

# Colites et colopathies fonctionnelles

C. DELGOFFE    D. RÉGENT    A. TRÉHEUX

*Les colites et les colopathies fonctionnelles ont pour seul caractère commun de réaliser des atteintes diffuses du cadre colique. Ces deux groupes d'affections diffèrent fondamentalement dans leurs manifestations cliniques, leur substratum anatomique et bactériologique et, depuis l'avènement du double contraste, dans leur traduction radiologique.*

*Colites et colopathies fonctionnelles sont traditionnellement étudiées ensemble sur le plan radiologique. La technique d'exploration en double contraste du cadre colique permet, grâce à la mucographie d'excellente qualité qu'elle fournit, de différencier définitivement et sans aucune ambiguïté ces deux entités nosologiques.*

## Définition

Colites et colopathies fonctionnelles ont en commun d'être des colopathies diffuses pouvant se traduire cliniquement par des phénomènes douloureux abdominaux parfois très intenses, associés à des troubles du transit plus ou moins sévères. Il s'agit pourtant d'entités anatomo-cliniques totalement différentes qu'il importe de savoir diagnostiquer avec précision car leur thérapeutique et surtout leur pronostic sont extrêmement variables.

*Le terme de colite doit être réservé aux atteintes inflammatoires vraies d'une partie ou de la totalité du côlon. La certitude diagnostique repose sur l'étude histologique de la muqueuse colique et sur les examens bactériologiques ou parasitologiques des selles. Les colites sont souvent associées à une atteinte inflammatoire de tout ou partie du tractus digestif. Elles se traduisent cliniquement par une diarrhée, le plus souvent au long cours, susceptible de retentir gravement sur l'état général du malade.*

*Le terme de colopathie fonctionnelle a été utilisé avec de nombreux synonymes tels que colite spasmodique, névrose colique, colite muqueuse, colite muco-membraneuse, colose, etc., en fonction des diverses conceptions physio-pathologiques en vogue. Il apparaît actuellement plus adapté de parler de « côlon irritable », défini comme un trouble de la motilité intestinale pour lequel aucune cause anatomo-pathologique ne peut être retrouvée et dans lequel les facteurs neuro-psychiques, particulièrement les stress et l'angoisse, jouent un grand rôle. Extrêmement fréquent en pratique courante puisqu'il représente 50 à 70 % des consultations de gastro-entérologie, le « côlon irritable » se traduit par des douleurs abdominales parfois extrêmement vives, s'accompagnant dans la majorité des cas de troubles du transit à type de constipation, de diarrhée ou, le plus souvent, d'alternance diarrhées - constipation. D'autres troubles divers et non spécifiques sont souvent associés (excès de gaz, flatulence, nausées, vomissements, céphalées, bouffées de chaleur et surtout fatigue) mais l'état général du patient est conservé. Les colites se distinguent donc du « côlon irritable » par la présence de lésions anatomiques inflam-*

*matoires de la muqueuse. Les manifestations fonctionnelles sont par contre communes aux deux types de colopathies diffuses. Les diverses investigations para-cliniques, et en particulier, les examens radiologiques et endoscopiques doivent permettre de mettre en évidence les lésions correspondant aux atteintes inflammatoires de la paroi colique afin de pouvoir affirmer le diagnostic de colite.*

## Place des explorations radiologiques

L'exploration radiologique du cadre colique par le lavement opaque traditionnel a largement contribué à maintenir la confusion entre colite, au moins au stade initial, et « côlon irritable ». Les atteintes colitiques mineures sur un lavement baryté classique se traduisent par des images tout à fait analogues à celles observées dans le « côlon irritable » : troubles du péristaltisme, du tonus pariétal et altérations mal définies et mobiles du plissement muqueux sur les clichés d'évacuation [74].

Le développement des techniques d'exploration du tube digestif par les méthodes en « double contraste » a permis un pas en avant essentiel puisqu'il est maintenant possible d'obtenir des images très précises de la muqueuse qui viennent compléter très efficacement les données endoscopiques [16, 87, 88, 108]. Dans les colopathies diffuses, l'étude du côlon en technique « double contraste » identifie formellement les lésions muqueuses colitiques même lorsqu'elles sont disséminées ou de très petite taille. En l'absence de lésions muqueuses visibles radiologiquement, on peut conclure sans aucune arrière-pensée et devant un tableau clinique évocateur à un côlon irritable.

Le choix du lavement baryté en « double contraste » comme méthode exclusive et de première intention dans l'étude radiologique des colopathies diffuses se justifie donc à différents titres :

- détecter de petites atteintes muqueuses et sous-muqueuses précoces ;
- explorer les lésions « en face » en plus des images traditionnelles de « profil » ;
- apprécier avec exactitude l'étendue des atteintes lésionnelles ;
- surveiller l'évolutivité de ces atteintes ;
- dépister précocement leurs complications graves.

Les modalités techniques du lavement baryté en « double contraste » sont actuellement bien connues mais il faut

C. DELGOFFE : Chef de clinique-Assistant des Hôpitaux de Nancy.  
D. RÉGENT : Maître de Conférences Agrégé de Radiologie, Radiologiste des Hôpitaux de Nancy.

A. TRÉHEUX : Professeur de Radiologie clinique, Radiologiste des Hôpitaux de Nancy, Chef du Service de Radiologie centrale, CHU Nancy Brabois.

Toute référence à cet article doit porter la mention : DELGOFFE C., RÉGENT D. et TRÉHEUX A. - Colites et colopathies fonctionnelles. - *Encycl. méd. chir., Paris. Radiodiagnostic IV, 33440 A<sup>10</sup> et A<sup>20</sup>, 11-1981.*

insister sur le fait que cette technique n'est ni plus agressive, ni plus douloureuse qu'un lavement baryté conventionnel [64], la pression endoluminale étant beaucoup moins importante lors de l'insufflation du cadre colique que dans sa réplétion par du liquide incompressible.

Le lavement baryté « double contraste » peut pour certains auteurs s'accommoder d'une préparation moins astreignante au cours des colites où le régime sans résidus peut suffire à lui seul [101]. Il est cependant préférable de procéder à un lavement préparateur avant l'examen pour assurer un nettoyage correct de la muqueuse et éliminer les mucosités inflammatoires.

L'affirmation d'une atteinte colitique repose sur une bonne analyse sémiologique de la mucographie en distension, mais les agressions multiples dont le côlon peut être l'objet se traduisent par un nombre limité de lésions anatomiques. Certaines affections ont une traduction radiologique caractéristique, par le type des lésions, par leur répartition et leur évolution mais d'autres manquent de spécificité en particulier dans les atteintes pancolitiques.

Le diagnostic de colite sera facilement porté sur les données de l'examen radiologique « en double contraste ». L'identification précise du type de colite en cause repose sur un faisceau d'arguments anamnétiques, cliniques, radiologiques, endoscopiques mais surtout sur les données sérologiques, bactériologiques, parasitologiques et anatomopathologiques [21].

## Sémiologie radiologique

### Radiologie en double contraste du côlon normal

Avant de préciser les aspects pathologiques, il est nécessaire de rappeler brièvement l'aspect normal des images de mucographie en distension.

#### La morphologie colique

Elle n'est pas sensiblement différente après insufflation de ce qu'elle est en réplétion classique. Dans les conditions habituelles, deux aspects peuvent être observés :

- le côlon est d'un calibre normal et les incisures haustrales sont bien marquées, plus importantes sur le côlon droit et le transverse que sur le côlon gauche et le sigmoïde. Ces incisures haustrales peuvent varier au cours de l'examen ;
- le côlon peut être tubulé, de calibre normal et les haustrations seulement localisées au côlon droit.

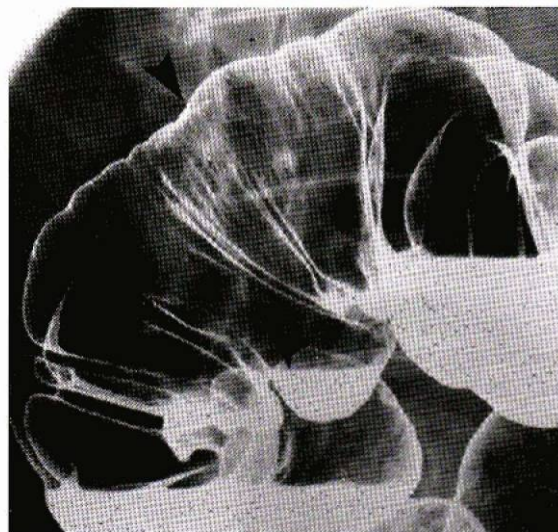
L'aspect bosselé du cylindre colique correspond aux haustrations qui sont liées au tonus des fibres circulaires internes. Le lavement baryté double contraste n'objective pas, le plus souvent, les bandelettes longitudinales, par contre, les incisures transversales séparant les haustrations sont bien visibles. Les incisures ne sont pas symétriques et leurs images radiologiques varient souvent d'un instant à l'autre. Elles demeurent toujours perpendiculaires au segment colique considéré et sur le plan physiologique, sont à l'origine de la fragmentation du bol fécal.

Leur accentuation au cours des spasmes ou leur disparition au cours d'états atoniques explique les troubles du transit ressentis par le patient.

#### La mucographie colique normale

L'imprégnation barytée est homogène, de densité régulièrement croissante sur les bords qui sont lisses, fins, comme tracés à la plume.

Afin d'interpréter correctement la mucographie, il faut connaître certains aspects particuliers qui correspondent à des accidents normaux du relief muqueux ou à des fausses



1 Sillons innominés

images traduisant la présence de résidus stercoraux, de mucus, de bulles ou la mauvaise qualité du film baryté.

Plusieurs variantes de la mucographie sont à bien connaître :  
*Les sillons innominés* (fig. 1)

Ils peuvent prendre plusieurs aspects :

- de face, ils apparaissent comme de fines stries opaques parallèles, linéaires et/ou entrecroisées (réticulaires). Ces stries sont distantes de moins de 2 mm, déterminant de petites zones coliques parfois appelées *area colonicae* pour les rapprocher des *area gastricae* ;
- de profil, ces sillons provoquent de fines indentations triangulaires à peine perceptibles. On les observe le plus souvent sur le côlon gauche, le sigmoïde et le rectum.

Leur signification est discutée : pour certains, ces sillons peuvent traduire l'existence d'un œdème muqueux, premier signe de l'inflammation colique, lorsqu'ils sont vus sur une zone étendue [46]. WILLIAMS les attribue à des contractions de la *muscularis mucosae* ou à l'opacification des glandes de Lieberkühn.

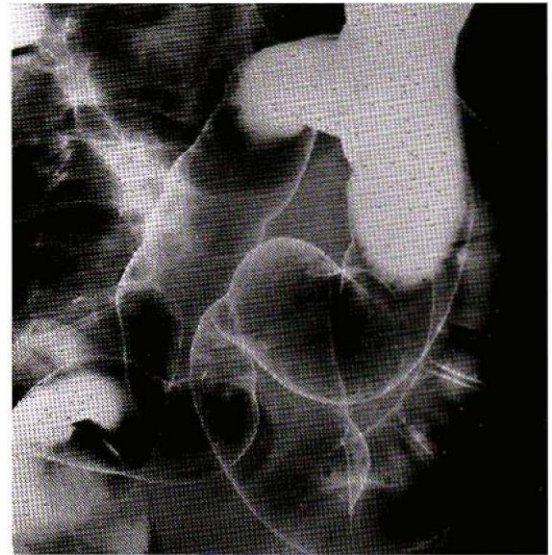
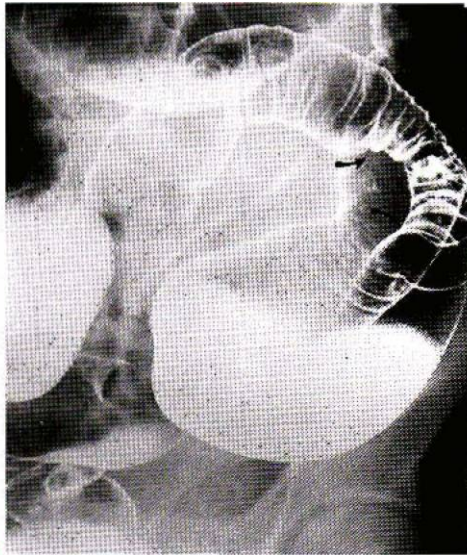
Pour COLE [28], ils sont liés à la juxtaposition de collections lymphoïdes dans la muqueuse colique : dans ces zones, la muqueuse est fine, ne présente pas de glandes de Lieberkühn et l'alignement de ces collections lymphoïdes détermine un plissement qui, dans certaines circonstances, devient bien visible. MATSURA, avec une baryte comportant 80 g de sulfate de baryum pour 100 ml de suspension et à 100 kV, les observe dans 90 % des lavements barytés double contraste et en fait des images normales. Le mode de préparation de la baryte et du côlon semble jouer un rôle important dans la visibilité de ces sillons innominés [79]. MATSURA fait de leur visibilité un critère de qualité du lavement en double contraste.

#### L'opacification des cryptes de Lieberkühn

Elle serait selon DASSEL et SASSON à l'origine de l'aspect de micro-spiculations des bords et de micro-ponctuation des faces parfois observé en double contraste [36], pouvant simuler un granité muqueux.

#### Les vaisseaux sous-muqueux

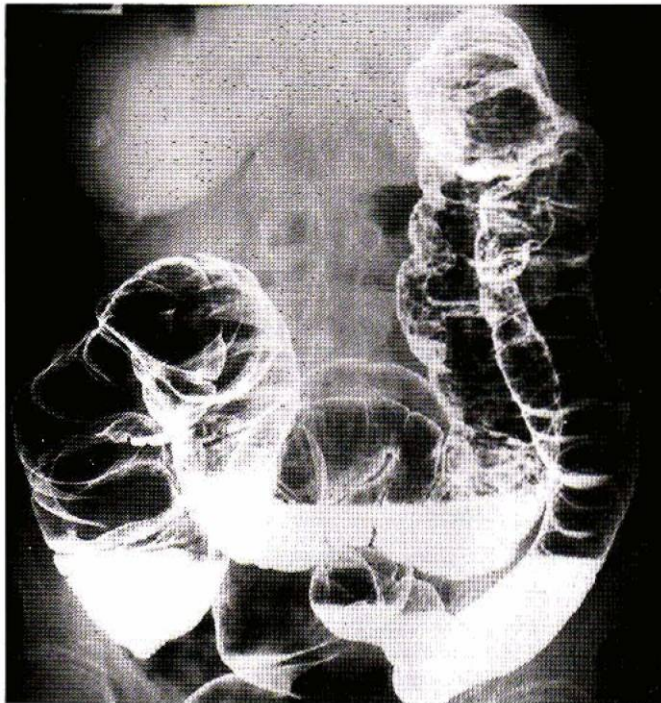
Ils peuvent exceptionnellement être mis en évidence sous la forme de fines images ramifiées [106].



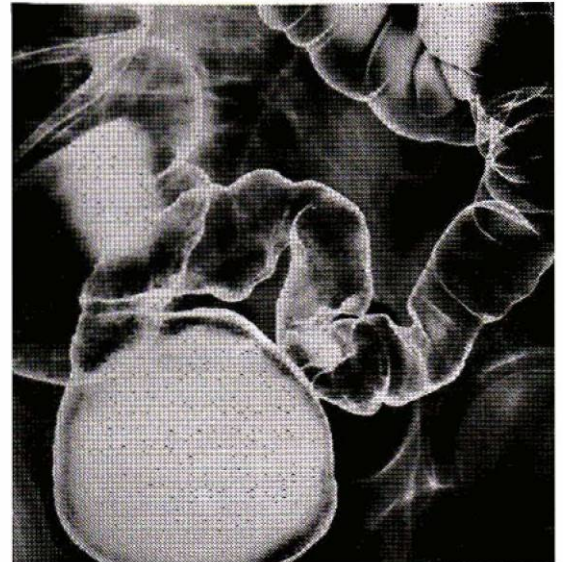
a

b

**2 a et b Image spastique sigmoïdienne avec accentuation des plis transversaux (a) disparaissant en insufflation complète (b).**



**3 Résidus stercoraux pouvant prêter à confusion avec des images de nodulations segmentaires.**



**4 Opacification des glandes de Lieberkühn au niveau du rectosigmoïde.**

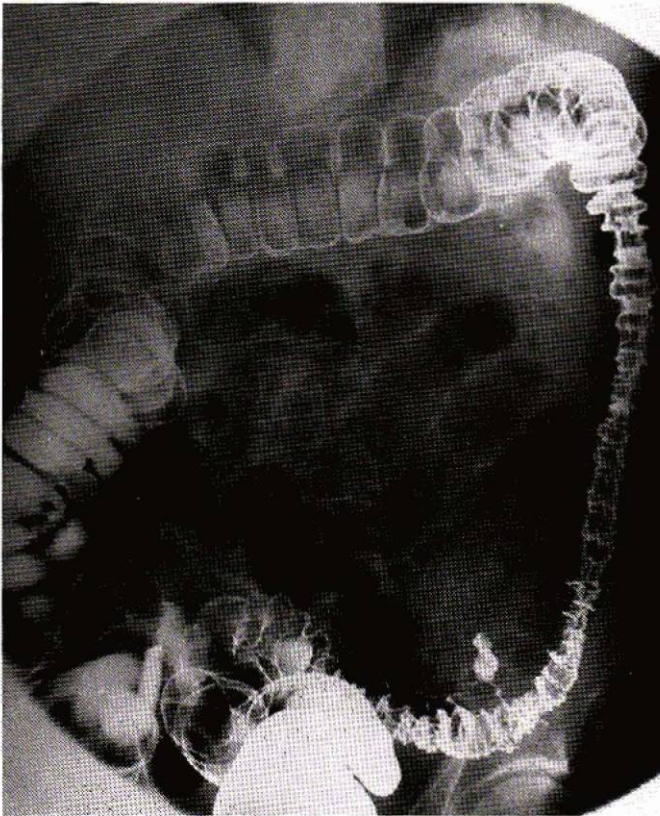
**Les artefacts de la mucographie en distention (fig. 2, 3, 4)**

La mucographie colique normale peut être d'interprétation délicate en raison de la survenue d'artefacts, qu'il s'agisse d'une insufflation insuffisante responsable de fines striations transversales avec spiculations marginales inférieures à 0,5 mm ou d'hypersécrétion colique laissant des filaments de mucus d'aspect lacunaire, accolés à la paroi. Des craquelures et une floculation de la baryte sont habituellement

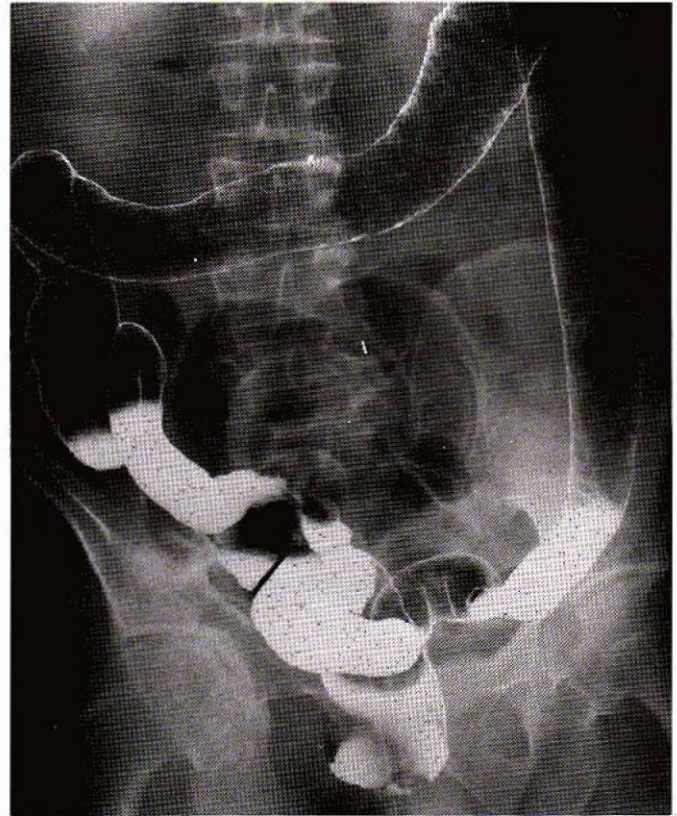
consécutives à des spasmes coliques ou à un dessèchement du film baryté lors d'un examen conduit trop lentement. Ils sont le reflet de fautes techniques et doivent être évités.

**Séméiologie radiologique des colopathies diffuses**

- On distingue deux types de lésions :
- des altérations du calibre colique liées
    - à des manifestations dyskinétiques,
    - à des anomalies d'expansion pariétale,



**5 Aspect spastique de l'ensemble du côlon descendant et du sigmoïde au cours d'une diverticulose, avec présence d'un trajet fistuleux borgne sigmoïdien. La technique de double contraste ne fait pas disparaître les manifestations dyskinétiques.**



**6 Aspect de microcolie avec ouverture des angles droit et gauche. Béance de la valvule iléo-cæcale avec reflux massif dans l'iléon terminal. Disparition des haustrations sur l'ensemble du cadre et réduction globale du calibre. Aspect typique de rectocolite hémorragique.**

- des lésions muqueuses où l'on distingue :

- les signes d'œdème muqueux,
- les ulcérations,
- les lésions en surélévation,
- les fistules.

Il n'existe en effet qu'un nombre limité de réactions possibles de la paroi colique aux agressions de quelque nature qu'elles soient. Ceci explique la difficulté de trouver des éléments sémiologiques radiologiques spécifiques des divers types de colopathies diffuses.

#### **Les altérations du calibre colique**

Elles ne doivent être prises en considération que si elles persistent à l'insufflation. On peut distinguer d'une part les manifestations dyskinétiques transitoires purement fonctionnelles visibles au stade aigu, et d'autre part, les anomalies de l'expansion pariétale.

##### *Les manifestations dyskinétiques transitoires (fig. 5)*

Elles traduisent les perturbations de la motricité colique et sont communes aux colites et aux colopathies fonctionnelles. Elles n'ont donc qu'une valeur informative très modeste et doivent surtout inciter le radiologiste à traquer les lésions muqueuses qu'elles peuvent masquer.

Lors du remplissage, la baryte progresse par saccades, se bloquant sur des spasmes étagés ou au contraire se répand en trombe dans un côlon atone.

Après insufflation, on peut observer :

- l'intolérance d'un segment pathologique qui se spasme en masse,

- l'inversion, l'alternance ou l'empâtement des incisures haustrales,

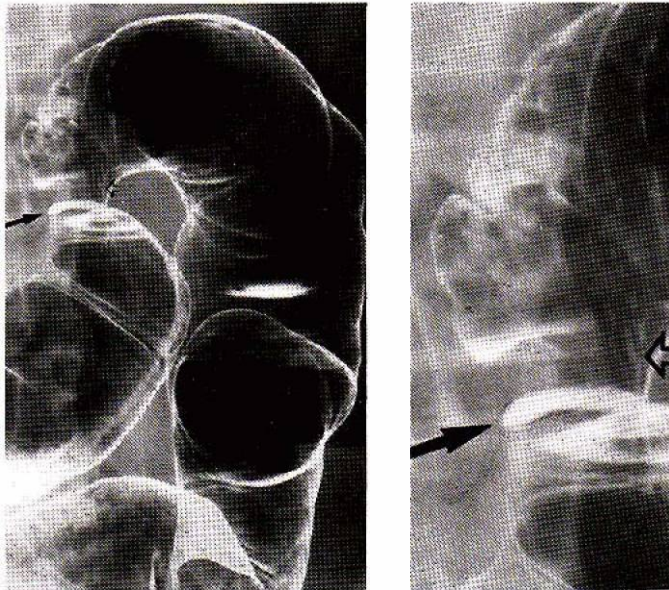
- l'augmentation du nombre et le rapprochement de ces incisures, pouvant donner un aspect en « palissade », en « pile d'assiettes » ou en « chapelet de saucisses ». Cette accentuation de la segmentation haustrale s'accompagne d'un morcellement accru du bol fécal et correspond à un état clinique de constipation. A l'inverse, la disparition des incisures et des haustrations coliques correspond souvent cliniquement à un état de diarrhée.

##### *Les anomalies durables de l'expansion pariétale*

Elles peuvent être localisées ou diffuses.

La disparition totale des haustrations sur tout le côlon s'accompagne en règle générale d'une réduction de calibre et d'un raccourcissement colique. Il existe alors une ouverture des angles droit et gauche ainsi qu'une béance de valvule iléocaecale favorisant un reflux dans la dernière anse grêle. Habituellement considérées comme la conséquence d'une atteinte fibreuse cicatricielle majeure, ces altérations d'ensemble du calibre du cadre colique sont en fait réversibles avec le temps et correspondent donc à des troubles fonctionnels (fig.6). Dans un grand nombre de cas, les poussées évolutives s'accompagnent d'une contraction d'ensemble des segments atteints en longueur et en diamètre.

Les atteintes localisées du calibre colique correspondent à des sténoses, uniques ou multiples, d'aspect symétrique ou au contraire rétractant un bord et provoquant des sacculations pseudo-diverticulaires (fig. 7). Il s'agit alors de lésions scléreuses irréversibles correspondant à des aspects cicatriciels.



**7** Sacculations pseudo-diverticulaires de l'angle gauche et ulcérations longitudinales (flèche creuse), séquelles d'une colite ischémique.

### Les lésions muqueuses

Elles sont essentielles et permettent seules d'affirmer la présence d'une colite vraie.

#### L'ŒDÈME

##### - l'œdème muqueux

C'est l'un des premiers signes de l'atteinte colitique, mais il s'agit de subtilités radiologiques d'appréciation difficile. Pour HILLDELL et LINSTROM, l'œdème muqueux se traduit par de fines lignes transversales de face et de petites irrégularités des bords, « en dents de scie », de profil. Ces images qui ont les mêmes caractéristiques que les sillons innomés physiologiques, n'acquièrent une signification pathologique que si elles affectent des segments étendus du côlon.

##### - l'œdème sous-muqueux

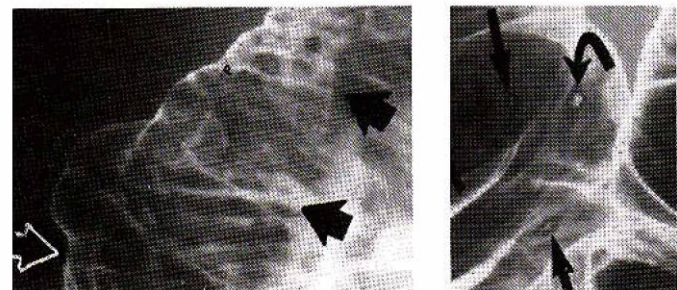
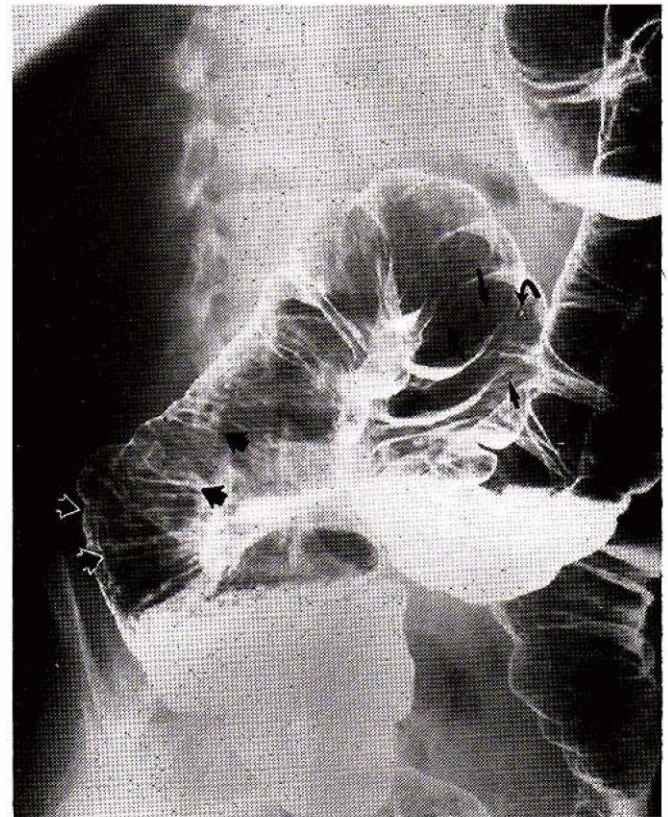
Il déterminerait pour certains auteurs [48] l'apparition d'un plissement transversal persistant de façon anormale malgré l'insufflation. Les images observées sont semblables aux « stries » décrites par WELIN qui les rapporte à des ulcérations transversales [98] caractéristiques de la maladie de Crohn (fig. 8).

#### LES ULCÉRATIONS

Elles témoignent du caractère évolutif des colites et permettent d'affirmer avec certitude l'organicité. On peut les distinguer en ulcérations superficielles et profondes.

##### Les ulcérations superficielles

• Les micro-ulcérations (érosions) n'intéressent que l'épithélium de revêtement et sont en règle associées à un œdème muqueux. Elles donnent de face un aspect granité à la muqueuse et se présentent sous forme d'innombrables taches barytées punctiformes, parfois à la limite de la visibilité (fig. 9). Sur les bords, le liséré muqueux est épaissi, finement spiculé. Cet aspect, lorsqu'il est diffus, caractérise le « granité muqueux », quasi pathognomonique de la RCH [17]. Il doit être différencié des micro-spiculations et des sillons innomés physiologiques.



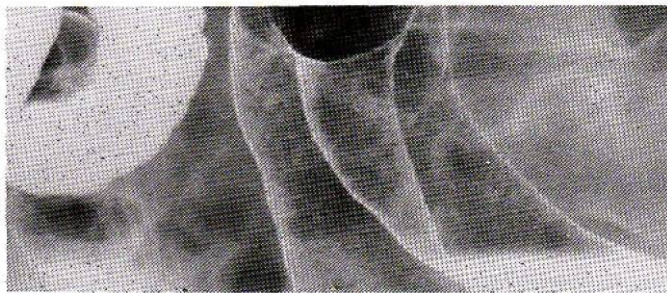
**8** Image de stries transversales caractéristiques d'un œdème sous-muqueux (grosses flèches). Présence d'ulcérations aphtoides à distance (flèches longues). Maladie de Crohn colique.

• Les ulcérations aphtoides (fig. 10) ont été individualisées par LOCKART - MUMMERY et MORSON et correspondent anatomiquement à des érosions muqueuses en regard de follicules lymphoïdes hypertrophiés [84].

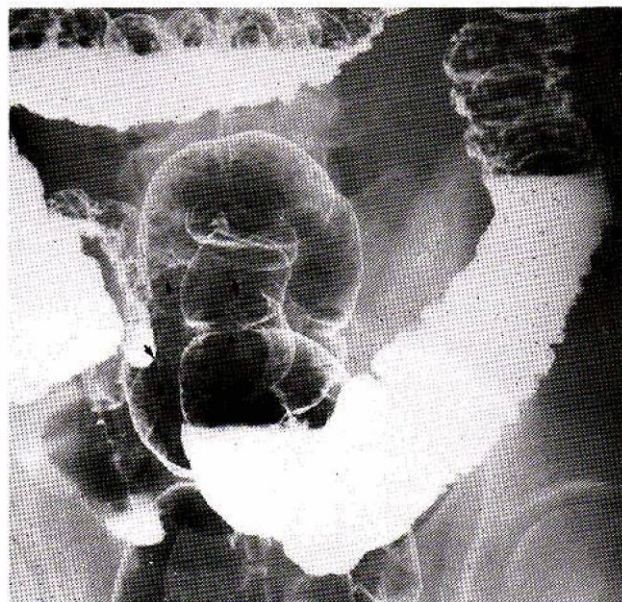
Radiologiquement, elles sont surtout bien visibles de face et se présentent sous forme d'une tache barytée de petite taille entourée d'un halo clair à bords dégradés. L'ensemble donne une image en cocarde varioliforme mesurant de 1 à 5 mm. Sur les bords, les ulcérations aphtoides ne sont pas toujours visibles; elles peuvent apparaître sous forme de petites images d'addition triangulaires en retrait.

Dans certains cas, l'élément lacunaire prédomine, on parle alors de lacune marginale nodulaire ulcérée.

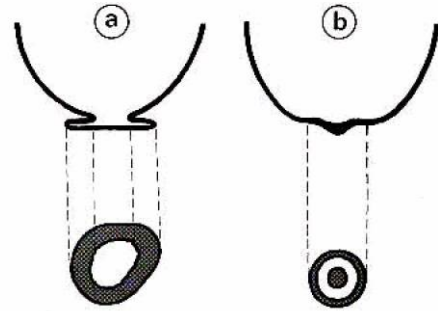
Les ulcérations aphtoides siègent habituellement sur une muqueuse normale ou, à la rigueur, œdémateuse.



**9** Microrectum et microcôlon tubulé avec aspect caractéristique de granité muqueux.



**10** Ulcérations aphtoïdes disséminées sur le rectosigmoïde au cours d'une maladie de Crohn colique. Présence d'ulcérations profondes sur les autres segments coliques.



**Schéma 1**

**Bases anatomiques de l'aspect radiographique des ulcérations**

**a -** Ulcère à l'emporte-pièce (punched-out ulcer), grande taille, bords décollés, surplombant une ulcération plane.

**b -** Ulcérations aphtoïdes. (d'après Hildell et coll.) [46]

Les ulcérations aphtoïdes ont été considérées par certains auteurs comme spécifiques de la maladie de Crohn dont elles représenteraient le premier signe d'atteinte muqueuse [73].

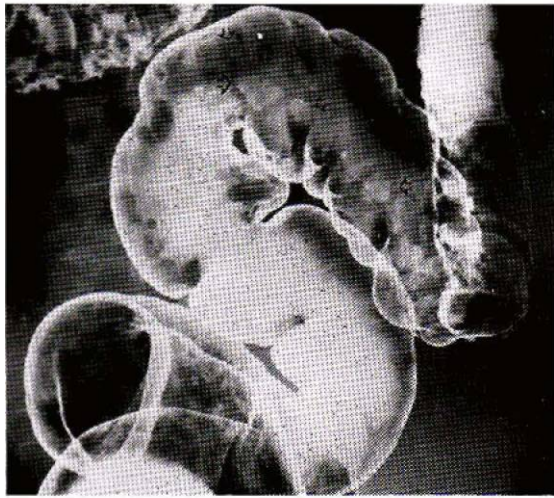
• *Les ulcérations à l'emporte-pièce* (punched-out ulcer) sont caractéristiques par leur taille souvent importante (2 à 20 mm) et leur forme. Ce sont en effet des ulcérations à fond plat et à bords décollés surplombant la partie périphérique de la zone ulcérée (schéma 1).

Radiologiquement, elles se traduisent de face par des images rondes ou en carte de géographie ayant un aspect très évocateur de cibles à centres clairs, entourées d'un halo opaque (fig. 11).

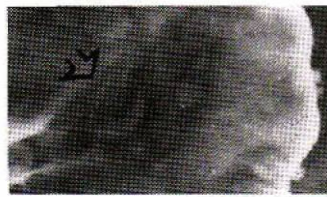
• *Les ulcérations superficielles atypiques* ne dépassent pas en règle la muscularis mucosae et peuvent prendre les formes les plus variées. Souvent multiples, elles se traduisent radiologiquement de face par un aspect moucheté de la plage intermarginale. Sur les bords coliques, elles produisent des images d'addition de petite taille, irrégulières au niveau de la muqueuse.

*Les ulcérations profondes*

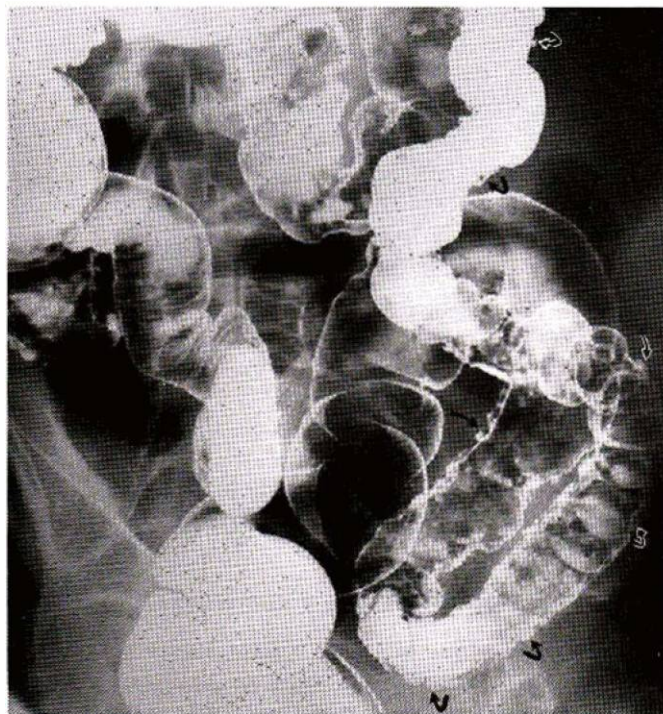
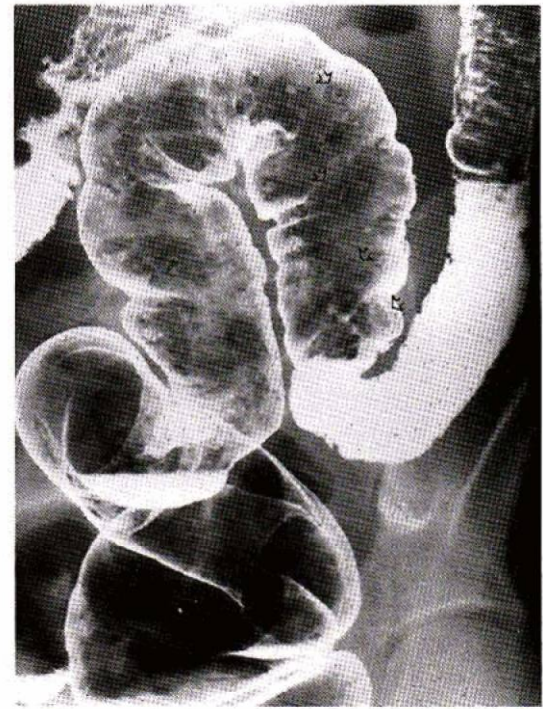
Elles dépassent la muscularis mucosae et s'étendent dans la sous-muqueuse, créant sur les bords des images d'addition de profondeur variable, à bases larges ou des ulcérations



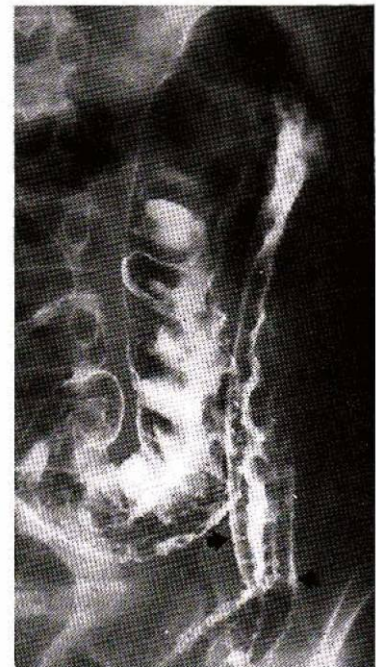
**A**  
**11** Ulcérations à l'emporte-pièce. A) en décubitus, les ulcérations de la face postérieure sont remplies de baryte. B) en station verticale, seule la périphérie de l'ulcération retient la baryte donnant des images en cocardé à centre clair (flèches).



**B**



**12** Ulcérations « en boutons de col de chemise » avec tendance à la confluence dans la sous-muqueuse. Maladie de Crohn. Les lésions sont segmentaires et atteignent le côlon descendant et le cæcum.



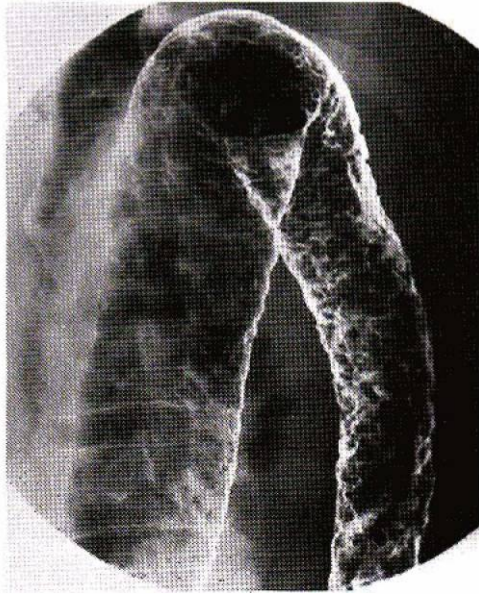
**13** Aspect caractéristique de pavage (« cobblestone») au cours d'une maladie de Crohn colique.

sacculaires en « boutons de col de chemise » (fig. 12). Elles peuvent confluer en profondeur réalisant des aspects variables : fissuraire, longitudinal, transversal ou serpigineux. Ces ulcérations délimitent des plages muqueuses saines, des zones œdématisées ou s'associent à des bourgeons charnus inflammatoires, l'ensemble pouvant être à l'origine des images de pavage (cobblestone) (fig. 13) [19, 76, 81].

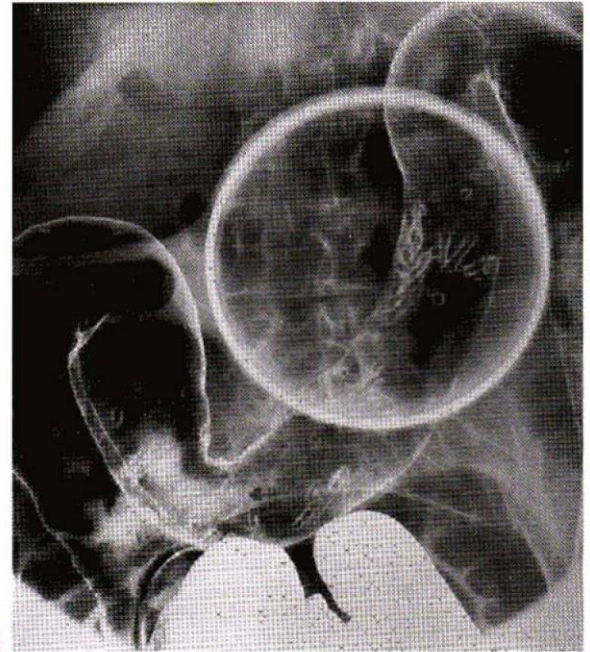
**LES LÉSIONS EN SURÉLEVATION**

On peut distinguer :

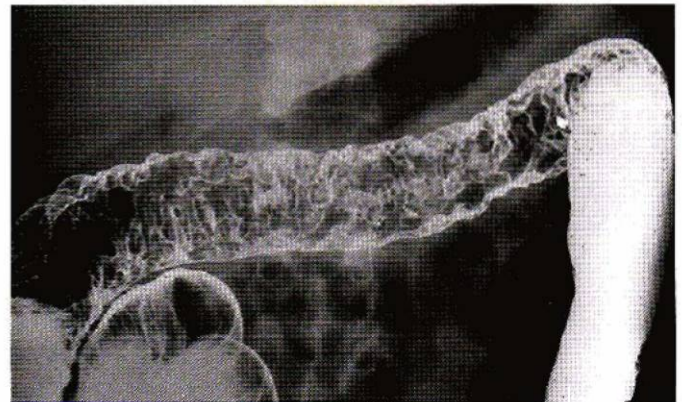
- les nodulations qui correspondent à des élevures de petite taille généralement disséminées sur les parois coliques. Elles traduisent en règle des remaniements de siège sous-muqueux ;



**14 Aspect cicatriciel d'une colite granulomateuse. Pseudo-polypes inflammatoires ou hyperplasiques.**



**A**



**B**

**15 A) Pseudo-polypes digitiformes; séquellaire d'une colite ulcéreuse ancienne.**

**B) Pseudo-polypes postinflammatoires; aspect séquellaire d'une maladie de Crohn colique segmentaire, étendue au transverse.**

- les pseudo-polypes qui sont des formations nodulaires ou pédiculées à point de départ muqueux.

*Les nodulations [15]*

De face, elles réalisent un aspect clouté de la plage intermarginale, fait d'éléments arrondis de 1 à 3 mm de diamètre à bords estompés reposant sur une muqueuse normale.

De profil, les nodulations produisent de petites encoches marginales curvilignes peu profondes, convexes vers la lumière.

Le caractère essentiel est représenté par le bord estompé des lésions vues de face qui témoignent de leur origine sous-muqueuse et surtout de leur caractère très peu saillant. Les nodulations correspondent à de volumineux follicules lymphoïdes soulevant l'épithélium de surface, comme on en rencontre dans les hyperplasies lymphoïdes nodulaires isolées ou intégrées dans le cadre d'une maladie de Crohn.

*Les pseudo-polypes (fig. 14 et 15) [7, 12, 38, 68]*

Schématiquement, on distingue deux types de lésions :

- *Les pseudo-polypes à base d'implantation large ou pseudo-polypes nodulaires*

Ils représentent des flots de muqueuse œdématisée soulevée, séparés par des ulcérations ou des bourgeons charnus inflammatoires. Ils sont parfois désignés sous le nom de pseudo-polypes inflammatoires ou hyperplasiques.

- *Les pseudo-polypes à base étroite ou « en bâtonnet »*

Ils correspondent à la ré-épithélialisation d'îlots de muqueuse décollée par les ulcérations. Ils sont parfois appelés pseudo-polypes cicatriciels. Ils ne présentent aucun potentiel malin. Radiologiquement, ils peuvent prendre l'aspect de polypes en bâtonnet ou de polypes digitiformes dont la longueur et la forme sont variables, ils sont parfois ramifiés ou représentent de véritables ponts muqueux [46]. Les pseudo-polypes cicatriciels siègent en règle sur une muqueuse normale. Ils peuvent être localisés, tassés les uns contre les autres ou disséminés sur tout le côlon. Ils sont parfois responsables de pseudo-tumeurs en raison de leur nombre important ou de leur densité [12, 38, 58].

**LES FISTULES**

Elles sont quasi pathognomoniques de la maladie de Crohn et peuvent être internes (iléo-vésicale, iléo-vaginale, iléo-colique) ou externes (entéro-cutanées).

**Place du bilan radiologique d'une colopathie diffuse**

L'étude sémiologique comporte quatre étapes :

- \* Affirmer la présence d'une colite en présence de lésions organiques : œdème de la muqueuse, ulcérations, nodulations et pseudo-polypes ;
- \* Définir le stade évolutif par l'évaluation de lésions élémentaires associées [56] ;
- \* Analyser les signes spécifiques permettant une approche étiologique ;
- \* Rechercher des complications : sténoses fibreuses, fistules, et surtout cancérisation.

La localisation des lésions, leur répartition, leur aspect, leur extension, la présence de lésions associées et l'évolution sont des éléments déterminants. Il n'en demeure pas moins que le diagnostic étiologique précis reste hasardeux.



## Les colites

### Diagnostic étiologique des colites

Il faut envisager séparément deux grands types de colites vraies :

- les colites inflammatoires idiopathiques comportant la recto-colite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn ;
- les colites d'étiologie reconnue pouvant parfois simuler les précédentes : colites ischémiques, colites infectieuses.

#### □ La recto-colite ulcéro-hémorragique

Elle se définit comme une maladie inflammatoire de la muqueuse, atteignant le côlon en partie ou en totalité. Elle évolue par poussées dont la traduction est un syndrome muco-hémorragique et afécal.

#### *Etiologie et pathogénie*

La colite ulcéro-hémorragique est fréquente dans la troisième décennie de la vie, elle touche plutôt la femme que l'homme dans une proportion de 3 pour 2. Elle peut survenir après 50 ans, il existe alors souvent une histoire colitique antérieure négligée ou passée inaperçue.

La pathogénie demeure mystérieuse, bien que de nombreuses hypothèses assez récentes aient été émises : allergie au lait de vache, auto-immunité, responsabilité de l'*Escherichia coli* etc.

Sur le plan physio-pathologique, l'atteinte colique peut être assimilée à une brûlure du premier degré sur laquelle l'irritation des matières fécales provoque des ulcérations muqueuses. L'histamine libérée par les macrophages serait responsable de l'œdème muqueux et de la contracture musculaire initialement réversible qui peut par la suite devenir permanente, provoquant une hyperplasie des tuniques musculaires pariétales.

#### *Anatomie pathologique*

La RCH est une maladie muqueuse et ce n'est que dans d'exceptionnels cas de formes fulminantes qu'elle atteint les couches profondes musculaire et séreuse. L'inflammation est de type œdémateux et congestif sans granulome, ni fibrose [22].

Au début, la muqueuse est œdématisée, granulaire, veloutée, fragile, saignant au moindre contact, justifiant le terme de « colite hémorragique ».

Sur cette muqueuse fragile surviennent des éraflures responsables d'ulcérations plus ou moins profondes pouvant atteindre la sous-muqueuse et même parfois la musculaire. On observe quelquefois de grandes ulcérations longitudinales au niveau des bandelettes coliques, la muqueuse avoisinant les ulcérations n'est jamais saine [100]. Puis, un tissu de granulation cicatriciel apparaît rapidement.

Une atteinte polypoïde est fréquente : les pseudo-polypes adoptent des formes particulières, le plus souvent en bâtonnets, parfois en pont, ou filiformes.

**C. DELGOTTE** : Chef de clinique-Assistant des Hôpitaux de Nancy.  
**D. RÉGENT** : Maître de Conférences Agrégé de Radiologie. Radiologiste des Hôpitaux de Nancy.

**A. TRÉHEUX** : Professeur de Radiologie clinique, Radiologiste des Hôpitaux de Nancy, Chef du Service de Radiologie centrale, CHU Nancy Brabois.

Si la cicatrisation intervient, les polypes persistent et se ré-épithélialisent, laissant la trace des poussées inflammatoires antérieures.

#### *Topographie des lésions, évolution*

L'atteinte rectale est constante et la première à survenir, justifiant le terme de recto-colite. Les lésions rectales et coliques sont continues sans intervalle de muqueuse saine, bien que certaines zones pathologiques puissent être entourées de surfaces moins touchées. L'atteinte iléale n'est pas rare au cours des *pancolites*, sa fréquence est estimée à 10 % des cas [41, 68, 77].

L'évolution est progressive, circonférentielle et se fait de gauche à droite. Souvent, les lésions sont maximales sur le côlon gauche. La zone limite entre la muqueuse saine et la muqueuse malade est le plus souvent progressive. La régression quasi totale est possible entre les poussées inflammatoires.

La survenue de complications graves est à redouter lorsque le malade présente une *pancolite* :

- la *colectasie* survient fréquemment, le côlon est alors dilaté, les parois sont minces risquant à tout moment la perforation. Cet état, reconnu sur le cliché d'abdomen sans préparation, doit faire réfuter l'opacification,

- le *cancer colique*. Sa fréquence s'accroît avec la durée d'évolution, elle est estimée par EDWARD et TRUENOVE à 12,5 % après 20 ans d'évolution. Pour MORSON, la fréquence est multipliée par 20 entre 10 et 20 ans d'évolution, et par 30 au-delà de 20 ans d'évolution [84].

Macroscopiquement, le cancer est souvent atypique dans son mode d'expression :

- les tumeurs sont souvent multiples,
- fréquemment localisées sur le côlon gauche et le recto-sigmoïde où elles prennent volontiers un aspect infiltrant.

Il est important de noter la grande fréquence des cancers de grade élevé et de type colloïde d'où leur très médiocre pronostic.

Ces caractéristiques expliquent que, depuis quelques années, les auteurs cherchent des signes radiologiques mais surtout endoscopiques et histologiques permettant le dépistage précoce de dysplasies muqueuses pré-cancéreuses [84, 87].

Ces dysplasies peuvent revêtir trois types macroscopiques :

- aspect plat infiltrant,
- aspect verruqueux ou vilieux,
- aspect franchement polypoïde mais de contours irréguliers, les polypes présentant des contours à angle aigu.

Pour certains auteurs, ces dysplasies lorsqu'elles sont mises en évidence doivent conduire à la coloprotectomie totale prophylactique qui permettra souvent de retrouver à l'examen histologique de la pièce opératoire de petits cancers *in situ*.

#### *Radiologie*

*Séméiologie mucographique de la RCH aux différents stades évolutifs*

La mucographie reflète l'aspect macroscopique avec une corrélation anatomique satisfaisante [8].

On individualise trois aspects lésionnels, d'intensité croissante, qui peuvent être observés simultanément ou successivement :

- congestif ;
- ulcéreux ;
- ulcéro-prolifératif.



A



B

**16 A) Aspect de granité muqueux au niveau du rectum et du côlon gauche au cours d'une recto-colite hémorragique. La partie gauche du côlon transverse est le siège de manifestations dyskinétiques transitoires.**

**B) Recto-colite hémorragique. Microrectum et présence de micro-ulcérations disséminées sur l'ensemble de la muqueuse recto-sigmoïdienne et colique gauche.**



A



**17 Cancers coliques compliquant une recto-colite hémorragique.**

**A) Sténose serrée en « ficelle » de la jonction côlon gauche - sigmoïde ; microrectosigmoïde tubulé.**

**B) Sténose polypoïde de la partie basse du côlon gauche sur microcôlon.**

• *L'aspect congestif* (fig. 16) : les micro-ulcérations disséminées se traduisent par un granité muqueux qui constitue la lésion de base constante et quasi pathognomonique. La répartition circonscrite et l'extension continue du rectum vers le cæcum n'épargnant aucune zone muqueuse sur la surface atteinte sont des éléments importants du diagnostic. Des modifications fonctionnelles : perte des haustrations, diminution du calibre du côlon, raccourcissement colique avec ouverture des angles splénique et hépatique font partie du tableau radiologique. L'anse sigmoïde se réduit en longueur et en calibre, au niveau du rectum, les valvules de Houston perdent leur individualité et l'espace rétro-rectal paraît élargi. Ces rétrécissements coliques peuvent être transitoires, disparaissant entre les poussées, surtout au début.

• *L'aspect ulcéreux* : il se caractérise par la présence d'ulcérations superficielles, plus grossières, se développant sur une muqueuse d'aspect granité.

• *L'aspect ulcero-prolifératif* : il correspond à des ulcérations profondes dépassant la muqueuse, associées à des pseudo-polypes inflammatoires. On décrit :

- des formes à prédominance ulcéreuse ;
- des formes à prédominance pseudo-polypeuse qui sont en fait très souvent associées.

• *L'aspect cicatriciel* : la mucographie redevient subnormale. Seules peuvent persister les modifications de calibre, de longueur, la disparition des haustrations et des pseudo-polypes post-inflammatoires.

#### *Le dépistage du cancer colique*

Il doit être un souci constant, en raison de son évolution insidieuse. Quatre aspects radiologiques ont été décrits [32] :

- sténose fixe, toujours suspecte malgré sa régularité habituelle, et qui impose un contrôle endoscopique et biopsique, forme la plus fréquente (fig. 17 A),
- lésion en surélévation nodulaire ou polypoïde (fig. 17 B),
- sténose annulaire, classique en trognon de pomme, rare,
- forme tumorale villeuse, encore plus rare.

Le grade tumoral est d'autant plus élevé que la tumeur est plus infiltrante. Certains auteurs [37] ont récemment démontré qu'il était possible de mettre en évidence les dysplasies précancéreuses par lavement baryté en double contraste. Elles se présenteraient radiologiquement comme des zones nodulaires irrégulières. Ces dysplasies sont très fréquentes, puisque en cas de cancer colique sur RCH, l'examen de la pièce opératoire les retrouve dans 80 à 100 % des cas.

Au total, l'aspect des lésions, leur répartition et l'évolution sont suffisamment caractéristiques pour faire porter le diagnostic de recto-colite hémorragique. L'extension est bien visible sur le lavement baryté en double contraste mais encore souvent sous-estimée [40, 41].

#### □ La maladie de Crohn

Décrite pour la première fois par Crohn et coll. en 1932 comme une inflammation chronique de l'iléon terminal, ses atteintes ano-rectales, puis coliques, ont été rapportées plus récemment. Actuellement, le concept de maladie de Crohn s'élargit puisque l'on admet qu'elle peut toucher l'ensemble du tractus digestif depuis la bouche jusqu'à l'anus [34].

#### *Étiologie et pathogénie*

Le pic de fréquence se situe entre 20 et 30 ans, mais la maladie peut être observée à tous les âges. Il n'existe pas de prédominance de sexe et une incidence familiale est

classiquement reconnue, faisant suspecter un terrain génétique plutôt qu'un phénomène épidémique. Cette maladie est particulièrement fréquente dans les pays anglo-saxons, mais son extension dans les pays latins où elle n'était pas habituelle (France, Italie, etc...) est indéniable.

Jusqu'à nos jours, aucun agent causal, micro-organisme ou antigène, n'a pu être isolé.

La constatation fréquente de tuméfactions ganglionnaires et l'atteinte de l'iléon bien connu pour sa richesse en organes lymphoïdes (plaques de Peyer) sont à l'origine de nombreuses suppositions pathogéniques [46]. Pour certains, le tropisme lymphatique expliquerait la répartition topographique des lésions en trois formes : iléale pure, colique et iléo-colique [49].

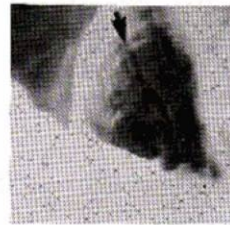
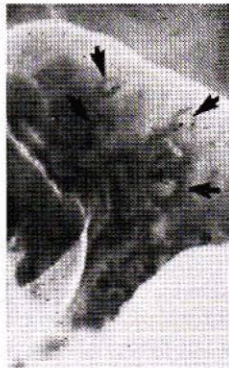
#### *Anatomie pathologique*

Le granulome inflammatoire non caséifié et la cellule de Langhans considérés comme caractéristiques de la maladie ne sont retrouvés que dans 50 % des cas [34].

Le premier signe d'atteinte muqueuse est constitué par des ulcérations aphthoïdes, variables en taille, mais souvent petites et facilement méconnues, même sur les pièces opératoires [73, 84]. Elles se présentent comme de petites ulcérations peu profondes, sur un socle œdémateux correspondant histologiquement à l'ulcération de follicules lymphoïdes hypertrophiés. Ces ulcérations peuvent être isolées ou groupées, séparées par une muqueuse d'aspect souvent normal macroscopiquement. Elles peuvent constituer la première lésion d'une maladie débutante ou coexister avec des atteintes déjà évoluées. Elles sont un facteur déterminant dans l'appréciation de l'extension de la maladie, mais on sait également (MARSCHAK, MORSON) que plusieurs années peuvent s'écouler avant que ces ulcérations ne provoquent un retentissement clinique et radiologique évident [77, 84]. L'œdème sous-muqueux résultant de la stase lymphatique est fréquent et peut par endroit soulever la muqueuse déterminant ainsi un relief linéaire transversal séparé par des sillons de profondeur et de largeur variables [84].

A un stade plus évolué, apparaissent des ulcérations plus profondes à « l'emporte-pièce », traversant la sous-muqueuse, à bords en surplomb associées à des nodules lymphoïdes hyperplasiques surélevés et ulcérés.

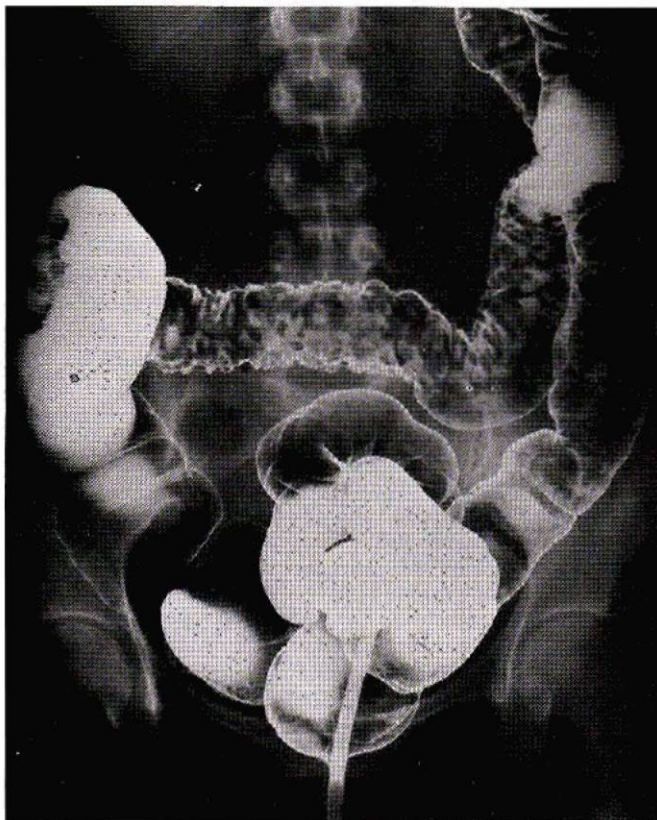
Ces lésions ulcéreuses prédominent souvent sur le bord mésocolique et leur confluence détermine de profondes fissures transmursales, véritables crevasses de formes variées : linéaires, longitudinales ou transversales, ou irrégulières, serpigneuses. Les ulcérations profondes peuvent communiquer entre elles, délimitant des îlots de muqueuse de surface normale, mais surélevée par l'œdème et l'inflammation. Cet ensemble lésionnel détermine un aspect caractéristique de pavage ou en « pavés du Roy » (« Cobblestone » des auteurs anglo-saxons). Les ulcérations peuvent donner lieu à des abcès intramuraux à l'origine de fistules internes ou entéro-cutanées témoignant de lésions graves et avancées. Lors des rémissions, il y a ré-épithéliation des ulcérations mais la perte de substance sous-muqueuse persiste laissant alors un pavage cicatriciel. La régression totale des lésions est possible [49]. Au cours de l'évolution apparaissent des modifications de calibre d'ensemble du cadre : raccourcissements coliques, disparition des haustrations. Ces images sont parfois réversibles et ne correspondent pas toujours à une fibrose. On observe en outre des sténoses cicatricielles dues à une fibrose qui détermine des rétrécissements localisés asymétriques à type de sacculatation.



**A**

**B**

**18** Maladie de Crohn iléo-colique : présence d'ulcérations aphthoïdes sur le côlon transverse et le sigmoïde (flèches) ; lésions nodulaires associées sur le transverse et le caeco-ascendant.



**19** Colite granulomateuse : atteintes segmentaires du transverse et du côlon descendant. Ulcérations à l'emporte-pièce de grande taille réparties de façon asymétrique, avec prédominance sur le versant mésocolique.

**20** Colite granulomateuse : aspect de sacculations séquestrées associées à des images pseudo-polypeuses sur le transverse (flèches).



**21 Colite granulomateuse : pseudo-polypose en bâtonnet associée à des sacculations (flèche creuse), séquelles d'une atteinte granulomateuse touchant l'ensemble du côlon transverse et du sigmoïde.**

### Topographie des lésions

Il est particulièrement important de la bien connaître :

- L'atteinte colique peut être isolée ou associée à une atteinte du grêle (une fois sur deux) alors que l'iléite terminale isolée est quatre à cinq fois plus fréquente.
- La répartition discontinue des lésions est caractéristique : les zones atteintes sont largement séparées les unes des autres par une muqueuse normale. Ces lésions sont asymétriques et se localisent préférentiellement au bord mésocolique.
- Enfin des lésions sont découvertes à l'examen anatomopathologique dans des zones paraissant saines aux examens radiologiques et endoscopiques [24].

### Radiologie

#### Évolution des lésions (fig. 18 à 21)

On observe au stade précoce de la maladie des ulcérations aphthoïdes (fig. 21). La muqueuse saine avoisinante apparaît comme normale ou soulevée par l'œdème sous-muqueux (« stripes » de WELIN). Parfois, un œdème muqueux peut être objectivé par l'accentuation des lignes innominées [48]. Les troubles fonctionnels sont à ce stade peu importants, souvent localisés et asymétriques : simple rétraction d'un bord, disparition ou empatement des haustrations. L'intolérance colique à la baryte du segment atteint est ici plus rare qu'au cours de la RCH. Certains auteurs ont observé des aspects d'hyperplasie lymphoïde nodulaire colique,

analogues à ceux qui sont vus fréquemment chez l'enfant et qui précèderaient ou accompagneraient l'apparition des ulcérations aphthoïdes [66, 77].

Ultérieurement, apparaissent des ulcérations profondes qui se traduisent radiologiquement de face par des plaques de baryte de formes diverses à contours irréguliers dessinant des territoires en carte de géographie. De profil, ces ulcères prennent l'aspect d'images d'addition triangulaires en épine, ou à fond plat, en crêneau arrondi, ou en « bouton de col de chemise », traduisant alors l'extension sous-muqueuse. Parfois, on observe un aspect en double contour dû à la confluence et au décollement de la muqueuse par des ulcérations sous-jacentes [66].

Entre les ulcérations, la muqueuse saine surélevée revêt un aspect typique en pavage. Les troubles fonctionnels à ce stade sont fréquents et importants, ils traduisent l'hyperthrophie musculaire pariétale. Le calibre colique peut être réduit par des lésions fibreuses irréversibles déterminant des sténoses multiples et asymétriques. En cas de pancolite, l'épaississement pariétal est pour BARTRAM un élément de diagnostic radiologique différentiel en faveur de la maladie de Crohn [8].

Lors des rémissions, la mucographie peut redevenir homogène quasiment normale. Il peut persister cependant des sténoses asymétriques déterminant des aspects pseudo-diverticulaires grossiers. On observe plus rarement des pseudo-polypes plus espacés que dans la recto-colite ulcéro-hémorragique [92], ou des pavages post-inflammatoires.

#### Le groupement et la répartition des lésions

Certains éléments séméiologiques présentent une grande valeur dans le diagnostic positif de la maladie de Crohn, mais également dans l'appréciation de son évolutivité et de son extension [13, 24, 81, 88, 106]. Ce sont :

- la discontinuité avec « lésions de saut » (« skip area » des anglo-saxons), correspondant à des zones lésées séparées par des régions saines ;
- l'asymétrie et l'atteinte parcellaire, non circonférentielle prédominant souvent sur le côté mésocolique avec rétraction en regard ;
- la topographie des lésions, comportant :

- l'intégrité ou l'atteinte inégale du rectum,
- l'atteinte de la dernière anse grêle (une fois sur deux),
- la prédominance droite des lésions.

L'extension radiologique des lésions est le plus souvent mésestimée et bien des aspects de cette maladie demeurent encore mystérieux. Certains auteurs (MARSCHAK, MORSON, HILDELL) soulignent que :

- si la maladie est localisée à l'iléon terminal, elle évolue progressivement localement, mais il n'y a pas d'extension au-delà de la valvule de Bauhin ni vers l'amont,
- la maladie de Crohn iléale et la maladie de Crohn iléo-cœcale sont des variantes du même type de maladie,
- l'atteinte isolée du côlon gauche est extrêmement rare et il y aurait toujours dans ce cas des lésions du côté droit méconnues en raison des fluctuations locales de la maladie,
- la régression temporaire et même la disparition complète des lésions sont possibles,
- l'atteinte segmentaire colique isolée n'existerait pas, l'étude histologique de zones apparemment saines révélerait constamment des lésions inflammatoires,
- enfin, le rôle du système lymphatique et sa distribution expliqueraient la topographie des lésions de la maladie de Crohn.

Le diagnostic différentiel entre RCH et maladie de Crohn est habituellement aisé car certaines atteintes radiologiques sont caractéristiques [67]. Mais il faut souligner la difficulté de classer certaines colites inflammatoires, soit en raison d'une atteinte pancolitique, nécessitant une analyse sémiologique soigneuse [68], soit en raison d'une évolution particulière [20].

Malgré les recherches étiologiques, endoscopiques, histologiques et microbiologiques, un certain nombre de colites inflammatoires restent inclassées [20] et différents critères ont été proposés afin de les démembrer mais ceux-ci n'emportent pas la conviction [10].

## □ La colite ischémique

### *Étiologie et pathogénie de l'ischémie colique*

L'ischémie colique se définit comme l'ensemble des manifestations anatomo-cliniques secondaires à des perturbations circulatoires au niveau de la paroi colique. L'anoxie colique qui en résulte fragilise la muqueuse qui devient alors très sensible à des phénomènes mécaniques et infectieux secondaires. Le terme de colite est récusé par certains (MORSON).

Cliniquement, trois tableaux sont isolés (BOLEY, MARSTON) :

- gangrène colique,
- sténose colique,
- ischémie colique transitoire.

Il apparaît plus rationnel de distinguer deux formes [96] :

- les ischémies coliques gangréneuses, à l'origine d'infarctus coliques irréversibles, sont responsables d'un état de choc avec signes de perforation et péritonite, interdisant tout examen baryté du côlon et imposant l'intervention chirurgicale d'urgence,

- les ischémies coliques non gangréneuses, par contre, se présentent comme une colite avec rectorragies.

### *La localisation et l'étendue de l'ischémie colique*

Classiquement, l'angle colique gauche constitue le siège de prédilection des ischémies coliques non gangréneuses. En fait, tous les segments peuvent être touchés. Seuls le rectum et le côlon droit sont relativement épargnés. Ceci s'explique par l'anatomie et la physiologie des suppléances vasculaires [18, 28, 58].

Les causes de l'ischémie colique sont nombreuses :

- occlusions artérielles athéromateuses, embolies artérielles, - pathologie de la paroi artérielle : dissections aortiques, artérites inflammatoires, compressions extrinsèques, collagénose, irradiations, etc.,

- ischémies non occlusives. Elles sont fréquentes comme l'atteste la négativité de l'artériographie et surviennent dans certaines circonstances étiologiques : insuffisance cardiaque, hypovolémie, choc, vaso-constriction splanchnique, certains traitements médicamenteux (diurétiques, digitaliques, etc.). On peut en rapprocher l'ischémie caecale consécutive aux états d'hyperpression endoluminale.

### *Anatomie pathologique de l'ischémie colique*

#### *L'ischémie colique gangréneuse*

Elle répond à un infarctus aigu ou colite nécrosante. L'infarctus intéresse alors toute la paroi colique qui devient jaune verdâtre, fine, papyracée. Le processus touche la séreuse et la perforation est fréquente.

#### *L'ischémie non gangréneuse*

- Dans le segment atteint, toute la muqueuse est le siège d'une nécrose tissulaire épargnant la musculature. La muqueuse est infiltrée par une extravasation sanguine.

Macroscopiquement, les anses sont noirâtres, épaissies comme dans les thromboses veineuses mais à un degré moindre.

- Dans certains cas, la nécrose muqueuse se distribue irrégulièrement, elle induit la formation de pseudo-membranes constituées de nécrose cellulaire et de fibrine. Une congestion sous-muqueuse est également présente.

L'évolution des lésions de l'ischémie non gangréneuse est caractéristique.

*Au stade aigu*, apparaissent une nécrose de la muqueuse, un œdème et des hématomes localisés de la sous-muqueuse. Habituellement segmentaires, les lésions peuvent être plus étendues. Des ulcérations muqueuses de tous types peuvent apparaître rapidement, isolant parfois des lambeaux de muqueuse figurant des pseudo-polypes.

*Au stade de cicatrisation*, un tissu de granulation apparaît dans un délai variable, sur lequel va se développer une régénération cellulaire épithéliale. La qualité du revêtement muqueux cicatriciel dépend beaucoup de la profondeur de la nécrose au travers de la paroi. Histologiquement, la présence de sidérophages est pathognomonique [22].

Ultérieurement, des réactions fibroblastiques peuvent être à l'origine de sténoses de longueur variable à raccordement progressif avec le côlon sain. Sur ces sténoses, des ulcérations muqueuses serpiginieuses peuvent persister. À ce stade, s'observent également des sacculations qui sont le résultat de la disposition hétérogène de la fibrose dans les plans profonds.

### *Radiologie de la colite ischémique (fig. 22, 23).*

L'abdomen sans préparation permet d'éliminer ou de déceler une évolution gangréneuse sur l'existence d'un pneumopéritoine, d'air intra-pariétal disséquant la paroi colique ou d'une pneumatisation du système porte.

Le lavement baryté ne comporte pas de risques particuliers dans les formes non gangréneuses. Outre les signes fonctionnels de toute colite segmentaire, on constate :

#### *Des images « d'empreintes de pouce »*

Elles se présentent de profil comme des encoches marginales arciformes à grand rayon de courbure, et de face comme un pavage fait de lésions en surélévation, ovalaires ou rondes, de 10 à 30 mm de diamètre. Elles correspondent aux hématomes sous-muqueux et seraient pour certains effacées par l'insufflation au cours des examens en double contraste [2].

#### *Des ulcérations non spécifiques*

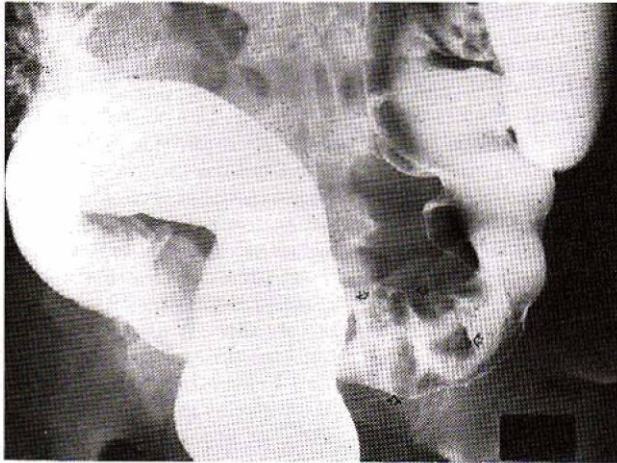
Elles donnent au côlon un aspect spiculé en dents de scie [89]. Lorsqu'elles sont profondes, elles peuvent isoler des nodules de muqueuse congestive comme dans la RCH et la colite granulomateuse [70, 27] mais leur répartition est ici homogène. Ces ulcérations peuvent persister au niveau d'une sténose colique cicatricielle et accompagner des sacculations.

#### *Des sténoses et des sacculations*

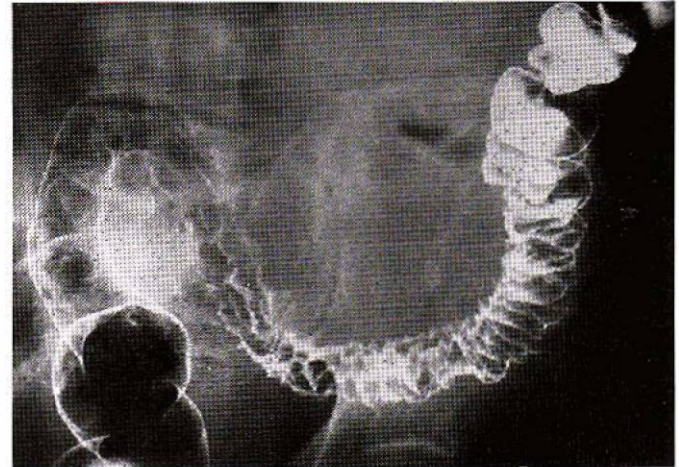
Elles représentent des aspects cicatriciels : elles sont parfois très serrées, nécessitant une intervention chirurgicale, d'autant plus qu'elles peuvent être confondues avec un néoplasme colique.

L'évolution radiologique se divise schématiquement en trois phases d'inégale durée :

- 1<sup>re</sup> phase : hémorragies sous-muqueuses fugaces, durant environ une semaine ;
- 2<sup>e</sup> phase : ulcérations, au cours de la deuxième semaine. Cette étape peut persister longtemps ;
- 3<sup>e</sup> phase : lésions cicatricielles.



A



**23 Thrombose de la veine mésentérique inférieure : image de transversalisation du relief muqueux liée à l'infarcissement veineux de la paroi colique (cliché Docteur Schmutz).**



B



C

**22 Colite ischémique. Evolution (clichés Docteur Schmutz).**  
**A) Aspect initial : images en empreintes de pouces sur le sigmoïde.**  
**B) Aspect évolutif : apparition de multiples ulcérations.**  
**C) Stade séquentaire : sténose.**

Deux formes évolutives sont à isoler :

- Les colites ischémiques évanescentes ou transitoires, il s'agit alors d'infarctus superficiels, évoluant rapidement et ne laissant que peu ou pas de sténose.
- Les colites ulcéro-nécrosantes où l'atteinte est souvent étendue, transmurale et où les phénomènes infectieux surajoutés sont importants, la plupart du temps dus à des *Clostridia Welchii*. Les perforations sont la règle.

□ Les colites infectieuses

Elles peuvent être classées en colites bactériennes, parasitaires, virales et mycotiques. Leur fréquence exacte est probablement sous-estimée car les recherches étiologiques demeurent trop souvent incomplètes et d'interprétation délicate.

LES COLITES BACTÉRIENNES

*Les dysenteries bacillaires*

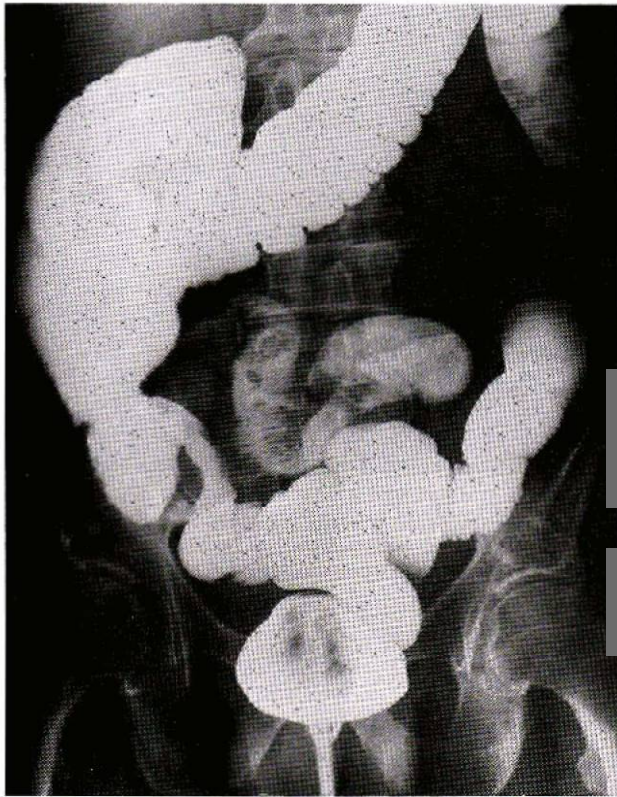
*La shigellose*

Elle est due à *Shigella dysenteriae* qui produit une endotoxine très puissante. *Shigella Flexner*, *S. Sonnei*, et *S. Boyd*, qui n'ont pas d'endotoxine, sont moins pathogènes. Il s'agit de germes de répartition mondiale, mais les phénomènes pathologiques surviennent surtout sous les climats chauds et humides, là où l'hygiène est mauvaise, notamment sous les tropiques.

Cliniquement, ces germes provoquent habituellement une colite aiguë avec fièvre élevée et diarrhées profuses, teintées de sang rouge. Mais des formes légères, catarrhales ou au contraire graves, fulminantes, sont possibles.

L'inflammation colique touche habituellement le côlon droit et l'iléon terminal, mais également le côlon descendant et le recto-sigmoïde [99,104]. L'inflammation touche particulièrement la muqueuse qui est œdématisée et hémorragique. La nécrose muqueuse et la desquamation cellulaire sont responsables de fausses membranes puis apparaissent des ulcérations pouvant atteindre la sous-muqueuse. La paroi est alors considérablement épaissie, ce qui explique la rareté des perforations.

L'évolution clinique est rapidement régressive sous traitement, limitant ainsi les indications du lavement baryté. Dans les formes évoluées, il montre des ulcérations serpiginieuses survenant sur une muqueuse de type granulaire. Dans les formes étendues, le diagnostic différentiel avec une RCH peut être difficile.



**24 Tuberculose iléo-colique : aspect d'iléite terminale avec empreintes nodulaires du bord mésentérique sur l'iléon terminal ; défaut d'expansion du cul-de-sac cæcal avec relief nodulaire des bords.**

#### Les salmonelloses

Elles sont dues à l'ingestion de nourriture contaminée par des salmonelles et sont responsables de diarrhée aiguë. Les salmonelles typhiques et paratyphiques provoquent des septicémies, mais les salmonelloses par intoxication alimentaire sont généralement restreintes à l'intestin. Pour MORSON, l'atteinte colitique prédomine sur le côlon distal et le rectum, elle respecte l'intestin grêle alors que pour FARMAN, l'affection toucherait plutôt l'iléon [23].

Le tableau radiologique est superposable à celui de la shigellose avec, dans de rares formes diffuses, des ulcérations pouvant simuler une recto-colite hémorragique ou une maladie de Crohn. L'évolution sous traitement antiseptique est très différente et rétablit le diagnostic.

#### Evolution des dysenteries bacillaires

Dans ces deux types de dysenteries, la possibilité de voir se développer une colite post-dysentérique est rare, notamment dans les régions non endémiques, par opposition à sa grande fréquence dans les suites d'une amibiase.

On distingue trois formes de colites post-dysentériques :

- la forme non ulcéreuse qui pose le problème d'un « côlon irritable » avec ses troubles moteurs ;
- la forme ulcéreuse qui répond à un traitement anti-bactérien ;
- la forme ulcéreuse qui ne répond pas au traitement médical.

Cette dernière forme pose le problème de la relation possible entre colite bactérienne ou parasitaire et RCH : association fortuite ou causale ?

Lorsque l'inflammation est sévère et persistante, une dysenterie bacillaire aiguë peut se prolonger par une phase chronique dans laquelle les micro-organismes restent dans l'intestin au niveau d'ulcérations. C'est par ce phénomène que serait constituée, pour certains, la « colitis cystica profunda » dans laquelle le mucus en rétention reste dans des kystes situés au niveau de la muscularis mucosae. Ces lésions ont été également appelées « polypes hamartomateux inversés » par ALLEN qui pensait à une origine congénitale [20, 24]. La « colitis cystica profunda » est habituellement localisée à une partie du côlon et se présente comme une zone polypoïde à base large. Elle est rarement diffuse à tout le côlon et peut dans ce cas prendre l'aspect d'une colite ulcéreuse. Elle doit également être différenciée de la « colitis cystica superficialis » qui affecte l'ensemble du côlon, survient sur un terrain particulier, au cours des maladies débilitantes et graves (leucémie, sprue, etc.), ce qui oriente le diagnostic.

#### La tuberculose colique

Devenue d'observation moins fréquente, elle doit être suspectée lorsque les anomalies radiologiques évocatrices sont constatées chez un sujet jeune, transplanté, qui présente des lésions pulmonaires de tuberculose ouverte. Toutefois, l'absence de lésion pulmonaire ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'emblée.

La distinction habituelle entre formes hypertrophique et ulcéreuse ne semble plus justifiée car c'est souvent le processus de sclérose qui prédomine.

La lésion de la région iléo-cæcale reste la plus fréquente et la plus caractéristique mais l'atteinte colique associée ou isolée est possible et de diagnostic difficile.

Macroscopiquement, les lésions folliculaires débutent dans les structures lymphatiques sous-muqueuses. L'évolution vers la caséification responsable de la destruction muqueuse provoque des ulcérations irrégulières bien limitées et excavées, habituellement peu nombreuses, réparties sur un court segment d'intestin.

Le processus pathologique s'étend circonférentiellement et longitudinalement : les ulcères se multiplient, l'épaississement pariétal augmente, les ganglions mésentériques sont envahis. Ces phénomènes de péricolite majorent les lésions de scléro-lipomatose et des fistules peuvent survenir.

#### Radiologie

• *L'atteinte iléo-cæcale* : c'est la plus fréquente et la plus caractéristique (fig. 24) [61].

Les lésions débutent dans les derniers centimètres de l'iléon et dans la valvule de Bauhin. Le cæcum riche en organes lymphoïdes est pratiquement constamment touché alors que le côlon ascendant est souvent respecté. On observe : au début, un aspect polypoïde pseudo-pavimenteux mais les images lacunaires sont souvent plus volumineuses et moins nombreuses que dans l'iléite folliculaire.

Les ulcérations sont à base large et s'étendent dans la sous-muqueuse. Elles seraient moins profondes dans le cæcum que dans l'iléon.

L'épaississement pariétal et la scléro-lipomatose rétractent d'abord la valvule de Bauhin et ses freins, ces phénomènes se traduisent par une encoche du bord droit du côlon et une sténose de l'iléon en bec d'oiseau. La lumière cæcale se réduit d'abord irrégulièrement, devient grossièrement triangulaire, puis filiforme et enfin disparaît totalement ; l'iléon se verticalise et semble s'implanter en continuité dans le côlon droit près de l'angle hépatique.



• *Les lésions coliques segmentaires* : elles sont rares et surviennent surtout en pays d'endémie [2].

Le diagnostic en est pratiquement impossible si elles sont isolées.

La tuberculose peut toucher toutes les portions du côlon avec une légère prédilection pour le sigmoïde.

Là encore, l'atteinte est primitivement sous-muqueuse et peut se révéler par une image nodulaire avant que ne surviennent les ulcérations et les remaniements de sclérolipomatose. Les lésions seraient habituellement courtes, 5 à 7 cm, plus souvent uniques. Les formes pancolitiques sont rarissimes. Le rectum est toujours épargné.

Deux types d'images radiologiques sont possibles :

- aspect de colite segmentaire comportant des troubles fonctionnels, un rétrécissement à parois souples se raccordant avec le côlon sain progressivement, présentant des ulcérations muqueuses et une désorganisation du plissement ;

- une sténose annulaire, plus courte, à bords nets, abrupte, rétrécissant la lumière de façon asymétrique, simulant un cancer colique.

Les arguments diagnostiques de certitude reposent dans tous les cas :

- sur des cultures ou une inoculation au cobaye positives,
- sur la mise en évidence de BK dans la lésion,
- sur la présence de caséification dans la paroi intestinale ou dans les ganglions à l'examen histologique.

Quoi qu'il en soit, la sténose commande le geste chirurgical qui assurera le diagnostic.

### La yersiniose

*Yersinia enterocolitica* est un bacille Gram négatif du genre Pasteurella. Les manifestations cliniques de la yersiniose dépendent de l'âge du patient. Dans la première enfance, il s'agit d'une association de fièvre, diarrhée et rectorragies ; chez le grand enfant, elle se manifeste par des douleurs de la fosse iliaque droite, simulant une appendicite et correspondant à une adénolymphite mésentérique ou à une iléite terminale, le diagnostic sera assuré par la mise en évidence du germe dans les selles et par les réactions immunologiques sanguines [69].

Radiologiquement, l'atteinte prédomine sur l'iléon terminal, provoquant un œdème muqueux et sous-muqueux associé à des ulcérations, l'ensemble réalisant un aspect de pavage [68]. Les lésions peuvent également intéresser le cæcum et des formes pancolitiques ont été décrites [67] (fig. 25).

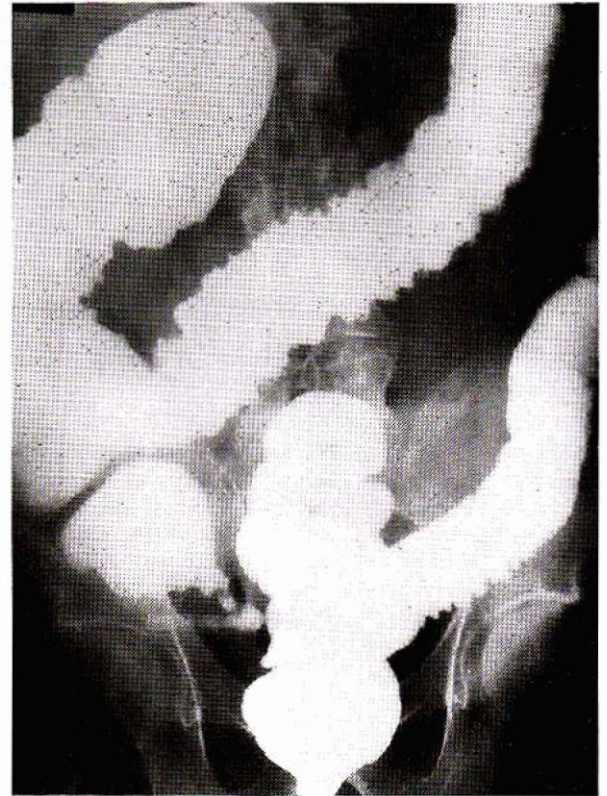
Les lésions de yersiniose ne sont pas spécifiques et peuvent simuler en tous points une maladie de Crohn.

### Les colites vénériennes

La gonococcie, la syphilis et la lymphogranulomatose vénérienne (maladie de Nicolas Favre) donnent le plus souvent des atteintes anales et parfois rectales. Seule la lymphogranulomatose vénérienne pourrait provoquer une colite, remarquable par son étendue et l'importance des sténoses qu'elle provoque [77].

### L'iléo-colite à *Campylobacter*

*Campylobacter foetus jejuni* est une bactérie Gram négatif mobile, de culture difficile, appartenant au genre « pseudomonas ». Le vibron cholérique appartient à un sous-groupe de cette famille bactérienne. Le réservoir de germe est animal, principalement la volaille. Ce n'est que récemment que certains auteurs [23] ont attiré l'attention sur le rôle



**25 Yersiniose colique. Présence d'ulcérations profondes disséminées sur l'ensemble du côlon transverse. Aspect spastique de la région sous-angulaire gauche. Intégrité du sigmoïde.**

de cette bactérie au cours de diarrhées aiguës provoquant une iléo-colite dont l'aspect radiologique est impossible à différencier d'autres colites inflammatoires. La sensibilité de ce germe à l'érythromycine mérite d'être signalée et impose donc sa recherche lors de toute colite inflammatoire. De récentes publications suggèrent que cette infection est cause commune de diarrhée chez l'adulte et que chez l'enfant, il s'agit de l'un des germes les plus fréquemment isolés [63].

Cliniquement, outre les signes digestifs, on peut observer un érythème noueux comme au cours de la maladie de Crohn et de la yersiniose.

Sur le plan radiologique, le lavement baryté en double contraste montrerait des ulcérations aphtoïdes atteignant le côlon de façon segmentaire. L'atteinte iléale, œdémateuse et ulcéreuse, n'est pas rare.

### Autres colites bactériennes

Le staphylocoque peut provoquer des diarrhées aiguës par toxo-infection alimentaire. Les lésions habituellement minimes prédominent sur le côlon gauche. Les formes congestives et ulcéreuses sont rares et témoignent de l'atteinte colitique superficielle.

Le streptocoque a été également retrouvé à l'examen bactériologique des selles de malades colitiques sans pouvoir préciser s'il s'agit de contamination ou d'infection colique vraie.

## LES COLITES PARASITAIRES

**L'amibiase colique***Etiopathogénie*

Due à *Entamoeba histolytica*, protozoaire dont la répartition dans le monde est très diffuse, l'amibiase est une maladie fréquente en région tropicale. Des cas d'amibiase autochtone chez des patients n'ayant jamais quitté la France sont cependant rapportés de plus en plus fréquemment. Cette maladie est due à la pollution fécale par des kystes qui contaminent l'eau et secondairement les aliments. Les porteurs sains et les malades ayant déjà présenté des atteintes antérieures de dysenterie amibienne sont susceptibles de transmettre la maladie [27].

*Anatomie pathologique*

Macroscopiquement, les lésions les plus précoces sont représentées par de petites élevures jaunâtres de la muqueuse, contenant un tissu nécrotique infecté par le parasite. L'ulcération muqueuse survient ensuite mais les amibes continuent à proliférer dans la sous-muqueuse adjacente, et laissent des ulcérations à bords en surplomb, réalisant l'aspect caractéristique d'ulcère en « bouton de col de chemise » [28]. Ces ulcérations ont une forme ovale, à grand axe transversal, reposant sur une couche indurée. Le plus souvent, l'atteinte colique se localise à un segment : angles splénique et hépatique mais tout le côlon peut être touché dans les formes diffuses et graves. Dans ces cas, les ulcérations confluent, séparées par des segments de muqueuse hyperémisée figurant alors un relief pseudo-polypoïde proche du pavage.

*Radiologie*

On décrit plusieurs formes d'amibiase colique [23] :

- *La colite ulcéreuse amibienne* (fig. 26), bien que la plus commune (95 % des cas), n'est pas caractéristique au début. On observe des troubles fonctionnels : spasmes, pertes des haustrations et œdème muqueux. Ensuite apparaissent des ulcérations superficielles, éparses, séparées par des zones saines. L'atteinte cœcale et recto-sigmoïdienne est préférentielle [1]. Des ulcères sont d'abord peu profonds, en « dents de scie » puis plus pénétrants, prenant des aspects « en bouton de col de chemise » de profil.

- *La typho-appendicite amibienne*. On l'observe dans 3 % des cas. Elle est souvent associée à des abcès intra-hépatiques et il s'agit ici de la différencier des appendicites et des abcès péri-appendiculaires.

- *L'amœbome*. Sa fréquence de survenue est estimée à 1,5 % de toutes les amibiases. Il s'agit de masses rétrécissant la lumière colique, notamment le cœcum et le rectum. Il pose le problème du diagnostic différentiel avec le cancer colique et les atteintes extrinsèques du côlon. Mais en faveur de l'amœbome, il faut noter la multiplicité des lésions, leur aspect concentrique, la longueur plus grande des rétrécissements, leur raccordement en pente douce avec le côlon sain adjacent.

- *Le mégacolon toxique*. Il simule une RCH fulminante et survient habituellement chez l'enfant. Son pronostic est très sombre.

- *Des formes mineures*, réduites à quelques discrètes ulcérations rectales à l'emporte-pièce, ont été rapportées, semblables à la forme ulcéreuse ci-dessus décrite [29].

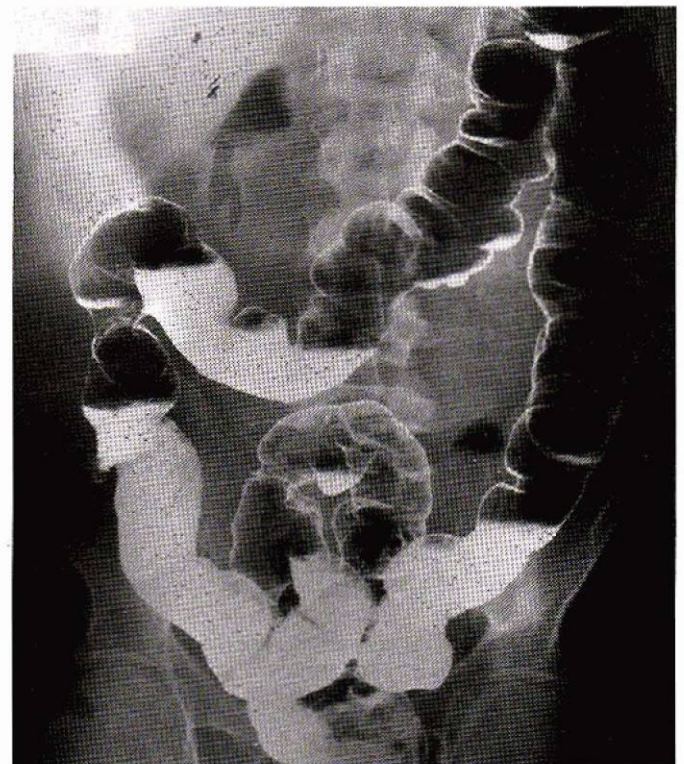


A

**26 Amibiase colique.**

**A) Aspect de colite ulcéreuse étendue avec rétraction de l'ensemble du cadre colique, prédominant sur le cœcum.**

**B) Aspect radiologique après un mois de traitement : persistance d'anomalies du calibre colique et de manifestations dyskinétiques ; disparition des lésions ulcéreuses.**



B

## Evolution

Sous traitement anti-amibien, une totale régression des atteintes est la règle et les sténoses cicatricielles sont peu fréquentes [61] (fig. 27). Le diagnostic positif doit être affirmé par la recherche du parasite dans les selles fraîches ou par prélèvement endoscopique.

Les complications locales sont de deux types :

- complications immédiates : il s'agit de perforations par nécrose étendue transmurale en raison de la surinfection des ulcérations amibiennes ;
- complications retardées dont il existe deux aspects :
  - la colite postamibienne, qui peut se présenter sous les trois formes déjà décrites à propos des colites post-dysentériques,
  - l'amçebome : il se développe des mois et même des années après l'épisode dysentérique.

## La bilharziose ou schistosomiase colique

### Etiopathogénie

Elle est due à *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma Mansoni* surtout ; *Schistosoma haematobium* est plus rarement incriminé. Cette maladie présente une répartition géographique particulière :

- *Schistosoma Mansoni* : Afrique, Amérique du Sud ;
- *Schistosoma japonicum* : Chine, Japon, Philippines, Sud-Est Asiatique ;
- *Schistosoma haematobium* : Afrique, Egypte, Proche et Moyen-Orient.

Les répartitions de *Schistosoma Mansoni* et de *Schistosoma haematobium* se superposent ; il en résulte la possibilité d'infestations simultanées aux deux parasites. Enfin, un quatrième type de schistosome appelé *Schistosoma intercalatum* se trouve uniquement au Zaïre et en Afrique Equatoriale.

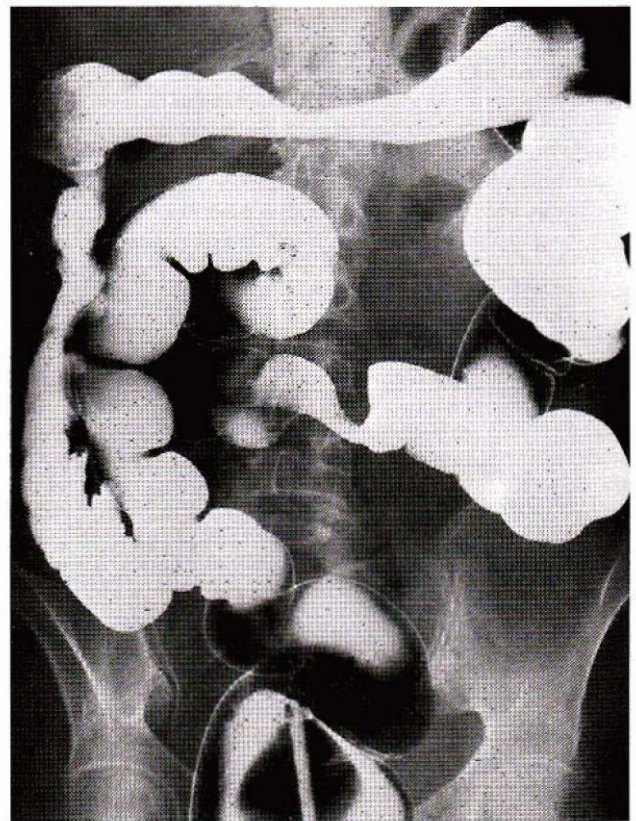
Le sujet infesté élimine des œufs de Schistosomes par défécation ou par l'urine et pollue ainsi les eaux. Le passage par un hôte intermédiaire engendre un furcocercaire qui peut à nouveau contaminer l'être humain par l'intermédiaire des eaux de bain, la pénétration se faisant alors par voie percutanée. Cliniquement, le patient peut se plaindre d'urticaire localisée puis par l'intermédiaire du système lymphatique et du système veineux, les larves transitent jusqu'au cœur droit et au poumon, où elles peuvent être responsables d'une pneumonie. La migration du parasite se fait ensuite par la grande circulation jusqu'au niveau du tractus urinaire pour *Schistosoma haematobium*, ou au niveau de l'intestin et du rectum pour *Schistosoma Mansoni* et *japonicum*. *Schistosoma haematobium* peut également déposer ses œufs dans le tractus intestinal [44].

L'inflammation colique est due à la présence d'œufs dans la paroi intestinale. Certains œufs peuvent par l'intermédiaire du système porte atteindre le foie, déterminant une réaction granulomateuse péri-portale, entraînant ainsi une hypertension portale pré-sinusoidale.

Dans ces cas, les œufs peuvent, par l'intermédiaire d'anastomoses porto-caves, atteindre à nouveau le poumon provoquant une artériolite pulmonaire. La localisation intestinale prédomine au niveau du sigmoïde et du rectum. Plus rarement, on observe une atteinte cœcale ou des côlons ascendant et transverse [27].

### Anatomie pathologique

Les œufs de Schistosome à l'intérieur de la muqueuse sont responsables d'une réaction inflammatoire très importante,



27 Colopathie postamibienne avec sténose non distensible de la partie haute du sigmoïde. Disposition des haustrillons coliques et manifestations dykinétiques majeures sur les segments transverse et droit du cadre colique.

avec formation de granulomes inflammatoires dans la sous-muqueuse. On peut observer des pseudo-polypes inflammatoires, des ulcérations puis des sténoses fibreuses.

### Radiologie

On observe au début des images d'œdème de la muqueuse et de petites ulcérations, fréquemment accompagnées de troubles fonctionnels coliques. Plus tard, chez des patients lourdement infestés et chroniquement exposés, on peut trouver des pseudo-polypes granulomateux, particulièrement au niveau du rectum et du sigmoïde. Ces pseudo-polypes sont parfois très nombreux, serrés les uns contre les autres, pouvant simuler un cancer. La fibrose s'installe par la suite déterminant des rétrécissements du côlon.

### La trichocéphalose colique

Il s'agit d'une parasitose cosmopolite fréquente, généralement bénigne. Elle est due à un ver nématode, de 3 à 5 cm appelé *Trichuris Trichuria*. Les œufs embryonnés dans le milieu extérieur où ils peuvent survivre longtemps, sont ingérés avec des crudités souillées par de l'eau polluée. Ils libèrent des larves qui se développent directement dans le tube digestif. Il s'agit d'une parasitose asymptomatique dans les pays tempérés mais, dans les régions tropicales où le parasitisme est important, elle est responsable de saignements digestifs, d'anémie, d'irritabilité, de déshydratation, de manifestations allergiques avec éosinophilie.

Dans les très rares cas publiés, le lavement baryté en double contraste permet de voir d'innombrables petits trichocéphales en forme de virgule pour la femelle, ou en forme de cible pour le parasite mâle, et le diagnostic est habituellement porté par l'examen parasitologique des selles [44]. La responsabilité de ces parasites dans la survenue de phénomènes colitiques n'est pas assurée.

### Les autres parasitoses coliques

#### L'helminthome

C'est une tumeur inflammatoire de la paroi du cæcum ou du côlon, résultant de la pénétration de l'intestin par un nématode, l'*Esophagostomum apyostomum* ou *Esophagostomum stephanostomum* qui se rencontre le plus souvent dans l'Est et dans l'Ouest Africains. Elle pourrait simuler radiologiquement un abcès appendiculaire, une amibiase avec un amœbome, d'autres maladies granulomateuses du côlon et même le cancer colique. C'est une maladie extrêmement rare dans les pays tempérés et elle n'a jamais été décrite en Europe [77].

#### La strongyloïdose ou anguillulose

Elle est due à un ver rond, *Strongyloides stercoralis* qui est un némathelminthe de large répartition, aussi bien en zone tropicale qu'en Europe, particulièrement en pays minier. Il pénètre par voie cutanée et l'auto-infestation est possible par les mains sales car il y a élimination des larves rhabditoïdes contaminantes par les selles. La localisation parasitaire est habituellement duodénale mais des colites à *Strongyloides* ont été décrites, notamment en cas de baisse de l'immunité générale. Les parasites provoquent alors une réaction granulomateuse colique [28].

#### La maladie de Chagas

Elle est due à *Trypanosoma Cruzi* et se rencontre en Amérique du Sud et au Sud des Etats-Unis. Elle est responsable d'un mégacôlon, habituellement localisé au sigmoïde, dû à une destruction parasitaire des ganglions d'Auerbach. Dans ces régions, elle peut poser un problème de diagnostic différentiel avec la maladie de Hirschprung [71].

## LES COLITES VIRALES

### Les colites à cyto-mégalo-virus (CMV)

Elles seraient fréquentes et graves et surviennent essentiellement chez des malades immuno-déprimés [31]. Le cyto-mégalo-virus a été retrouvé dans certaines cellules coliques et il est actuellement difficile de connaître quel est son pouvoir pathogène réel au niveau colique. Dans les maladies de Crohn et les RCH, on a retrouvé des taux très élevés d'anticorps anti-CMV, mais le rôle pathogénique du virus au cours de ces maladies n'a jamais été totalement élucidé [45]. Le CMV a également été incriminé dans la genèse de certains mégacôlons toxiques [36].

### Les colites herpétiques

Elles sont dues à un pox virus à tropisme neurologique. Des lésions extra-cutanées viscérales sont rarement retrouvées, peut-être en raison de leur caractère asymptomatique. Il peut s'agir d'atteintes respiratoires, urinaires et même digestives. Ces dernières ont été observées aussi bien chez des patients immuno-déprimés que chez des sujets sains.

L'atteinte herpétique colique a été prouvée par la découverte d'inclusions intra-nucléaires du virus dans les ganglions du plexus mésentérique. L'herpès colique peut coïncider, précéder ou suivre de plusieurs semaines l'herpès cutané.

Radiologiquement, il s'agit au début de petits défauts polygonaux, à angles aigus correspondant à la phase vésiculaire de l'atteinte cutanée. Plus tard, peuvent survenir des ulcérations dans le segment atteint, puis des sténoses focales [80].

## LES COLITES MYCOTIQUES

Quel que soit le champignon en cause, les lésions présentent l'aspect macroscopique d'une inflammation faite d'un épaississement des parois au détriment des différentes tuniques qui sont indurées. La muqueuse épaissie par l'œdème présente des érosions et des ulcérations plus ou moins profondes qui peuvent gagner en profondeur la musculature et même la séreuse, aboutissant ainsi à des fistules.

### Les candidoses

Elles surviennent le plus souvent sur des terrains déficients : vieillards dénutris ou adultes affaiblis par des infections chroniques au long cours. Les lésions coliques et rectales font habituellement suite à une atteinte digestive haute. Elles revêtent radiologiquement l'aspect d'une colite ulcéreuse caractéristique et les troubles fonctionnels coliques sont ici très importants. L'atteinte rectale est presque toujours concomitante [27].

### L'histoplasmose

Il s'agit d'une mycose évoluant à l'état endémique aux Etats-Unis, notamment dans la vallée du Mississipi. Elle est responsable d'une réaction granulomateuse pouvant simuler la tuberculose aussi bien pulmonaire que digestive.

L'aspect radiologique au niveau du côlon est superposable à celui de la tuberculose avec, également, une localisation iléo-cæco-colique préférentielle. La forme pseudo-tumorale est fréquente, de diagnostic difficile.

### L'actinomycose

Actinomycete Israeli est la souche la plus pathogène pour l'homme. Il est souvent retrouvé à l'état saprophyte dans la cavité buccale. Dans certaines conditions pathologiques, il peut passer la barrière acide gastrique et peut alors être responsable d'appendicite. Les localisations cæco-coliques sont plus rares. Radiologiquement, il simule, comme dans l'histoplasmose, des images tumorales surtout de la région iléo-cæcale.

L'atteinte rectale primitive est possible mais, le plus souvent, il s'agit de compressions extrinsèques, dues à une coulée à point de départ iléo-cæcal, dans l'espace pelvi-rectal supérieur [27].

D'autres infections mycotiques, capables d'atteindre le côlon ont été décrites : coccidioïdomycose, blastomycose nord-américaine. Ils font partie des germes opportunistes survenant sur des terrains débilisés et immuno-déprimés [86].

## □ Les colites iatrogènes

Un certain nombre de médicaments ont été incriminés à l'origine de colites : anti-inflammatoires, immuno-dépresseurs, contraceptifs oraux (déjà cités à l'origine de certaines ischémies coliques), uricoéliminateurs (Amplivix) etc., mais

les principaux responsables sont certains antibiotiques et certains laxatifs.

On décrit trois types principaux de colites médicamenteuses :

- des formes ulcéreuses non spécifiques, d'évolution aiguë ;
- des formes mineures, congestives ou dystoniques ;
- un tableau rare : la colite pseudo-membraneuse, qui doit toujours faire évoquer en premier lieu une réaction à certains antibiotiques antistaphylococciques.

A ces colites médicamenteuses, on peut rattacher l'atteinte colitique post-radiothérapique.

### **La colite pseudo-membraneuse**

Les antibiotiques incriminés sont essentiellement la Lincomycine et la Clindamycine [40], mais d'autres antibiotiques ont été rendus responsables de ce type de colite : Ampicilline, Staphylomycine. Des colites pseudo-membraneuses ont été également rapportées au cours d'obstructions coliques chroniques, au cours d'insuffisances rénales ou cardiaques chroniques surinfectées, et après interventions chirurgicales chez des sujets âgés ou tarés. Elles ont été également observées comme complications d'une agranulocytose, d'une leucémie, d'un lymphome, d'une hépatopathie chronique.

La pathogénie semble actuellement élucidée depuis la mise en évidence d'une bactérie très difficile à cultiver, d'où son nom de « *Clostridium difficile* » [84]. Cette bactérie est sensible à la Vancomycine et sécréterait une exotoxine responsable des lésions observées.

Cliniquement, il s'agit d'une diarrhée aiguë profuse, à l'origine de déperditions hydro-électrolytiques importantes et de saignements.

Macroscopiquement, le diagnostic est apporté par la recto-sigmoïdoscopie qui découvre, sur une muqueuse très œdématisée, hyperémisée, des plaques indurées plus ou moins rondes, surélevées, jaunâtres de 1,5 à 2 mm de diamètre, très fortement fixées à la muqueuse sous-jacente. Ces pseudo-membranes sont disséminées et séparées les unes des autres par une muqueuse fragile. Les lésions sont habituellement limitées au recto-sigmoïde. En cas d'atteinte colique étendue et dans les formes extensives, les pseudo-membranes peuvent devenir coalescentes, rendant le diagnostic différentiel très difficile avec d'autres colites inflammatoires et avec la colite ischémique.

Le lavement baryté en double contraste (fig. 28), s'il est réalisé, en l'absence de signes de gravité immédiate, constate des lésions disséminées, circonférentielles, de type nodulaire [94, 102].

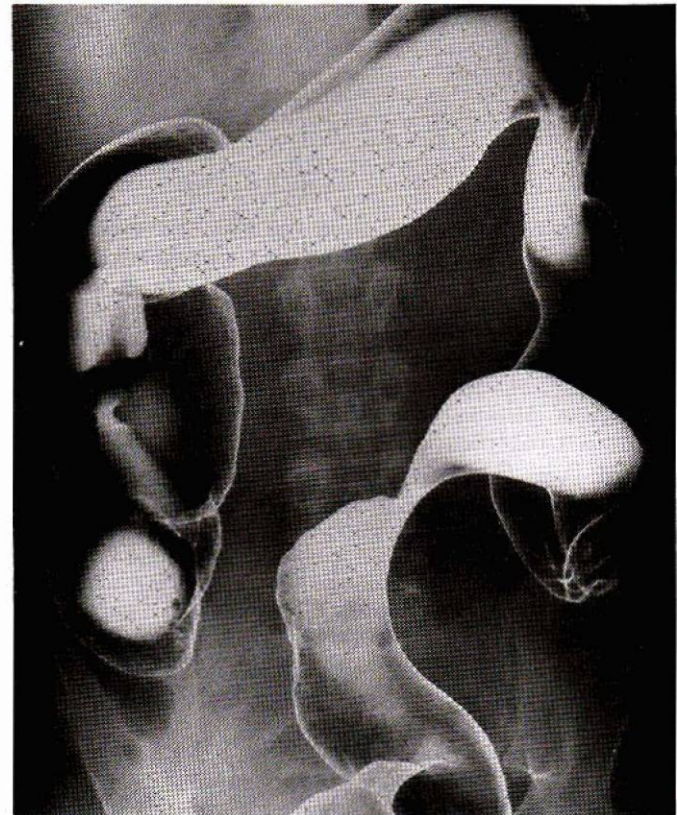
### **La maladie des laxatifs**

Dans 90 % des cas, il s'agit de femmes prenant des laxatifs depuis au moins 10 ans, mais l'aveu de cette intoxication est souvent très difficile à obtenir, le contexte psychologique étant en général particulier.

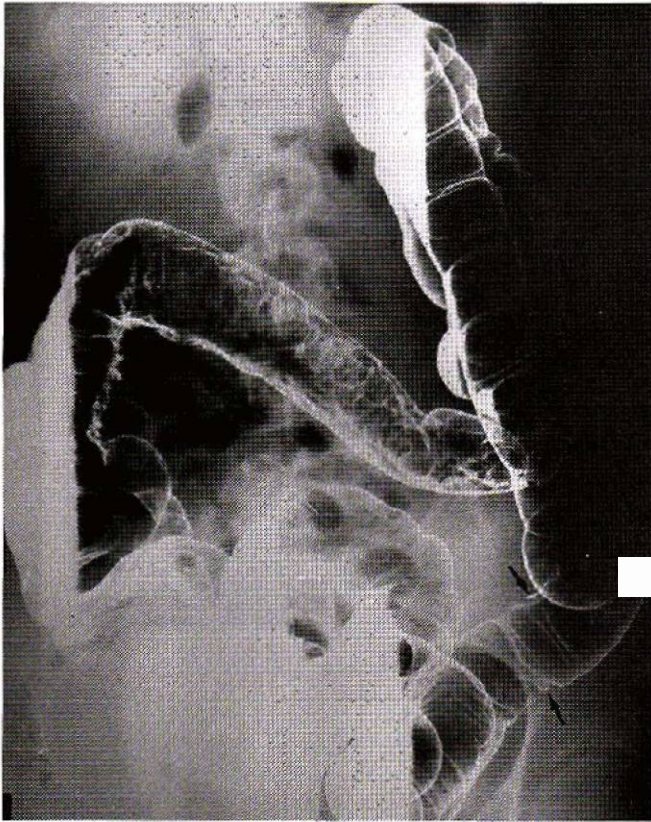
Macroscopiquement, l'atteinte prédomine sur le côlon droit, mais l'on observe souvent une mélanose rectale, parfois tigrée, en cas d'utilisation de laxatifs anthraquinoniques. La muqueuse colique est lisse, atrophique et présente souvent de nombreux petits ulcères ponctués, superficiels, d'un diamètre inférieur à 2 mm ; parfois, la paroi musculaire est épaissie, responsable de sténoses coliques [71]. Il existe histologiquement une atrophie muqueuse, un épaississement de la muscularis mucosae, une infiltration graisseuse sous-muqueuse avec fibrose et une hyperplasie de la musculieuse [80].



**28 Colite pseudo-membraneuse après traitement à la Lincomycine.**



**29 Colite aux laxatifs. Aspect de peau de « lézard » de muqueuse, particulièrement net au niveau du caeco-ascendant.**



**31** Colite au cours d'un syndrome de Behçet (cliché Docteur Schmutz).

Atteintes segmentaires avec aspect tubulé et lésions de type essentiellement prolifératif sur le transverse et l'angle droit ; lésions ulcéreuses profondes à bords surélevés sur le sigmoïde (flèches).

*Radiologiquement* : on observe des troubles fonctionnels avec perte des haustrations, un raccourcissement colique touchant souvent le côlon droit et le cæcum et de longs segments rétrécis répartis sur le reste du cadre. La béance de la valvule de Bauhin avec opacification facile de l'iléon terminal, agrandi, tubulé, sans plissement muqueux, est fréquente. Le rétrécissement du côlon droit peut être marqué, mais reste distensible, non fixé et présente de petites ulcérations superficielles.

En fait, dans la plupart des cas, le diagnostic différentiel avec une recto-colite ulcéro-hémorragique est facile. L'aspect fibrillaire « en peau de lézard » de la muqueuse est assez caractéristique des formes évoluées de colite aux laxatifs, explorées en technique double contraste (BRET) [16]. Le côlon a l'aspect d'une mosaïque composée de figures polygonales juxtaposées, simulant une urticaire colique généralisée (fig. 29).

**La colite radique ou colite actinique (fig. 30)**

Elle est souvent facilement reconnue par l'histoire clinique. Les lésions sont habituellement segmentaires, aux niveaux rectal et sigmoïdien, en raison d'irradiations génitales ou vésicales. Plus rarement, elles siègent sur le côlon transverse en cas d'irradiation des ganglions des chaînes lymphatiques lombaires.

La muqueuse est plus sensible que la musculuse aux radiations et l'on observe habituellement la séquence

pathologique suivante : œdème, ulcérations puis fibrose et sténose dans les stades tardifs. L'aspect radiologique est superposable à celui de l'ischémie colique et le côlon radique pose en fait surtout des problèmes de diagnostic différentiel avec l'envahissement colique secondaire par les cancers irradiés.

□ Les colites rares

**Le syndrome de Behçet**

Entité d'étiologie inconnue, découverte par Behçet en 1937, rare en France, plus fréquente en Extrême-Orient. Elle se caractérise cliniquement par l'aphtose bi-polaire et l'iritis, une colite segmentaire récidivante peu différente de la maladie de Crohn est possible [43].

*Histologiquement*, l'atteinte vasculaire est la plus spécifique, soit sous forme d'une endartérite oblitérante, soit sous forme d'une périvasculite avec œdème de l'intima. D'autres lésions sont possibles : hyperplasie lymphoïde, granulome giganto-cellulaire non nécrosant, abcès pariétal.

*Les signes radiologiques* associent les troubles fonctionnels de toute colite à des ulcérations parfois caractéristiques [16] : soit superficielles, isolées, larges, entourées de muqueuse saine et cernées d'un halo ; soit profondes, creusantes, prenant l'aspect d'un ulcère gastrique à bords surélevés polypoïdes, avec convergence des plis (fig. 31).

Les atteintes sont segmentaires et séparées par des zones de muqueuse saine (skip areas). Lorsque les lésions sont asymétriques, il n'y a pas de prédominance sur le bord mésocolique.

L'évolution entraîne l'apparition d'une fibrose cicatricielle parfois à l'origine de pseudo-diverticules. Des pseudo-polypes cicatriciels peuvent être observés. L'aspect radiologique simule donc une maladie de Crohn. Deux éléments pourraient permettre de trancher en faveur du syndrome de Behçet :

- l'absence de prédominance mésocolique ;
- l'ulcération caractéristique du syndrome de Behçet qui est un véritable « ulcère » vaste, isolé, entouré d'un bourrelet œdémateux, siégeant en muqueuse saine.



**30** Colite actinique, sténose fibreuse serrée et ulcérée du sigmoïde, consécutive à une irradiation pour néoplasme génital.

### Les colites caustiques et thermiques

Elles sont exceptionnelles, mais un certain nombre d'observations ont été rapportées : colite par lavement au savon chez des patients psychotiques ou encore colites par lavements thérapeutiques à base d'herbes, utilisés en médecine traditionnelle africaine [110]. On peut en rapprocher des colites thermiques par administration de lavements chauds généralement associés à des substances toxiques [59].

### L'urticaire colique

Le côlon est peu atteint au cours des maladies allergiques. Les causes de l'allergie colique sont rarement retrouvées mais elles sont identiques à celles décrites dans l'allergie de type I (réaction anaphylactoïde). Il n'existe pas toujours de stigmates cliniques ou biologiques de réaction allergique.

*Histologiquement*, on constate de petites plaques surélevées d'œdème sous-muqueux [9].

*Radiologiquement*, l'aspect est caractéristique : il s'agit d'images surélevées multiples de forme géométrique, polygones juxtaposés de contours nets à angles aigus, donnant à la muqueuse colique un aspect de peau de léopard [14, 111]. La régression rapide de ces images pourrait faire douter de leur existence mais l'observation complète de BERCK avec examen histologique témoigne de leur réalité.

### Le diagnostic différentiel radiologique des colites

Si le diagnostic étiologique des colites est un problème difficile et oblige parfois à des examens para-cliniques nombreux, il est habituellement assez simple de reconnaître une colite. Cependant, certaines atteintes inflammatoires du côlon, en période évolutive mais surtout à la période cicatricielle, peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel difficiles, variés, parfois insolubles sur le plan radiologique. Il serait nécessaire de passer en revue de nombreuses atteintes organiques coliques. Nous ne citerons que les diagnostics différentiels les plus habituellement évoqués.

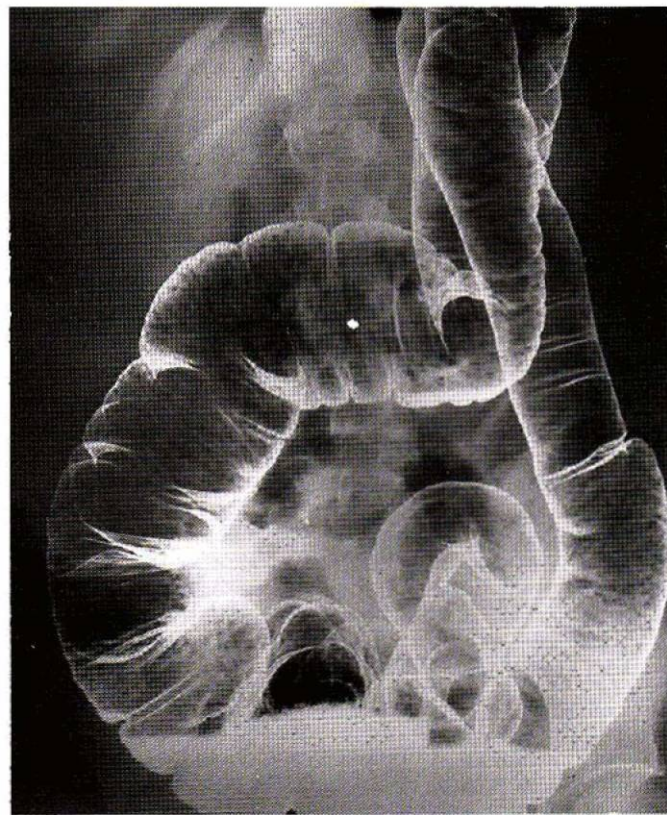
#### Au stade congestif

On discute essentiellement les colopathies fonctionnelles où les troubles moteurs, particulièrement les spasmes et l'hypotonie coliques, peuvent simuler une colite.

L'hyperplasie lymphoïde bénigne du côlon est suffisamment caractéristique : le relief nodulaire, l'absence de troubles du tonus colique, l'âge des patients doivent orienter le diagnostic (fig. 32).

#### Au stade ulcéro-prolifératif

Il y a peu de confusion possible. Certains lymphomes coliques diffus dans leurs formes pseudo-colitiques peuvent être très trompeurs en raison de la survenue d'ulcérations muqueuses accompagnant un relief nodulaire, en particulier les localisations coliques de la maladie de Hodgkin [79] (fig. 33).



32 Hyperplasie lymphoïde bénigne du côlon.



33 Localisation colique nodulaire diffuse d'une maladie de Hodgkin. (cliché Docteur Pierron).

33

La pneumatose kystique du côlon ressemble fort à une colite segmentaire avec aspect de « cobblestone » ou images « d'empreintes de pouce » comme dans la colite ischémique, mais l'absence d'ulcération, l'existence d'air intra-pariétal doivent assurer le diagnostic [90] (fig. 34).

**Au stade séquellaire, cicatriciel ou entre les poussées évolutives**

Deux types de lésions colitiques vont poser des problèmes de diagnostic différentiel : les sténoses coliques et les pseudopolypes inflammatoires.

*Les sténoses coliques*

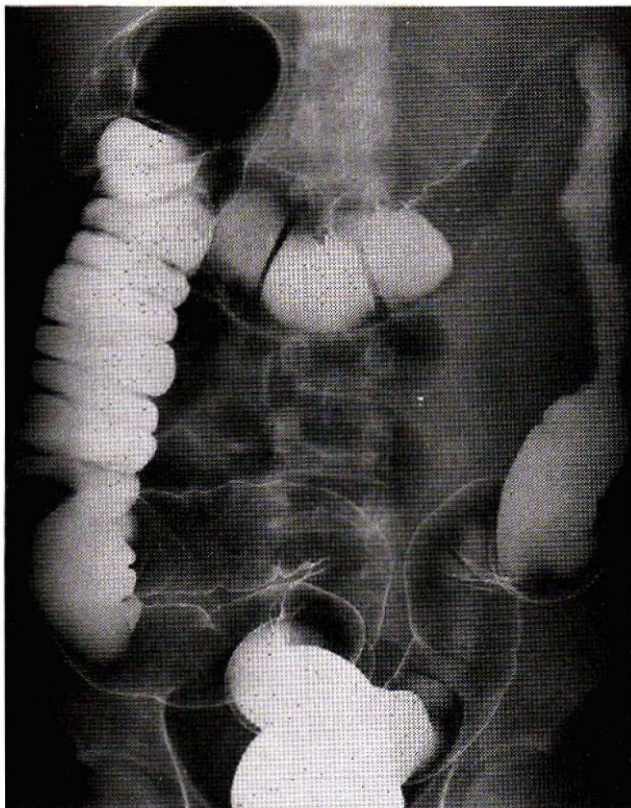
Elles doivent surtout faire discuter les lésions tumorales infiltrantes ou certaines tumeurs dont l'évolution est particulière. En effet, un carcinome envahissant un vaisseau peut être responsable d'un saignement intra-pariétal, qui se traduira radiologiquement sous la forme d'une colite ischémique segmentaire masquant le néoplasme. De même, la fistulisation d'un néoplasme peut simuler une fistule au cours d'une maladie de Crohn ou d'une tuberculose colique. Enfin, rappelons la difficulté de reconnaître le cancer du côlon sur une atteinte inflammatoire colique, particulièrement au cours de la RCH.

- *Les syndromes pariétaux extrinsèques, inflammatoires ou néoplasiques* : l'atteinte colique extrinsèque inflammatoire est classée en différents types de degré croissant en fonction de la gravité et de la durée d'évolution. L'aspect de « tôle ondulée » de la muqueuse, l'absence d'ulcération, l'atteinte circonférentielle ou non, le raccordement progressif au côlon sain adjacent sont des éléments d'orientation qui doivent éviter la confusion avec les colites segmentaires.

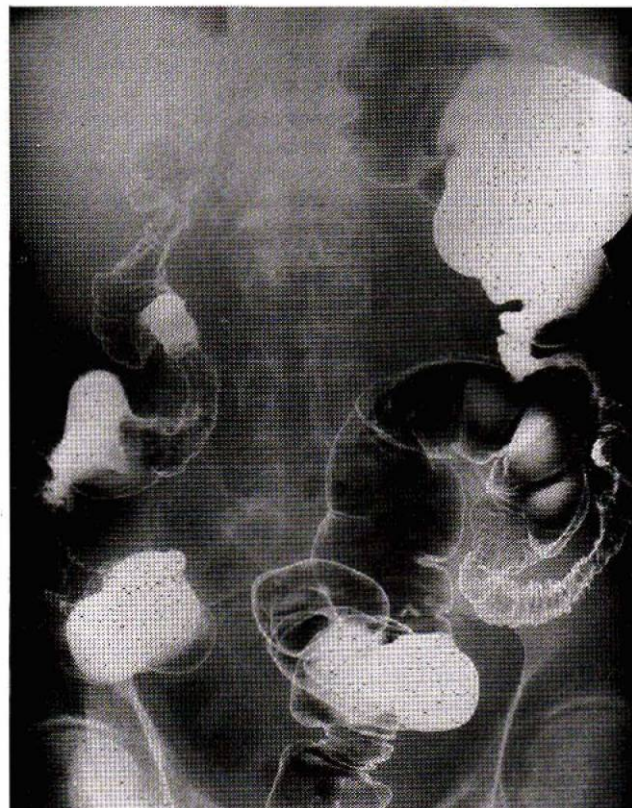


**34** Pneumatose kystique du côlon (cliché Docteur Jaisson).

L'atteinte colique extrinsèque néoplasique dépend du type de cancer primitif. Les néoplasmes à forte stroma-réaction (ovaire, estomac, pancréas) sont très fréquemment en cause. L'infiltration de la paroi colique réalise des images de plis radiants à partir du bord mésocolique rétracté se dirigeant en éventail vers le bord colique sain et souple, y induisant des pseudo-sacculations (fig. 35-36). Cet aspect peut en



**35** Syndrome pariétal extrinsèque inflammatoire du côlon en relation avec une pancréatite caudale.



**36** Syndrome pariétal extrinsèque néoplasique : carcinomatose péritonéale d'origine gastrique.



imposer pour une sténose inflammatoire cicatricielle asymétrique. Là encore, différents types d'atteintes de grade croissant sont possibles, réalisant au maximum une sténose rétractile, rigide à plissement muqueux infiltré, pouvant simuler un pavage irrégulier semé d'ulcérations [97]. La dernière anse grêle est également susceptible d'atteintes extrinsèques et il a été rapporté des lésions tout à fait trompeuses de la dernière anse, simulant une iléite de Crohn [82].

- *L'endométriase colique* simule cliniquement une colite : douleurs, troubles du transit, rectorragies. Radiologiquement, le problème peut être insoluble. La lésion la plus typique touche le recto-sigmoïde sous la forme d'images nodulaires du bord mésentérique avec sacculations controlatérales.

- *Les lymphomes coliques* dans leur forme infiltrante et sténosante doivent également être envisagés. Ils peuvent

s'accompagner de nodulations et d'ulcérations très trompeuses.

- *La sclérodémie généralisée* peut exceptionnellement toucher le cadre colique et y déterminer des sténoses asymétriques avec pseudo-sacculations, de même que l'amyloïdose.

#### *Les pseudo-polypes inflammatoires ou cicatricielles*

Dans les formes diffuses, une polypose adénomateuse ou hamartomateuse peut se discuter, mais l'aspect des pseudo-polypes en bâtonnet, digitiformes est tout à fait différent et ne doit pas tromper. Dans les cas difficiles, seule la biopsie par coloscopie permettra le diagnostic affirmant la nature inflammatoire des polypes. Dans les formes segmentaires, la pneumatose kystique du côlon, les lymphomes malins à forme nodulaire devront également être évoqués.

## Le côlon irritable

### □ Caractères généraux

Le « côlon irritable » regroupe un ensemble de manifestations digestives où, cliniquement, dominent la douleur abdominale et des troubles du transit variés : constipation, diarrhée, alternance diarrhée-constipation, envies impérieuses, etc. Ces manifestations de la sphère digestive sont associées à un cortège de signes divers où domine la fatigue alors que l'état général du malade est bien conservé.

L'étiologie de cette colopathie est inconnue. On invoque de nombreuses circonstances favorisantes : des erreurs diététiques, des troubles psychologiques, des stress émotionnels, sociaux. Les malades sont souvent cancérophobes. Pour certains, un déficit en lactase interviendrait ... La confusion qui règne dans ce chapitre se reflète dans la profusion des terminologies proposées pour désigner cette affection [85].

Les auteurs anglo-saxons, depuis les travaux d'ALMY en 1940, considèrent que le problème essentiel réside dans les troubles moteurs du côlon et préfèrent donc parler de « côlon irritable » plutôt que de « colopathie fonctionnelle », terme généralement employé dans la littérature française [98]. Des mesures de pression dans le tube digestif réalisées chez des malades se plaignant de douleurs abdominales ont montré une motilité colique accentuée. Ceci a été confirmé par CHAUDHARY et TRUELOVE, puis observé dans tout l'intestin grêle, et ce tableau est souvent désigné sous le terme de « syndrome de l'intestin irritable » (« irritable bowel syndrome »).

Paradoxalement, la diarrhée est toujours associée à une motilité colique diminuée et ceci même lorsque cette diarrhée est provoquée par des laxatifs irritants ou en cas de colite ulcéreuse [24].

Des études électromyographiques ont montré le rapport qui existe entre l'augmentation de pression intra-luminale colique et l'état de contraction du côlon. Des anomalies similaires

à celles du « côlon irritable » ont été observées au cours des diverticuloses coliques, évoquant pour certains auteurs une seule et même pathogénie [20].

L'origine de ces troubles moteurs coliques reste mystérieuse, de même que la sensibilité accrue à la douleur pour de faibles fluctuations de pression chez les malades présentant un « côlon irritable ». Une hyper-réactivité colique à la prostigmine et à la cholécystokinine a cependant été démontrée chez ces sujets.

### □ Aspects cliniques du « côlon irritable »

CHAUDHARY et TRUELOVE distinguent deux tableaux cliniques schématiques :

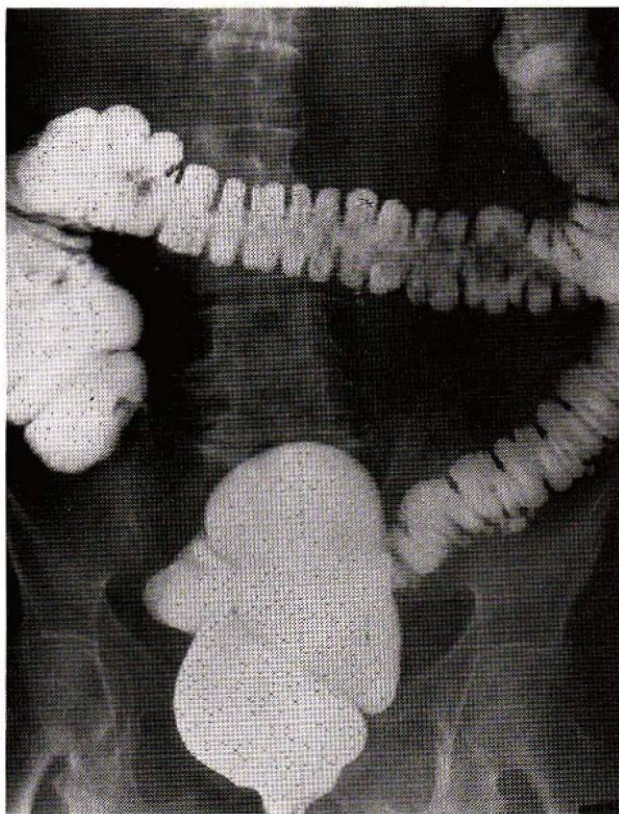
#### *Le côlon spastique ou spasmodique*

Le maître symptôme est ici la douleur abdominale, de colique mal localisée par le patient. Des troubles du transit, le plus souvent à type de constipation ou alternance diarrhée-constipation, s'associent à ces douleurs. Les selles sont dures, très moulées en forme de billes ; il n'y a jamais de rectorragies.

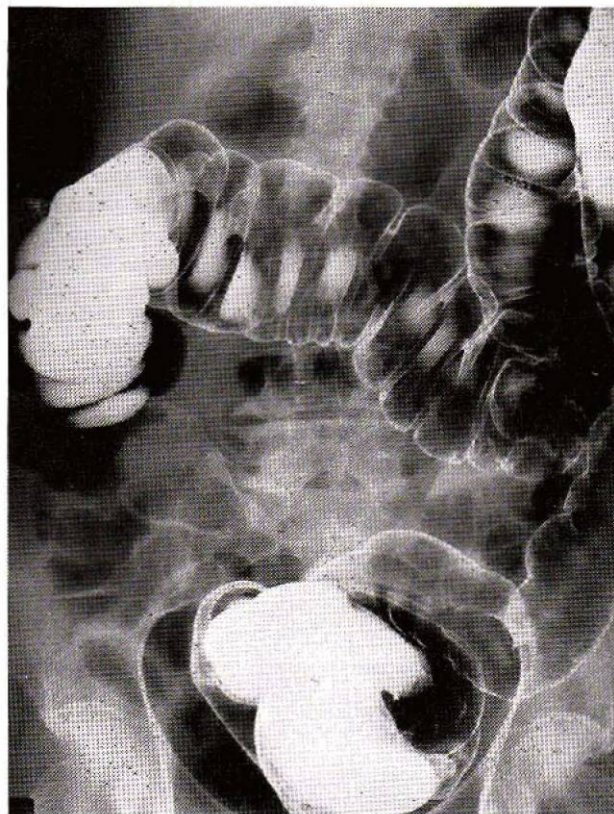
#### *La diarrhée nerveuse et indolente*

Elle se traduit par l'émission de selles matinales ou post-prandiales, qui ne sont pas moulées et correspondent en fait à une fausse diarrhée, si on se réfère au poids et au volume émis.

Le « côlon irritable » se définit donc comme un trouble de la motricité colique ou de l'intestin dans son ensemble, dans lequel aucune maladie organique sérieuse ne peut être retenue. Dans ce cas, les explorations complémentaires visent donc surtout à éliminer une pathologie organique sous-jacente et l'exploration radiologique n'échappe pas à cette règle.



A



B

**37 Colopathie fonctionnelle.**

**A) Lavement en réplétion : aspect hypertonique et segmentation accentuée en particulier au niveau du sigmoïde qui est le siège d'images pseudo-diverticulaires.**

**B) Cliché de mucographie en distension réalisé sept mois plus tard. Disparition des images fonctionnelles et des aspects pseudo-diverticulaires.**

□ **Exploration radiologique du « côlon irritable »**

Le lavement baryté de contrôle est important, au même titre que les diverses investigations biologiques, bactériologiques, parasitologiques, endoscopiques pour affirmer le diagnostic de « côlon irritable ».

Il objective des signes d'irritabilité colique dans environ 3/4 des cas, se traduisant par des modifications morphologiques du côlon. Deux traits principaux les caractérisent :

- la réversibilité rapide, la variation et la motilité des images observées au cours du même examen,
- l'intégrité de la mucographie colique (fig. 37).

Pour certains auteurs, cette pathologie fonctionnelle est plus facilement analysable sur les images de réplétion du lavement baryté conventionnel et sur l'étude en évacuation qui permettrait de mieux apprécier l'œdème de la muqueuse par les altérations du plissement [64].

Les difficultés d'interprétation des troubles moteurs mineurs sont importantes car ceux-ci sont susceptibles d'être induits par de nombreux facteurs : baryte froide, réplétion trop rapide, angoisse du sujet, etc.

La séméiologie « classique » des troubles moteurs coliques distingue :

- l'accentuation du nombre des haustrations particulièrement nette sur le sigmoïde et le côlon gauche qui peuvent prendre au maximum l'aspect de « piles d'assiettes » ;

- la déformation des haustrations : elles sont de tous types et l'on a décrit des déformations symétriques en chapelet de saucisses, en hélice qui représenteraient des troubles moteurs modérés.

Des atteintes spastiques plus importantes se traduiraient par :

- des segmentations alternées, sinusoïdales, en « pas de vis », disparaissant parfois à l'insufflation et sous l'effet des anti-spasmodiques ;
- des segmentations inégales, irrégulières en dents de scie ou en accordéon, asymétriques. Elles doivent disparaître en insufflation car leur persistance, dans ces conditions, peut témoigner d'un foyer infectieux au contact du côlon (syndrome pariétal inflammatoire extrinsèque) [66].

Enfin, des phénomènes spastiques majeurs peuvent entraîner une impossibilité d'exploration du segment concerné et de l'intestin d'amont. L'utilisation des modificateurs du comportement à forte dose (3 amp. Viscéralgine® I.V.) permet, en règle générale, de terminer l'examen dans des conditions satisfaisantes. Ces épisodes sont beaucoup plus rares dans l'exploration en double contraste qu'on ne les constatait autrefois par la méthode de réplétion.

\*\*\*

Les colites et colopathies fonctionnelles représentent un très vaste domaine de la pathologie colique. Le lavement baryté « en double contraste » s'impose pour mettre en évidence les lésions inflammatoires muqueuses qui caractérisent les colites. Il faut cependant insister sur le fait que les images des lésions élémentaires n'ont par elles-mêmes aucune spécificité puisqu'elles correspondent à des réactions assez univoques du côlon aux diverses agressions qu'il subit. Il faut savoir qu'il n'existe pas de parallélisme étroit entre les diverses lésions radiologiques observées et l'évolutivité de la maladie. Il faut se garder en particulier de fonder une appréciation pronostique de l'atteinte colitique sur les aspects radiologiques. Enfin, deux dangers guettent le médecin :

- méconnaître une colite vraie naissante en la considérant comme un banal « côlon irritable » ; ceci impose la réalisation

d'une étude en « double contraste » du cadre colique en première intention ;

- devant un tableau radiologique et clinique indiscutable de pancolite très évolutive, ne penser qu'aux « maladies vedettes » que sont la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn, en négligeant les autres recherches étiologiques. Il faut en particulier pourchasser avec opiniâtreté les éventuels agents infectieux pathogènes afin de ne pas méconnaître une colite bactérienne ou parasitaire beaucoup plus accessible au traitement.

Une bonne connaissance de la séméiologie et des clichés de mucographie en distension d'excellente qualité doivent permettre d'identifier précocement la complication majeure qu'est le cancer ; ainsi pourront être évitées des erreurs diagnostiques parfois lourdes de conséquences.

## Index bibliographique

- [1] BALIKIAN J.P., UTHMANN S.M., KHOURI N.F. - Intestinal amebiasis a roentgen analysis of 19 cases including 2 cases report. - *Am. J. Roentgenol.* 1974, 122, 245-256.
- [2] BALTHAZAR E.J., BRYK D. - Segmental tuberculosis of the distal colon. Radiographic features in 7 cases. - *Gastrointest. Radiol.*, 1980, 5, 75-80.
- [3] BARTRAM C.I. - Obliteration of thumbprinting with double contrast enemas in acute ischemic colitis. - *Gastrointest. Radiol.*, 1979, 4, 85-88.
- [4] BARTRAM C.I. - Radiology in the current assessment of ulcerative colitis. - *Gastrointest. Radiol.*, 1977, 1, 383-392.
- [5] BARTRAM C.I., HERLINGER H. - Bowel wall thickness as a differentiating feature between ulcerative colitis and Crohn's disease of the colon. - *Clin. Radiol.*, 1979, 30, 15-19.
- [6] BARTRAM C.I., WAIMSLEY K. - A radiological and pathological correlation of the mucosal changes in ulcerative colitis. - *Clin. Radiol.*, 1978, 29, 323-328.
- [7] BENACERRAF R., BARGE J., VERMELIN P. - La pseudo-polypose colique digitiforme cicatricielle. - *J. Electrol. Radiol.*, 1978, 59, (2), 119-123.
- [8] BENACERRAF R., DELAGE Y., BLERY M. et BISMUTH V. - Les aspects radiologiques des colites ischémiques. Étude de 8 observations. - *Ann. Radiol.*, 1976, 19 (5), 495-504.
- [9] BERCK R.M., MILLMANN S.J. - Urticaria of the colon. - *Radiology* 1971, 99, 539-540.
- [10] BERNADES P., HECKTESWELLER H., BENOZIO M., DESCOS L., GEOFFROY Y., HENNET, LOYQUE J., MODIGLIANI R., POTET F., WEILL J.P. - Proposition d'un système de critères pour le diagnostic des entérocolites inflammatoires cryptogénétiques. - *Gastro-entérol. Clin. Biol.*, 1978, 2, 1047-1054.
- [11] BERNARDINO E.M., LAWSON T.L. - Discrete colonic ulcers associated with oral contraceptives. - *Dig. Dis.*, 1978, 21, (6), 503-506.
- [12] BERNSTEIN J.R., GHAREMANI G.G., PAIGE M.L., ROSENBERG J.L. - Localized giant pseudopolypoid of the colon in ulcerative and granulomatous colitis. - *Gastrointest. radiol.*, 1978, 3, 431-435.
- [13] BLASER M.J., FARNSWORTH R.B., WANG W.L.L. - Acute colitis caused by *campylobacter fetus jejuni*. - *Gastroenterology*, 1980, 78, 448-453.
- [14] BLERY M., GAUX J.C., FERRIER J.P., BISMUTH V. - Urticaire colique vraisemblable. radiologiques. - *Arc. Fr. Méd. App. Dig.*, 1973, 62, 331-335.
- [15] BRET P. - Communication
- [16] BRET P., PIANTE M. - Radiology of the colon in double contrast. - *J. Belge. Radiol.*, 1977, 60, 13-24.
- [17] BRET P., PIANTE M., CUCHE C., JEANNOT G. - Exploration radiologique en double contraste des rectocolites ulcéro-hémorragiques. - *Ann. Radiol.*, 1976, 19, (2), 295-302.
- [18] BODART P., PRINGOT J. - La maladie de Crohn. - Société Française de Radiologie médicale. Journée Nationale de Radiologie. Cours de perfectionnement post-universitaire. Novembre 1978.
- [19] BODART P., PRINGOT J. - Radiology of the Crohn's disease. - *J. Belge Radiol.*, 1977, 60, 83-101.
- [20] BONFILS S., HERVOIR P., GIRODET J., LE QUINTREC Y., BADER J.P., GASTARD J. - Acute spontaneously resolving ulcerating colitis (A.R.U.C.). Report of 6 cases. - *Dig. Dis.*, 1977, 22, (5), 429-436.
- [21] BURELLE H., CLEMENT J.P. - Radiologie des colites. Société Française de Radiologie. - Journée Nationale de Radiologie. Cours de perfectionnement post-universitaire. Novembre 1979.
- [22] CABANNE F., BONENFANT J.L. - Anatomie pathologique. Principes de pathologie générale et spéciale. - Les presses de l'Université Laval - Paris 1980.
- [23] CARDOSO J.M., KIMURA K., STOOPEN M., CERVANTES L.F., ELIZONDA L., CHURCHILL R., MONCADA R. - Radiology of invasive amebiasis of the colon. - *Am. J. Roentgenol.* 1977, 128, 953-941.
- [24] CLEMENT J.P., BURELLE H. - Apport du double contraste dans la Crohn colique. - *Ann. Radiol.*, 1978, 21, (1), 39-44.
- [25] COLE F.M. - Intestinal grooves of the colon. Morphological characteristics and etiological mechanisms. - *Radiology*, 1978, 128, 41-43.
- [26] COOPER H., RAFFENSPERGER E.C., JONAS L., FITTS W.T. - Cytomegalovirus. Inclusions in patients with ulcerative colitis and toxic dilatation requiring colonic resection. - *Gastroenterology* 1977, 72, 1253-1256.
- [27] DELAHAYE R.P., ALLAIN Y.M., BEZES H., LAABAN J., BOURSICQUOT P., COMBES A., CREN M., GUEFFIER G., JOLLY R., JOUFFROY J., LAURENT H. - Radiologie tropicale et parasitaire. - Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1979.
- [28] DEWITTE C., SERSTE J.P., DONY A. - Rectitis and ischemic colitis. - *J. Belge Radiol.*, 1977, 60, 113-116.
- [29] J.P., CHENG S.H. - *Strongyloides* Findings in four cases. - *Radiology* 1978, 126, 618-621.
- [30] DROBEMAN D.A., POWELL D.W., SESSION J.J. - Clinical gastroenterology conference. The irritable bowel syndrome. - *Gastroenterology*, 1977, 73, 811-822.
- [31] DRIJART F., MATUCHANSKY C., BLAYON DUCHENNE K., BABIN P., BARBER J., BEAUCHANT J. - Colite ulcéreuse aiguë avec inclusions cytomegaliques chez un sujet non immunodéprimé. - *Sem. Hôp. (Paris)*, 1979, 55, 85-87.
- [32] EKBERG O., LINSTRÖM C. - Superficial lesions in Crohn's disease of the small bowel. - *Gastrointest. Radiol.* 1979, 4, 389-393.
- [33] FARMAN J., RABINOWITZ J.G., MEYERS M.A. - Roentgenology of infectious colitis. - *Am. J. Roentgenol.* 1973, 119, 375-381.
- [34] FIELDING J.F., RITCHIE J., HARVEY R.F. - The irritable bowel syndrome. - *Clin. Gastroenterol.* 1977, 6, 607-641.
- [35] FORDE K.A., GOLD R.P., HOLCK S., GOLBERG M., KAIM P.S. - Giant pseudopolypoid in colitis with colonic intussusception. - *Gastroenterology* 1978, 75, 1142-1146.
- [36] FRANCK D.F., BERK R.N., GOLDSTEIN H.M. - Pseudo-ulceration of the colon on barium enema examination. - *Gastrointest. Radiol.* 1977, 2, 129-131.
- [37] FRANCK P.H., RIDDELL R.H., FEEZKO P.J., LEVIN B. - Radiological detection of colonic dysplasia (pre-carcinoma) in chronic ulcerative colitis. - *Gastrointest. Radiol.* 1978, 3, 209-219.
- [38] FREEMANN A.H., BERRIDGE F.R., DICK A.P., GLEESON J.A., ZEEGER R. - Pseudopolypoid in Crohn's disease. - *Brit. J. Radiol.* 1978, 51, 782-787.
- [39] FURNEMONT E. - Colite ischémique réversible. - *J. Radiol. Electrol.* 1978, 59, (1), 65-67.
- [40] FURNEMONT E. - Colite pseudomembraneuse due à la Clindamycine. - *J. Radiol. Electrol.* 1978, 50, (12), 735-737.
- [41] GABRIELSSON N., GRANDVIST S., SUNDELIN P., THORSSERSSON T. - Extent of inflammatory lesions in ulcerative colitis assessed by radiology colonoscopy and endoscopy biopsies. - *Gastrointest. Radiol.* 1979, 4, 385-400.
- [42] GHAREMANI G.G., MEYERS M.A., FARMAN J., PORT R.B. - Ischemic disease of the small bowel and colon associated with oral contraceptives. - *Gastrointest. Radiol.* 1977, 2, 321-323.
- [43] GOLSTEIN S.J., MACKENZIE CROOKS D.J. - Colitis in Behcet syndrome. Two new cases. - *Radiology* 1978, 128, 321-323.
- [44] GOLVAM Y.K. - Éléments de parasitologie médicale. - Flammarion édit, (Paris) 1978.
- [45] GREENBERG H.G., GERHARD R.L., Mc CLAIN C.J., SOLTIS R.S., KAPIKIAN A.Z. - Antibodies to viral gastroenteritis virus in Crohn's. - *Gastroenterol.* 1978, 78, 348-350.
- [46] HAMMERMANN A.M., SHATZ B.A., SUSMAN M. - Radiographic characteristics of colonic mucosal bridges. Sequela of inflammatory bowel disease. - *Radiology* 1978, 127, 811-814.
- [47] HARDY R., SCULLIN D.R. - Thumbprinting in a case of amebiasis. - *Radiology* 1971, 98, 147-148.
- [48] HILDELL J., LINDSTROM C., WENCKERT A. - Radiographic appearance in Crohn's disease. I - Accuracy of radiographic methods. - *Acta. Radiol. Diagn.* 1979, 20, (4), 609-625.
- [49] HILDELL J., LINDSTROM C., WENCKERT A. - Radiographic appearances in Crohn's disease. II - The cause as detected at repeat radiography. - *Acta. Radiol. Diagn.* 1979, 20, (8), 803-842.
- [50] HILDELL J., LINDSTROM C., WENCKERT A. - Radiographic appearances in Crohn's disease. III - lesions following surgery. - *Acta. Radiol. Diagn.* 1980, 21, (1), 71-78.
- [51] HILDELL J., LINDSTROM C., WENCKERT A. - Radiographic appearances in Crohn's disease. IV - The new distal ileum after surgery. - *Acta. Radiol. Diagn.* 1980, 21, (2A), 321-328.

## COLITES ET COLOPATHIES FONCTIONNELLES

- [52] JAMES E.M., CARLSON H.C. - Chronic ulcerative colitis and colon cancer. Can radiographic appearance predict survival patterns? - Am. J. Roentgenol. 1978. 130, 825-830.
- [53] JONES B., ABRUZZESE A.A. - Obstructing giant pseudopolyps in granulomatous colitis. - Gastrointest. Radiol. 1978. 3, 437-438.
- [54] JOURDE L. - Communication personnelle.
- [55] JOURDE L., BOUSKELA R., MONNIER J.P. - Colite granulomateuse. Aspect radiologique en fonction du stade évolutif. - J. Electrol. Radiol. 1972. 53, (11), 769-776.
- [56] JOURDE L., TAYFNER C.L. - Colopathies fonctionnelles et colites. - Encycl. Med. Chir. (Paris) Radiol. tome 3, 33440 A 10.
- [57] KELVIN F.M., ODDSON T.A., HICE R.P., GARBUTT J.T., BRADSHAW B.P. - Double contrast barium enema in Crohn's disease and ulcerative colitis. - Am. J. Roentgenol. 1978. 131, 267-278.
- [58] KIRBY R., CINQUALONE J., WENGER J.T., TONGIO J. - Ischémie intestinale aiguë. - Expansion Scientifique Française. Paris 1978.
- [59] KIM S.K., CHO C., LEVINSOHN E.M. - Caustic colitis due to detergent enema. - Am. J. Roentgenol. 1980. 134, 397-398.
- [60] KIM S.K., GERLE R.D., ROZANSKI R. - Cathartic colitis. - Am. J. Roentgenol. 1978. 131, 1079-1081.
- [61] KOLAWOLE T.M., LEWIS E.A. - Radiologic observations on intestinal amoebiasis. - Am. J. Roentgenol. 1974. 122-127.
- [62] LACHMAN R., SOONG J., WILSON G., MAENZA R., HANELIN L., GENE J.B.T. - Yersinia colitis. - Gastrointest. Radiol. 1977. 2, 133-136.
- [63] LAMBERT J.R., TRICHLER M.E., KARIMALI M.A., NEWMANN A. - Campylobacter heceticus and inflammatory bowel disease. - Can. Med. Assoc. J. 1979. 121, 1377-1378.
- [64] LAUFER I. - The double contrast enema. Myths and misconceptions. - Gastrointest. Radiol. 1978. 1, 19-31.
- [65] LAUFER I., COSTOPOULOS L. - Early lesion of Crohn's disease. - Am. J. Roentgenol. 1978. 130, 897-899.
- [66] LAUFER I., HAMILTON J. - The radiological differentiation between ulcerative and granulomatous colitis by double contrast radiology. - Am. J. Roentgenol. 1978. 66, 259-269.
- [67] LAUFER I., MULLEN T.E., HAMILTON J. - Correlation of endoscopy and double contrast radiography, in the early stages of ulcerative and granulomatous colitis. - Radiology. 1978. 118, 1-5.
- [68] LAUFER I. - Double contrast gastrointestinal radiology with endoscopic correlation. - Saunders edit. (Philadelphia), 1979.
- [69] LESDEMAN MEDINA J., REID B.S., GIRDANY B.R. - Colitis cystica profunda. - Am. J. Roentgenol. 1978. 131, 529-530.
- [70] LEISENBERG R., MONTGOMERY C.K., MARGULIS A.R. - Colitis in the elderly. Ischemic colitis mimicking ulcerative and granulomatous colitis. - Am. J. Roentgenol. 1978. 139, 1113-1118.
- [71] LEMAITRE G., L'HÉRMINIE C., DELCOULX M., MOUCHE M., LINDSTETTE H. - Les colites coliques par abus de laxatifs. Étude anatomo-radiologique de deux observations. - Presse Méd. 1988. 77, (11), 393-394.
- [72] LICHTENSTEIN J.E., MADHWELL J.E., FEIGIN D.S. - The cecal button ulcer a radiologic pathologic correlation. - Gastrointest. Radiol. 1978. 4, 73-84.
- [73] LOCKHART MUMMERY H.E., MORSON B.C. - Crohn's disease (regional enteritis) of the large intestine and its distinction from ulcerative colitis. - Gut, 1960. 1, 87-105.
- [74] MARGULIS A.R. - Is double contrast examination of the colon the only acceptable radiographic examination? - Radiology 1978. 119, 741-742.
- [75] MARGULIS A.R., BURHENNE M.J. - Alimentary tract roentgenology volume II. - Mosby edit. (Saint Louis), 1973.
- [76] MARSCHAK R.H., LINDNER A.E., MAKLANSKY D. - Lymphoreticular disorders of the gastrointestinal tract. - Gastrointest. Radiol. 1979. 4, 103-120.
- [77] MARSCHAK R.H., LINDNER A.E., MAKLANSKY D. - Radiology of the colon. - Saunders edit. (Philadelphia), 1980.
- [78] MATSURRA K., NAKATA H., TAKEDA N., NAKATA S., SHIMODA Y. - Innominate lines of the colon. Radiological histological correlation. - Radiology 1977. 123, 581-584.
- [79] MAX R.J., KELVIN F. - Non specificity of discrete colonic ulceration on double contrast barium enema study. - Am. J. Roentgenol. 1980. 134, 1265-1267.
- [80] MENUCK L.S., BRAHME R., AMBERG J., SHERR H.P. - Colonic changes of herpes zoster. - Am. J. Roentgenol. 1976. 127, 273-276.
- [81] MEUWISSEN S.G.M., PAPE K., AGENANT D., OUSHOORN H.H., TYTGAT G.M.J. - Crohn's disease of the colon. Analysis of the diagnostic value of radiology, endoscopy and histology. - Dig. Dis. 1976. 21, (2).
- [82] MILMAN P.J., GOLD B.M., BAGLA S., THORN R. - Primary ileal adenocarcinoma simulating Crohn's disease. - Gastrointest. Radiol. 1980. 5, 55-58.
- [83] MOLLARET H.H. - L'infection humaine à Yersinia enterocolitica. - Path. Biol. 1969. 14, (1929), 891-899.
- [84] MORSON B.C., DAWSON LIMP. - Gastrointestinal Pathology. - Blackwell edit. (Oxford). 2nd edition, 1979.
- [85] PARIS J., GERARD A. - Colopathies fonctionnelles. - Encycl. Med. Chir. (Paris), Estomac-Intestin 9058, A 10.
- [86] PENNA F.P. - Blastomycosis of the colon resembling clinically ulcerative colitis. - Gut. 1979. 20, 886-889.
- [87] PETERSON G.H., MILLER R.E. - The barium enema a reassessment toward perfection. - Radiology. 1978. 128, 315-320.
- [88] PODOLNY G.A. - Crohn's disease presenting with massive lower gastrointestinal haemorrhage. - Am. J. Roentgenol. 1978. 130, 368-370.
- [89] PRINGOT J., GONCETTE L., HEUVERZWYN R.V., BODART P. - The features of granulomatous colitis in double contrast radiography. - J. Belge Radiol. 1977. 60, 25-35.
- [90] RICHE M.C., WEISSMANN A., MEHAULT J.Y., ELBIM A., GRELLET J. - Pneumatose kystique à localisation sigmoïdienne. - J. Radiol. Elect. 1977. 58, 833-837.
- [91] ROUGER P., TUBIANA J.M., CHERMET J. - Séméiologie radiologique des colites. - Feuilles d'électro. Radiol. 1977. 100.
- [92] ROUGER P., TUBIANA J.M., DOUVIN D., CHERMET J., MONNIER J.P., MALAFOSSE M., CHALUT J. - Les formes pseudopolypoides de la maladie de Crohn. - J. Radiol. Electrol. 1977. 58, 807-810.
- [93] ROUSSEL J., REGENT D., BIGARD M.A. - Radiologie digestive en double contraste. - Masson édité. (Paris), 1978.
- [94] SCHAPIRO R.L., NEWMANN A. - Acute antero-colitis, a complication of antibiotic therapy. - Radiology 1973. 108, 263-268.
- [95] SCHMUTZ G., KEMPF P., LAMBERT J., WEILL J.P. - Une cause exceptionnelle de colite ulcéreuse hémorragique. La maladie de Behcet. - J. Radiol. 1980. 61, (5), 319-318.
- [96] SCHMUTZ G., SCHUTZ J.F., KEMPF F., BAUMANN R., WEILL J.P. - Aspects radiologiques de l'ischémie colique non gangrèneuse. A propos de 22 observations. - J. Radiol., (A paraître).
- [97] SCHULMANN A., KOTLER R.E., MORTON P.C.G., SIMONS C.A., DIETRICH B.E. - Hose pipe colon due to massive peritoneal metastasis. - Brit. J. Radiol. 1980. 53, 248-247.
- [98] SING HO C., RUBIN E. - Linear shadows in the air contrast barium enema. - Radiology. 1978. 127, 621-625.
- [99] SLOMIC A.M., ROUSSEAU B. - Colite à Salmonella. A propos de deux formes légères et revue de la littérature. - Ann. Radiol. 1978. 19, 331-435.
- [100] SOMMERS S.C. - Ulcerative and granulomatous colitis. - Am. J. Roentgenol. 1978. 130, 817-823.
- [101] THOMAS B.M. - The latent enema in inflammatory disease of the colon. - Ann. Radiol. 1979. 30, 165-173.
- [102] TUBIANA J.M., NORDLINGER D., CHERMET J., DOUVIN D., LÉCONTE A. - Les colites pseudomembraneuses à propos de 10 observations. - J. Radiol. Electrol. 1977. 58, 811-815.
- [103] TUBIANA J.M., ROUGER P., MONNIER J.P., LEVY V.G., CHALUT J. - Un nouveau cas d'urticaire colique water-soluble. - Ann. Radiol. 1977. 23, 236-237.
- [104] TULLY T.E., FEINBERG S. - Three other types of enterocolitis. - Am. J. Roentgenol. 1974. 121, 291-300.
- [105] TRUELOWE S.C. - The irritable bowel syndrome. Recent advance in gastroenterology. - Badenoch Brooke edit. (London), 1965.
- [106] WEISSMANN A., CHATEL A., GRELLET J. - Muco-graphie colique. La maladie de Crohn. - Mise à jour d'hépatogastro-entérologie IV, 1977. 6.
- [107] WEISSMANN A., CHATEL A., GRELLET J. - Muco-graphie colique. La recto-colite-hémorragique. - Mise à jour d'hépatogastro-entérologie IV, 1977. 5.
- [108] WEISSMANN A., CLOT M., GRELLET J. - Lavement baryté en double contraste. Interprétation d'images de la muco-graphie, aspect normaux et anormaux, réalisées dans les colites. - F.E.R. 1975. 85.
- [109] WELIN S., WELIN G. - The double contrast examination of the colon. Experience with the Weilin modification. - Thieme edit. (Stuttgart), 1978.
- [110] YOUNG W.S. - Herbal enema colitis and stricture. Case report. - Brit. J. Radiol. 1980. 53, 248-249.
- [111] YOUSEFZADEH D.K., TEPLICK J.G. - Urticaria of the colon. - Radiology, 1978, 132, 315-316.