

# Conduite à tenir devant une iléite aiguë

➔ **Guillaume Bouguen**

(✉) Service des Maladies de l'Appareil Digestif, Hôpital Pontchaillou, CHU Rennes, 2 rue Henri le Guilloux, 35033 Rennes cedex

E-mail : guillaume.bouguen@chu-rennes.fr

## Objectifs pédagogiques

- Connaître les causes d'iléites aiguës
- Connaître la démarche diagnostique
- Devant une iléite inaugurale, quels sont les éléments en faveur de la maladie de Crohn, de l'ischémie, de la tuberculose, de la yersiniose ?
- Connaître les traitements à mettre en œuvre
- Connaître l'histoire naturelle de l'iléite aiguë idiopathique

## Introduction

La reconnaissance de l'iléite comme une entité nosologique est un fait relativement récent concordant avec la description initiale en 1932 de « l'iléite régionale » par Burill Crohn et ses collègues chirurgiens [1]. Bien que la maladie de Crohn (MC) reste aujourd'hui l'une des premières causes d'atteinte chronique de l'iléon terminal, l'amélioration des connaissances et le développement des techniques d'exploration de l'intestin ont permis la description d'un grand nombre de pathologies pouvant occasionner une atteinte iléale isolée ou iléocolique droite.

Le caractère aigu sous-tend la présence d'un cortège de manifestations cliniques et paracliniques. De ce fait, les iléites de découvertes fortuites ne seront pas abordées. Il faut cependant noter que les atteintes de l'iléon terminal chez les patients asymptomatiques ne sont pas rares : elles concernent 1 à 4 % des coloscopies avec intubation iléale, mais sont souvent sans signification clinique, puisqu'une cause n'est retrouvée que dans moins de 2,5 % des cas [2, 3]. Leurs étiologies recoupent celles des iléites aiguës symptomatiques.

## Définition & épidémiologie

Une définition consensuelle de l'iléite aiguë serait la survenue d'un tableau clinique évocateur associé à une modification de l'iléon terminal en imagerie (échographie, scanner ou IRM) [4]. Le tableau clinique est dominé par une douleur de la fosse iliaque droite associée à une fièvre et/ou une diarrhée. L'imagerie permet le diagnostic positif d'iléite et infirme une appendicite ou une origine gynécologique aux douleurs. Pour retenir la caractéristique aiguë, cette symptomatologie devra évoluer depuis moins de 7 jours [4].

En retenant cette définition, une équipe espagnole a colligé entre 2005 et 2007 l'ensemble des cas d'iléite aiguë se présentant dans leur centre drainant un territoire de près de 400 000 personnes : 66 patients ont présenté sur cette période une iléite aiguë correspondant à une incidence de 33 cas pour 100 000 passages aux urgences [4]. Dans cette même région l'incidence estimée d'une iléite était de 16 pour 100 000 habitants [4]. Une étude danoise a recensé 53 iléites, diagnostiquées après exploration chirurgicale, entre 1976 et 1998 [5].

## Étiologie et caractéristiques des iléites aiguës

### Généralités et devenir des iléites aiguës idiopathiques

Les causes d'atteintes iléales sont diverses ; elles incluent des origines infectieuses, inflammatoires, tumorales ou encore vasculaires [6, 7]. Dans l'étude espagnole de Garrido *et al.*, l'origine infectieuse était la plus fréquente et concernait 33,3 % des patients consultant pour iléite aiguë. La MC concernait 12,1 % des patients et 9,1 % des patients présentaient des causes plus rares ou non digestives (causes gynécologiques, lymphome intestinal, anomalie congénitale, perforation d'un diverticule colique) [4]. Les caractéristiques selon les principales étiologies d'iléites sont résumées dans le tableau I.

Il faut noter qu'aucune cause n'était retrouvée chez près de 33,1 % des patients. Suite à la phase aiguë, aucun patient n'avait présenté à 6 mois de récurrence des symptômes ou de rectification diagnostique en particulier une évolution vers une MC [4]. Dans la série danoise plus ancienne, 17 % (9 patients) des iléites restaient sans diagnostic au terme de l'hospitalisation. Après un suivi médian de 13 ans,

**Tableau I. Caractéristiques différentielles des principales étiologies d'iléite aiguë**

	Tuberculose iléale	Maladie de Crohn	Infection	Ischémie
<b>TERRAIN</b>	Migrants Situation précaire Immunodépression	Jeune âge (20-30 ans) Antécédent familial MEI	Aucun Ingestion d'aliments à risque	Plus de 50 ans Maladies/facteurs de risque cardio-vasculaire
<b>CLINIQUES</b>				
Diarrhée	++	+++	+++	-(sauf chronique ++)
Atteinte anorectale	+	++	-	-
Fièvre	+++	+	++	+
Perte pondérale	+++	+	-	-(sauf chronique ++)
Symptômes récidivants/ subaiguës	+++	++	-	-(sauf chronique ++)
Signes extra intestinaux	+	++	+	-
Fistulisation	+	++	-	-
<b>ENDOSCOPIE</b>				
Ulcères longitudinaux	+	+++	++	-
Ulcérations aphthoïdes	+	++	+	-
Cicatrices, pseudopolypes	+	++	-	-
Ulcères circonférentiels	+++	+	-	+
Atteinte valvulaire	++	++	++	+
<b>HISTOLOGIQUES</b>				
Nécrose Caséeuse	++	-	-	-
Granulomes confluent	++	-	-	-
Granulomes de grande taille	+++	+	-	-
<b>RADIOLOGIQUES</b>				
Paroi intestinale	Épaississement asymétrique	Épaississement symétrique		Occlusion vasculaire Défaut de rehaussement*
Ganglions	Grande taille (12-50 mm), renforcement périphérique et calcifications	Petite taille (3-8 mm, absence de calcification	Variable parfois de grande taille ( <i>Yersinia</i> )	Absent
Ascite	Fréquente en cas de tuberculose péritonéale associée	Absente	Absente	Absente
Axe Vasculaire	Thrombose porte possible	-	-	Occlusion axe vasculaire artériel/veineux

\* à l'exception de la thrombose veineuse, aspect d'iléite infectieuse à l'imagerie

Abréviation : MEI, Manifestation Extra-Intestinale

3 MC ont été diagnostiquées chez ces 9 patients dans l'année suivant l'épisode d'iléite aiguë. En conséquence, l'iléite aiguë idiopathique reste parmi les causes les plus fréquentes d'iléite aiguë avec une évolution rapidement favorable, une résolution *ad integrum* et pérenne des symptômes [5]. Cette évolution souligne probablement une origine infectieuse non prouvée en raison de la sensibilité et spécificité encore insuffisantes des tests bactériologiques. Il s'agit d'un mode d'entrée possible dans la MC dont le diagnostic sera rapidement posé en raison de la récurrence précoce ou de l'absence de résolution complète des symptômes dans les mois, voire l'année qui suit ce premier épisode aigu. Cette évolution amènera à la réalisation d'explorations complémentaires.

## Iléites infectieuses

### Origines bactériennes

Les infections bactériennes sont les causes les plus fréquentes d'iléite aiguë. Les yersiniose sont les iléites bactériennes les plus fréquentes comptant pour près de 40 % des causes infectieuses (36 à 83 % selon les séries) [4, 6, 8, 9]. Parmi les autres causes bactériennes figurent les salmonelloses (6,5 % à 25,6 %) et les infections à *Campylobacter jejuni* (24,5 % à 35 %).

L'infection par *Yersinia enterocolitica* (la plus fréquente) ou *Yersinia pseudotuberculosis* se fait par l'ingestion d'aliments contaminés (légumes crus, charcuterie, produits laitiers). Le tableau clinique est la plupart du temps aigu

associant un syndrome appendiculaire et de la diarrhée. Des manifestations extra-intestinales peuvent être associées à l'iléite, notamment un érythème noueux ou encore une polyarthrite périphérique symétrique des membres inférieurs chez les patients HLA-B27 positif [6]. L'imagerie – échographie, tomographie abdominale – retrouve certaines caractéristiques propres à cette infection avec une augmentation souvent importante de l'épaisseur de la paroi intestinale, en particulier de la couche sous-muqueuse, associée à de grosses adénopathies satellites mésentériques [8]. Le diagnostic peut être porté par la coproculture avec recherche spécifique de *Yersinia enterocolitica*, peu rentable (*Y. pseudotuberculosis* disparaît de la lumière digestive après invasion

muqueuse et ganglionnaire) et par la réalisation de sérologie 2 à 4 semaines après la phase aiguë. Il faut cependant noter que la sérologie n'est pas spécifique en raison d'une communauté antigénique avec *Brucella* et *Salmonella* [10]. Elle peut en cas de positivité être un argument supplémentaire au diagnostic de yersiniose *a posteriori*. La sévérité des infections à *Yersinia* est surtout liée au terrain immunodéprimé. Les germes sont des bacilles gram négatifs, sensibles à de nombreux antibiotiques, notamment les quinolones.

Les infections à *Salmonella enteridis* et *Campylobacter jejuni* sont également contractées lors de l'ingestion d'aliments contaminés (poulet mal cuit, produits laitiers non pasteurisés). Les caractéristiques en imagerie de l'atteinte iléale sont proches des infections à *Yersinia* avec toutefois un épaississement de la sous-muqueuse moins marqué et des adénopathies moins volumineuses, mais surtout une atteinte colique systématique. Les coprocultures ne sont positives que dans 20 à 30 % des cas [11]. Les sérologies réalisées entre 2 à 4 semaines après l'épisode d'iléite peuvent permettre le diagnostic *a posteriori* de ces infections [7]. Les quinolones sont en général efficaces sur ces deux bactéries bien qu'une augmentation des résistances aux quinolones soit observée pour les *Campylobacter*. L'azithromycine est alors l'antibiotique de choix.

### **Iléites tuberculeuses**

La tuberculose intestinale est une affection rare dans les pays occidentaux et est de localisation iléocaecale dans plus de 80 % des cas [12]. Il faut l'évoquer chez un patient en provenance d'une zone à haute endémie, un patient immunodéprimé ou vivant dans des conditions sanitaires précaires. *Mycobacterium tuberculosis* est la mycobactérie la plus souvent mise en cause, mais dans certaines populations, notamment chez les patients immunodéprimés, des infections à *Mycobacterium bovis* par ingestion de produits laitiers non pasteurisés peuvent se rencontrer [6, 12].

La dissémination intestinale de la tuberculose se fait principalement par voie entérogène à partir des crachats déglutis ou des aliments contaminés, ou par voie hématogène, soulignant

dans les deux situations l'association très fréquente à une atteinte pulmonaire. Les principales caractéristiques cliniques et paracliniques de la tuberculose sont résumées dans le tableau I [7]. À la différence des autres iléites infectieuses, l'évolution sera le plus souvent sub-aiguë avec une perte de poids marquée. L'intradermo-réaction à la tuberculine supérieure à 5 mm est peu utile en cas de primo-infection passée ou de vaccination par le BCG. Les tests immunologiques évaluant la réactivité des lymphocytes circulant en présence d'antigène spécifique de *Mycobacterium tuberculosis* sont plus sensibles et plus spécifiques. Il existe cependant des faux négatifs, notamment en cas d'immunodépression et la positivité du test est difficile à interpréter chez un migrant. Le diagnostic sera porté par la mise en évidence de la mycobactérie par culture traditionnelle – sensible et spécifique mais longue (1 à 2 mois) – ou par la mise en évidence du génome bactérien par PCR spécifique, plus rapide mais moins sensible (40 à 75 % de positivité) [11, 13]. En l'absence de contexte particulier ou de granulome avec nécrose caséuse (retrouvé chez 30 % des patients), le diagnostic différentiel avec une MC peut être difficile, voire impossible, expliquant que dans les zones d'endémie tuberculeuse, le diagnostic de MC est souvent retenu après échec de 2 mois de quadrithérapie antituberculeuse [13, 14]. Ainsi en cas de doute diagnostic entre une tuberculose et une maladie de Crohn, il convient de traiter par une quadrithérapie antituberculeuse. En cas de résolution des symptômes ou de culture positive à 2 mois, une bithérapie sera poursuivie pendant 4 mois supplémentaires. En cas de culture négative à 2 mois et de persistance de la symptomatologie et d'anomalies morphologiques, une maladie de Crohn sera envisagée.

### **Autres iléites infectieuses**

De nombreux autres agents pathogènes peuvent donner des iléites (*Clostridium difficile*, *Cytomegalovirus*, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcose*, *Actinomycose*) [6, 15]. L'anisakiase est une cause d'inflammation intestinale chez les consommateurs de poissons crus. L'atteinte est plus souvent localisée au niveau du tractus digestif haut, et l'évolution est généralement favorable avec une résolution spontanée de l'infection. Le

diagnostic sera posé volontiers par la visualisation du parasite en endoscopie, effectuée en l'absence de résolution des symptômes.

### **Iléite & maladie de Crohn**

La MC reste une hypothèse privilégiée en cas d'iléite aiguë. Près de deux tiers des malades au diagnostic de MC présente une atteinte iléale, isolée chez 18 % des patients, l'iléite aiguë constituant alors un mode d'entrée dans la maladie. La MC peut survenir à tout âge, avec toutefois un pic d'incidence entre 20 et 30 ans [16]. En l'absence de marqueur pathognomonique de MC, l'association de différents critères cliniques, morphologiques (endoscopie et imagerie) et histologiques permettra d'évoquer cette maladie [17]. Dans l'étude espagnole, la durée des symptômes avant consultation ne dépendait pas de l'étiologie (24 heures pour les causes infectieuses, 72 heures pour la MC,  $p = 0,55$ ) [4]. En revanche, le recueil à l'anamnèse d'épisodes passés similaires, parfois moins intenses, était fortement associé au diagnostic de MC. Un terrain auto-immun familial, des symptômes en rapport avec une possible manifestation extra-intestinale (cutanée, articulaire, aphtose buccale...) peuvent mettre sur la voie, à l'exception de l'érythème noueux parfois associée à une yersiniose ou une infection à *Campylobacter*. L'imagerie effectuée dans le cadre de l'urgence permet d'évoquer le diagnostic en raison de l'atteinte transmurale et non limitée à la sous-muqueuse. L'imagerie recherche une atteinte digestive étendue et/ou multifocale. Les différentes modalités d'imagerie (scanner, entéro-IRM, échographie) ont à ce titre la même performance diagnostique [18]. Il faut le reconnaître, le diagnostic sera rarement réalisé à la phase aiguë et la persistance des symptômes, malgré une éventuelle antibiothérapie, conduira à la réalisation d'un bilan endoscopique. Lors de ce bilan, il sera essentiel de ne pas se contenter du franchissement valvulaire et de progresser le plus loin possible dans l'iléon devant la possibilité de lésions suspendues iléales. Les biopsies systématiques étagées par segment digestif (iléales, coliques droites, transverses et gauches) objectiveront un granulome épithélio-gigantocellulaire sans nécrose caséuse dans 32 à 45 % des cas [19, 20]. Dans ce contexte, la gastroscopie avec biopsies est essentielle.

Malgré un examen macroscopique normal, les biopsies gastriques peuvent mettre en évidence des granulomes ou certains signes évocateurs comme la gastrite focale active, *Helicobacter pylori* négative [7]. Cette dernière, observée chez 46-73 % des patients au diagnostic est caractérisée par un infiltrat inflammatoire focal, péricryptique ou périglandulaire. La vidéocapsule endoscopique n'est recommandée qu'en cas de suspicion de MC avec iléo-coloscopie et imagerie normales : elle a une excellente valeur prédictive négative, mais une faible spécificité. Des ulcérations sont observées chez des sujets sains dans 10 % des cas. La prise d'AINS augmente la probabilité de visualiser des lésions du grêle. Dans le cadre de la maladie de Crohn, des lésions jéjunales sont constatées chez 60 % des malades [21]. Ainsi le dernier consensus européen ECCO (European Crohn's & Colitis Organisation) recommande la réalisation systématique d'une iléocoloscopie avec biopsies iléales et coliques étagées par segment (Grade A) associée à une gastroscopie (grade D) et une imagerie non irradiante de l'intestin grêle (grade B) [17].

### **Iléites vasculaires : ischémie et vascularites**

L'ischémie mésentérique peut être un véritable piège diagnostique en pathologie digestive devant l'absence de spécificité des symptômes et les examens complémentaires parfois mis en défaut. Il sera nécessaire d'évoquer en premier lieu cette origine chez les patients de plus de 50 ans, ayant des antécédents de maladies cardio-vasculaires (insuffisance cardiaque, coronaropathie, artériopathie oblitérante, troubles du rythme cardiaque...) ou des facteurs de risque cardiovasculaire (antécédents familiaux, hypertension artérielle, tabagisme, diabète). Si le diagnostic d'ischémie aiguë du grêle est souvent aisé en raison de la brutalité et de l'intensité des douleurs, le diagnostic d'ischémie chronique peut s'avérer plus difficile [22, 23].

L'ischémie aiguë mésentérique peut être artérielle ou veineuse. L'ischémie aiguë artérielle est la plus fréquente des affections vasculaires digestives, soit par occlusion vasculaire (embolie le plus souvent fibrino-cruorique d'origine cardiaque ou thrombose vasculaire sur artériosclérose), soit par ischémie mésentérique non-occlusive (hypoperfusion digestive sur bas débit,

augmentation des pressions abdominales, vasospasmes iatrogènes ou toxiques). L'ischémie veineuse est de présentation souvent moins aiguë et secondaire à une thrombophilie ou à un traumatisme direct ou encore une congestion vasculaire dans le territoire porte. La douleur de l'ischémie aiguë est souvent brutale, intense, débutant en fosse iliaque droite ou en région ombilicale, rapidement généralisée à l'ensemble de l'abdomen et associée à un cortège de signes généraux (collapsus, fièvre).

L'angor mésentérique (ou ischémie chronique du grêle) survient sur un terrain similaire et peut se décompenser sur un mode aigu. Il est la conséquence quasi-exclusive d'une athérosclérose évoluée responsable d'une obstruction progressive de la lumière vasculaire. Les douleurs sont postprandiales, l'amaigrissement est quasi constant, la diarrhée est fréquente, parfois accompagnée de nausées et de vomissements [22].

Les signes biologiques d'ischémie aiguë sont ceux du syndrome de réponse inflammatoire systémique, de la défaillance multi-viscérale et l'acidose lactique, inconstante et parfois tardive.

L'examen de choix devant toute suspicion d'ischémie mésentérique est l'angiocanner abdominal avec une phase artérielle et portale [23, 24]. Le diagnostic sera porté sur l'atteinte vasculaire (thrombus frais dans la lumière vasculaire, absence de passage du produit de contraste dans l'artère ou la veine) et les conséquences digestives (hyperdensité en contraste spontanée de la paroi, défaut de rehaussement pariétal en cas d'occlusion artérielle, iléus, infarctus viscéral associé en cas de maladie embolique). En cas de thrombose veineuse, l'épaississement et la prise de contraste pariétale donnent l'aspect d'une iléite inflammatoire faisant errer le diagnostic si le thrombus vasculaire n'est pas visualisé. Les signes de gravité seront également recherchés, une absence complète de prise de contraste, une pneumatose, voire une aéroportie [25]. En cas d'ischémie chronique, la recherche d'une sténose sur au moins 2 troncs artériels permettra d'évoquer le diagnostic en l'absence d'autre anomalie tomodynamométrique.

L'iléoscopie n'a pas sa place dans les formes aiguës et est contre-indiquée. Dans les formes chroniques, l'endosco-

pie est souvent normale et parfois sont visualisées des ulcérations à l'emporte-pièce à limites nettes, dont le diagnostic différentiel avec une maladie de Crohn peut être difficile [22].

Les vascularites représentent une cause rare d'iléite ischémique incluant les atteintes des moyens vaisseaux, notamment la vascularite des lupus, les périartérites noueuses, des petits vaisseaux dans le cadre du purpura rhumatoïde et la maladie de Behçet. Le diagnostic sera suspecté en présence d'une atteinte suspendue ou multi-segmentaire de l'intestin associée aux atteintes systémiques d'autres organes propres à chaque vascularite. L'aspect endoscopique et radiologique est proche de celui rencontré au cours des iléites inflammatoires infectieuses et de la MC. En dehors des atteintes extradiigestives de la vascularite, l'histologie peut apporter des renseignements importants [6].

### **Iléites médicamenteuses**

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) sont les médicaments les plus fréquemment à l'origine d'iléite. La plupart des lésions induites par les AINS n'ont pas de traduction clinique : 71 % des patients sous AINS présentent des lésions jéjunales en vidéocapsule [21]. La toxicité des AINS est directe par l'induction d'un stress mitochondrial et indirecte par modification de la synthèse des prostaglandines, diminuant le flux vasculaire muqueux et modifiant le mucus. L'augmentation de la perméabilité intestinale induite par ces modifications de la barrière intestinale augmente l'exposition aux bactéries (translocation) et aux toxines intra-luminales [26]. Chez certains patients, ces lésions intestinales seront à l'origine de symptômes, les plus communs étant les symptômes obstructifs secondaires à des sténoses intestinales en diaphragme. Chez un patient ayant une exposition connue et chronique aux AINS, c'est l'évolution après arrêt des AINS qui permettra dans la plupart des cas de définir leur imputabilité. Ce ne sera pas le cas chez les malades porteurs de sténoses intestinales.

### **Iléites des spondylarthropathies**

Indépendamment de la maladie de Crohn et de la prise d'AINS, les spondylarthropathies sont associées à des lésions inflammatoires préférentiellement au niveau de l'iléon terminal



chez 67 % des patients [27]. L'origine de cette inflammation est inconnue, mais serait liée à des mécanismes physiopathologiques en particulier immunologiques similaires entre la maladie de Crohn et la spondylarthrite ankylosante comme par exemple l'augmentation de la sécrétion d'interleukine 23, une augmentation de l'expression des  $\alpha\beta7$  intégrine sur les lymphocytes T ou encore une augmentation de macrophages exprimant le CD163.

La plupart de ces patients sont asymptomatiques, mais certains peuvent se présenter sous forme d'une iléite aiguë. L'analyse histologique retrouve volontiers des stigmates d'atteinte aiguë à l'image des causes infectieuses avec une préservation de l'architecture intestinale et une infiltration riche en polynucléaires neutrophiles. L'évolution clinique et histologique est rythmée par les poussées inflammatoires articulaires et seuls 7 % des patients évolueront vers une authentique MC [27].

### Iléites : causes diverses

Les autres causes d'iléite sont plus rares, et apparaissent dans le tableau II [6, 15]. Les tumeurs – adénocarcinome, lymphome, carcinoïdes du grêle – soulignent la nécessité d'obtenir une preuve histologique lorsque la présentation est atypique ou en l'absence de résolution rapide des symptômes.

L'endométriose sera suspectée en cas de symptômes rythmés chez une femme par les menstruations. La localisation iléale est observée chez 1 à 7 % des patientes et la présentation peut mimer celle d'une iléite aiguë.

### Prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une iléite aiguë

La démarche diagnostique et thérapeutique proposée est résumée dans la figure 1. Chez un patient présentant un tableau clinique évocateur d'une iléite associée à des modifications morphologiques de l'iléon terminal, il conviendra d'effectuer un bilan biologique standard incluant un hémogramme, une CRP, un ionogramme et une créatinine. Un examen cytobactériologique des urines sera souvent demandé pour infirmer une infection urinaire et les bêta-HCG chez la femme en âge de pro-

Tableau II. Étiologies et diagnostics différentiels des iléites

Cadre nosologique	Étiologie détaillée
<b>Infectieuse</b>	<i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>pseudotuberculosis</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> & intracellulaire <i>Salmonella</i> <i>Campylobacter jejuni</i> <i>Cryptococcose</i> <i>Anisakiase</i> <i>Actinomyces capsulatum</i>
<b>Inflammatoire</b>	Maladie de Crohn Appendicite et complications appendiculaires Diverticulite du caecum
<b>Gynécologique</b>	Kyste & Abscès tubo-ovarien Tumeur de l'ovaire Endométriose Torsion d'ovaire Grossesse extra-utérine
<b>Cancer</b>	Adénocarcinome du grêle Lymphome et lymphosarcome Tumeur carcinoïde Métastase
<b>Médicamenteux</b>	Anti-inflammatoires non-stéroïdiens Contraception orale, ergotamine, digoxine, diurétiques, antihypertenseur
<b>Vasculaire</b>	Ischémie artérielle et veineuse mésentérique aiguë et chronique Vascularites (péri artérite noueuse, syndrome de Churg & Strauss, maladie de Wegener, purpura rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, maladie de Behçet)
<b>Infiltrative</b>	Sarcoïdose Amylose Gastroentérite à éosinophiles
<b>Divers</b>	Torsion d'un appendice épiploïque Déficit immunitaire commun Iléite de reflux (rectocolite hémorragique) Entérite radique

créer. Une coproculture devra être systématique.

Il convient d'emblée d'évoquer certaines causes en fonction du terrain et de réaliser les examens appropriés.

Chez une personne âgée, à risque vasculaire ou devant un tableau très brutal, la réalisation d'un angioscanner abdominal est une urgence ainsi que la prise en charge qui en découle. La

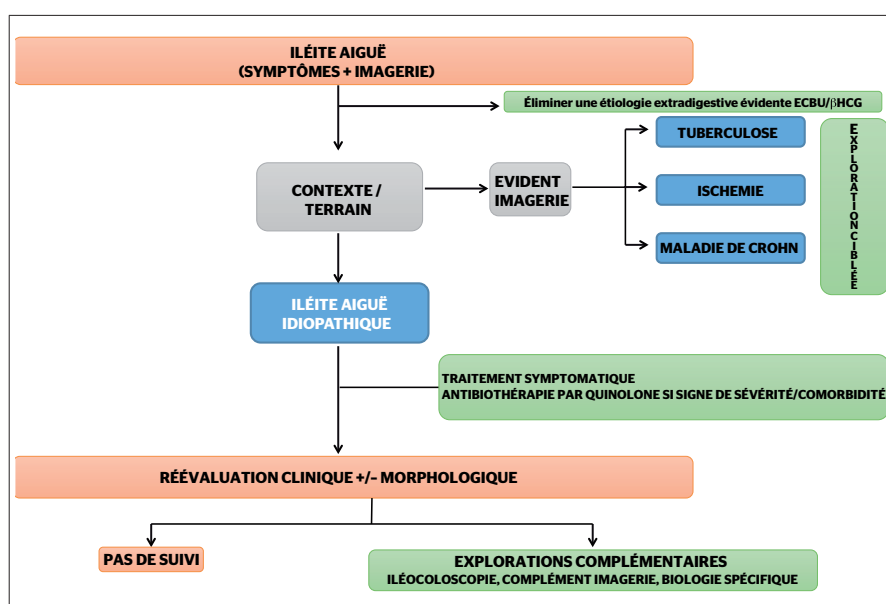


Figure 1. Prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une iléite aiguë

désobstruction vasculaire sera discutée conjointement avec les radiologues et les chirurgiens (digestifs et vasculaires) : en cas de souffrance digestive une résection intestinale peut être nécessaire. En cas de thrombose veineuse, sauf en présence de complication digestive aiguë engageant le pronostic vital (perforation, nécrose), un traitement médical par anticoagulant sera débuté, une surveillance en milieu hospitalier assurée et une recherche de thrombophilie effectuée d'emblée, avant la mise sous anticoagulant.

Dans deux tiers des cas, il s'agira d'une iléite aiguë idiopathique ou d'une iléite infectieuse. Dans les deux cas, l'évolution sera le plus souvent spontanément favorable. En effet, en cas d'infection strictement digestive non sévère, un traitement antibiotique n'est pas nécessaire, car il ne réduit pas significativement la durée de la maladie [28, 29]. De plus, il pourrait ralentir la clairance de *Salmonella* et augmente le risque de résistance bactérienne notamment pour *Campylobacter*. Dans les formes sévères, définies par plus de 6 selles sanglantes par jour, avec symptômes évoluant depuis plus d'une semaine, hyperthermie importante, immunodépression, chez un patient âgé ou avec comorbidités significatives, il convient de prescrire une antibiothérapie probabiliste qui permettra de diminuer la durée et la sévérité des infections [30]. La plupart des bactéries en cause sont sensibles aux quinolones et un traitement par ciprofloxacine sur une courte durée de 3 à 5 jours sera préféré. En cas de *Campylobacter*, la résistance croissante aux quinolones peut faire discuter un traitement par azithromycine en première intention, 500 mg une fois par jour pendant 3 à 5 jours. Une antibiothérapie est également un choix judicieux en cas de manifestation extra-intestinale [30].

Dans tous les cas, une réévaluation clinique précoce du patient sera effectuée à J15 où les sérologies seront effectuées (*Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Shigella*, IgE spécifique anti-*Anisakis* simplex).

En cas de persistance des symptômes à cette consultation de réévaluation, il sera proposé la réalisation d'une iléocoloscopie et une réévaluation morphologique pour explorer l'hypothèse d'une cause non infectieuse. Dans certaines infections, notamment à *Yersinia*, des lésions endoscopiques peuvent être observées 4 à 5 semaines

après la phase aiguë [31]. Les examens biologiques spécifiques seront effectués en conséquence. Si lors de la présentation initiale du patient, une forte suspicion de pathologie tuberculeuse ou de cause non infectieuse commune est suspectée, on pourra discuter de faire d'emblée ces explorations.

## Conclusion

Le diagnostic d'iléite aiguë ne pose pas de difficulté en pratique clinique, mais l'identification de sa cause peut être un authentique challenge. L'évolution de deux tiers des iléites aiguës est spontanément favorable sans traitement spécifique. La persistance des symptômes 2 à 4 semaines après le tableau inaugural doit faire réaliser une iléocoloscopie à la recherche d'une maladie de Crohn. Les autres causes d'iléites, tuberculose incluse, doivent être spécifiquement recherchées en seconde intention sauf contexte spécifique.

## Références

1. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis; a pathologic and clinical entity. *Am J Med* 1952;13:583-90.
2. Kennedy G, Larson D, Wolff B, et al. Routine ileal intubation during screening colonoscopy: a useful maneuver? *Surg Endosc* 2008;22:2606-8.
3. Lengeling RW, Mitros FA, Brennan JA, et al. Ulcerative ileitis encountered at ileo-colonoscopy: likely role of nonsteroidal agents. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003;1:160-9.
4. Garrido E, Sanroman AL, Rodriguez-Gandia MA, et al. Optimized protocol for diagnosis of acute ileitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:1183-8.
5. Jess T, Jess P. Acute terminal ileitis, yersiniosis, and Crohn's disease: a long-term follow-up study of the relationships. *Eur J Intern Med* 2001;12:98-100.
6. Dilauro S, Crum-Cianflone NF. Ileitis: when it is not Crohn's disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2010;12:249-58.
7. Kowo M, Laharie D. Démarche diagnostique devant une iléite. *Hepato-Gastro et Oncologie digestive* 2010;17.
8. Puylaert JB, Van der Zant FM, Mutsaers JA. Infectious ileocectitis caused by *Yersinia*, *Campylobacter*, and *Salmonella*: clinical, radiological and US findings. *Eur Radiol* 1997;7:3-9.
9. Puylaert JB, Vermeijden RJ, van der Werf SD, et al. Incidence and sonographic diagnosis of bacterial ileocectitis masquerading as appendicitis. *Lancet* 1989;2:84-6.

10. Purwar S, Metgud SC, Mutnal MB, et al. Utility of Serological Tests in the Era of Molecular Testing for Diagnosis of Human Brucellosis in Endemic Area with Limited Resources. *J Clin Diagn Res* 2016;10:DC26-9.
11. Nagata N, Shimbo T, Sekine K, et al. Combined endoscopy, aspiration, and biopsy analysis for identifying infectious colitis in patients with ileocecal ulcers. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:673-80 e2.
12. Ben Chaabane N, Ben Mansour W, Hellara O, et al. La tuberculose gastro-intestinale. *Hepato-Gastro et Oncologie digestive* 2012;19:28-35.
13. Epstein D, Watermeyer G, Kirsch R. Review article: the diagnosis and management of Crohn's disease in populations with high-risk rates for tuberculosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:1373-88.
14. Balasubramanian R, Nagarajan M, Balambal R, et al. Randomised controlled clinical trial of short course chemotherapy in abdominal tuberculosis: a five-year report. *Int J Tuberc Lung Dis* 1997;1:44-51.
15. Sands BE. From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. *Gastroenterology* 2004;126:1518-32.
16. Pagenault M, Tron I, Alexandre JL, et al. [Incidence of inflammatory bowel diseases in Bretagne (1994-1995). ABERMAD. Association Bretonne d'Etude et de Recherche des Maladies de l'Appareil Digestif]. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;21:483-90.
17. Gomollon F, Dignass A, Annese V, et al. 3. EUROPEAN Evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: Part 1: Diagnosis and medical management. *J Crohns Colitis* 2016.
18. Panes J, Bouzas R, Chaparro M, et al. Systematic review: the use of ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for the diagnosis, assessment of activity and abdominal complications of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:125-45.
19. Heresbach D, Alexandre JL, Branger B, et al. Frequency and significance of granulomas in a cohort of incident cases of Crohn's disease. *Gut* 2005;54:215-22.
20. Heresbach D, Heresbach-Le Berre N, Ramee MP, et al. [Frequency and prognostic value of epithelioid granuloma in inflammatory bowel disease]. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23:1376-87.
21. Graham DY, Opekun AR, Willingham FF, et al. Visible small-intestinal mucosal injury in chronic NSAID users. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:55-9.
22. Savoye G. Ischémie intestinale. *Gastroentérol Clin et Biol*, 2006;30:1387-94.
23. van den Heijkant TC, Aerts BA, Teijink JA, et al. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2013;19:1338-41.
24. Hellinger JC. Evaluating mesenteric ischemia with multidetector-row CT angiography. *Tech Vasc Interv Radiol* 2004;7:160-6.
25. Heye T, Bernhard M, Mehrabi A, et al. Portomesenteric venous gas: is gas

- distribution linked to etiology and outcome? Eur J Radiol 2012;81:3862-9.
26. Sigthorsson G, Tibble J, Hayllar J, *et al.* Intestinal permeability and inflammation in patients on NSAIDs. Gut 1998;43:506-11.
  27. De Vos M, Cuvelier C, Mielants H, *et al.* Ileocolonoscopy in seronegative spondyloarthritis. Gastroenterology 1989;96:339-44.
  28. Wistrom J, Jertborn M, Ekwall E, *et al.* Empiric treatment of acute diarrheal disease with norfloxacin. A randomized, placebo-controlled study. Swedish Study Group. Ann Intern Med 1992;117:202-8.
  29. Onwuezobe IA, Oshun PO, Odigwe CC. Antimicrobials for treating symptomatic nontyphoidal Salmonella infection. Cochrane Database Syst Rev 2012;11:CD001167.
  30. Lubbert C. Antimicrobial therapy of acute diarrhoea: a clinical review. Expert Rev Anti Infect Ther 2016;14:193-206.
  31. Matsumoto T, Iida M, Matsui T, *et al.* Endoscopic findings in Yersinia enterocolitica enterocolitis. Gastrointest Endosc 1990;36:583-7.



## LES CINQ POINTS FORTS

L'iléite aiguë est définie par l'association de douleurs de la fosse iliaque droite évoluant depuis moins de 7 jours, associées à des modifications en imagerie de l'iléon terminal

Les causes les plus fréquentes d'iléites sont infectieuses

Dans près de deux tiers des cas (iléite aiguë infectieuse et idiopathique), l'évolution est spontanément favorable

Un tableau clinique suraigu doit faire évoquer une origine ischémique surtout si le patient est âgé et a des facteurs de risque cardio-vasculaire

La persistance des symptômes 2 à 4 semaines après le tableau inaugural doit faire réaliser une iléo-coloscopie à la recherche d'une maladie de Crohn.

## Questions à choix unique

---

### Question 1

**Chez un patient ayant une iléite aiguë présumée infectieuse**

- A. Une sérologie *Yersinia* doit être réalisée immédiatement
  - B. La sérologie *Yersinia* est très spécifique
  - C. Les coprocultures sont positives dans plus de 80 % des cas
  - D. L'antibiothérapie par quinolone est systématique
  - E. L'antibiothérapie est justifiée en cas de signe de sévérité de l'infection
- 

### Question 2

**En cas de suspicion de tuberculose intestinale**

- A. L'atteinte pulmonaire est rarement associée
  - B. La culture des biopsies intestinales est le gold standard pour le diagnostic de la tuberculose
  - C. La PCR est équivalente à la culture pour le diagnostic de tuberculose intestinale
  - D. L'imagerie objective une atteinte iléale symétrique associée à des petites adénopathies
  - E. La quadrithérapie antituberculeuse n'est jamais indiquée en cas de PCR négative sur les biopsies iléales
- 

### Question 3

**La maladie de Crohn peut se révéler sous forme d'une iléite aiguë et sera en particulier suspectée**

- A. Chez un patient de plus de 40 ans
- B. En présence d'épisodes cliniques similaires à l'anamnèse
- C. Lorsque la diarrhée est le principal symptôme rapportée par le patient
- D. En l'absence de germe retrouvé à la coproculture