

Actualité du diagnostic des MICI

Objectifs pédagogiques

- Colite aiguë inaugurale comment distinguer : MICI à début aigu/colite infectieuse/colite ischémique.
- Savoir distinguer une MC d'une Tuberculose intestinale isolée : éléments du diagnostic différentiel, apport des tests sérologiques de la tuberculose (Quantiferon) et de la PCR
- Pousseé aiguë de MICI colique : comment identifier une surinfection en particulier à CMV ou à C. Difficile ?

Introduction

Le diagnostic de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) est d'une actualité intemporelle. Aujourd'hui comme hier, le praticien est confronté à des diagnostics incertains ou difficiles. De plus, le traitement actuel des MICI tend à s'intensifier selon une stratégie dite d'ascension rapide qui nécessite un diagnostic de certitude dès le début de la prise en charge. Cela nécessite d'éliminer les autres causes de maladies de l'intestin. Cette première étape franchie, il faut savoir que 5 ans après sa découverte, le diagnostic de MICI est finalement récusé chez 6,2 %, 5,4 % et 22,5 % des patients initialement considérés comme atteints de rectocolite hémorragique (RCH), maladie de Crohn (MC) et colite inclassée respectivement [1]. Le diagnostic initial de MICI intègre donc un petit

coefficient d'incertitude. De plus, une diarrhée, des douleurs abdominales, de la fièvre chez un patient atteint de MICI ne sont pas synonymes de poussée de la maladie et peuvent révéler une infection, une complication iatrogène ou néoplasique. Le diagnostic de MICI est donc problématique. Il peut être décliné en trois situations : la poussée inaugurale de MICI colique, de MC iléale ou iléocolique et la poussée d'une MICI connue.

Diagnostics différentiels d'une poussée inaugurale de MICI colique [2,3]

Les principaux diagnostics différentiels d'une poussée inaugurale de MICI colique sont les colites infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires), médicamenteuses (aux AINS particulièrement), ischémiques, diverticulaires et systémiques (associées au lupus, à la polyangéite microscopique, au purpura rhumatoïde, à la maladie de Wegener, à la maladie de Behcet, ...), les colites limitées au rectum et au sigmoïde doivent être distinguées du syndrome de l'ulcère solitaire du rectum, de l'endométriase et des MST.

Le diagnostic différentiel entre MICI colique inaugurale et colite infectieuse est facile lorsque la coproculture est positive et que l'évolution sous antibiotiques est rapidement favorable. Les principales causes de colites infectieuses appa-

Lysiane Marthey,
Valérie Laurent,
Ombeline de Boissieu,
Franck Carbonnel

raissent dans le Tableau 1. L'aspect endoscopique ne permet pas de différencier une poussée inaugurale de MICI colique d'une colite infectieuse, à l'exception notable de la colite pseudomembraneuse, spécifique du *clostridium difficile*. Les biopsies coliques sont en faveur d'une MICI colique si elles montrent une distorsion des cryptes ou une plasmocytose basale mais ces signes peuvent manquer au début d'une poussée. Il est alors utile de répéter les biopsies quelques semaines plus tard. Une situation difficile est celle d'un malade avec une coproculture positive qui ne répond pas aux antibiotiques. L'association entre poussée inaugurale de MICI colique et colite infectieuse est possible : elle a été rapportée pour la salmonellose, les infections à *campylobacter jejuni*, et à *clostridium difficile*. De plus, plusieurs études longitudinales ont montré qu'une infection intestinale est un facteur de risque de MICI dans les mois ou les années qui suivent. Une autre difficulté est celle des infections à germes qui ne sont pas diagnostiquées par la coproculture standard. C'est le contexte clinique (retour d'un pays d'endémie pour l'amibiase, immunosuppression pour le CMV, syndrome hémolytique et urémique pour *E. coli* entérohémorragique, prise récente d'antibiotique pour *Klebsiella oxytoca* et *clostridium difficile*) qui orientera

■ Lysiane Marthey, Valérie Laurent, Ombeline de Boissieu, Franck Carbonnel (✉)
Service de Gastroentérologie, Groupe hospitalo-universitaire Paris Sud, site de Bicêtre,
Assistance Publique-hôpitaux de Paris, Université Paris-Sud
78, rue du Général-Leclerc, 94250 Le Kremlin Bicêtre

E-mail : franck.carbonnel@bct.aphp.fr

Tableau 1. Agents infectieux à l'origine de colites

Bactéries	Virus	Parasites	Levures
Salmonella	CMV	Entamoeba histolytica histolytica	Histoplasma
Clostridium difficile	Herpès	Ballantidium Coli	Candida
Campylobacter jejuni	Adénovirus	Strongyloïdes stercoralis	Aspergillus
Shigella		Schistosoma	
Klebsiella oxytoca			
E. Coli (EHEC et EIEC)			
Yersinia Enterocolitica			
BK			

le diagnostic et induira les tests microbiologiques ou histologiques spécifiques.

Les colites aux AINS [4]

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont la deuxième cause de colite médicamenteuse après les antibiotiques. Les molécules les plus fréquemment incriminées sont l'ibuprofène, l'indométacine et le naproxène. Les lésions coliques induites par les AINS sont variables : colites aiguës *de novo*, colites à éosinophiles, colites ischémiques, colites microscopiques ou diverticulose colique compliquée. Les colites *de novo* posent avec le plus d'acuité le problème du diagnostic différentiel avec une poussée inaugurale de MICI. Elles prédominent à l'iléon, au côlon droit et au recto-sigmoïde et sont favorisées par la prise d'AINS à libération prolongée. Les symptômes (diarrhée sanglante et douleurs abdominales) peuvent survenir quelques jours, quelques mois ou quelques années après le début du traitement. Ces colites *de novo* peuvent se compliquer d'hémorragie et de perforation. Endoscopiquement, on trouve une muqueuse érythémateuse, ulcérée, parfois une sténose ou un diaphragme. Les lésions peuvent être diffuses ou segmentaires. Les biopsies coliques montrent des lésions non spécifiques. Les colites aiguës *de novo* aux AINS peuvent être difficiles à différencier d'une poussée inaugurale de MICI, d'autant plus qu'une prise d'AINS peut être le facteur déclenchant d'une authentique MICI. L'évolution favorable à l'arrêt des

AINS est, en dernière instance, le meilleur indice en faveur d'une colite aiguë aux AINS.

La colite ischémique

Plus de 90 % des colites ischémiques surviennent chez des patients de plus de 70 ans ; elles sont dues le plus souvent à un bas débit dans le territoire de l'artère mésentérique inférieure. Dans la majorité des cas, l'évolution est favorable en quelques jours avec la restauration de la volémie. Ce sont les formes à rechutes, subaiguës ou chroniques qui posent avec la plus grande acuité le problème du diagnostic différentiel avec une poussée inaugurale de MICI. Celui-ci est fondé sur le contexte clinique, la coloscopie et la biopsies coliques. Le diagnostic de poussée inaugurale de MICI est rare après 70 ans et celui de colite ischémique doit être systématiquement évoqué. Chez les patients qui ont une colite ischémique, la coloscopie montre une atteinte segmentaire, le rectum est le plus souvent épargné, l'atteinte pancolique est rare. La muqueuse est pâle, il y a des hématomas sous-muqueux, des ulcérations à fond gris ou violine prédominant sur le bord mésentérique. Les biopsies perendoscopiques montrent un œdème ou une hémorragie sous-muqueuse, parfois associés à une nécrose partielle et des ulcérations muqueuses. Dans les formes subaiguës ou chroniques, des abcès cryptiques et des pseudopolypes sont possibles. La présence de sidérophages, et de fibrose de la sous-muqueuse sont caractéristiques de l'ischémie du côlon.

La colite chronique diverticulaire [5]

Il s'agit d'une colite chronique associée à une diverticulose. Elle est limitée au sigmoïde et au côlon gauche. La colite segmentaire diverticulaire est à l'origine d'une diarrhée, de rectorragies et de douleurs abdominales évoluant par poussées. La coloscopie montre une muqueuse érythémateuse, granitée, fragile, inflammatoire de façon diffuse, parfois ulcérée, mais les orifices diverticulaires sont indemnes, à l'inverse de la diverticulite où l'inflammation a pour origine le diverticule et s'étend secondairement à la muqueuse péri-diverticulaire. Cette inflammation de la muqueuse est limitée aux segments diverticulaires contrairement à une poussée de RCH sur côlon diverticulaire, où l'ensemble de la surface muqueuse est atteinte y compris au-delà de la zone des diverticules. Histologiquement, la colite segmentaire diverticulaire ressemble à une MICI avec un infiltrat inflammatoire, une distorsion des glandes, des abcès cryptiques, parfois des granulomes. Mais il n'y a pas de lésion microscopique en dehors des segments atteints de diverticulose. Le traitement repose sur les salicylés, rarement sur une corticothérapie dans les formes les plus sévères.

Les colites limitées au rectum et au sigmoïde doivent être distinguées du syndrome de l'ulcère solitaire du rectum, de l'endométriase et des MST

Le syndrome de l'ulcère solitaire du rectum survient chez l'adulte jeune ayant des troubles de la statique pelvienne. Il se manifeste par des rectorragies, des émissions glaireuses, des douleurs pelviennes à type de pesanteur, et un syndrome rectal associant difficultés, douleurs à l'exonération et sensation de vidange incomplète. Endoscopiquement, on peut trouver un aspect de rectite érythémateuse suspendue ou diffuse, un ulcère suspendu du rectum, voire une ou plusieurs lésions ulcérées bourgeonnantes pseudo-polypoïdes. Les lésions

sont généralement situées à la face antérieure du rectum entre 4 et 10 cm de la marge anale. À la différence d'une poussée de RCH, les premiers centimètres de muqueuse rectale sont souvent indemnes. Les biopsies réalisées en zone péri-lésionnelle montrent une muqueuse rectale épaissie avec un aspect pseudo villeux par hyperplasie glandulaire, une prolifération de cellules musculaires lisses et de fibroblastes dans le chorion et une dissociation de la couche musculaire muqueuse par de la fibrose. Les troubles de la statique rectale doivent être explorés par manométrie ano-rectale et rectographie dynamique [6].

Les MST du rectum peuvent être asymptomatiques (c'est le cas dans 85 % infections rectales à gonocoque ou *chlamydia*) ou associées à un syndrome rectal, des rectorragies, des émissions glaireuses, des douleurs pelviennes, de la diarrhée ou une constipation [7]. Des signes généraux comme de la fièvre, des arthralgies, ou des myalgies peuvent s'y associer. L'examen physique recherche des adénopathies inguinales (*chlamydia*, syphilis), des vésicules cutanées évoquant un herpès ou un chancre. L'endoscopie retrouve une muqueuse œdématisée, érythémateuse, couverte d'un exsudat mucopurulent, saignant au contact, parfois des ulcérations ou une masse inflammatoire (dans la syphilis). Les lésions se situent dans le rectum, mais peuvent s'étendre au sigmoïde. L'évolution peut se faire vers la sténose ou les fistules (*chlamydia*). Les agents infectieux en cause sont des virus (herpès, CMV) et des bactéries (gonocoque, *chlamydia*, syphilis). Le diagnostic repose sur les prélèvements rectaux, les biopsies de muqueuse rectale et les sérologies. En attendant les résultats, un traitement empirique par céphalosporine de 3^e génération, macrolide ou cyclines et valaciclovir doit être mis en route. L'évolution sous antibiotiques est rapidement favorable. L'éventualité d'une MST surveillant chez un patient atteint de MICI complique la démarche diagnostique.

La maladie de Behcet

La maladie de Behcet peut être difficile à distinguer d'une première poussée de MC quand l'atteinte colique est au premier plan (3 à 25 %) : elle se présente comme une colite ulcérée prédominant au cæcum. L'atteinte anorectale est rare mais l'atteinte oesophagienne est possible, de même que la présence d'une sténose ou d'une fistule. Les manifestations systémiques de la maladie (arthrite, atteinte cutanée ou oculaire, aphtose bipolaire, buccale ou génitale) peuvent être confondues avec les manifestations extra-digestives d'une MC. La présence d'ASCA est retrouvée chez 44 % des patients atteints de maladie de Behcet avec atteinte intestinale. L'atteinte colique de la maladie de Behcet est caractérisée par des ulcères de forme arrondie ou en carte de géographie, souvent uniques (2/3 des cas), profonds, à limites nettes et de grande taille (en moyenne de 2,9 cm dans une étude coréenne), l'absence de lésions aphtoïdes et pavimenteuses [8]. Des lésions de vascularite peuvent être retrouvées sur les biopsies mais parfois aussi des granulomes sans nécrose caséuse qui peuvent faire évoquer à tort une maladie de Crohn.

Diagnostiques différentiels d'une poussée inaugurale de MC ileale ou iléocolique

Les principaux diagnostics différentiels d'une MC iléale ou iléocolique sont les entérocolites infectieuses (notamment la tuberculose), médicamenteuses, ischémiques, les manifestations intestinales associées aux déficits immunitaires, aux déficits en complément et à la granulomatose chronique évolutive, les maladies systémiques, les lésions intestinales minimales associées aux spondylarthropathies, l'endométriase, l'appendicite et les tumeurs malignes. Lorsque la maladie est limitée au périnée, ce sont les fissures et fistules anales, les MST et le cancer. Comme dans le cas de la

RCH, la frontière entre la MC et certains de ces diagnostics différentiels n'est pas étanche. Des associations avec le syndrome de l'intestin irritable, les entérocolites infectieuses, médicamenteuses, le cancer et le lymphome de l'intestin ont été décrites.

La tuberculose intestinale (TI)

En France, le diagnostic différentiel entre MC et TI est souvent discuté chez les malades originaires d'Afrique ou d'Asie. Loin de nous, l'Inde, la Chine et la Corée, qui sont traditionnellement des zones d'endémie tuberculeuse, accèdent au développement et voient apparaître la MC ; le diagnostic différentiel y est aussi un problème fréquent [9,10]. Celui-ci est facile si la TI est associée à une localisation pulmonaire ou péritonéale, plus difficile lorsqu'elle est isolée. Les lésions intestinales de la TI atteignent la région iléocæcale dans 90 % des cas. Ces lésions peuvent être à l'origine de sténoses, de masses et de perforations. Les éléments cliniques en faveur de la TI sont une fièvre élevée sans abcès, l'absence de lésion anopérinéale, l'absence de rectorragies. L'intérêt du dosage des ASCA est controversé. Selon des auteurs indiens, la fréquence des ASCA est de 60 %, similaire chez les malades atteints de MC et de TI. À l'inverse, dans une série prospective coréenne, l'ASCA était positif chez 44 % des malades avec MC et 13 % de ceux qui ont une TI ($p \leq 0,001$). Dans la même série, le quantiféron était positif chez 10 % des malades avec MC et 66 % de ceux atteints de TI ($p \leq 0,001$). La valeur prédictive positive de la combinaison ASCA positif/quantiféron négatif pour le diagnostic de MC était de 91,4 %. Au scanner abdominal, la TI donne un épaississement asymétrique de l'iléon associé à des ganglions nécrotiques. Les aspects endoscopiques de la TI sont similaires à ceux de la MC : sténose, aspect nodulaire de la région iléocæcale. L'œsophage, l'estomac, le recto-sigmoïde et le canal anal sont bien moins souvent atteints dans la TI que

dans la MC. La présence de granulomes épithélioïdes et giganto cellulaires avec de la nécrose caséuse ou des bacilles acido-alcool résistants à la coloration de Ziehl-Neelsen n'est retrouvée que dans 30 % des cas, tout au plus. Des granulomes confluents, de grande taille (> 200 µm) et multiples (> 5 par section) sont plus souvent retrouvés dans la TI que dans la MC. Un diagnostic moléculaire peut être obtenu rapidement avec la PCR de *Mycobacterium tuberculosis* sur les biopsies muqueuses ou dans les selles mais elle n'est positive que chez 40 à 75 % des patients atteints de TI. La positivité de la culture des biopsies est l'examen de référence mais prend 3 à 8 semaines.

Chez certains malades, le doute diagnostique entre MC et TI persiste. Si ces malades sont traités, de principe par antituberculeux, une rémission clinique complète est obtenue chez 68 % et 92 % des malades avec TI à 3 mois et à 6 mois respectivement (*vs* 5 % et 17 % des malades avec MC). Tous les patients avec une TI ont eu une réponse partielle ou complète à 3 mois. Autrement dit, l'absence de réponse après 3 mois de traitement anti tuberculeux est en faveur de la MC. De plus, les patients avec MC n'atteignent pas la rémission endoscopique sous traitement antituberculeux.

L'ischémie mésentérique

L'atteinte iléocæcale ou iléocolique droite peut être observée chez les malades qui ont une ischémie mésentérique subaiguë ou chronique. Les branches iléocoliques sont les plus longues des branches de l'artère mésentérique supérieure. Les territoires qu'elles irriguent sont donc particulièrement exposés s'il y a une sténose ou une chute du débit dans les artères mésentériques. Le terrain vasculaire, l'aspect endoscopique (lésions à fond violine ou noirâtre, exclusivement sur le bord mésentérique), l'existence d'une sténose significative (> 50 %) de deux des trois troncs arté-

riels à destinée splanchnique permettent de différencier la MC d'une ischémie mésentérique.

Diagnostiques différentiels des poussées chez un malade atteint de MICI

Un malade atteint de MICI qui a des symptômes n'a pas forcément une poussée de sa maladie. Il peut avoir une infection, une complication néoplasique ou iatrogène (colites aux salicylés ou à la ciclosporine). Ces diagnostics doivent être évoqués lorsque les symptômes sont inhabituels, qu'il y a une notion de contagé ou que le malade ne répond pas au traitement. Nous nous limiterons au diagnostic différentiel entre infection et poussée de MICI. Dans une série rétrospective portant sur 197 patients qui ont eu 221 poussées, 8 % avaient eu une infection intercurrente ; la plus fréquente était celle à *clostridium difficile*.

Clostridium difficile

Comme le reste de la population, les patients atteints de MICI sont concernés par l'augmentation de la fréquence (et/ou de la détection) des infections à *clostridium difficile* (ICD). Entre 1998 et 2004, aux États-Unis, elle a été multipliée par deux dans la MC et par trois dans la RCH [11]. Les malades atteints de RCH sont plus souvent affectés que ceux atteints de MC, sauf si la maladie atteint le côlon. La moitié seulement des malades ayant une MICI et une infection à *clostridium difficile* ont reçu des antibiotiques dans les semaines précédant le diagnostic. Le plus souvent, l'infection à *clostridium difficile* se présente cliniquement et endoscopiquement comme une poussée de MICI. Ainsi, les pseudomembranes ne sont retrouvées que chez 13 % des malades ayant une RCH associée à une infection à *clostridium difficile*. Celle-ci doit donc être recherchée devant chaque suspicion de poussée de MICI du côlon. Le diagnostic positif d'infection à *clostridium*

difficile repose sur la recherche de toxine dans les selles. Dans beaucoup de centres, cette recherche est faite par le test ELISA (toxines A et B). La recherche de toxine par PCR a une meilleure concordance avec le test de cytotoxicité cellulaire qui est l'examen de référence. L'infection par *clostridium difficile* aggrave le pronostic des MICI. Elle augmente le taux d'hospitalisation, de colectomie et de mortalité. Une étude rétrospective récente suggère que la poursuite des immunosuppresseurs augmente le risque d'évolution défavorable. Le taux de colectomie ou de décès à 3 mois était de 12 % chez les malades chez qui ces médicaments étaient maintenus *vs* 0 chez ceux qui l'interrompaient. En pratique chez les malades en poussée sévère, on peut proposer de débiter les corticoïdes en association avec le métronidazole, jusqu'au rendu des résultats de la recherche de la toxine de *clostridium difficile*. Chez ceux qui ont une poussée non sévère, on peut attendre les résultats de la recherche de la toxine avant de débiter le traitement par métronidazole ou vancomycine.

Autres infections intestinales

Des infections intestinales à *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *E. Coli* entéro-pathogène, rotavirus, adenovirus, *cryptosporidium parvum* ont été rapportées chez des malades atteints de MICI. Une étude prospective a montré que 6 % des malades ayant un diagnostic présumé de poussée ont en fait une infection intestinale [12].

Le problème du CMV [13]

Le CMV appartient à la famille des herpès virus. Il persiste à l'état latent dans les cellules endothéliales et entre dans un cycle réplicatif à la faveur d'une inflammation ou d'une immunodépression ; deux conditions réunies dans les poussées de MICI. La présence de marqueurs de réplication du CMV est fréquemment retrouvée chez les malades ayant une MICI, mais elle ne

traduit pas nécessairement une maladie à CMV. Les outils du diagnostic sont les biopsies coliques (avec coloration HES et immunohistochimie, pas par PCR, trop peu spécifique dans les biopsies coliques, et conduisant à des prescriptions inutiles d'antiviral), et, dans le sang, l'antigénémie pp65 et la PCR quantitative. Dans les poussées légères à modérées, la réactivation à CMV est peu fréquente et ne paraît pas jouer un rôle important. Elle ne doit pas être recherchée systématiquement. Dans les poussées sévères de RCH, l'infection à CMV pose les plus grandes difficultés. Dans cette situation, des signes histologiques ou immunohistochimiques d'infection à CMV sont retrouvés dans 17 à 36 % des cas sur la pièce de colectomie. De même, une proportion élevée de malades en poussée de RCH a une antigénémie pp65, ou une PCR du CMV positive dans le sang. Une étude prospective longitudinale portant sur 49 malades séropositifs pour le CMV, en poussée sévère de RCH a montré que 79 % des malades positivent l'antigénémie pp65 à la deuxième semaine de suivi ; cette proportion n'était plus que de 8 % à la 8^e semaine de suivi, sans traitement antiviral. Cette étude montre que la réactivation du CMV est sans conséquence clinique et guérit spontanément dans la majorité des cas. Mais il existe des infections à CMV sévères pouvant conduire à la colectomie ou au décès et qui nécessitent un traitement par ganciclovir. Comment les reconnaître et les différencier des réactivations sans conséquence ? Faut-il choisir une stratégie de prescription large ou étroite du ganciclovir ? La prescription d'un traitement antiviral par excès constitue une ligne thérapeutique supplémentaire. Si elle n'est pas utile, elle retarde l'instauration d'un traitement immunosuppresseur ou une colectomie salvatrice. Il n'y pas de réponse validée ni consensuelle à ces questions. En pratique le CMV n'est à rechercher qu'en cas de poussée sévère, ne répondant pas aux corticoïdes ou aux

immunosuppresseurs. Conformément à ce qui a été proposé par Kandiel *et al.* (par analogie avec ce qui est observé chez les receveurs d'allogreffe de moëlle ou d'organe), nous traitons par ganciclovir les malades qui ont une PCR du CMV positive avec plus de 5000 copies/mL de serum ou 25000 copies/mL de sang total ou qui ont des signes histologiques d'infection à CMV sur les biopsies du côlon.

Le Ganciclovir pendant 2 à 3 semaines est le traitement de choix de l'infection à CMV. Après 3 à 5 jours, il peut être remplacé par du valganciclovir, de manière à ce que le patient reçoive 2 à 3 semaines de traitement en tout. En cas de résistance au ganciclovir ou d'intolérance (myélotoxicité), le foscarnet pendant 2 à 3 semaines est une alternative.

Conclusion

Le diagnostic de MICI doit faire l'objet d'un questionnaire systématique lors de la poussée initiale et des poussées ultérieures. C'est nécessaire car le traitement actuel est de plus en plus efficace dans les MICI mais aussi de plus en plus délétère si l'on s'est trompé de diagnostic.

Références

1. Henriksen M, Jahnsen J, Lygren I, Sauar J, Schulz T, Stray N, Vatn M, Moum B. Change of diagnosis during the first five years after onset of inflammatory bowel disease: results of a prospective follow-up study (the IBSEN study). *Scand Journal Gastroenterol* 2006;41:1037-43.
2. Sands B. From symptom to diagnostic: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. *Gastroenterology* 2004;126:1518-32.
3. Koutroubakis I. Spectrum of non-inflammatory bowel disease and non-infectious colitis. *World J of Gastroenterology* 2008;14(48):7277-9.

4. Laine L, Smith R, Min K, Chen C, Dubois W. Systematic review: the lower gastrointestinal adverse effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24:751-67.
5. Tursi A. Segmental colitis associated with diverticulosis: complication of diverticular disease or autonomous entity? *Dig Dis Sci* 2011;56:27-34.
6. Chiang J, Changchien C, Chen J. Solitary rectal ulcer syndrome an endoscopic and histological presentation and literature review. *Int J Colorectal Dis* 2006;21:348-56.
7. Hamlyn E, Taylor C. Sexually transmitted proctitis. *Postgrad Med J* 2006; 82:733-6.
8. Lee CR, Kim WH, Cho YS, Kim MH, Kim JH, Park IS, Bang D. Colonoscopic findings in intestinal Behcet disease. *Infl Bowel Dis* 2001;7:243-9.
9. Almadi MA, Ghosh S, Aljebreen AM. Differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a diagnostic challenge. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:1003-12.
10. Makharia GK, Srivastava S, Das P, Goswami P, Singh U, Tripathi M, Deo V, Aggarwal A, Tiwari RP, Sreenivas V, Gupta SD. Clinical, endoscopic, and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *Am J Gastroenterol* 2010;105:642-51.
11. Goodhand JR, Alazawi W, Rampton DS. Systematic review: Clostridium difficile and inflammatory bowel disease. *Alim Pharm Ther* 2011;33:428-41.
12. Navarro-Llavat M, Domènech E, Bernal I, Sánchez-Delgado J, Manterola JM, Garcia-Planella E, Mañosa M, Cabré E, Gassull MA. Prospective, observational, cross-sectional study of intestinal infections among acutely active inflammatory bowel disease patients. *Digestion*. 2009;80:25-9.
13. Kandiel A, Lashner B. Cytomegalovirus complicating inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2857-65.

Les 8 points forts

- ❶ Les principaux diagnostics différentiels d'une poussée inaugurale de MICI colique sont les colites infectieuses, ischémiques et médicamenteuses (aux AINS surtout).
- ❷ Les principaux diagnostics différentiels d'une rectite sont le syndrome de l'ulcère solitaire du rectum et les MST.
- ❸ Les principaux diagnostics différentiels d'une MC iléocolique sont la tuberculose intestinale, la maladie de Behcet et l'ischémie mésentérique.
- ❹ Un malade atteint d'une MICI avérée et qui est symptomatique n'a pas forcément une poussée de sa maladie. Il peut aussi avoir une infection, une complication iatrogène ou néoplasique.
- ❺ La recherche de la toxine du *Clostridium difficile* doit être systématique chez un malade ayant une MICI du côlon et les symptômes d'une poussée.
- ❻ Dans les RCH sévères, on peut proposer un traitement par corticoïdes IV et métronidazole en attendant les résultats de la recherche de la toxine de *C difficile*.
- ❼ La recherche de signes histologiques ou moléculaires de réactivation du CMV doit être systématique chez les malades en poussée de RCH sévère qui ne répondent pas au traitement corticoïde ou immunosuppresseur.
- ❽ Il faut penser à rechercher une complication néoplasique chez les patients qui ont une MICI ancienne et qui sont symptomatiques après une longue période de quiescence.

Question à choix unique

Question 1

À propos de la tuberculose intestinale, les éléments suivants sont vrais :

- A. Le rectosigmoïde et le canal anal sont rarement atteints
- B. La présence bacilles acido-alcool résistants à la coloration de Ziehl-Neelsen n'est retrouvée que dans un tiers des cas
- C. Les granulomes sont différents de ceux de la MC : ils sont confluent, de grande taille (> 200 µm) et multiples (> 5 par section)
- D. Une réponse ou une rémission endoscopique sont obtenues chez la plupart des malades après 3 mois de traitement antituberculeux

Question 2

À propos de l'infection à *clostridium difficile* chez les malades avec RCH, les éléments suivants sont vrais :

- A. Sa fréquence est en augmentation
- B. Elle augmente la gravité des poussées
- C. Les fausses membranes sont souvent observées
- D. Elle doit être recherchée uniquement chez les malades ayant reçu des antibiotiques

Question 3

À propos de l'infection à CMV au cours de la RCH

- A. Elle survient aussi souvent chez les malades ayant une poussée sévère que modérée
- B. La présence d'une PCR positive dans le sang et/ou le côlon doit conduire à un traitement antiviral quelque soit le tableau clinique
- C. Un malade qui a une RCH sévère cortico résistante, des inclusions à CMV en histologie et une PCR > 50 000 copies par ml de sang total doit recevoir un traitement antiviral
- D. Ce traitement consiste en Ganciclovir ou valganciclovir