie était de 37, 54 et 59 % à 1, 3 et 5 ans respectivement. Le seul facteur protecteur de ré-intervention était la résection iléo-cæcale au moment de la 1<sup>re</sup> chirurgie. L'intérêt d'une prise en charge chirurgicale « conservatrice » type adhésiolyse ou bypass digestif est probablement très faible.

Concernant le devenir des patients après résection étendue de grêle aboutissant à un syndrome de grêle court, il a été rapporté une survie de

93 %, 67 % et 44,5 % à 1, 5 et 10 ans respectivement, directement liée aux comorbidités sous-jacentes (néoplasie résiduelle, score ASA>3, âge>60 ans au moment du diagnostic d'ERC). La dépendance à la NP quant à elle était de 66 %, 55 % et 43 % à 1, 2 et 3 ans respectivement (31).

L'objectif chirurgical est donc d'éliminer toutes les lésions radio-induites par résection de tous les éléments digestifs impliqués et en évitant les dérivations internes (32). La résection iléo-cæcale, parfois étendue si nécessaire, est donc la chirurgie de référence avec résection de tous les segments atteints et réalisation d'une anastomose en zone saine. Elle est parfois associée à une résection sigmoïdienne en cas d'atteinte colique. Si possible, il est préférable d'opérer les patients en dehors du contexte d'urgence et après optimisation nutritionnelle.

### Traitement préventif

Le principal traitement est l'adaptation et l'optimisation de la radiothérapie avec diminution des doses d'irradiation et du volume de tissus sains irradiés, en privilégiant la période pré-opératoire plutôt que post-opératoire dans les cancers digestifs. Les méthodes permettant d'éloigner le grêle du pelvis en cours de traitement semblent également bénéfiques (traitement en réplétion vésicale, en procubitus, table spéciale). Certains chirurgiens ont proposé dans le cadre de cancers pelviens, la mise en place dans le pelvis de prothèses mammaires pour prévenir les complications post-radiques. Cette procédure permettrait de réduire les dommages intestinaux après une radiothérapie pelvienne. Après la radiothérapie, la prothèse est laissée dans le bassin si elle est bien tolérée. Sinon, une ponction percutanée guidée par échographie pourrait être réalisée laissant la prothèse vide en place, ou la prothèse pourrait être retirée chirurgicalement via une courte incision. Ces techniques semblent néanmoins peu utilisées en routine et nécessitent probablement d'être plus évaluées (33).

Les progrès récents de la radiothérapie (rayonnement à faible dose, volume tissulaire irradié limité) et des indications précises (favorisant la période pré-opératoire pour les cancers du tube digestif) ont ainsi réduit le risque de complications (34).

Plusieurs stratégies de modulation préventive ont été évoquées. Les capteurs de radicaux libres, antioxydants et agents cytoprotecteurs pourraient être bénéfiques, mais les études disponibles actuellement sont plutôt des études animales (35). Les anti-inflammatoires, prébiotiques et probiotiques et la glutamine orale ont également été évalués mais, à ce jour, aucun de ces traitements n'a une efficacité prouvée dans la prévention des ERC.

**En résumé**, l'entérite post-radique est une maladie sévère, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La prise en charge des effets secondaires aigus et tardifs ne fait l'objet d'aucun consensus à ce jour. Le traitement repose sur une prise en charge nutritionnelle, avec correction de la dénutrition et des carences. En cas de lésions sévères, notamment lors des syndromes sub-occlusifs, une nutrition parentérale exclusive, pendant 6 à 8 semaines, associée à une corticothérapie, peut s'avérer efficace. Certains traitements semblent prometteurs et demandent à être confirmés, tels que l'utilisation d'antioxydants associés à la pentoxifylline, l'oxygénothérapie hyperbare, et l'utilisation de facteurs trophiques de la muqueuse intestinale.

## Références

1. Andreyev J. Gastrointestinal symptoms after pelvic radiotherapy: a new understanding to improve management of symptomatic patients. *The Lancet Oncology*. 2007 Nov;8(11):1007-17.
2. Reijasse D, Gendre J-P, Cosnes J. [Medical treatment of chronic radiation enteritis]. *GastroenterolClin Biol*. 2002 Sep;26(8-9):686-95.
3. Yeoh EK, Horowitz M. Radiation enteritis. *SurgGynecol Obstet*. 1987 Oct;165(4):373-9.
4. Kinsella TJ, Bloomer WD. Tolerance of the intestine to radiation therapy. *SurgGynecol Obstet*. 1980 Aug;151(2):273-84.
5. Bozzetti F, Cozzaglio L, Gavazzi C, Gennari L. Radiation enteropathy. *Tumori*. 1995 Jun;81(3 Suppl):117-21.
6. Coia LR, Myerson RJ, Tepper JE. Late effects of radiation therapy on the gastrointestinal tract. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*. 1995 Mar 30;31(5):1213-36.
7. Silvain C, Besson I, Ingrand P, Beau P, Fort E, Matuchansky C, et al. Long-term outcome of severe radiation enteritis treated by total parenteral nutrition. *Dig Dis Sci*. 1992 Jul;37(7):1065-71.

8. Bakker H, Bozzetti F, Staun M, Leon-Sanz M, Hebuterne X, Pertkiewicz M, *et al.* Home parenteral nutrition in adults: a european multicentre survey in 1997. *ESPEN-Home Artificial Nutrition Working Group. Clin Nutr.* 1999 Jun;18(3):135-40.
9. Joly F, Baxter J, Staun M, Kelly DG, Hwa YL, Corcos O, *et al.* Five-year survival and causes of death in patients on home parenteral nutrition for severe chronic and benign intestinal failure. *Clin Nutr.* 2018 Aug;37(4):1415-22.
10. Potten CS, Owen G, Roberts SA. The temporal and spatial changes in cell proliferation within the irradiated crypts of the murine small intestine. *International Journal of Radiation Biology.* 1990 Jan;57(1):185-99.
11. DeCosse JJ, Rhodes RS, Wentz WB, Reagan JW, Dworken HJ, Holden WD. The natural history and management of radiation induced injury of the gastrointestinal tract. *Annals of Surgery.* 1969 Sep;170(3):369-84.
12. Minsky BD, Conti JA, Huang Y, Knopf K. Relationship of acute gastrointestinal toxicity and the volume of irradiated small bowel in patients receiving combined modality therapy for rectal cancer. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology.* 1995 Jun;13(6):1409-16.
13. Andreyev HJN. Gastrointestinal problems after pelvic radiotherapy: the past, the present and the future. *Clinical Oncology (Royal College of Radiologists (Great Britain)).* 2007 Dec;19(10):790-9.
14. Rodier JF. Radiation enteropathy-incidence, aetiology, risk factors, pathology and symptoms. *Tumori.* 1995 Jun;81(3 Suppl):122-5.
15. Classen J, Belka C, Paulsen F, Budach W, Hoffmann W, Bamberg M. Radiation-induced gastrointestinal toxicity. Pathophysiology, approaches to treatment and prophylaxis. *Strahlentherapie Und Onkologie: Organ Der Deutschen Röntgengesellschaft. [et Al].* 1998 Nov;174 Suppl 3:82-4.
16. Mornex F, Pavy JJ, Denekamp J, Bolla M. [Scoring system of late effects of radiations on normal tissues: the SOMA-LENT scale]. *Cancer Radiotherapie: Journal De La Societe Francaise De Radiotherapie Oncologique.* 1997;1(6):622-68.
17. Boudiaf M, Soyer P, Pelage JP, Kardache M, Nemeth J, Dufresne AC, *et al.* CT of radiation-induced injury of the gastrointestinal tract: spectrum of findings with barium studies correlation. *Eur Radiol.* 2000;10(6):920-5.
18. Rehailla-Blanchard A, He MY, Rancoule C, Vallard A, Espenel S, Nivet A, *et al.* [Physiopathology and pharmacological perspectives in the treatment of radiation enteritis]. *Cancer Radiother.* 2019 Jun;23(3):240-7.
19. Phillips F, Muls ACG, Lalji A, Andreyev HJN. Are bile acid malabsorption and bile acid diarrhoea important causes of loose stool complicating cancer therapy? *Colorectal Dis.* 2015 Aug;17(8):730-4.
20. Denton A, Forbes A, Andreyev J, Maher EJ. Non surgical interventions for late radiation proctitis in patients who have received radical radiotherapy to the pelvis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(1):CD003455.
21. Delanian S, Porcher R, Balla-Mekias S, Lefaix J-L. Randomized, placebo-controlled trial of combined pentoxifylline and tocopherol for regression of superficial radiation-induced fibrosis. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology.* 2003 Jul 1;21(13):2545-50.
22. Cao D-D, Xu H-L, Xu M, Qian X-Y, Yin Z-C, Ge W. Therapeutic role of glutamine in management of radiation enteritis: a meta-analysis of 13 randomized controlled trials. *Oncotarget.* 2017 May 2;8(18):30595-605.
23. Neurath MF, Branbrink A, Meyer zum Büschenfelde KH, Lohse AW. A new treatment for severe malabsorption due to radiation enteritis. *Lancet.* 1996 May 11;347(9011):1302.
24. Glover M, Smerdon GR, Andreyev HJ, Benton BE, Bothma P, Firth O, *et al.* Hyperbaric oxygen for patients with chronic bowel dysfunction after pelvic radiotherapy (HOT2): a randomised, double-blind, sham-controlled phase 3 trial. *The Lancet Oncology.* 2016 Feb;17(2):224-33.
25. McGough C, Baldwin C, Frost G, Andreyev HJN. Role of nutritional intervention in patients treated with radiotherapy for pelvic malignancy. *British Journal of Cancer.* 2004 Jun 14;90(12):2278-87.
26. Sekhon S. Chronic radiation enteritis: women's food tolerances after radiation treatment for gynecologic cancer. *Journal of the American Dietetic Association.* 2000 Aug;100(8):941-3.
27. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, *et al.* ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2016 Apr;35(2):247-307.
28. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Peláez RB, Cuerda C, *et al.* ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2015 Apr;34(2):171-80.
29. Regimbeau JM, Panis Y, Gouzi JL, Fagniez PL. French University Association for Surgical Research. Operative and long term results after surgery for chronic radiation enteritis. *American Journal of Surgery.* 2001 Sep;182(3):237-42.
30. Lefevre JH, Amiot A, Joly F, Bretagnol F, Panis Y. Risk of recurrence after surgery for chronic radiation enteritis. *Br J Surg.* 2011 Dec;98(12):1792-7.
31. Amiot A, Joly F, Lefevre JH, Corcos O, Bretagnol F, Bouhnik Y, *et al.* Long-term outcome after extensive intestinal resection for chronic radiation enteritis. *Dig Liver Dis.* 2013 Feb;45(2):110-4.
32. Chater C, Saudemont A, Zerbib P. Chronic radiation enteritis. *J Visc Surg.* 2019 Apr;156(2):175-6.
33. Tuech JJ, Chaudron V, Thoma V, Ollier J-C, Tasseffi V, Duval D, *et al.* Prevention of radiation enteritis by intrapelvic breast prosthesis. *Eur J Surg Oncol.* 2004 Oct;30(8):900-4.
34. Mariette C, Brouquet A, Tzanis D, Laurenzi A, de la Rochefordière A, Mariani P, *et al.* What is the impact of neoadjuvant chemoradiation on outcomes in gastro-intestinal cancer? *J Visc Surg.* 2017 Jun;154(3):185-95.
35. Carroll MP, Zera RT, Roberts JC, Schlafmann SE, Feeney DA, Johnston GR, *et al.* Efficacy of radio-protective agents in preventing small and large bowel radiation injury. *Diseases of the Colon and Rectum.* 1995 Jul;38(7):716-22.

Table. Échelle d'évaluation de la sévérité clinique de l'entérite radique chronique (échelle SOMA-LENT) (16)

	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
<b>SUBJECTIVE : signes subjectifs</b>				
Fréquence des selles (diarrhée)	2 à 4 par jour	5 à 8 par jour	>8 par jour	Diarrhées rebelles
Consistance des selles	Fermes	Molles	Glaireuses, liquides	
Douleurs	Occasionnelles, minimales	Intermittentes, tolérables	Tenaces, intenses	Rebelles, intolérables
Fréquence des selles (constipation)	3 à 4 par semaine	2 par semaine	1 par semaine	Pas de selles pendant 10j
<b>OBJECTIVE : signes objectifs</b>				
Perte de poids depuis début traitement	> 5 à 10 %	11 à 20 %	21 à 30 %	>30 %
Mélané	Occulte, occasionnel	Intermittent, hémoglobine normale	Tenace, baisse de l'Hb de 10 à 20 %	Rebelle ou massif, baisse de l'Hb >20 %
Ulcère	Superficiel ≤ 1cm <sup>2</sup>	Superficiel > 1cm <sup>2</sup>	Profond	Perforation, fistule
Sténose	> 2/3 du diamètre normal après dilatation	> 1/3 à 2/3 du diamètre normal après dilatation	≤ 1/3 du diamètre normal après dilatation	Sténose complète
<b>MANAGEMENT : traitement</b>				
Douleur	Prise occasionnelle d'antalgiques non morphiniques	Prise régulière d'antalgiques non morphiniques	Prise régulière d'antalgiques morphiniques	Chirurgie
Saignement	Traitement martial	Transfusions occasionnelles	Transfusions fréquentes	Chirurgie
Sténose	Adaptation occasionnelle du régime alimentaire	Régime alimentaire	Traitement médical, aspiration nasogastrique	Chirurgie
Ulcération			Traitement médical	Chirurgie
Fréquence/consistance des selles (diarrhée)	Régime alimentaire	Prise régulière d'antidiarrhéiques non morphiniques	Prise continue d'antidiarrhéiques morphiniques	
<b>ANALYTIC : explorations complémentaires</b>				
Lavement baryté	Évaluation de la lumière et du péristaltisme			
TDM/IRM	Évaluation de l'épaisseur pariétale et recherche d'une fistule			
Études d'absorption	Évaluation de l'absorption des protéines, des graisses et de l'équilibre métabolique			

# 5

## Les cinq points forts

- L'entérite radique est définie par l'existence de lésions muqueuses et pariétales de l'intestin secondaires à une radiothérapie abdomino-pelvienne.
- L'entérite radique aiguë est la conséquence directe et précoce de l'irradiation ; son traitement est symptomatique et les symptômes régressent dans les semaines suivant l'arrêt de la radiothérapie.
- L'entérite radique chronique survient à distance de l'arrêt de la radiothérapie (de 2 mois à des dizaines d'années) et résulte d'une atteinte transmurale de l'intestin.
- Une prise en charge symptomatique et nutritionnelle est nécessaire chez les patients avec entérite radique chronique.
- En cas d'occlusion chronique, le traitement médical doit être privilégié, mais une résection chirurgicale peut s'avérer nécessaire.



A large area of the page filled with horizontal dotted lines, intended for taking notes.