

Colite infectieuse

Mégacôlon toxique

David Alexandr Horak, médecin diplômé; PD Dr méd. Eliane Angst

Chirurgische Klinik, Kantonsspital Glarus, Glarus

Contexte

Le mégacôlon toxique est une complication rare et potentiellement fatale des colites infectieuses et non infectieuses [1,2]. Il se définit comme une dilatation aiguë, non obstructive, d'origine inflammatoire du côlon de >6 cm de diamètre avec toxicité systémique. Des dilatations coliques sans toxicité systémique s'observent également dans d'autres affections et diagnostics, comme le mégacôlon aganglionnaire congénital (maladie de Hirschsprung), la pseudo-occlusion colique aiguë (syndrome d'Ogilvie) et la trypanosomiase américaine (maladie de Chagas).

Le mégacôlon toxique est en premier lieu une complication typique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et des colites à *Clostridioides difficile* sans maladie inflammatoire de l'intestin. Il convient aussi de mentionner les infections à cytomégalovirus (CMV) chez les personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou atteintes du sida et chez les patientes et patients immunodéprimés. Les cas induits par clostridies chez des personnes sans maladie de Crohn ou colite ulcéreuse sont en forte augmentation ces dernières années [3]. Des cas consécutifs à des entérites infectieuses ou à des colites dues à d'autres agents pathogènes ne sont décrits que sporadiquement et impliquent un groupe restreint d'agents pathogènes – *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* entérohémorragique (EHEC) et *Entamoeba*. Le taux de mortalité élevé, d'environ 7,9% [2], témoigne de la gravité de la maladie. Un traitement ciblé, intensif et interdisciplinaire est décisif pour le succès thérapeutique.

Présentation du cas

Anamnèse

Un homme de 35 ans, jusque-là en bonne santé, s'est présenté le week-end à notre service des urgences. Ses troubles avaient débuté environ une semaine auparavant, après que son méde-

cin de famille lui a prescrit une antibiothérapie préemptive par co-amoxicilline 2× 1 g suite à une morsure de chat. Au cours du traitement, le patient avait développé des diarrhées et des douleurs abdominales croissantes. Pour cette raison, il avait arrêté de prendre l'antibiotique le troisième jour. En l'absence d'amélioration, il s'est présenté aux urgences avec de la fièvre, des douleurs abdominales croissantes ainsi qu'une légère éruption cutanée prédominante au niveau du tronc. L'anamnèse n'a révélé aucune maladie inflammatoire de l'intestin connue et aucun symptôme correspondant. L'anamnèse concernant l'exposition à des agents pathogènes et microbiens était également vierge. Hormis le traitement antibiotique initié par le médecin de famille et interrompu par le patient, ce dernier ne prenait aucun autre médicament ou substance.

Examen clinique et résultats

Au service des urgences, nous avons vu un patient subfébrile, normotendu, tachycarde et eupnéique, dans un état général réduit. L'examen abdominal a révélé un abdomen distendu et dur, avec des bruits intestinaux peu abondants et en partie sonores.

Les analyses de laboratoire ont montré une augmentation des valeurs suivantes: protéine C réactive (CRP) à 336 mg/l, leucocytes à $19,6 \times 10^3/\mu\text{l}$, créatinine à $110 \mu\text{mol/l}$ et bilirubine à $34 \mu\text{mol/l}$. Les thrombocytes se situaient dans la norme moyenne. La gazométrie artérielle était sans particularité. Le lactate était normal ($1,1 \text{ mmol/l}$).

Face à un sepsis débutant avec un score SOFA («Sequential Organ Failure Assessment») de 2 points (pour une créatinine de $110 \mu\text{mol/l}$ et une bilirubine de $34 \mu\text{mol/l}$) et à un abdomen aigu clinique, une tomodynamométrie (TDM) de l'abdomen a été réalisée en urgence (fig. 1). Elle a montré une dilatation de l'ensemble du côlon jusqu'à un diamètre maximal de 9,7 cm, sans signe de perforation intes-



Figure 1: Tomodensitométrie, coupe coronale, le jour de l'admission. Dilatation colique atteignant jusqu'à 9,7 cm. Exclusion d'air ou de liquide libre intrapéritonéal.

tinale, de liquide intrapéritonéal libre ou d'air libre. Des échantillons de selles et des hémocultures ont été prélevés.

Diagnostic

En présence d'une dilatation colique de plus de 6 cm de diamètre, confirmée par TDM, et d'une toxicité systémique croissante au fil du temps, avec une température supérieure à 38°C , une tachycardie supérieure à 120/min, une leucocytose de $19,6 \times 10^3/\mu\text{l}$ et une dysélectrolytémie (sodium 124 mmol/l , potassium $3,3 \text{ mmol}$), le diagnostic de mégacôlon toxique a été posé [1].

Au vu de l'anamnèse, de l'examen clinique et de l'imagerie, nous avons considéré qu'une colite infectieuse en était la cause probable. Compte tenu de l'antibiothérapie orale, l'hypothèse d'une colite à clostridies était au premier plan.

Traitement et évolution

Le traitement interdisciplinaire ultérieur a été assuré en unité de soins intensifs. En l'absence d'indication pour un traitement chirurgical primaire et de contre-indication pour un traitement conservateur, un traitement conservateur a tout d'abord été initié. En raison d'une forte suspicion de colite à clostridies, nous avons initié une antibiothérapie empirique par vancomycine par voie orale et métronidazole par voie intraveineuse. Le patient a été alimenté par voie parentérale via un cathéter veineux central en raison des troubles du transit, et une thérapie par perfusion et de substitution a été instaurée en raison de la déshydratation et de la dysélectrolytémie sévère. Les hémocultures initialement prélevées étaient négatives. Des salmonelles ont été détectées dans les échantillons de selles (par réaction de polymérisation en chaîne [PCR]). En revanche, des clostridies n'ont pas été détectées à plusieurs reprises. Le deuxième jour d'hospitalisation, nous avons changé le traitement antibiotique au profit de la ciprofloxacine en raison des agents pathogènes détectés, suite à quoi l'état général du patient s'est amélioré. De plus, en raison de la persistance du trouble du transit intestinal, 2 mg de néostigmine ont été administrés par voie intraveineuse à deux reprises en six heures. Le sixième jour d'hospitalisation, le transit intestinal s'est normalisé, ce qui nous a permis de réintroduire une alimentation orale. Comme la situation clinique a continué à s'améliorer, il a été possible de passer à une administration orale de l'antibiothérapie. Le même jour, nous avons interrompu l'alimentation parentérale après la reprise réussie de l'alimentation orale. Une normalisation de la dilatation colique a par la suite été documentée à la radiologie conventionnelle (fig. 2). Une fois de plus, il n'y avait pas de liquide ou d'air libre intra-abdominal.

Lors de l'échographie de contrôle le jour de la sortie (neuvième jour d'hospitalisation), le côlon était de calibre normal avec une texture de la paroi seulement légèrement altérée. Le patient a quitté l'hôpital avec une antibiothérapie orale par ciprofloxacine d'une durée totale de 14 jours. Lors du contrôle de suivi ambulatoire après huit semaines, le patient était vigoureux, asymptomatique et dans un bon état général.

Discussion

Les salmonelloses sont relativement rares, avec une incidence de 14,13 cas pour 100 000 habitantes et habitants en 2020 [4]. Une entérite à salmonelles entraîne encore plus rarement un mégacôlon toxique. L'anamnèse n'a pas révélé d'éléments en faveur d'une cause alimentaire, le

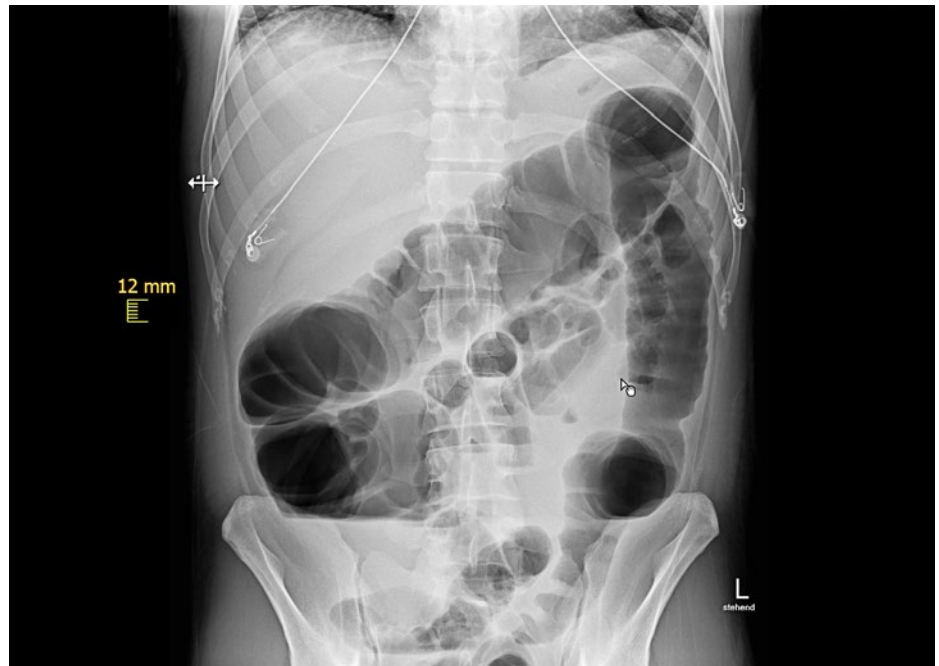


Figure 2: Radiographie native de l'abdomen au 4^e jour d'hospitalisation. Dilatation colique régressive dans tout le côlon et anses grêles remplies d'air.

patient n'ayant notamment pas indiqué avoir consommé de la volaille ou des œufs. Une possibilité serait une transmission féco-orale à partir du chat, car les salmonelles peuvent également être transmises par des animaux tels que les amphibiens et les reptiles, et rarement par les chats ou les chiens [5]. Cependant, le chat était en bonne santé et n'a pas été testé pour les salmonelles.

D'un point de vue physiopathologique, l'inflammation de l'intestin entraîne la libération de médiateurs qui favorisent la formation de monoxyde d'azote (NO) par l'oxyde nitrique synthase, provoquant ainsi une dilatation du côlon via une relaxation excessive des muscles lisses [6].

Une anamnèse approfondie constitue la base pour un examen correct, ciblé et efficace et pour la pose du diagnostic. Les points importants de l'anamnèse sont les maladies intestinales préexistantes, en particulier les MICI, le statut VIH/sida, l'exposition à des agents pathogènes (par exemple par du poulet mal cuit ou pendant un voyage) et les médicaments – en particulier les antibiotiques et les immunosuppresseurs.

Dans cette affection, le statut abdominal initial est extrêmement important. Une péritonite indique une infection dans la cavité abdominale libre, ce qui peut nécessiter une opération rapide. Les valeurs de laboratoire aident à la prise de décision.

Un diagnostic rapide permet un traitement correct et en temps opportun. Parmi les techniques d'imagerie, la TDM abdominale est l'examen de référence en raison de sa rapidité, de sa sensibilité et de sa spécificité, et permet à

la fois d'exclure les principales complications, telles que perforation et abcès, et d'instaurer rapidement le traitement approprié. Les alternatives sont la radiographie pour la détection d'une dilatation et l'échographie pour la recherche d'abcès et de liquide libre [1]. La coloscopie complète est contre-indiquée en raison du risque de perforation.

Une fois le diagnostic posé, la décision thérapeutique doit être prise de manière interdisciplinaire par des internistes, chirurgiens et intensivistes. Le traitement doit également être réévalué quotidiennement de manière interdisciplinaire afin de détecter précocement toute nécessité d'intervention chirurgicale. Parmi les indications d'un traitement chirurgical immédiat figurent la perforation, le syndrome du compartiment abdominal (avec/sans ischémie intestinale) ainsi que l'absence d'amélioration (après deux à trois jours) malgré un traitement conservateur intensifié [1]. En général, une colectomie subtotalaire ou une proctocolectomie doit être effectuée.

La prise en charge conservatrice comprend le traitement de la cause (MICI et/ou infection), la correction des troubles métaboliques, ainsi que la stabilisation de la paroi intestinale et la stimulation du transit intestinal afin d'éviter d'autres complications comme une perforation libre. La mise au repos temporaire du tractus gastro-intestinal au moyen d'une sonde gastrique et/ou d'un tube intestinal doit être évaluée de manière interdisciplinaire au regard du risque de perforation. Le plus souvent, une alcalose métabolique se manifeste par une hypokaliémie, une perte volémique et une hypoalbuminémie. À la fois les infections pri-

Le cas particulier

maires et les infections consécutives à des complications sont traitées par antibiotiques à la dose maximale conformément aux lignes directrices locales. Pour les patientes et patients souffrant de MICI, le traitement se base sur les lignes directrices de l'«European Crohn's and Colitis Organisation» [ECCO]. La principale différence dans le traitement des MICI est l'utilisation d'une corticothérapie intraveineuse à dose élevée. Celle-ci n'augmente pas le risque de perforation. Les corticoïdes inhibent également la formation de NO. Le tonus musculaire de la paroi intestinale est augmenté le plus efficacement par l'administration de néostigmine. Elle peut être dosée individuellement. Nous privilégions l'administration de 2–3 mg en six heures par voie intraveineuse.

Références

- 1 Leppkes M, Gansmayer M, Strauß R, Neurath MF. Das toxische Megakolon. *Med Klin Intensivmed Nottf-med.* 2015;110(7):500–5.2.
- 2 Doshi R, Desai J, Shah Y, Decter D, Doshi S. Incidence, features, in-hospital outcomes and predictors of in-hospital mortality associated with toxic megacolon hospitalizations in the United States. *Intern Emerg Med.* 2018;13(6):881–7.
- 3 Autenrieth DM, Baumgart DC. Toxic megacolon. *Inflamm Bowel Dis.* 2012;18(3):584–91.
- 4 Office fédéral de la santé publique OFSP [Internet]. Berne: Chiffres Maladies infectieuses – Salmonellose [cited 2023, October 27]. Available from: <https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/zahlen-und-statistiken/zahlen-zu-infektionskrankheiten.exturl.html/aHR0cHM-6Ly9tZWxkZXRhbnV5bWUuYmFmYXN5bWw5jaC9pbmZyZX/BvcnRpbmVZGF0ZW5kZXRhaWxzL2Yvc2Fs-bW9uZWxsYS5odG1s/P3dYmduYWI9aWdub3Jl.html>
- 5 Van Immerseel F, Pasmans F, De Buck J, Rychlik I, Hradecka H, Collard JM, et al. Cats as a risk for transmission of antimicrobial drug-resistant Salmonella. *Emerg Infect Dis.* 2004;10(12):2169–74.
- 6 Sheth SG, LaMont JT. Toxic megacolon. *Lancet.* 1998;351(9101):509–13.

L'essentiel pour la pratique

- Les symptômes cliniques d'un abdomen aigu doivent être identifiés correctement et précocement et mener à la réalisation d'une tomodensitométrie.
- La décision thérapeutique doit être prise de manière interdisciplinaire par des internistes, chirurgiens et intensivistes.
- Une intervention chirurgicale est indiquée en cas de perforation, de syndrome du compartiment abdominal, d'ischémie transmurale ainsi que chez les patientes et patients fortement symptomatiques sans amélioration malgré un traitement conservateur maximal.
- Le traitement doit être adapté aux maladies de base. Pour les personnes souffrant de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, les lignes directrices de l'ECCO doivent être consultées.

Correspondance

David Alexandr Horak
Gastroenterologie
Kantonsspital Winterthur
Brauerstrasse 15
CH-8400 Winterthur
[david.horak\[at\]ksw.ch](mailto:david.horak[at]ksw.ch)

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr méd. Bert Rost, médecin-chef du service de radiologie de l'Hôpital cantonal de Glaris, pour son soutien dans le diagnostic radiologique.

Informed Consent

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Disclosure Statement

L'auteur et l'auteure ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.



David Alexandr Horak,
médecin diplômé
Chirurgische Klinik,
Kantonsspital Glarus, Glarus