

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



U.S.T.T-B

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS



Année universitaire 2019-2020

Thèse N° :

TITRE

**ETUDE DE LA PATHOLOGIE COLORECTALE A
BAMAKO AU MOYEN DE LA COLOSCOPIE**

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le.../ .../2021 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Mr Franck Faran SAMAKE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Alhassane TRAORE

Membre : Dr. Bourama COULIBALY

Co-Directeur : Dr. Makansire TOUNKARA

Directeur : Pr. Moussa T DIARRA

DEDICACES

A Allah Soubahana Wata Allah, le tout puissant, le miséricordieux

Je dédie ce travail :

A mon père : Dioman SAMAKE,

Tu as toujours su guider nos pas avec rigueur et amour ; sans tes efforts nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui. Ton soutien sans cesse, ta volonté de nous voir réussir, ton amour pour le travail bien fait font de toi un père exemplaire. Qu'Allah le miséricordieux t'accorde une longue vie et une bonne santé.

A ma mère : Siraba TRAORE,

Les formulations me manquent pour t'exprimer mes sentiments. Tu t'es totalement investie pour notre réussite. Ce travail est le fruit de tes nombreux sacrifices. Jamais, je ne saurai te rendre un hommage à la hauteur des efforts consentis. Tu as toute ma reconnaissance et ma gratitude. Qu'Allah le tout puissant t'accorde une longue vie, une bonne santé, la prospérité et la joie de vivre.

A mon oncle Souleymane SAMAKE,

Ce travail est le tien. Merci beaucoup pour ton soutien, ta compréhension et ta disponibilité. Que Dieu nous garde unis pour toujours.

A ma tante Kadidiatou TOGOLA,

Ta présence m'a toujours donné la force et le courage d'avancer. Que Dieu t'accorde longévité, santé et bonheur.

A mes frères et sœurs Sitan SAMAKE, Yaya SAMAKE, Kadiatou SAMAKE, Aminata SAMAKE, Sekou SAMAKE, Salimata SAMAKE, Diamayiri SAMAKE et Mahamadou SACKO.

Restons unis et solidaires à jamais pour consolider nos liens de fraternité et d'amour.

REMERCIEMENTS

A tout le corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie, merci pour la qualité de la formation que vous nous avez donnée et que vous continuez de donner.

Sincères remerciements et grande reconnaissance à nos chers maîtres **Pr Moussa Y MAIGA, Pr Moussa DIARRA, Pr Anselme Konaté, Dr DOUMBIA Kadiatou Epouse SAMAKE, Dr SOW Hourouma Epouse COULIBALY, Dr Moussa DICKO et Dr Makansiré TOUNKARA.**

A tout le personnel du service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré merci pour votre franche collaboration.

A tous mes aînés et particulièrement **Dr Yaya FOFANA**, merci pour tout l'enseignement reçu.

A mes autres collègues thésards du service **Abdoulauye BERTHE, Ousmane DIARRA, Adama KONATE, Demba BORE, Aissata TRAORE, Awa TRAORE, Sara DIARRA, Fatoumata SANOGO** merci pour la bonne collaboration.

A toute la 10^e promotion du numerus clausus, merci pour le soutien inconditionnel.

Mes sincères remerciements aux familles **NIARE, KONATE et DIALLO** au Point G, **DOUMBIA ET TRAORE** à Bamako (Para-djicoroni).

A tous et à toutes mes ami(e)s et camarades qui m'ont soutenu tout au long de ce cycle notamment **Mahamadou A DIARRA, Abdou BALLO, Mamby KEITA, Ousmane Abel POUDIOUGOU, Seydou KAREMBE, Abraham TEMBELY, Hamidou S TAPILY, Zie SAMAKE, Fatoumata TRAORE et Aissata Baba dite Anna DICKO.**

A notre maître et président de jury

Pr Alhassane TRAORE

- **Professeur titulaire en chirurgie générale à la FMOS ;**
- **Enseignant-chercheur ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Spécialiste en chirurgie hépatobiliaire et pancréatique ;**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHI.MA) ;**
- **Membre de l'association des chirurgiens d'Afrique Francophone (A.C.A.F) ;**
- **Membre de la Société Internationale de hernie (AMEHS) ;**
- **Membre du collège ouest Africain des chirurgiens (WACS) ;**
- **Membre de la Société Africaine Francophone de chirurgie Digestive (S.A.F.CHI.D).**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile, votre esprit critique et votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré.

Vous êtes un modèle pour nous étudiants de cette faculté.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement indéfectible.

A notre maître et juge

Dr Bourama COULIBALY

- **Spécialiste en Anatomie et Cytologie Pathologiques ;**
- **Maître-assistant à la Faculté de Médecine et d’Odontostomatologie (F.M.O.S) ;**
- **Praticien hospitalier au C.H.U. du Point G ;**
- **Ancien interne des hôpitaux de Bamako et de Kati ;**
- **Secrétaire général adjoint de la Société Malienne de Pathologie (S.M.P) ;**
- **Collaborateur du registre national des cancers du Mali.**

Cher maître

Nous avons été profondément impressionné par votre disponibilité et simplicité. Votre amour pour la profession, votre souci pour le travail bien fait et votre foi pour nous assurer une formation solide font de vous un maître inoubliable. Veuillez trouver ici cher maître l’expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr Makansire TOUNKARA

- **Spécialiste en hépato-gastroentérologie ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Chargé de recherche ;**

- **Ancien interne des hôpitaux ;**
- **Membre de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD).**
- **Membre de la Société Malienne de Médecine Militaire ;**
- **Médecin Militaire (Capitaine).**

Cher maître,

Vous êtes resté toujours disponible malgré vos multiples occupations. Votre simplicité et vos qualités humaines font de vous un exemple à suivre. Votre rigueur scientifique et votre souci du travail bien fait nous ont fasciné, ils resteront pour nous une source d'inspiration. Veuillez trouver ici cher maître nos remerciements les plus sincères.

A notre maître et Directeur de thèse

Pr DIARRA Moussa T

- **Professeur titulaire en Hépatogastro-Entérologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Président de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD) ;**
- **Enseignant Chercheur ;**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail.

Clinicien et enseignant de renommé vous êtes pour nous une véritable bibliothèque vivante.

Les mots nous manquent pour exprimer clairement les sentiments qui nous animent aujourd'hui.

Puisse le Seigneur vous donner santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de vos immenses connaissances.

Liste des abréviations et Sigles

Ac	: Anticorps
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASA	: Aminosalicylique
ASP	: Abdomen sans préparation
CARD	: Caspase recrutement domain
CC	: Colite collagène
CCR	: Cancers Colorectaux
CI	: Colite Ischémique
CIG	: Colite Ischémique Gangréneuse
CING	: Colite Ischémique Non Gangréneuse
CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
CL	: Colite Lymphocytaire
CM	: Colite microscopique
CMV	: Cytomégalovirus
DA	: Diverticulite Aiguë
DDC	: Diverticulose du Côlon
EMR	: Endoscopic Mucosal Resection
ESGE	: European Society of Gastrointestinal Endoscopy
FIG	: Figure
GIST	: Gastro-Intestinal Stromal Tumor
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HLA	: Antigène des Leucocytes Humains
HNLC	: Hyperplasie Nodulaire Lymphoïde du Côlon
IPP	: Inhibiteurs de la Pompe à Protons
ISRS	: Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine
IV	: Intraveineuse
LMNH	: Lymphome Malin Non Hodgkinien
MC	: Maladie de Crohn
MDC	: Maladie Diverticulaire du Côlon
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
PH	: Polype Hyperplasique
RCH	: Rectocolite hémorragique
TNM	: Tumeur Nodule Métastase
TDM	: Tomodensitométrie

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge	63
Tableau II : Répartition des patients selon le sexe	64
Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation	64
Tableau IV : Répartition des patients selon les indications de la coloscopie.....	65
Tableau V : Répartition des patients selon les lésions endoscopiques observées	66
Tableau VI : Répartition des patients selon le siège de la lésion.....	67
Tableau VII : Répartition des patients en fonction du type de la lésion et leurs localisations.....	76
Tableau VIII : Répartition des patients selon le type histologique des lésions observées.....	77

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : L'anatomie du côlon.....	11
Figure 2 : Les Artères mésentériques.....	13
Figure 3 : La veine porte et ses affluents	14
Figure 4 : Les voies lymphatiques du côlon.....	15
Figure 5 : Image histologique montrant les différentes couches de la paroi colorectale.	17
Figure 6 : Aspect macroscopique de la RCH.....	21
Figure 7 : Aspect microscopique de la RCH.....	21
Figure 8 : Aspect macroscopique de la maladie de crohn	26
Figure 9 : Aspect histologique de la maladie de crohn	26
Figure 10 : Aspect histologique de colite lymphocytaire	30
Figure 11 : Aspect histologique de colite collagène	30
Figure 12: Aspect histologique de colite ischémique	32
Figure 13: Aspect macroscopique de colite ischémique.....	32
Figure 15 : Classification de paris des polypes.....	49
Figure 16 : Polypectomie	55
Figure 17 : Aspect endoscopique de diverticulose colique.....	58

SOMMAIRE

SOMMAIRE

1. Introduction	2
Objectifs	4
2. Généralités sur la pathologie colorectale	6
2.1 .Définition.....	6
2.2. Epidémiologique	6
2.3. Anatomie du côlon	6
2.4. Aspects histologiques de la paroi colorectale	16
2.5. Les atteintes inflammatoires colorectales.	18
2.6. Les atteintes tumorales du côlon et du rectum.	41
2.7. L'atteinte non inflammatoire et non tumorale colorectale.....	57
3. Méthodologie	60
4. Résultats	63
5. Commentaires et discussion	71
6. Conclusion et Recommandations	75
7. Références	78
8. Annexes	79

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La coloscopie a constitué une véritable révolution dans le diagnostic et le traitement de la pathologie colorectale [1]. En effet, elle a amélioré le taux de détection des lésions et permet le plus souvent leur thérapie appropriée [1-4]. De cette pathologie, le cancer colorectal (CCR) reste redoutable par son pronostic en général sombre à cause du stade avancé de la maladie au moment du diagnostic. Toutefois son dépistage précoce par la coloscopie a permis une réduction de la mortalité de 60 à 70% [4]. Celle-ci est d'avantage améliorée par la prévention du CCR à travers la détection des adénomes et de la dysplasie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) [2, 3, 5, 6].

Cette pathologie colorectale dans sa diversité comporte aussi des lésions diverticulaires et angiodysplasiques responsables parfois de symptomatologie bruyante nécessitant le recours à la coloscopie [7].

En Afrique, l'introduction de cette technologie a permis de rapporter certaines pathologies jusque-là méconnues [8-10]. En effet, Ndjitoyap Ndam et al ont rapporté la fréquence de polypes, de cancers coliques et des colites au Cameroun [8]. Dia et al et Mbengue et al au Sénégal ont également confirmé cette diversité de la pathologie colique en rapportant entre autre des cas de MICI, de cancers coliques, de polypes, de diverticules [9, 10].

Au Mali, une étude ancienne avait permis, sur un échantillon limité, d'étudier la pathologie colorectale au moyen de la coloscopie [11]. Diarra et al ont rapporté que les tumeurs colorectales, les rectites, la RCH et les diverticules étaient respectivement responsables de 15,1%, 8,6%, 6,5% et 1,1% des rectorragies [12]. Cette activité était momentanément interrompue à cause de la non disponibilité de coloscope. Les pathologies coliques ont été rapportées par des études parcellaires [11-13]. La coloscopie est actuellement largement pratiquée à Bamako. Nous nous sommes proposés de réactualiser la réalité de la pathologie colorectale au moyen de la coloscopie et nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

OBJECTIFS

✓ **Objectif général**

- Etudier la pathologie colorectale par la coloscopie à Bamako.

✓ **Objectifs spécifiques**

1. Décrire les données sociodémographiques des patients présentant une lésion colique;
2. Déterminer les indications de l'examen endoscopique ;
3. Identifier les pathologies colorectales.

GENERALITES

2. GENERALITES SUR LA PATHOLOGIE COLORECTALE

2.1 .Définition

Les pathologies colorectales regroupent un ensemble de lésions colorectales pouvant être inflammatoires, tumorales, diverticulaires ou vasculaires.

2.2. Epidémiologie

Les affections recto-coliques ont été jusqu'à présent peu documentées en Afrique noire en raison de la faiblesse des moyens diagnostiques disponibles.

Au Sénégal la pathologie colorectale les plus fréquentes étaient les rectocolites (10%) et la tumeur colorectale (9,7%) en 2010.

Au Mali la pathologie colorectale étaient dominées par les colites non spécifiques soit 28,57% et la recto-colite hémorragique soit 7,93% en 1992.

Au Cameroun la pathologie colorectale non tumorale globale représentait 16,16% des lésions [8, 9, 10, 11].

2.3. Anatomie du côlon

Il comprend le caecum, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon gauche, le côlon sigmoïde et le rectum.

Il forme un cadre colique entourant le jéjunum et iléon. Il est long de 1,2 m à 1,5 m. Son calibre diminue du caecum (8cm) au sigmoïde (3cm).

2.3.1. Les différentes parties du côlon

2.3.1.1. Caecum

L'intestin grêle s'abouche dans le gros intestin par l'orifice iléo-caecal, qui se trouve un peu au-dessus de l'extrémité (inférieure droite) du gros intestin. Le cul de sac ainsi formé à l'extrémité est le caecum. Limité en haut par le bord

inferieur de l'orifice iléo-caecal, le caecum mesure 6 cm de hauteur, 6-8 cm de largeur. Il est placé dans la fosse iliaque droite et peut-être pelvien (25%), infra hépatique (5%) voire à gauche. Sa face externe est recouverte par le péritoine et 3 bandelettes musculaires longitudinales (tænia), qui s'unissent à la base de l'appendice.

A l'intérieur du caecum se trouve sur sa face postéro-médiane 2 ouvertures :

- L'ouverture de l'iléon appelée orifice iléo-caecal : est sous forme de fente avec une lèvre supérieure et une lèvre inférieure, qui se prolonge par des freins antérieur et postérieur.
- L'orifice appendiculaire se trouve 1 à 2 cm en dessous de l'orifice iléo-caecal, qui porte parfois un repli muqueux appelée valve appendiculaire.

✓ **Rapports**

Le caecum est en rapport sur ses faces antérieure et latérale avec la paroi abdominale, sur sa face médiale avec des vaisseaux iliaques, anses intestinales et en arrière avec le péritoine pariétal, la couche cellulo-graisseuse sous-péritonéale et sous aponévrotique contenant le nerf crural et le muscle psoas-iliaque.

Habituellement libre, le caecum peut être maintenu par 2 plis péritonéaux unissant les taenias postérieurs à la paroi abdominale postérieure, délimitant ainsi 3 récessus :

- Le récessus iléo-caecal supérieur se trouve au-dessus de la terminaison de l'iléon et du mésentère.
- Le récessus iléo-caecal inférieur situé en avant du méso-appendice communique avec le côlon ascendant par l'orifice iléo-caecal muni d'une valvule iléo-caecale (valvule de Bauhin).
- Le récessus rétro-caecal situé entre le caecum et la paroi postérieure abdominale.

2.3.1.2. Côlon ascendant

Il fait suite au caecum et il est compris entre le caecum et l'angle colique droit. Long de 8-15 cm, il a un diamètre de 6 cm. Situé dans la fosse lombaire droite, sa face postérieure est fixée à la paroi postérieure de l'abdomen. L'iléon communique avec le côlon ascendant par l'orifice iléo-caecal muni d'une valvule iléo-caecale (**valvule de Bauhin**).

✓ **Rapports** : Il est recouvert par le péritoine sauf sur sa face postérieure.

Il répond :

-En arrière : fosse iliaque lombaire, rein droit, aponévrose de carré des lombes, le fascia de **toledt** qui le fixe à la paroi latérale abdominale.

-En avant : paroi abdominale antérieure, face viscérale du foie, vésicule biliaire le diaphragme, le duodénum.

-A droite : l'uretère droit, vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens, paroi abdominale avec laquelle il détermine le sillon para colique droit.

-A gauche : anses intestinales et le grand épiploon.

2.3.1.3. Angle colique droit

Le côlon ascendant se continue vers le côlon transverse en formant l'angle colique droit. Il se projette sur la face antérieure de la 10^{ème} côte droite.

✓ **Rapports**

En arrière le rein droit, en avant la face viscérale du foie, la vésicule biliaire. Il est relié à ce dernier le plus souvent par le ligament cystico-colique.

A gauche le duodénum, à droite le diaphragme auquel il est le ligament phrénico-colique droit.

2.3.1.4. Côlon transverse

Compris entre les 2 angles coliques droit et gauche, il est long de 40 à 80 cm et est large de 5cm. Il longe la grande courbure de l'estomac en traversant l'hypochondre droit, la région supra-ombilicale et l'hypochondre gauche.

Mobile, il est maintenu par le méso-côlon transverse, qui le relie à la paroi postérieure de l'abdomen.

Il contient l'arcade de **Riolan** et l'artère du côlon transverse.

Sa racine ou bord postérieur, est fixe et oblique en haut et à gauche. Il croise le duodénum, la tête du pancréas, l'angle duodéno-jéjunal, le corps du pancréas et se termine en dessous de la rate se confondant avec le ligament phrénico-colique gauche.

Sa face antérieure forme la paroi postérieure de la bourse omentale (arrière cavité des épiploons).

Sa face postérieure repose sur les anses grêles.

✓ **Rapports**

La face antérieure du côlon transverse répond au grand épiploon et à la paroi abdominale, sa face postérieure aux grêles.

2.3.1.5. L'angle colique gauche

Il unit le côlon transverse et descendant en formant un angle très aigu ouvert en bas. Profond, il se projette sur la 8^{ème} côte gauche.

✓ **Rapports**

Situé sous la rate et la queue du pancréas, il répond en arrière au méso-côlon, en avant de la courbure de l'estomac, à droite au rein gauche, à gauche au diaphragme auquel il est fixé par le ligament phrénico-colique gauche.

2.3.1.6. Côlon descendant

Situé entre l'angle colique gauche et le côlon sigmoïde, il est long de 12 à 25 cm et a 4 cm de diamètre. Il occupe les fosses lombaires et la fosse iliaque gauche. Il est couvert par le péritoine sauf sur sa face postérieure, qui est fixée à la paroi abdominale postérieure par le méso-côlon descendant.

✓ **Rapports**

Il répond en arrière au diaphragme, aux muscles iléo-psoas, fémoral et les vaisseaux iliaques gauche. En avant les anses grêles, latéralement la paroi abdominale avec laquelle il détermine le sillon para-colique.

2.3.1.7. Côlon sigmoïde

Il fait suite au côlon descendant au niveau de la ligne terminale du pelvis. Il va jusqu'au rectum à la hauteur de la 3^{ème} vertèbre sacrée. Sa longueur moyenne est de 40 cm, mais peut être plus court ou plus long. Il a 4 cm de diamètre. Il forme une « boucle » dont la forme dépend de sa longueur. Il est relié à la paroi abdominale postérieure de l'abdomen par un méso-côlon sigmoïde.

Le méso-côlon sigmoïde a la forme **V** dont les branches forment les racines du méso-côlon sigmoïde, qui s'ouvrent vers le bas : le sommet se situe au-dessus de la bifurcation de l'artère iliaque commune gauche, la branche gauche correspond au bord inférieur du méso-côlon descendant. Elle croise l'artère iliaque externe gauche, les vaisseaux testiculaires ou ovariens gauches et l'uretère gauche.

Les branches droite, médiane et verticale rejoignent le rectum.

✓ **Rapports**

En bas et en avant il est en rapport avec la vessie, chez la femme : l'utérus, les ovaires, les trompes et le ligament large gauches.

En arrière : au rectum

En haut : aux anses grêles et aux épiploons.

2.3.1.8. Rectum

Il commence au niveau de la 3^{ème} vertèbre sacrée et se termine par l'anus. Il est long de 15 à 20 cm et ressemble plutôt à un **S**. Il commence par la jonction recto-sigmoïdienne, suit la concavité du sacrum jusqu'à la pointe du coccyx où il se coude pour traverser le périnée. Il a 3 parties :

Le recto-sigmoïde : fait suite au côlon à l'endroit où celui-ci perd son méso-côlon. Il est court, très étroit et se trouve en regard de la 3^{ème} vertèbre sacrée.

L'ampoule rectale : est dilatée et forme avec le recto-sigmoïde le rectum pelvien (rectum mobile).

Haut

Le canal anal : partie périnéale du rectum, est très rétréci [14, 15].

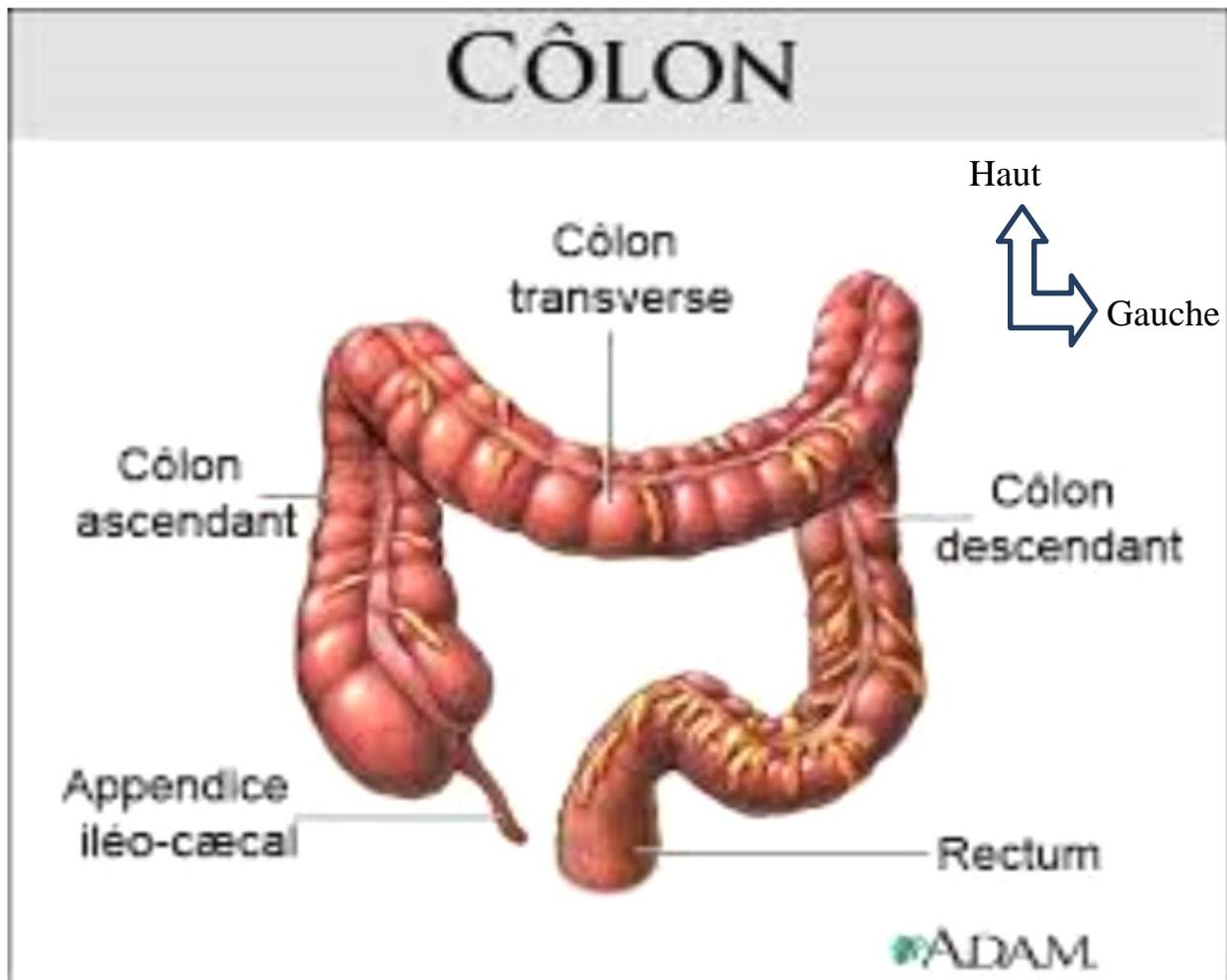


Figure 1 : Anatomie du côlon [14]

2.3.2. Vascularisation

2.3.2.1. Artères

Elles proviennent de la mésentérique supérieure et inférieure.

✓ La mésentérique supérieure donne

-L'artère iléo-colique qui irriguent une partie de l'iléon, du caecum, et l'appendice.

-L'artère colique droite se trouve dans le méso-côlon ascendant et irrigue le côlon ascendant.

-L'artère colique moyenne chemine le méso-côlon transverse et irrigue le côlon transverse.

✓ La mésentérique inférieure donne

-L'artère iléocolique qui irrigue le côlon descendant.

-Le tronc sigmoïdien se divise en artère sigmoïdienne supérieure, moyenne et inférieure.

-L'artère colique gauche inférieure qui se divise en 3 branches sigmoïdiennes, qui irriguent le côlon sigmoïdien.

Toutes ces artères s'anastomosent entre elles et présentent de nombreuses variations.

L'arcade de RIOLAN est une des anastomoses qui relie les artères mésentériques supérieure et inférieure.

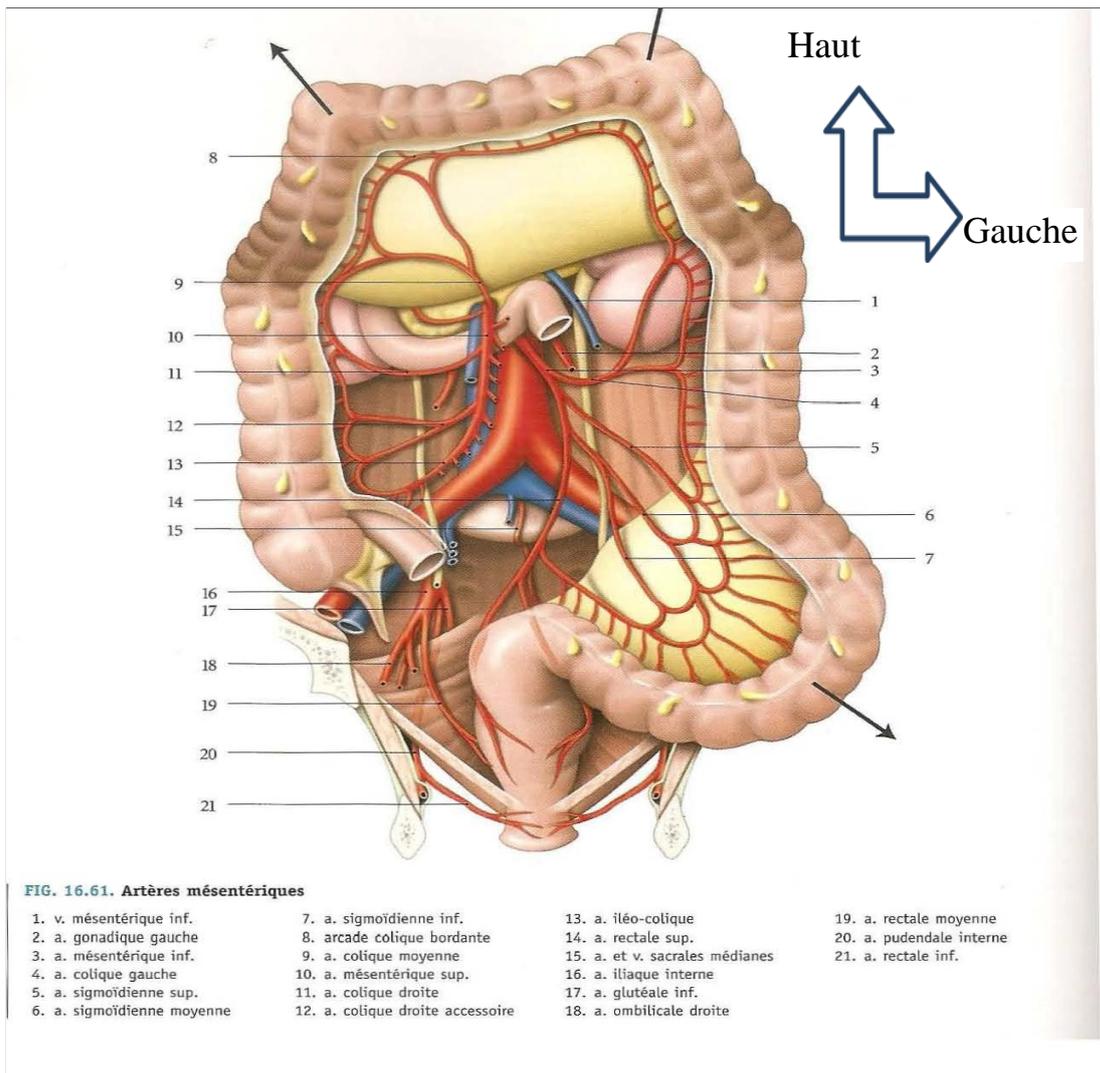


Figure 2 : Artères mésentériques [14]

2.3.2.2. Veines

Les veines mésentériques supérieure et inférieure drainent le côlon. Elles sont satellites des artères.

- La veine mésentérique supérieure draine le côlon droit (Caecum, ascendant et transverse) avec des affluents : Veine iléocolique, colique gauche et colique moyenne.
- La veine colique gauche et la veine sigmoïdienne sont les affluents de la veine mésentérique inférieure.

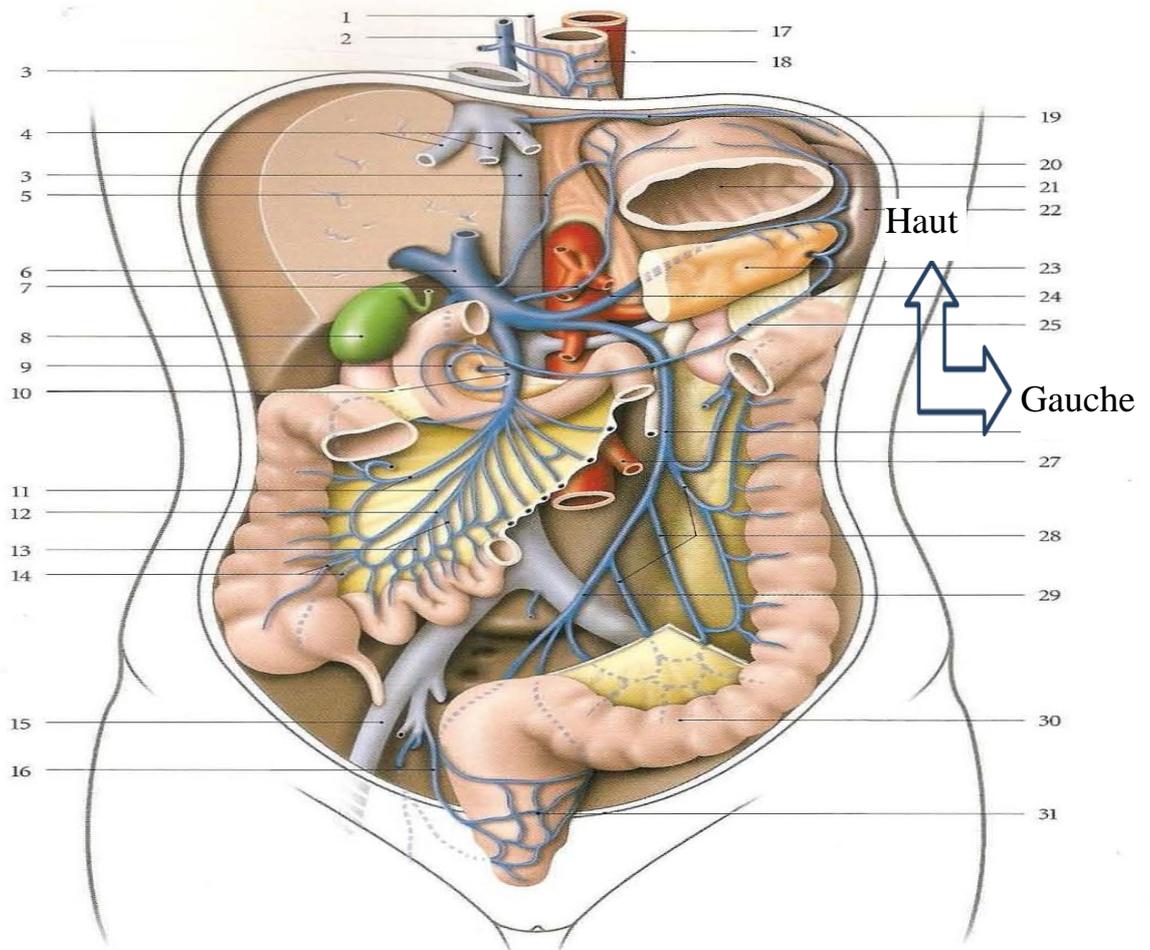


Fig. 16.64. Veine porte et ses affluents

conduit thoracique	9. v. pancréatico-duodénale ant.	17. aorte	25. v. gastro-omental gauche
v. azygos	10. v. mésentérique sup.	18. œsophage	26. v. mésentérique inf.
v. cave inf.	11. vv. coliques droites	19. v. phrénique inf. gauche	27. a. mésentérique sup.
vv. hépatiques	12. v. iléo-colique	20. v. gastrique courte	28. vv. sigmoïdiennes
v. gastrique droite	13. vv. jéjunales et iléales	21. estomac	29. v. rectale sup.
v. porte	14. vv. caecales ant. et post.	22. rate	30. côlon sigmoïde
v. gastrique gauche	15. v. iliaque externe	23. pancréas	31. rectum, plexus veineux rectal externe
vésicule biliaire	16. v. rectale moyenne	24. v. splénique (liénale)	

Figure 3 : la veine porte et ses affluents [14]

2.3.2.3. Lymphatiques

Le système lymphatique du côlon est organisé en 3 stations :

- Les lymphonœuds épicoliques et para-coliques sont situés sur le côlon et près du bord mésentérique.
- Les lymphonœuds méso-coliques sont situés le long des vaisseaux coliques et sigmoïdiens.

- Les lymphonœuds mésentériques supérieur et inférieur drainent ensuite vers les lymphonœuds et la citerne du chyle.

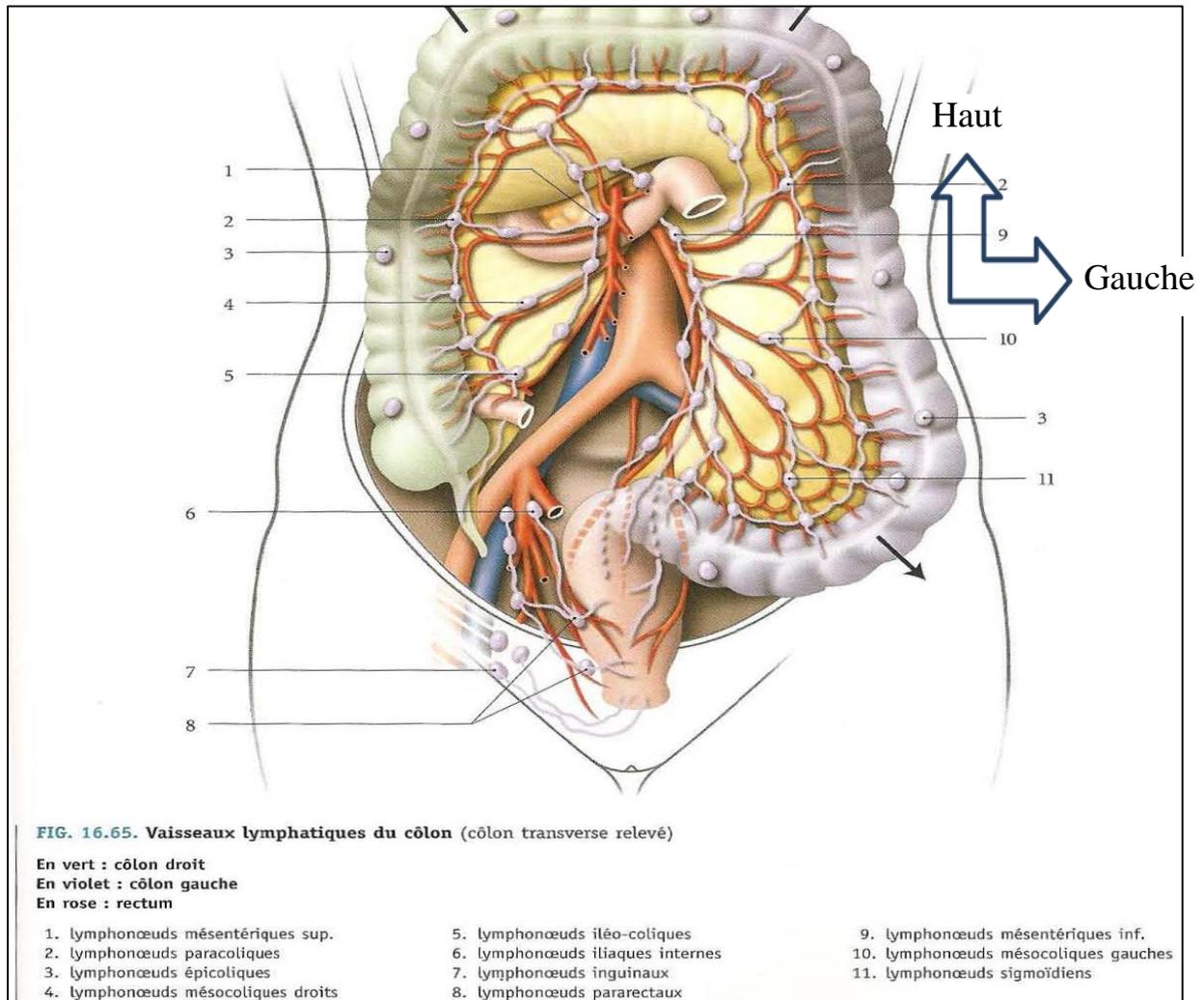


Figure 4 : les vaisseaux lymphatiques du côlon [14]

2.3.2.4. Nerfs

Symphathiques : Les plexus mésentériques supérieur et inférieur innervent le côlon droit et gauche. Les fibres entourent l'artère mésentérique supérieure, inférieure et leurs branches.

Parasympathiques : ils se terminent dans la sous-séreuse du côlon et sont connectés avec le plexus mésentérique qui assure le péristaltisme.

Les sympathiques ralentissent, tandis que les parasympathiques accélèrent le péristaltisme.

2.4. Les aspects histologiques du côlon

La paroi colorectale comprend 4 tuniques de dedans en dehors.

2.4.1. La muqueuse

Elle comprend un épithélium superficiel rectiligne avec des cryptes. Il est fait de deux types de cellules : les entérocytes ou cellules absorbantes souches et les cellules caliciformes.

Sous l'épithélium, le chorion contient des glandes tubuleuses appelées glandes de lieberkhun qui s'abouchent à la surface. Entre les cellules, sont éparpillées des cellules endocrines tandis que les cellules de Paneth sont disposées au fond des glandes.

On note également dans le chorion et la sous muqueuse un tissu lymphoïde de type MALT.

2.4.2. La sous muqueuse

C'est un tissu conjonctif séparé de la muqueuse par la musculaire muqueuse.

2.4.3. La couche musculaire

Elle est constituée d'une couche circulaire interne et d'une couche longitudinale externe discontinue.

Les plexus d'Auerbach entre les deux couches musculaires sont faits surtout de nerf adrénergique et de cellules argyrophiles ou argyrophobes.

2.4.4. La séreuse ou adventice

C'est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux et des nerfs.

Le côlon se distingue du grêle par l'absence de valvules conniventes et de villosités et par le caractère discontinu de la couche musculaire externe.

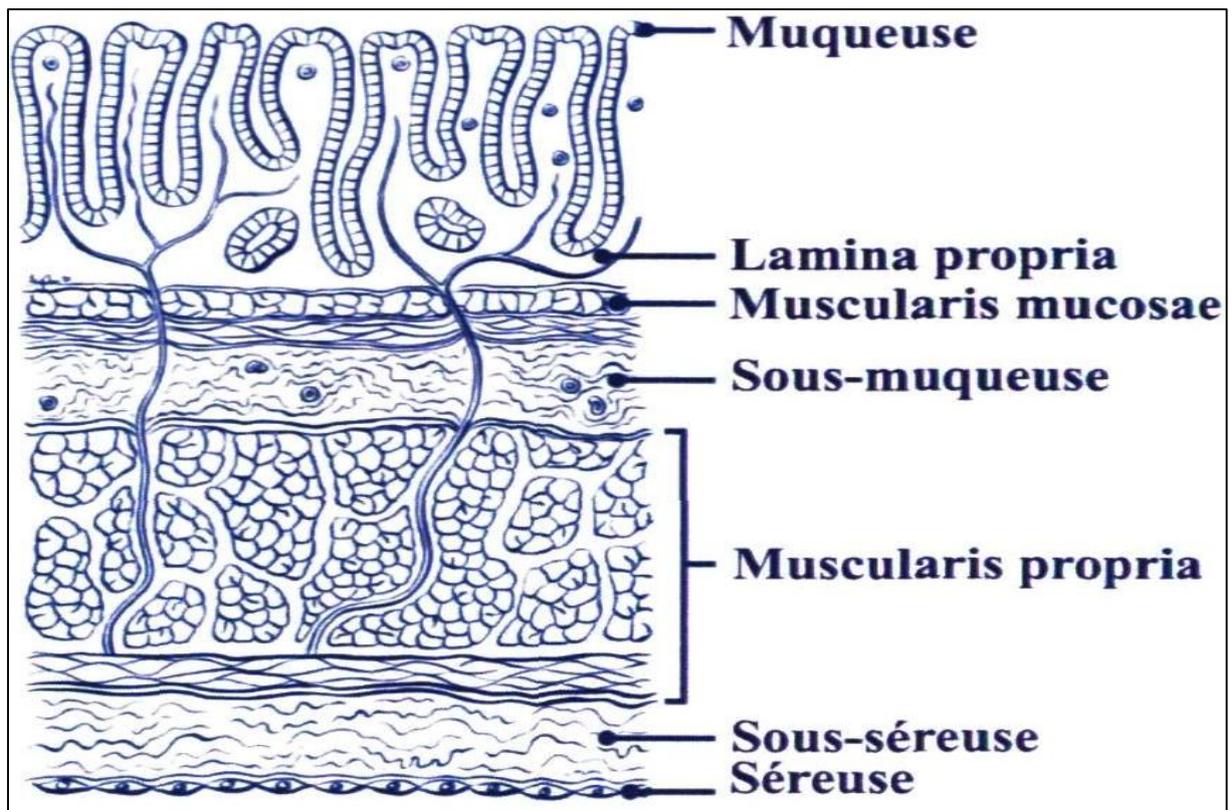


Figure 5 : Image histologique montrant les différentes couches de la paroi colorectale [15].

2.5. Les atteintes inflammatoires colorectales

2.5.1. Les maladies inflammatoires chroniques intestinales englobent la rectocolite hémorragique et la maladie de crhon (MICI):

Regroupent un ensemble d'affections caractérisées par une inflammation polymorphe touchant le cadre colique et pouvant évoluer par poussées ou de façon chronique.

Ces affections sont classées en deux grandes entités : la maladie de crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH).

Une troisième entité est constituée des formes inclassables appelées colites indéterminées.

Les différences entre ces classes comprennent la localisation des lésions, le long du cadre colique, le caractère transmural ou non de l'inflammation et les caractéristiques histologiques de cette inflammation [16].

2.5.1.1. Rectocolite hémorragique (RCH)

2.5.1.1.1. Définition

La RCH est une maladie chronique, évoluant par poussées, caractérisée par des lésions congestives de la muqueuse, souvent ulcéreuses, atteignant le rectum et tout ou une partie du côlon [17].

2.5.1.1.2. Etiopathogénie

L'étiopathogénie exacte de la RCH reste obscure. Cependant des facteurs infectieux, génétiques, et environnementaux peuvent être impliqués et tous ces facteurs pourraient intervenir de façon directe ou indirecte dans la pathogenèse de la maladie.

➤ Infections

De nombreux arguments épidémiologiques, cliniques et expérimentaux suggèrent l'intervention d'agents microbiens dans la genèse des MICI.

Les agents infectieux impliqués dans la RCH sont ceux de la flore intestinale qui provoquent une hypersensibilité colique anormale induisant une réaction inflammatoire excessive et incontrôlée.

Le rôle de CMV a été évoqué : la présence d'anticorps anti-CMV a été notée avec une fréquence plus importante chez les sujets atteints de RCH que chez les sujets témoins.

➤ **Génétique**

Il existe de nombreux arguments en faveur d'une prédisposition génétique dans la pathogénie des MICI. Le risque relatif de RCH est de 8 chez les sujets ayant un membre atteint dans leur famille. Dans ces familles, certains pourraient porter le trait génétique

➤ **Facteurs environnementaux**

Tout comme les facteurs génétiques, les facteurs environnementaux pourraient contribuer à la survenue des MICI ou son évolutif.

❖ **Le tabac**

Le tabac est le facteur de protection pour la RCH. Les mécanismes par lesquels le tabagisme a cet effet ambivalent sur les MICI est encore actuellement inconnu.

❖ **Rôle de l'alimentation**

Une enquête alimentaire a été effectuée chez les sujets atteints de RCH et les résultats ont été comparés à une population appariée pour l'âge, le sexe et la ville de résidence. L'ingestion d'hydrates de carbone, d'amidon et de sucre raffiné était plus importante chez les patients atteints de RCH que dans la population contrôle.

➤ **Facteurs psychiques**

L'intervention des facteurs psychiques dans la RCH est indiscutable, il est admis par la plupart des auteurs que le rôle des facteurs psychiques est fondamental

dans les circonstances déclenchantes des poussées (impossibilité d'assurer des responsabilités, nouvelles, stress) [16, 17].

2.5.1.1.3. Les signes cliniques

Des signes généraux peuvent être observés, notamment une altération de l'état général, avec pâleur et la fièvre dans les formes sévères. Les signes digestifs sont principalement représentés par une diarrhée glairo-sanglante associée à un syndrome rectal, avec épreintes, ténesmes, faux besoins et impériosités. Ces symptômes altèrent considérablement la qualité de vie des malades. Les douleurs abdominales sont surtout présentes dans les atteintes coliques. Il n'y a pas de lésions ano-périnéales, signe négatif important pour le diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn. Des manifestations extradigestives peuvent apparaître au cours des MICI [18].

2.5.1.1.4. Examens paracliniques

➤ **La coloscopie et la biopsie sont des examens de référence.**

▪ Aspects macroscopiques

Schématiquement quatre types de lésions sont retrouvés dans la RCH.

- La diffusion de la maladie qui ne laisse pas d'intervalle de muqueuse tout à fait saine ;
- La constance de l'atteinte rectale ;
- L'évolution par poussées successives et l'extension du rectum vers le caecum ;
- La prédominance des atteintes muqueuses et de la sous-muqueuse, tandis que les musculaires ou sous-séreux sont peu ou ne sont pas intéressés.

La muqueuse apparaît rouge, granitée, fragile, saignant spontanément ou au moindre contact. Des ulcérations peuvent se voir dans les formes plus sévères de

RCH. Au maximum, dans les colites graves, les ulcérations sont profondes et étendues. Les pseudopolypes constituent des cicatrices exubérantes.

▪ **Aspects microscopiques**

Sur le plan histologique : l'épithélium subit un décollement favorisant l'apparition d'ulcérations, le chorion est œdématisé et congestif. Il existe également des anomalies glandulaires (abcès cryptiques).

Dans les formes chroniques, on peut observer une fibrose de la sous muqueuse.

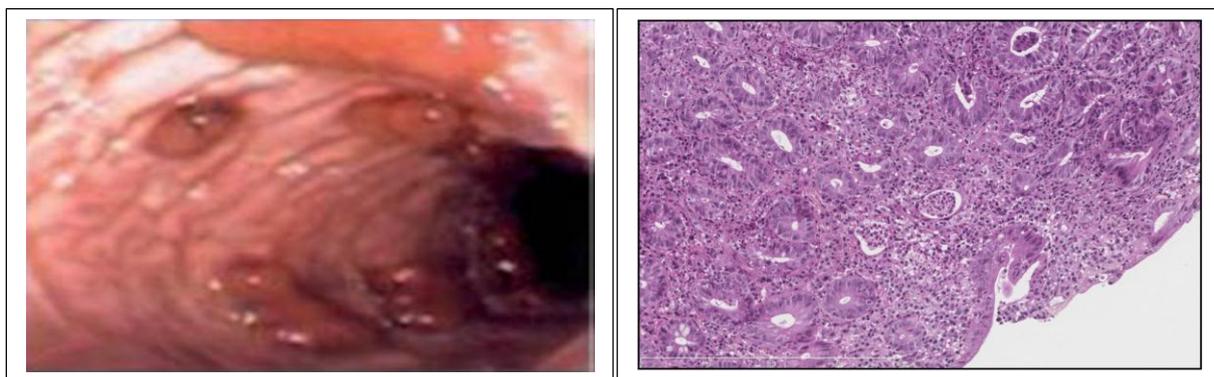


Fig 6 : Aspect macroscopique de la RCH
[21]

Fig7 : Aspect histologique de la RCH
[18]

➤ **Abdomen sans préparation(ASP)**

Donne parfois grâce au seul contraste gazeux des renseignements très suffisants pour affirmer l'existence d'ulcérations profondes, préciser l'étendue des lésions et confirmer ou non de la colectasie.

➤ **Entéro-scanner**

Pour le bilan d'extension, il permet de rechercher d'éventuelles complications tel que les fistules, les abcès et les masses abdominales [19, 20, 21].

2.5.1.1.5. Evolution et complications

La RCH évolue le plus souvent par poussées entre coupées de rémissions au cours desquelles le patient est asymptomatique ; la durée respective des poussées et rémissions est variable.

Plus rarement, elle évolue sur un mode chronique continu.

La colectasie : encore appelée mégacôlon toxique, se voit lors des poussées graves de la maladie.

La perforation : elle peut se manifester par un tableau de péritonite avec pneumopéritoine.

L'hémorragie profuse : constitue également une urgence.

Le risque d'adénocarcinome rectocolique : est augmenté (risque relatif de l'ordre de 10) en cas de colite étendue, évoluant depuis plus de 10 ans.

Ce cancer est de mauvais pronostic s'il est reconnu avec retard. Il est souvent précédé d'une dysplasie dont le dépistage par coloscopie et biopsies est la base actuelle de la surveillance des RCH étendues et anciennes (8 ans) [18].

2.5.1.1.6. Traitements

➤ Mesures hygiéno-diététiques

Régime sans résidus, en évitant les aliments stimulant le transit intestinal (alcool, café, agrumes...).

Correction de la malnutrition, de la déshydratation et de l'anémie si présente.

Repos au lit pendant les phases actives.

➤ Moyens médicamenteux

Aminosalicylés sont plus rapidement efficaces en administration intrarectale qu'en administration orale.

Les suppositoires ne peuvent à eux seuls être actifs sur des lésions dépassant le rectum.

Dans les poussées de rectite minimales ou modérées on recommande en première intention l'emploi du 5-ASA sous forme de suppositoire à la dose de 1 g/j pour une durée de 14 à 28 jours.

Dans les poussées minimales ou modérées de rectosigmoïdite ou de colite gauche, on recommande en première intention l'emploi d'un aminosalicylé sous la forme d'un lavement quotidien (1 g/j pour le 5-ASA ou 2 g/j pour le 4-ASA) pour une durée de 14 à 28 jours. Les ASA locaux doivent être prescrits préférentiellement

aux corticoïdes locaux en raison de leur efficacité plus rapide et de leur meilleur profil de tolérance à moyen et long terme.

En cas d'échec au traitement de première ligne de 14 à 28 jours précédemment décrit, on propose un traitement combiné (5-ASA per os au moins 2 g/j et lavement d'aminosalicylé) ou un traitement local par corticoïdes pendant encore 28 jours ou une association d'aminosalicylé et corticoïdes locaux.

Quand une corticothérapie orale est indiquée du fait de la sévérité d'une poussée, il convient d'écarter ou prendre en compte une éventuelle cause infectieuse, tout particulièrement s'il s'agit d'une première poussée.

La durée du traitement à cette dose doit être d'au moins 2 semaines et d'au maximum 7 semaines.

Une fois la rémission obtenue, la décroissance des corticoïdes doit être progressive.

On recommande une diminution de posologie quotidienne par paliers de 10 mg tous les 10 jours jusqu'à demi dose, puis de 5 mg tous les 10 jours jusqu'à l'arrêt complet.

2.5.1.1.7. Indications chirurgicales

- L'hémorragie massive est une indication au traitement chirurgical d'emblée ; aucun traitement endoscopique n'est recommandé.
- La perforation colique est une indication chirurgicale formelle [19, 20, 21].

2.5.1.2. La maladie de crohn (MC)

2.5.1.2.1. Définition

C'est une affection inflammatoire chronique d'étiologie inconnue pouvant atteindre tous les segments du tube digestif depuis l'anus jusqu'à la cavité buccale, mais le plus fréquemment l'iléon, le côlon et l'anus ; les lésions sont discontinues séparées par des intervalles de muqueuse saine.

2.5.1.2.2. Épidémiologie

C'est une affection qui prédomine dans les pays d'Europe, d'Amérique du Nord et du Nord-sud, elle atteint autant les hommes que les femmes avec un âge moyen de 20 à 30 ans.

La prévalence était de 2,2% avec un âge moyen de 39 ans au Burkina Faso entre l'année 1994-1997 [17, 19, 20].

2.5.1.2.3. Etiopathogénie

La maladie de crohn est une affection d'étiologie inconnue ; cependant de nombreux facteurs de risque ont été identifiés parmi lesquels on peut citer.

➤ Les facteurs psychologiques

Le stress, le choc émotionnel, perte de l'estime de soi, états dépressifs peuvent influencer l'évolution de la maladie de crohn (MC).

➤ Les facteurs génétiques

Le rôle de la génétique dans les MICI a été initialement suspecté en raison de l'existence de formes familiales de ces maladies dans environ 10 à 20% des cas et de leur prévalence accrue dans certaines ethnies, notamment juive.

Le gène le plus influant étant CARD15, qui n'explique à lui seul que 5% de l'héritabilité génétique.

➤ Les facteurs environnementaux

Le tabagisme aggrave la MC. Le comportement alimentaire (régime riche en sucre et pauvre en fibres), les agents infectieux pathogènes (Mycobactéries,

virus de la rougeole, listériose et la flore saprophyte du tube digestif) sont incriminés dans la genèse de la maladie de crhon.

➤ **Les facteurs immunologiques** : sont aussi incriminés [16, 19].

2.5.1.2.4. Les signes cliniques

En fonction de la localisation des atteintes, la MC peut se manifester par les signes suivants :

- une diarrhée fécale, parfois grasse, parfois sanglante ;
- des douleurs abdominales, tantôt à type de colique, tantôt à type de syndrome de Koenig (douleur et ballonnement post-prandial disparaissant après un bruit de gargouillis) ;
- des douleurs ano-périnéales et parfois un écoulement purulent (fistule) ;
- une anorexie ou une peur de l'alimentation en raison des douleurs et/ou de la diarrhée qu'elle déclenche, un amaigrissement, une fièvre.

A l'examen proctologique, on peut parfois noter des pseudomarisques ulcérées, une fissure et l'abcès ano-périnéal.

2.5.1.2.5. Examens complémentaires

➤ **Coloscopie et biopsie**

Sont les examens à réaliser en première intention.

On observe en général une combinaison des lésions élémentaires tels que :

- l'érythème ;
- les ulcérations de taille variable : aphtoïdes au début, puis souvent serpigneuses ou en carte de géographie ;
- dans les formes sévères, les ulcérations sont profondes ;

L'atteinte est souvent transmurale avec un fort épaissement pariétal.

➤ **Microscopie**

Les ulcérations sont parfois prolongées par des fissures ou fistules reposent sur un tissu inflammatoire puis scléreux. Entre les ulcérations la muqueuse est parfois normale ou inflammatoire avec quelques abcès cryptiques.

Des follicules lymphoïdes néoformés se trouvent dans toutes les couches de la paroi. Le granulome tuberculoïde est un amas de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, sans nécrose, avec une couronne lymphocytaire. La sclérose est responsable de l'épaississement macroscopique et des sténoses. Elle siège dans la sous muqueuse, entourant les ulcérations, et dans la séreuse [21, 22, 23].



Fig 8 : Aspect macroscopique de la MC
[21]

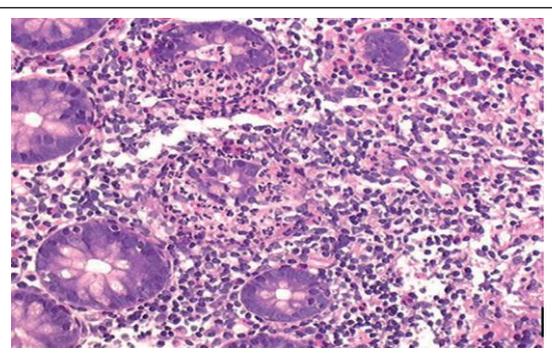


Fig 9 : Aspect histologique de la MC
[23]

➤ **Abdomen sans préparation (ASP)**

Il est indispensable dans les situations d'urgence (colectasie, occlusion perforation).

➤ **Le transit baryté du côlon**

Peut montrer l'atteinte pariétale du côlon dans les formes iléales et iléo-coliques.

➤ **L'entéro-scanner**

Pour le bilan d'extension, il permet de rechercher d'éventuelles complications (les fistules, les abcès, les masses abdominales) [19].

2.5.1.2.6. Complications

Il s'agit de complications digestives telles que les fistules intestinales, l'abcès, l'occlusion, la perforation, la colectasie et l'hémorragie massive [21].

2.5.1.2.7. Traitements

➤ Les mesures hygiéno-diététiques

Régime sans résidus, en évitant les aliments stimulant le transit intestinal (alcool, café, agrumes...).

Correction de la malnutrition, de la déshydratation et de l'anémie.

➤ Moyens médicamenteux

Il s'agit d'amino-salicylés avec deux molécules principales : la sulfasalazine ; les dérivés de l'acide 5-aminosalicylique (5-ASA) ou *mesalazine*.

Ils sont administrés par voie orale ou rectale. Les corticoïdes efficaces uniquement lors des poussées, ils sont utilisés par voie orale et rectale.

La maladie de Crohn et la rectocolite sont des pathologies à composante psychologique.

Une prise en charge médicamenteuse (antidépresseurs, anxiolytiques) avec une psychothérapie sont souvent nécessaires.

➤ Moyens chirurgicaux

Ils sont indiqués en cas d'échec du traitement médical ou des complications [19].

2.5.2. Colites microscopiques

2.5.2.1. Définition

Les colites microscopiques (CM) sont définies par des lésions inflammatoires chroniques bénignes sans anomalie endoscopique ou radiologique.

Elles représentent près de 10-20% des diarrhées chroniques de l'adulte (âge médian 65-70 ans).

Les colites microscopiques se caractérisent par des modifications histologiques spécifiques avec deux entités histologiques distinctes :

La colite collagène (CC) et la colite lymphocytaire (CL) qui partagent les mêmes caractéristiques cliniques et évolutives [24].

2.5.2.2. Epidémiologie

La CM est retrouvée dans environ 10-20% des explorations portant sur une diarrhée chronique.

Selon le taux d'incidence décrit dans les études de population, il y aurait environ 1500 à 2000 nouveaux cas par an en Suisse, avec un taux de prévalence 10 fois plus élevé. Ainsi la fréquence de la CM est comparable à celle des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) classiques.

La Colite collagène est nettement plus fréquente chez les femmes. Chez les femmes la probabilité de développer une CM s'accroît après l'âge de 40 ans, alors que chez les hommes, la CM est également fréquente chez les patients très âgés (plus de 80 ou 90 ans) [25].

2.5.2.3. Etiopathogénie

➤ Auto-immune

On note dans la CM un terrain auto-immun, avec une prévalence élevée des phénotypes HLA-DQ2 et DQ1, 3. Ce terrain explique le diagnostic fréquent de maladies auto-immunes associées aux CM.

➤ **Les infections**

La survenue de CM au décours d'une diarrhée aiguë infectieuse suggère très fortement le rôle d'agents infectieux dans leur déclenchement. On a ainsi mis en cause dans le déclenchement de CM des infections par *Yersinia enterocolitica* ou *Clostridium difficile*.

➤ **Les médicaments** : plusieurs médicaments sont impliqués dans la survenue de colites microscopiques (AINS, IPP, Anti-H₂, véinotoniques) [24].

2.5.2.4. Signes cliniques

Les diarrhées aqueuses non sanglantes chroniques constituent le principal symptôme de la CM (90% de tous les patients), la fréquence des selles pouvant fortement varier en fonction de la sévérité de la maladie (3-20 fois par jour). Les diarrhées sont parfois intermittentes et souvent également nocturnes.

Au moins un patient sur quatre se plaint en plus de douleurs abdominales, qui ne constituent cependant pas le symptôme dominant de la maladie. Une légère perte de poids est fréquente (pertes hydriques et/ou apports alimentaires réduits dans le but de réduire la fréquence des selles) [25, 26].

2.5.2.5. Examens complémentaires

➤ **Coloscopie et la biopsie**

Sont les examens de certitude pour le diagnostic de C M.

➤ **La coloscopie** : est souvent normale au cours des CM.

Microscopie : le diagnostic est histologique et généralement facile mais, il nécessite des biopsies du côlon droit, transverse qui sont les segments les plus atteints.

Histologiquement la colite collagène présente un épaissement de la membrane basale >10 µm sous-épithéliale de surface incluant des éléments inflammatoires et des capillaires. Le revêtement en surface peut être décollé. Par contre la colite lymphocytaire répond à une lymphocytose de surface significative avec atrophie

du revêtement et une densité accrue de la lamina propria ; une distorsion minimale des cryptes est possible ainsi qu'une lymphocytose dans les cryptes [23].

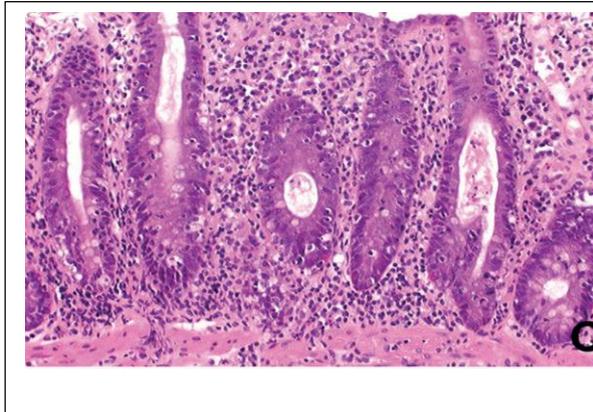


Fig10 : Aspect histologique de colite lymphocytaire [23]

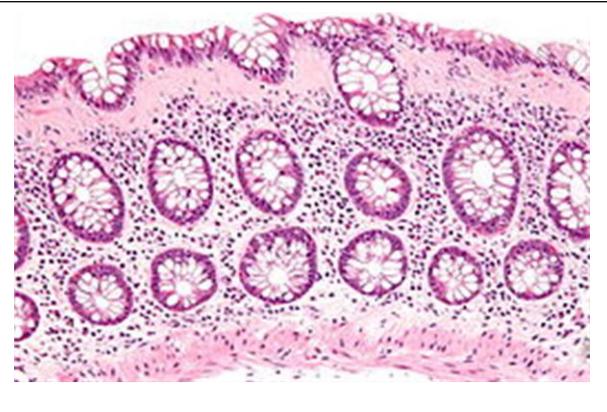


Fig 11 : Aspect histologique de colite collagène [23]

2.5.2.6. Traitements

Moyens non médicamenteux : l'arrêt des médicaments déclencheurs.

Moyens médicamenteux : ralentisseurs du transit comme le loperamide à doses usuelles, mais aussi l'anti sécrétoire usuel ont été utilisés avec succès.

➤ **Diminuer l'inflammation colique :**

5-ASA : méسالazine, à la posologie de 1 à 2 g par jour a permis d'obtenir une rémission clinique à 87,5% dans une série d'étude de 16 cas des colites lymphocytaires pendant 8 semaines. Les corticoïdes (prednisolone et analogues à la dose de 35 à 50 mg par jour) possèdent l'efficacité la plus marquée sur les symptômes et sur les lésions histologiques [24, 25].

2.5.3. Colites ischémiques

2.5.3.1. Définition

Elle est constituée par l'ensemble des lésions secondaires à une anoxie d'origine circulatoire de la paroi du côlon et/ou du rectum. Le côlon est la partie du tube digestif dont le débit sanguin est le plus bas quelle que soit son activité.

Les constatations histologiques permettent de caractériser deux types de CI qui sont : colite ischémique gangreneuse (CIG) et non gangreneuse (CING).

2.5.3.2. Epidémiologie

La fréquence de cette pathologie est élevée (50 à 60 % de tous les accidents vasculaires digestifs et 3 à 10 % des hémorragies digestives basses).

Cependant, son incidence doit être certainement sous-estimée car le tableau clinique est peu spécifique.

La CI touche préférentiellement le sujet âgé et constitue 75 % des colites organiques du sujet de plus de 50 ans.

La CI non gangreneuse (CING) constitue la forme la plus répandue (90 % environ) souvent transitoire bénigne et de survenue spontanée et la CI gangreneuse (CIG) beaucoup plus grave réalisant une urgence chirurgicale.

2.5.3.3. Signes cliniques

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique en faveur d'une colite ischémique. Les manifestations dépendent de la sévérité des lésions.

La CING comporte des douleurs abdominales à type de crampes situées surtout dans les flancs, en barre, et en fosse iliaque gauche, une diarrhée avec selles impérieuses et des rectorragies. Les pertes sanguines sont modérées.

La triade classique « douleur-diarrhée-rectorragie » décrit par Abel et Russel n'est présente que de 40% des cas.

Enfin d'autres éléments peuvent être présents : une fièvre modérée, un syndrome sub-occlusif [27].

2.5.3.4. Examens complémentaires

✓ Coloscopie et la biopsie

La coloscopie est devenue l'examen de référence car elle permet d'une part la visualisation de lésions muqueuses modérées et d'autre part la réalisation des biopsies.

Donc on peut classer les lésions en trois stades qui sont :

Stade I : pétéchies non confluentes avec des intervalles de muqueuse saine ;

Stade II : ulcérations non nécrotiques reposant sur une muqueuse présentant des œdèmes ;

Stade III : ulcérations nécrotiques précédant la gangrène.

2.5.3.5. Histologie

Elle se caractérise par une nécrose épithéliale majeure et des lésions vasculo-exsudatives à type d'œdème, de congestion, de raptus hémorragiques, de pseudomembranes leucocytaires, avec une fibrose interstitielle, tranchant avec un infiltrat inflammatoire absent ou limité à une diapédèse de neutrophiles.

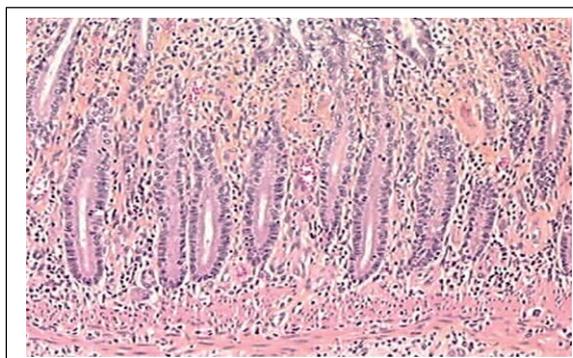


Fig 12: Aspect histologique de Colite ischémique [13]

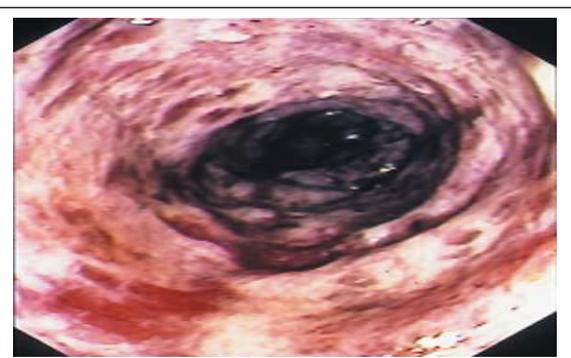


Fig 13: Aspect macroscopique de colite ischémique [27]

Peut montrer une paroi colique festonnée ou une diminution des haustrations, non spécifiques.

En fin il est surtout utile pour rechercher une complication dans les formes graves (pneumopéritoine, aéroportie, pneumatose colique).

✓ **Le lavement baryté**

Est contre-indiqué en cas de CIG et il est de moins en moins pratiqué.

L'aspect le plus typique est celui d'une atteinte segmentaire avec des images en empreintes de pouce [23, 27].

✓ **Echographie abdominale**

En cas de colite ischémique l'épaississement des parois coliques est la constatation la plus fréquente et la paroi mesure de l'ordre de 8 à 9 mm.

Une paroi colique anormalement mince est exceptionnellement observée dans les formes d'emblée gravissimes de CI.

L'épaississement des parois coliques s'observe classiquement au niveau du côlon gauche mais l'atteinte ischémique peut porter aussi sur tout le segment colique y compris le cæcum.

✓ **TDM abdominale**

Les anomalies de la paroi intestinale : la colite ischémique se manifeste à la TDM par un épaississement de la paroi colique de l'ordre de 8 à 9 mm.

Les anomalies TDM en cas d'ischémie colique sont de trois types :

- le type A sous la forme d'un épaississement hétérogène avec des zones d'hypoperfusion, accompagné d'une infiltration de la graisse de voisinage dans 40 à 60 % des cas ;
- le type B sous la forme d'un épaississement homogène sans atteinte de la graisse de voisinage (33 à 37 % des cas) ;
- le type C se traduisant par une pneumatose colique (6 à 21 % des cas).

L'élément de pronostic défavorable en TDM est la présence d'une paroi fine et d'une pneumatose.

La TDM, si elle est faite avec injection intraveineuse d'iode, permet de visualiser les troncs artériels splanchniques et l'état de l'aorte abdominale. Le terrain vasculaire prédisposant à l'ischémie colique est visible, sous la forme de sténoses et/ou d'occlusion des trois artères digestives [28].

2.5.3.6. Principales étiologies des colites ischémiques

✓ Vasculaires

La chirurgie de l'aorte abdominale, les embolies des artères mésentériques, l'insuffisance cardiaque, l'anévrisme de l'aorte, les vascularites et les thromboses des veines mésentériques.

✓ Médicamenteuses

Digitaliques, antihypertenseurs, vasopressine, AINS.

✓ Hématologiques

CIVD, la polyglobulie, la drépanocytose et la leucémie.

2.5.3.7. Traitements

La CNIG relève d'un traitement symptomatique.

La reprise de l'alimentation sous forme d'un régime sans résidus peut se faire précocement dans les formes modérées sans iléus réflexe.

Si un syndrome subocclusif est présent ou si les douleurs abdominales sont importantes, une mise au repos du tube digestif avec éventuellement aspiration digestive en cas de vomissements, associée à une alimentation parentérale de courte durée est nécessaire.

Le traitement de la CIG est uniquement chirurgical, en urgence, après une brève réanimation [27].

2.5.4. Colites infectieuses

La colite infectieuse est une pathologie courante.

Elle engendre habituellement des diarrhées aiguës. Elles comprennent les infections bactériennes, virales et parasitaires [29].

2.5.4.1. Les colites bilharziennes

Sont fréquentes et observées lors des phases de focalisation viscérale aiguë, chronique et séquellaire de la maladie. Elles sont liées au pouvoir pathogène des œufs pondus par les vers adultes, parasites des plexus veineux splanchniques. Les œufs embolisés dans les veinules doivent traverser la paroi d'un organe creux pour être éliminés dans les selles ou les urines et permettre la pérennité du cycle.

✓ Signes cliniques

Les symptômes digestifs sont aspécifiques: une douleur abdominale souvent localisée au flanc et à la fosse iliaque gauches, des troubles du transit, une diarrhée glairo-sanglante et des rectorragies parfois abondantes [30, 31].

✓ Examens complémentaires

❖ La coloscopie

Montre un épaissement diffus de la paroi colique avec fibrose résultant de l'infection chronique. De larges polypes peuvent se développer et sont constitués d'un tissu de granulation contenant de nombreux œufs de *S. mansoni* ou *S. japonicum* (bilharziome).

La muqueuse peut être ulcérée et le rétrécissement de la lumière est évocateur d'une maladie de Crohn. De larges nodules séreux peuvent apparaître (pseudotumeur bilharzienne), en particulier en cas de charge parasitaire importante.

❖ Histologie

La réaction entourant le tissu porteur d'œufs de *S. mansoni* provoque fréquemment des granulomes riches en granulocytes éosinophiles. Le reste du granulome est constitué de lymphocytes et de macrophages. Une réaction

éosinophile Splendore-Hoepli entoure parfois l'œuf, constituée de complexes anticorps-antigènes.

En cas d'infestation par *S. japonicum*, les granulomes contiennent souvent des cellules géantes à corps étrangers et moins d'éosinophiles [32].

❖ ASP

Montre des calcifications punctiformes des aires hépatique et vésicale dans les formes évoluées [33].

✓ Traitements

▪ Moyens médicamenteux

Le traitement repose sur le praziquantel, schistosomicide de référence, cependant uniquement actif sur les vers adultes. La posologie de 40 à 60 mg/kg en 1 ou 2 prises et le taux de guérison atteint 90 %.

▪ Moyen chirurgical

La chirurgie est indiquée pour les formes compliquées (hémorragies, occlusions, sténose fibreuse) ne répondant pas au traitement médical [31].

2.5.4.2. Colites amibiennes

L'amibiase est la conséquence d'une invasion tissulaire par *Entamoeba histolytica*. Plusieurs formes génétiques ont été reconnues qui ne sont pas toutes pathogènes. Les formes pathogènes provoquent une destruction tissulaire par adhérence à des récepteurs de type lectine, des peptides creusant des pertuis et des cystéines protéinases. La motilité de la paroi intestinale de l'hôte est utilisée par le parasite pour pénétrer plus profondément dans les couches pariétales du côlon.

La maladie est universelle mais sa prévalence est plus élevée dans les zones tropicales.

L'infection résulte d'une contamination fécale via l'ingestion d'eau contenant des kystes d'*E.histolytica* [32].

✓ **Signes cliniques**

La diarrhée simple ou glairosanglante, voire dysentérique, douleurs abdominales souvent bipolaires, une altération de l'état général.

La dysenterie aiguë non fébrile pouvant survenir plusieurs années après la contamination.

Une fièvre fait rechercher une localisation extradigestive ou une surinfection, notamment à *Shigelles* (dysenterie bacillaire) [31, 33].

✓ **Examens complémentaires**

▪ **Coloscopie**

L'endoscopie montre une rectocolite ulcérée soulevant le diagnostic d'une maladie inflammatoire chronique intestinale, dont l'infection amibienne peut être un facteur déclenchant de poussée. De nombreuses petites ulcérations aphtoïdes, habituellement localisées dans l'hémi-côlon droit et au niveau de l'angle hépatique ; la muqueuse environnante est d'habitude normale.

▪ **Histologie**

Montre des ulcérations profondes pénétrant la sous-muqueuse.

La muqueuse environnante est pratiquement normale

La paroi de l'ulcération est recouverte du pus au niveau duquel les trophozoïtes sont reconnaissables.

A une phase de début la profondeur des ulcérations et la quantité de tissu nécrotique sont souvent hors de proportion avec l'importance de l'inflammation.

L'identification des trophozoïtes par le pathologiste revêt une importance capitale dans le diagnostic différentiel avec les maladies inflammatoires intestinales, les lésions ischémiques et d'autres atteintes non infectieuses [32].

✓ **Traitement**

Le traitement combine des amoebicides diffusibles pour guérir l'amibiase invasive et de contact pour éradiquer le portage intestinal du parasite.

Le métronidazole par voie orale à la dose de 1,5-2 g/j pendant 10 j, reste l'amoebicide diffusible de référence du fait de son faible coût et de sa remarquable efficacité. La voie intraveineuse est indiquée en cas d'intolérance alimentaire et de forme grave.

Les autres dérivés 5 nitroimidazolés ont la même efficacité pour une durée d'utilisation plus brève (2 g/j/3-5 j) [31].

2.5.4.3. Colites à Cytomégalovirus

Les colites à CMV se rencontrent essentiellement au cours d'une immunodépression. Elles sont souvent associées aux MICI. Elles peuvent, cependant, survenir en l'absence de toute comorbidité ou maladie chronique intestinale, venant alors compliquer l'évolution d'une pathologie justifiant une hospitalisation en réanimation.

✓ Signes cliniques

D'un point de vue clinique la colite à CMV est relativement aspécifique avec la survenue d'une diarrhée aqueuse ou sanglante. La symptomatologie digestive s'accompagne d'une fièvre associée à des céphalées et d'une altération de l'état général [34].

2.5.5. Colites médicamenteuses

2.5.5.1. Colite des antibiotiques

Les colites des antibiotiques (ou associées aux antibiotiques) peuvent être définies comme les colites qui surviennent pendant un traitement antibiotique ou à son décours proche (6 à 8 semaines) et qui sont dues à une infection intestinale favorisée par l'antibiothérapie [35].

✓ L'aspect endoscopique

La coloscopie sur colon préparé est l'examen clé. Elle peut mettre en évidence des lésions coliques à type d'inflammation muqueuse, de pseudomembranes, de lésions ulcérées ou hémorragiques [34].

✓ L'analyse histologique des biopsies

Met en évidence une nécrose superficielle de la muqueuse associée à un exsudat fibrinoleucocytaire à des débris tissulaires et du mucus.

Les cryptes sont distendues par un mucus abondant et il existe un infiltrat inflammatoire de la lamina propria par des polynucléaires.

Les fausses membranes débutantes peuvent être difficiles à voir.

✓ Le traitement de première intention

L'arrêt de l'antibiothérapie en cause si possible en première intention, la rééquilibration hydroélectrolytique et la prescription d'un traitement antibiotique visant à éradiquer le *C. difficile*.

Les deux antibiotiques les plus efficaces pour le traitement de la colite à *C. difficile* sont le métronidazole et la vancomycine per os du fait de leur concentration luminale optimale après ingestion.

Le métronidazole doit être prescrit en première intention per os à la posologie de 1 à 2 g/24 h en quatre prises (sauf grossesse ou allaitement).

La durée du traitement préconisée varie entre 7 et 12 jours.

Les règles d'hygiène et de prévention pour l'entourage sont essentielles [36, 37].

2.5.5.2. Les colites aux AINS

Les anti inflammatoires non stéroïdiens sont la deuxième cause de colite médicamenteuse après les antibiotiques. Les molécules les plus fréquemment incriminées sont l'ibuprofène, l'indométacine et le naproxène.

Les lésions coliques induites par les AINS sont variables : colites aiguës *de novo*, colites à éosinophiles, colites ischémiques, colites microscopiques ou diverticulose colique.

✓ Signes cliniques

Les symptômes (diarrhée sanglante et douleurs abdominales) peuvent survenir quelques jours, quelques mois ou quelques années après le début du traitement. Ces colites *de novo* peuvent se compliquer d'hémorragie et de perforation.

✓ Examens complémentaires

▪ La coloscopie

On trouve une muqueuse érythémateuse, ulcérée, parfois une sténose.

Les lésions peuvent être diffuses ou segmentaires.

▪ Histologie

Montrent des lésions non spécifiques.

Traitement

L'évolution favorable à l'arrêt des AINS est en dernière instance, le meilleur indice en faveur d'une colite aiguë aux AINS [36].

2.6. Les atteintes tumorales du côlon et du rectum

C'est une entité macroscopique désignant toute masse en saillie sur la muqueuse colorectale.

2.6.1. Cancer colorectal

2.6.1.1. Définition

Le cancer désigne une prolifération de cellules indifférenciées qui échappent au contrôle de l'organisme se multiplient indéfiniment envahissent les tissus voisins en les détruisant et se répandent dans l'organisme (métastases).

Les cancers colorectaux sont ceux qui se développent aux dépens des constituants histologiquement du colon et du rectum [15].

2.6.1.2. Epidémiologie

✓ Incidence

Les cancers colorectaux (CCR) représentent la deuxième cause de mortalité par cancer en Occident.

L'Afrique Subsaharienne a longtemps été considérée comme une zone à faible risque, cependant cette pathologie est de plus en plus souvent rencontrée en pratique hospitalière.

Le changement du mode de vie « à l'occidentale » a été responsable de l'augmentation de l'incidence des CCR.

Au Mali c'est le deuxième cancer digestif (19%) après le cancer de l'estomac (65%).

Au Bénin les CCR représentent 10,63% des cancers du tube digestif.

Au Sénégal le cancer rectal représente environ 40% des cancers colorectaux soit près de 6 % de tous les cancers. Le cancer du rectum reste l'un des cancers les plus fréquents dans les pays développés avec une incidence de 34 500 nouveaux cas par an et de 17 000 décès.

Certaines données montrent une augmentation de l'incidence de ce cancer surtout chez les sujets jeunes [38, 39, 40].

2.6.1.3. Facteurs favorisants

✓ Age et sexe

Le risque de survenue des CCR se situe en Afrique autour de 45-60 ans.

En France le risque apparaît vers 45 ans et l'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

Au Bénin l'âge moyen est de 51,2 ans.

L'âge moyen est de 46 ans en Côte d'Ivoire.

Au Mali le sex-ratio est de 1,4 avec un âge moyen de 47,4 ans pour le cancer colique et pour le cancer rectal par le même auteur 2,2 avec un âge moyen de 55 ans [41].

✓ Facteurs de risques alimentaires

Plusieurs études ont montré l'influence du régime alimentaire dans la survenue du CCR.

L'alimentation riche en graisses animales, en protéines semble favoriser la survenue du CCR. Les rôles de l'alcool et du tabac ont été évoqués.

✓ Facteurs génétiques

Les CCR surviennent dans 10% des cas dans un contexte familial sur une vision à mode de transmission autosomique dominante.

- Le polype adénomateux qui peut être : un adénome tubuleux, un adénome tubulovilleux.
- La polypose adénomateuse familiale.

✓ Maladies inflammatoires

La rectocolite ulcéro-hémorragique, la maladie de crohn : la transformation maligne de la MC et de la RCH se fait généralement après 10 ans d'évolution.

✓ Maladies infectieuses

La schistosomiase peut entraîner des lésions rectocoliques, soit discrètes, soit fibrosantes et sténosantes, soit encore végétantes et pseudotumorales [41].

2.6.1.4. Signes cliniques

Les CCR peuvent être découverts chez un patient présentant des signes cliniques évidents ou lors de la surveillance chez un sujet à risque. Les signes d'appel clinique sont communs à l'ensemble des CCR et s'accompagnent d'une rectorragie, le méléna s'observe fréquemment dans les cancers du cæcum ou peut être remplacée par des cellules bordeuses tout simplement.

L'hémorragie peut passer inaperçue et se révéler par une anémie microcytaire ferriprive.

Altération de l'état général plus ou moins marquée. Les troubles du transit à type de constipation récente (plutôt dans les localisations gauches), diarrhée (plutôt dans les localisations droites) ou alternance diarrhée et constipation.

Les douleurs abdominales sont présentes dans 40% des cancers coliques, leur siège dépend de celui du cancer. Souvent peut être évocatrices à type de pesanteur abdominale avec ballonnement, elles peuvent parfois simuler une pathologie appendiculaire, vésiculaire ou gastrique.

La douleur anale est aussi fréquente au cours de cancer rectal.

Le syndrome rectal (épreintes, ténésmes, faux besoins et évacuations incomplètes) [13, 42].

2.6.1.5. Examens complémentaires

✓ Coloscopie et la biopsie

La coloscopie constitue la principale investigation.

Elle visualise la tumeur ;

Elle précise le siège par rapport à la marge anale ;

Elle permet des biopsies et explore le côlon infra et supra tumoral et le rectum, à la recherche d'une autre localisation ou de polypes associés dont elle permet l'exérèse ;

Elle doit être demandée chez le sujet de plus de 50 ans présentant des rectorragies (même en présence d'hémorroïdes), un trouble récent du transit ou bien une anémie ferriprive inexplicquée [15].

✓ **Siège du cancer**

Les CCR siègent dans 14% des cas dans le caecum, 43% des cas dans le rectum, 37% des cas dans le sigmoïde, 4% des cas dans le côlon droit.

✓ **Les formes plus fréquentes sont** : les formes végétantes, ulcéro-bourgeonnantes et bourgeonnantes [15, 43].

✓ **Les biopsies endoscopiques**

L'examen anatomopathologique permet de porter le diagnostic de cancer colorectal.

Dans plus de 95% des cas il s'agit d'un adénocarcinome pour lequel sera précisé le degré de différenciation (bien, moyennement ou peu) [15].

2.6.1.6. Aspects microscopiques

✓ **Adénocarcinomes**

Les adénocarcinomes représentent 94% des cancers colorectaux. Le grade de malignité défini par le degré de différenciation est un facteur prédictif aussi bien de l'envahissement locorégional, que de la dissémination métastatique.

✓ **Adénocarcinome bien différencié**

Il a une structure glandulaire, avec une sécrétion conservée ou diminuée, et un stroma fibrovasculaire en quantité équilibrée avec la prolifération épithéliale.

✓ **Adénocarcinome moyennement différencié**

Il comporte des tubes glandulaires irréguliers, riches en mitose, et des massifs cellulaires pleins.

✓ **Adénocarcinome peu ou indifférencié**

Il n'a que de rares structures glandulaires.

✓ **Adénocarcinome colloïde ou mucineux**

Il représente 17% des tumeurs, et se caractérise par de larges plages de mucus parsemées de cellules tumorales indépendantes.

Autres types :

✓ **Lymphomes malins non hodgkiniens**

Ils sont rares et représentent 2% des tumeurs recto-coliques.

Le tube digestif est la localisation extra-ganglionnaire la plus fréquente des LMNH.

GIST : c'est une tumeur rare.

✓ **Tomodensitométrie abdomino-pelvienne**

Rapporte les renseignements les plus précis, elle montre la tumeur sous forme d'un épaissement pariétal, son extension locorégionale (organes de voisinage) et à distance (foie, péritoine), les conséquences de l'occlusion sur le colon d'amont telle que le diamètre du caecum et la pneumatose de la paroi colique, qui constituent un état préperforatif.

✓ **Echographie hépatique et la radiographie pulmonaire**

Sont utiles à la décision thérapeutique et à la recherche de métastases [14,15, 44].

2.6.1.7. Traitements

✓ **Moyens chirurgicaux**

Le traitement du cancer colorectal est en premier lieu chirurgical.

Colon

Cancer du côlon droit et de l'angle droit : Hémicolectomie droite.

Cancer du côlon gauche et du sigmoïde : Hémicolectomie gauche.

Rectum

Le traitement chirurgical curatif du cancer du rectum a pour objectif de réséquer la totalité des tissus tumoraux. L'exérèse emporte la tumeur rectale en passant au large de celle-ci (au moins 2 cm en dessous sur la pièce non fixée), la totalité du méso rectum postérieur et latéral, les ganglions lymphatiques drainant le territoire concerné.

✓ **Méthodes endoscopiques**

Coloscopie à visée thérapeutique

La coloscopie tient une place de choix dans la thérapeutique des cancers colorectaux. Elle permet le traitement des petites tumeurs du colon par électrocoagulation ou par laser.

✓ **Radiothérapie**

La radiothérapie trouve sa place à partir du stade T3 de la classification TNM.

✓ **Chimiothérapie palliative**

Le traitement palliatif des cancers métastatiques par chimiothérapie entraîne des réponses (réduction de la masse tumorale) dans environ 50 % des cas, et allonge la survie [14, 15, 44].

2.6.1.8. Surveillance

✓ **Examen clinique**

Chaque visite doit comporter une recherche systématique de symptômes évocateurs de récurrence et un examen physique complet incluant un toucher rectal.

✓ **Coloscopie**

La coloscopie est un excellent examen de surveillance des anastomoses colorectales à la recherche d'une récurrence sur anastomose, la détection d'un polype et son ablation, le dépistage d'un cancer synchrone [15].

2.6.2. Polype colorectal

2.6.2.1. Définition

Le terme de polype est une entité macroscopique désignant toute tumeur en saillie sur la muqueuse colorectale.

Il existe deux types de polypes : les non néoplasiques, en principe non précurseurs de cancer, et les néoplasiques à considérer comme une lésion précancéreuse.

Les polypes non néoplasiques regroupent les polypes : hyperplasiques, les pseudopolypes inflammatoires et les hamartomes.

Les néoplasiques qui peuvent évoluer vers le cancer, incluent les polypes dentelés et adenomateux.

2.6.2.2. Epidémiologie

Le polype colorectal est une entité extrêmement fréquente dans la population générale. Par définition les polypes adenomateux sont dysplasiques seuls 5 % dégèneront en cancer sur une période de sept à dix ans.

Au Cameroun le polype juvénile est le type histologique prédominant de 57,9 % des polypes rectocoliques.

Sur leur aspect macroscopique et pathologiquement (tubuleux (80 %), vilieux (10 %) et tubulo-vilieux (10 %)) [45, 46, 47].

2.6.2.3. Signes cliniques

Les polypes colorectaux sont le plus souvent asymptomatiques. On les retrouve lors des coloscopies réalisées pour certaines indications : la rectorragie, le trouble du transit:(constipation, diarrhée, alternance diarrhée /constipation), les douleurs abdominales et l'anémie ferriprive.

Au cours des dépistages des sujets à risque de cancer colorectal.

2.6.2.4. Examens complémentaires

➤ La coloscopie (et la biopsie)

Reste l'examen de choix pour la visualisation des polypes. Elle visualise mieux la muqueuse colique et permet l'ablation des polypes.

On distingue trois types de polypes selon l'aspect macroscopique :

- **Les polypes pédiculés** : ce sont des polypes attachés à la muqueuse avec un pied allongé plus long que large.
- **Les polypes sessiles** : sont dits sessiles lorsqu'ils sont étalés sur la muqueuse avec une base d'implantation large.
- **Les polypes (adénome) plans** : c'est une entité particulière d'adénome.

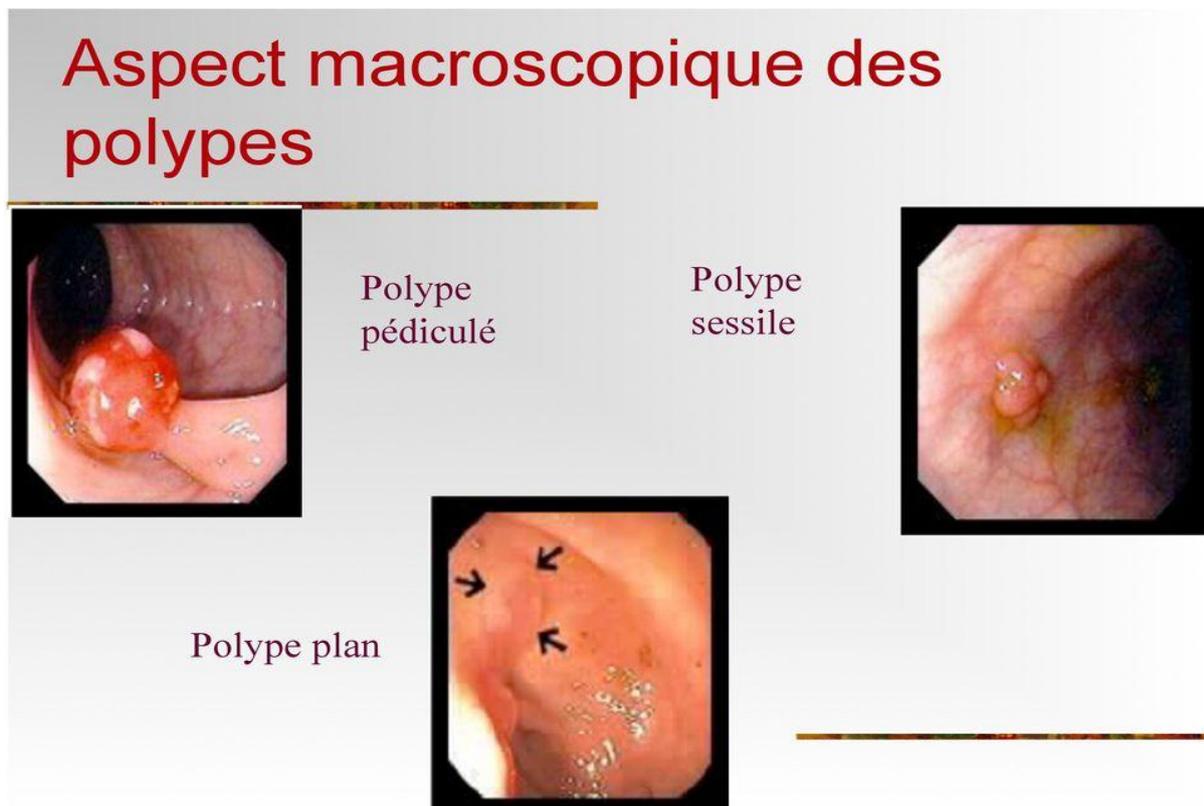


Figure 14 : Aspect macroscopique des polypes [51]

Classification de Paris

Le **type 0** correspond à des lésions dont l'aspect endoscopique est de type superficiel.

0-I-Lésion en relief (polypoïde, dont la hauteur dépasse l'épaisseur d'une pince à biopsie fermée) soit pédiculée (0-Ip) soit sessile (0-Is).

0-II-Lésion superficielle dont la hauteur est inférieure à l'épaisseur d'une pince à biopsie fermée ; la lésion est surélevée (0-IIa), plane (0-IIb), soit déprimée de façon modérée sous le niveau de la muqueuse (0-IIc).

0-III- La lésion est plane mais ulcérée avec perte de substance [48].

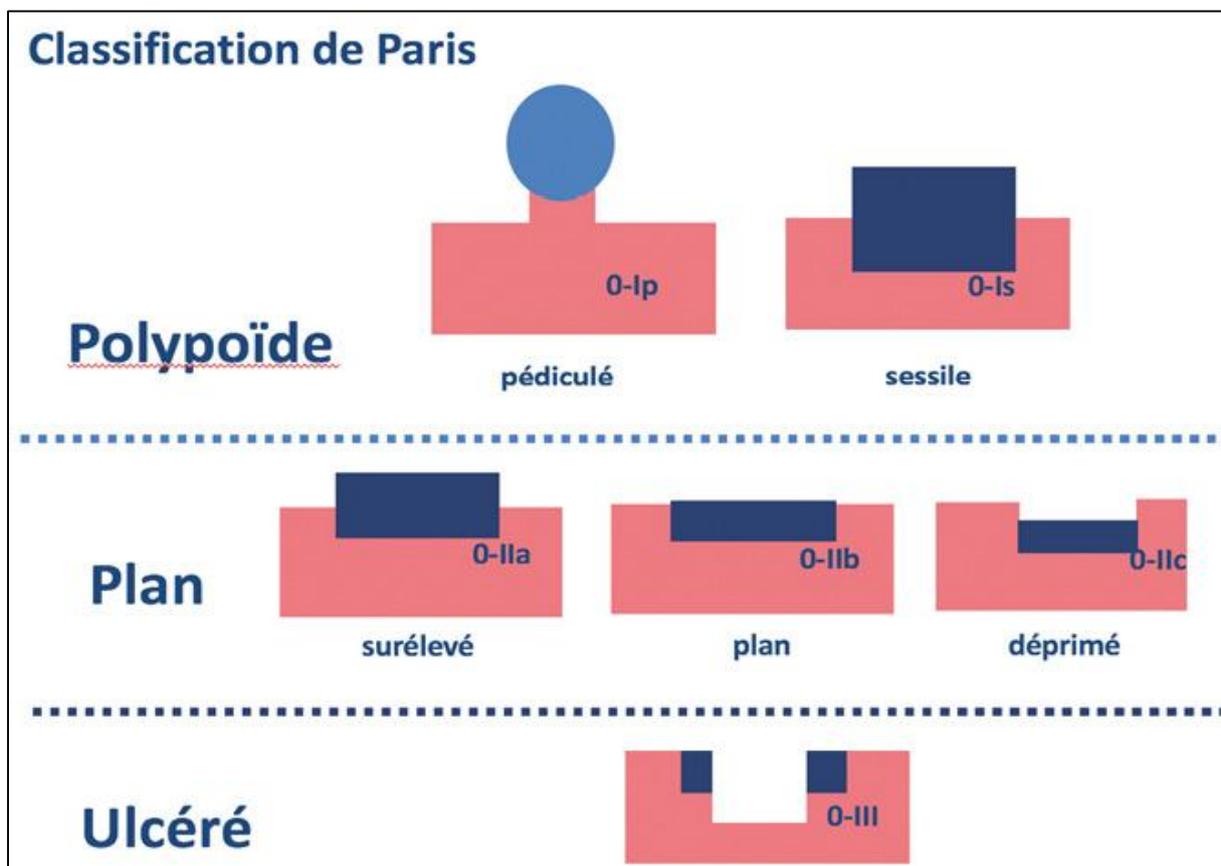


Figure.15 : Classification de paris des polypes [48]

2.6.2.5. Classification des polypes en fonction de leur nature histologique

✓ Classification actuelle internationale de l'O.M.S. des polypes

Cette classification distingue les polypes néoplasiques (adénomes) et les polypes non néoplasiques.

Les polypes néoplasiques ont un caractère prolifératif et certains parmi eux ont un potentiel malin, c'est-à-dire susceptibles de se transformer en cancers : les adénomes.

✓ Les polypes néoplasiques

Les adénomes sont subdivisés en 3 types : l'adénome tubuleux, l'adénome vilieux et l'adénome tubulo-vilieux.

✓ Les polypes non néoplasiques :

- Le polype juvénile;
- Les polypes métaplasiques (le polype hyperplasique) ;
- Les pseudopolypes (bilharziome, l'amoebome, le tuberculome) ;
- Les granulomes réactionnels (ostéomes, pneumatose kystique) [48, 49].

2.6.2.5.1. Les polypes néoplasiques

2.6.2.5.1.1. Polype adénomateux

Les adénomes sont des tumeurs épithéliales bénignes.

Leur fréquence augmente avec l'âge et le sexe masculin.

Les antécédents familiaux d'adénome ou de cancer colorectal augmentent le risque.

Les adénomes sont souvent multiples (40% des cas); ils sont très nombreux dans la polypose adénomateuse familiale. Ils sont de petite taille (inférieure à 10mm) et siègent plus souvent dans le colon gauche que dans le colon droit.

On distingue les adénomes tubuleux, les adénomes vilieux et les adénomes tubulovilleux.

2.6.2.5.1.1.1. L'adénome tubuleux

L'adénome tubuleux est souvent petit, sphérique, variablement pédiculé, à surface craquelée en lobules par des fentes inter communicantes. La plupart des adénomes tubuleux sont situés dans le colon, mais ils peuvent s'observer au niveau de l'estomac et du grêle. Environ la moitié d'entre eux sont isolés.

✓ A l'examen histologique

L'adénome tubuleux est composé de tubes ramifiés, étroitement tassés et séparés par des quantités variables de lamina propria.

L'épithélium normal est remplacé par un épithélium dysplasique avec des cellules hyper chromatiques, de grande taille et irrégulière. Les tubes peuvent être réguliers ou montrer de multiples ramifications. Tous les degrés de dysplasie peuvent être présents.

2.6.2.5.1.1.2. L'adénome vilieux

Il se présente sous forme d'une masse sessile volumineuse friable, molle à surface broussailleuse ou veloutée, formée de végétations tentaculaires et siège classiquement au niveau du rectum et du sigmoïde.

✓ A l'examen histologique

L'adénome vilieux est constitué par des digitations munies d'un axe de chorions recouvert de cellules épithéliales dysplasiques et dont la base est proche de la musculaire muqueuse. Tous les degrés de dysplasie peuvent se voir.

2.6.2.5.1.1.3. L'adénome tubulovilleux

Il représente une forme intermédiaire entre l'adénome vilieux et l'adénome tubuleux.

✓ Histologiquement

Il s'agit d'un mélange de structures vilieuses et tubuleuses, chaque constituant formant plus de 20% de la masse tumorale. La présence de végétations épaisses contenant des structures tubuleuses fait partie des caractéristiques.

Le risque de transformation carcinomateuse est beaucoup plus élevé dans les adénomes que dans les autres types de polypes. Les facteurs qui influencent cette transformation maligne sont la taille, la présence d'une composante villositaire et le degré de dysplasie.

Tous les adénomes doivent être résectionnés systématiquement, leur excision prévient la survenue des cancers [50].

2.6.2.5.2. Les polypes non néoplasiques

2.6.2.5.2.1. Polypes juvéniles

Appelés juvéniles parce qu'ils s'observent essentiellement chez le jeune enfant entre 2 et 10 ans (âge moyen 5 ans) avec un deuxième pic d'incidence vers 25 ans (mais peuvent s'observer après 60 ans) ; de prédominance masculine.

Ils représentent 97% des polypes de l'enfant (selon Mougenot), ils sont présents chez 3 à 4% de la population inférieure à l'âge de 21 ans. Leur siège préférentiel est le rectosigmoïde. Ils sont le plus souvent uniques, mais parfois multiples ; leur taille moyenne est de 10 à 20 mm.

✓ Macroscopiquement

Le polype juvénile est une masse arrondie, à surface lisse, rouge. Souvent érodée, saignant facilement au contact.

La plupart des polypes juvéniles sont pédiculés ou à base large, présentant à la coupe des formations kystiques très caractéristiques, à contenu mucoïde ou jaunâtre.

✓ Histologiquement

Le polype juvénile associe des formations glandulaires kystiques et un chorion inflammatoire abondant comportant des lymphocytes, des plasmocytes et parfois des éosinophiles et ne contenant pas de contingent musculaire lisse. Les tubes glandulaires, remplis de mucus sont de taille variée, souvent dilatés et sinueux. Ils sont tapissés par un épithélium cylindrique bien différencié. La surface du polype est recouverte d'un épithélium mucosécrétant souvent abrasé.

Le traitement de choix des polypes juvéniles est l'exérèse.

2.6.2.5.2.2. Polypes inflammatoires

Ils s'observent au cours des colites inflammatoires (rectocolite ulcéro-hémorragique, colite granulomateuse, colite amibienne, ou bactérienne) à la phase de cicatrisation d'une ulcération épithéliale profonde. Les polypes inflammatoires sont des lésions souvent volumineuses, d'aspect pédiculé ou à base d'implantation large, développées à partir de la sous muqueuse.

✓ Histologiquement

Les polypes inflammatoires sont formés par un axe fibreux constitué par un tissu conjonctif, souvent lâche, parfois œdémateux comportant de nombreuses cellules d'aspect myofibroblastique. Ce tissu est parcouru par de nombreux vaisseaux et contient des amas inflammatoires.

L'une des lésions les plus caractéristiques est l'aspect des vaisseaux dont la paroi est épaisse, formée par plusieurs couches concentriques de cellules d'aspect myofibroblastique

2.6.2.5.2.3. Les polypes hyperplasiques

Les polypes hyperplasiques sont fréquents, ils constituent 25% des polypes coliques de l'adulte. Leur prévalence augmente avec l'âge, elle est de 20 à 35 %, souvent de sexe masculin. Ils sont localisés dans 90% des cas au niveau du recto-sigmoïde. Ce qui est concordant avec notre contexte où l'âge moyen était de 57ans avec une prédominance masculine de 62 % et une nette localisation recto-sigmoïdienne dans 87.5 % des cas.

✓ En endoscopie

Le Polype hyperplasique se présente habituellement sous forme de lésion sessile, de petite taille moins de 5 mm de diamètre, rose pâle, faisant saillie à la surface de la muqueuse, souvent multiple.

✓ **Histologiquement**

Les polypes hyperplasiques sont caractérisés par une lésion élémentaire typique : le développement anormal des cryptes qui sont en moyenne 3 à 4 fois plus longues que les cryptes normales. Les cryptes sont bordées par des cellules cylindriques et caliciformes, au noyau régulier, localisé à leurs parties basales, entourées par un chorion lâche très œdémateux, contenant des amas inflammatoires, formés de lymphocytes et plasmocytes et de trousseaux disséminés de cellules musculaires. Les polypes hyperplasiques ne présentent pas de risque de malignité [47, 48, 51].

2.6.2.5.3. Traitements

Résection endoscopique classique

Les trois techniques de traitement endoscopique des polypes colorectaux sont :

- La polypectomie à l'anse froide ou à l'anse diathermique.
- La mucosectomie qui consiste à réaliser une injection sous-muqueuse créant un espace de clivage entre la lésion et le plan musculaire puis la résection avec une anse diathermique.
- La dissection sous-muqueuse (*Endoscopic Submucosal Dissection* : ESD) il s'agit d'une technique nécessitant un long apprentissage, plus rapidement maîtrisée au niveau du rectum qu'au niveau du côlon.

La polypectomie est, en fréquence, un des premiers actes thérapeutiques de l'endoscopie digestive.

La prise en charge des polypes a changé au cours des 10 dernières années.

✓ **La résection des polypes diminutifs (5mm ou moins) :**

L'ESGE : recommande la polypectomie à l'anse froide comme technique de référence pour les polypes diminutifs (5mm ou moins). Cette technique à des taux élevés de résection complète, elle permet un prélèvement adapté à l'analyse histologique et à de faible taux de complication.

✓ **La résection de petits polypes (6-9 mm)**

L'ESGE : recommande la résection à l'anse des polypes sessiles de 6 à 9 mm. Il n'est pas recommandé d'utiliser des pinces pour ces polypes compte tenu de taux élevés de résection incomplète.

Suggère l'intérêt de la résection à l'anse froide pour des polypes de 6 à 9 mm en raison d'un meilleur profil de tolérance, malgré l'absence de preuve formelle dans la comparaison aux anses diathermiques.

✓ **Résection de polypes sessiles (10 à 19 mm)**

L'ESGE propose la polypectomie à l'anse diathermique (avec ou sans injection sous-muqueuse) pour la résection des polypes sessiles de 10 à 19 mm. Dans la plupart des cas, le risque de plaie thermique profonde est réel et doit faire envisager une injection sous-muqueuse préalable à la polypectomie.

✓ **Résection de polypes pédiculés**

Il est recommandé le recours à l'anse diathermique pour réséquer les polypes pédiculés [52, 53].



Figure 16 : Polypectomie [48].

2.6.2.5.4. Surveillance

En cas de résection incomplète, visible endoscopiquement ou prouvée par l'étude histologique, une résection complémentaire est à réaliser entre 2 et 6 mois.

Dans ce cas, il est préférable d'utiliser une dissection ou une mucoséctomie monobloc.

Dans les autres cas, la coloscopie de surveillance est à programmer à 5 ans si le polype était à faible risque d'évolution et à 3 ans dans le cas contraire [52].

2.7. L'atteinte non inflammatoire et non tumorale colorectale

2.7.1. Diverticulose colique

2.7.1.1. Définition

La diverticulose du côlon est une anomalie anatomique acquise de la paroi colique. Elle n'entraîne pas de symptôme.

2.7.1.2. Définition anatomie

- Le diverticule colique dit de type I est une hernie de l'ensemble de la paroi colique. C'est une anomalie et souvent située au niveau du sigmoïde.
- Le diverticule de la DDC dit de type II est une hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers la zone de faiblesse de la paroi musculaire du côlon que constituent les points de pénétration des vaisseaux coliques [54].

2.7.1.3. Epidémiologie

La diverticulose est une maladie fréquente des pays industrialisés. Sa prévalence est de 5% à 40 ans et augmente avec l'âge pour atteindre 40% à 60 ans et 65% à 85 ans, sans différence entre les sexes.

2.7.1.4. Signes cliniques

La diverticulose colique peut présenter différents tableaux cliniques selon les complications associées. La présentation typique est caractérisée par une constipation, une rectorragie, douleur abdominale.

2.7.1.5. Examens complémentaires

✓ La coloscopie

C'est l'examen de référence pour le diagnostic [55].



Fig. 17 : Aspect endoscopique de diverticulose colique [54]

2.7.1.6. Complications

Elles peuvent être une diverticulite, un abcès, une perforation et la péritonite.

2.7.1.7. Traitement

En cas de l'une des complications la chirurgie est indiquée [55].

METHODOLOGIE

3. Patients et méthodes

3.1. Type et durée de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique allant d'août 2018 à juillet 2019.

3.2. Lieux

Notre étude s'est déroulée à Bamako à :

- la clinique « Farako »
- la clinique de la « promenade des angevins »
- la clinique « les étoiles »
- la clinique « Solidarité »

3.3. Patients

L'étude portait sur tous les patients ayant bénéficié d'une coloscopie dans les centres de l'étude.

- Les critères d'inclusion étaient:
 - coloscopie complète ;
 - coloscopie incomplète par sténose organique ;
 - coloscopie incomplète avec lésion déjà constatée.
- Les critères de non inclusion étaient :
 - toutes les coloscopies incomplètes sans lésion visualisée au préalable.

3.4. Méthodes

Les données ont été recueillies à partir des registres de compte rendu de coloscopie et d'anatomie pathologique.

Les paramètres suivants ont été recueillis :

- données sociodémographiques : âge, sexe, occupation;
- indications de l'examen ;
- lésions observées : nature, siège, nombre, taille ;
- histologie des biopsies.

3. 5. Support

Les données ont été enregistrées sur une fiche d'enquête et analysées sur le logiciel SPSS version 25. Nous avons utilisé le test de X^2 pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

RESULTATS

4. RESULTATS

Durant la période d'étude, 293 coloscopies ont répondu à nos critères d'inclusion et une lésion a été retrouvée sur 140 d'entre elles soit une fréquence de 47,7% de coloscopies pathologiques.

4.1. Données sociodémographiques

4.1.1. Ages des patients

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
<10	03	2,1
11-20	05	3,6
21-30	09	6,4
31-40	24	17,1
41-50	25	17,9
51-60	20	14,3
61-70	30	21,4
71-80	18	12,9
81 -90	05	3,6
91 et plus	01	0,7
Total	140	100

L'âge moyen était de $52,27 \pm 16,8$ ans avec des extrêmes de 04 et 91 ans et le maximum de lésions était retrouvé entre 61-70 ans.

4.1.2. Sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	62	44,3
Féminin	78	55,7
Total	140	100

Le sex-ratio était de 0,79.

4.1.3. Occupation

Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation

Occupation	Effectif	Pourcentage %
Fonctionnaire	45	32,1
Femmes au foyer	44	31,4
Cultivateur	18	12,9
Commerçant	17	12,1
Elève et Etudiant	08	5,8
Ouvrier	05	3,6
Enfant non scolarisé	02	1,4
Marabout	01	0,7
Total	140	100

Les fonctionnaires et les femmes au foyer étaient plus représentés.

4.2. Indications de la coloscopie

Tableau IV : Répartition des patients selon les indications de la coloscopie

Indications de la coloscopie	Effectif	Pourcentage %
Rectorragie	58	41,4
Diarrhée	48	34,3
ATCD de tumeur colique	07	05
Constipation	07	05
Douleur abdominale	06	4,3
Anémie	03	2,2
Epaississement de la paroi colique	03	2,2
Masse abdominale	02	1,4
Méléna	02	1,4
ATCD de polype	01	0,7
Dépistage	01	0,7
Dyspepsie	01	0,7
Foie hétérogène	01	0,7
Total	140	100

Les indications les plus fréquentes étaient la rectorragie et la diarrhée avec respectivement 41,4 % et 34,3 % des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon les lésions endoscopiques observées

Lésions observées	Effectif	Pourcentage %
Polype	35	25
Colite	32	22,9
Tumeur d'aspect maligne	23	16,4
Diverticulose colique	15	10,7
Rectite	14	10
Sigmoïdite	12	8,6
Recto-colite	05	3,6
Typhlite	03	2,1
Varices rectales	01	0,7
Total	140	100

Le polype était prédominant avec 25% des lésions observées.

Tableau VI : Répartition des patients selon le siège de la lésion

Siège de la lésion	Effectif	Pourcentage %
Rectum	38	27,1
Sigmoïde	23	16,4
Recto-sigmoïde	14	10
Côlon gauche	18	12,9
Côlon transverse	11	7,8
Côlon droit	12	8,6
Caecum	07	05
Tout le côlon	15	10,8
Iléo-caecum	02	1,4
Total	140	100

La plupart des lésions siégeait sur le rectum, le sigmoïde et le côlon gauche.

4.5. Type de lésion et selon la localisation

Le tableau VII : Répartition des patients en fonction du type de la lésion et leurs localisations

Lésion Localisation	Polype (%)	Tumeur maligne (%)	Pathologie inflammatoire (%)	Diverticulose (%)	P
Caecum	00	2(8,7)	5(7,6)	00	0,24
Côlon ascendant	3(8,6)	1(4,3)	6(9,1)	02(13,3)	0,80
Côlon transverse	4(11,4)	1(4,3)	05(7,6)	01(6,6)	0,79
Côlon descendant	5(14,3)	2(8,7)	08(12,1)	03(20)	0,77
Sigmoïde	11(31,4)	2(8,7)	06(9,1)	04(26,6)	0,01
Rectum	8(22,9)	11(47,8)	16(24,2)	02(13,3)	0,06
Recto-sigmoïde	4(11,4)	4(17,4)	05(7,6)	03(20)	0,41
Tout le côlon	00	00	15(22,7)	00	0,0003
Total	35	23	66	15	

Quel que soit le type de lésion la localisation du sigmoïde était significativement retrouvée tandis que les lésions inflammatoires étaient le plus souvent pancoliques.

4.6. Histologie

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type histologique des lésions observées

Histologie		Effectif	Pourcentage%
Polype	Tubuleux bénin	26	74,3
	Adénomateux	05	14,3
	Juvénile	03	8,6
	Tubulo-villeux bénin	01	2,8
Tumeur maligne	Adénocarcinome lieberkhunien	19	82,6
	Adénocarcinome colloïdal	04	17,4
Pathologie inflammatoire	Colite non spécifique	21	32,3
	Rectite non spécifique	10	15,4
	Recto-colite hémorragique	09	13,8
	Colite parasitaire probable	06	9,2
	Recto-sigmoïdite	04	6,2
	Sigmoïdite non spécifique	04	6,2
	Colite à éosinophile	03	4,7
	Rectite parasitaire probable	03	4,7
	Colite médicamenteuse	02	03
	Maladie de crohn	02	03
	Colite ischémique	01	1,5

Le polype tubuleux bénin a été le plus représenté avec 74,3% des cas de polype, l'adénocarcinome lieberkuhnien était la tumeur maligne la plus représentée avec 82,6% des cas et la pathologie inflammatoire était dominée par la colite non spécifique avec 32,3% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée à Bamako dans plusieurs centres d'endoscopie digestive.

Dans notre étude la taille de l'échantillon était limitée dû certainement au coût financier de l'examen et mais aussi à la mauvaise préparation des malades ayant conduit souvent à l'annulation de l'endoscopie. Toutefois 293 examens ont pu être interprétés et toutes les lésions macroscopiques observées ont été biopsiées, si nécessaire, pour étude histologique.

Une lésion a été retrouvée sur 140 coloscopies soit une fréquence de 47,7% de coloscopies pathologiques.

Traoré et al [11] et Mbengue et al [10] ont rapporté une fréquence de 66,27% et 61,97% qui étaient superposables à notre résultat.

L'âge moyen de nos patients était de $52,27 \pm 16,8$ ans. Cette moyenne d'âge était nettement supérieure à celle retrouvée dans les études faites au Mali [11, 12], au Sénégal [9], au Cameroun [8] et au Togo [56] qui étaient respectivement de 43 ans, 42 ans, 41 ans, 38 ans et 47 ans. Notre résultat est comparable à celui de Mbengue et al [10] au Sénégal qui ont trouvé une moyenne d'âge de 52,3 ans au cours d'une étude sur la RCH.

Les femmes étaient plus représentées que les hommes dans notre étude avec un sex-ratio de 0,79. Ce résultat est comparable à celui rapporté par Diouf et al [30] à Dakar qui avaient retrouvé un sex-ratio de 0,68 en faveur des femmes. La forte représentativité des femmes pourrait trouver son explication dans la fréquence des troubles fonctionnels intestinaux dans ce genre.

Les fonctionnaires et les femmes au foyer étaient plus représentés avec une fréquence respective de 32,1% et 31,4%. Notre résultat est superposable à celui de Thiéno [17] qui a trouvé une fréquence respective de 17,8% et 24,9%, au cours d'une étude sur les colorectites. La fréquence des femmes au foyer est

comparable à celle de Sidibé [41] qui était de 31,4% dans une étude ayant porté sur les cancers colorectaux.

Là encore ce résultat s'expliquerait par la plus facile accessibilité financière des fonctionnaires à l'examen et la plus grande demande de l'examen chez les femmes au foyer se plaignant le plus souvent de troubles fonctionnels intestinaux.

La rectorragie et la diarrhée étaient les indications les plus fréquentes dans notre étude avec 41,4% et 34,5% des cas. La fréquence de la rectorragie est nettement supérieure à celles rapportées par Coulibaly et al [13], Diarra et al [12], Traoré et al [11], Bernardini et al [7] et Bougouma et al [20] qui étaient respectivement de 30%, 24,6%, 18,7%, 13,5%, et 4,3%. Elle est inférieure à celle de Dia et al [9] à Dakar qui était de 56,3%. Elle est comparable à celles rapportées par Mbengue et al [10] au Sénégal, Ndjitoyap et al [8] au Cameroun et Djibril et al [56] au Togo qui étaient respectivement de 38,0%, 38,8% et 38,7%.

Le polype était la lésion la plus observée dans notre étude avec 25% des cas. Notre résultat était supérieur à ceux rapportés par Ndjitoyap et al [8] au Cameroun, Mbengue et al [10] au Sénégal, Traoré et al [11] à Bamako et Djibril et al [56] au Togo qui étaient respectivement de 15,6%, 7,1%, 18,8% et 1,18%.

Le cancer du côlon a représenté 16,4% des lésions et l'adénocarcinome lieberkuhnien était le type prédominant avec 82,6% des cas.

Notre résultat était supérieur à ceux rapportés par Coulibaly et al [13] à Bamako, Konaté et al [39], Djibril et al [56] à Lomé et Traoré et al [11] à Bamako qui étaient respectivement de 77,7% , 81,7%, 5,88% et 3,75%.

Le rectum était la localisation la plus fréquente des lésions avec 27,1%. Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par El Housse et al [42] au Maroc, Traoré et al [11] à Bamako et Diallo et al [43] à Libreville qui étaient respectivement de 57%, 37,7% et 43%. Notre résultat est comparable à celui de Arifari et al [48] à Rabat qui était de 27,6%.

CONCLUSION ET RECOMMADANTONS

CONCLUSION

6. CONCLUSION

La pathologie colorectale n'est pas rare au Mali.

La coloscopie est un moyen diagnostique efficace et plus ou moins accessible dans notre contexte.

Les lésions colorectales rapportées sont variées et dont certaines ont un pronostic grave.

La plus grande fréquence de la rectorragie et de la diarrhée dans les indications de la coloscopie incite à la pratique de cet examen en présence des signes sus-cités. Cette attitude permettra ainsi la détection des lésions à un stade plus utile pour le malade.

Une bonne préparation du malade est nécessaire pour explorer la totalité du côlon bien que la majorité des lésions siègent sur le rectum et le côlon gauche.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous recommandons

Aux Autorités :

- une assistance permanente et rigoureuse au programme de lutte contre le cancer;
- la sensibilisation des populations pour un dépistage du cancer en général et du cancer colorectal en particulier ;
- l'accessibilité des populations à la coloscopie.

A la Population faire:

- la consultation médicale devant tout syndrome digestif ;
- le dépistage systématique de cancer colorectal lors d'un cas familial de cancer colorectal ;
- la coloscopie à partir de 50 ans.

Aux personnels sanitaires :

- demander la coloscopie devant tout symptôme digestif intestinal chez les sujets de plus de 40 ans ;
- faire le dépistage du cancer colorectal dans les familles où un cas de cette affection a été diagnostiquée ;
- la préparation à l'examen pour sa bonne réussite.

REFERENCES

7. REFERENCES

1. Peyrin-Biroulet I, Bigard M.

Coloscopie. Techniques et indications

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie 2006 ; 1-14 [article 9-013-B10].

2. Denis B.

Taux de détection des adénomes : indicateur qualité prioritaire des coloscopies de prévention et de dépistage.

Hépatogastro 2018 ; 25 (4) : 306-324.

3. Jacques J, Albouys J, Dahan M, Rivory J, Legros R, Lepetit H et al.

Tout savoir sur les techniques de résection endoscopique.

Hépatogastro 2019 ; 26 (5) :481-508.

4. Claudé G, Koch S.

La coloscopie en immersion : le gaz ou l'eau à tous les étages.

Hépatogastro 2018 ; 25 (6) :607- 612.

5. Vuiton L, Gonzaler F, Koch S.

Surveillance endoscopique de la dysplasie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Acta Endoscopica 2013; 6: 2-7.

6. Anca A, Frei A, Ali-Wafa A, Kessler-Brondolo V, Dorta G.

Dépistage du cancer colorectal ; surveillance après résection de polypes coliques ou d'un cancer colorectal.

Rev Med Suisse 2008 ; 4 : 224-229.

7. Bernardini D, Robaszkiewicz, Canard JM, Chaussade S, Barthet M, Lecompte T et al.

La coloscopie en 2015 : de la préparation au diagnostic. Résultats de l'enquête annuelle de la Société Française d'endoscopie Digestive.

Acta Endoscopica 2016 ; 46 : 257-265.

8. Ndjitiyap Ndam EC, Njoya O, Mballa E, Nsangou MF, Njapom C, Moukouri Nyolo E et al.

Apport de l'endoscopie dans la pathologie digestive basse en milieu camerounaise. Etude analytique de 720 examens.

Med Afr Noire 1991 ; 38(12) :835-841.

9. Dia D, Diouf ML, Bassène ML, Mbengue M, Fall S, Halim A et al.
Indications et résultats de l'endoscopie digestive basse au CHU Aristide Le Dantec de Dakar.

Dakar Med 2010 ; 55(3) :187-193.

10. Mbengue M, Dia D, Bassène ML, Halim A.

Pratique de la coloscopie en Afrique. Analyse de 376 examens à Dakar, Sénégal.
Med Afr Noire 2010 ; 57(11) :508-512.

11. Traoré A, Doumbo O, Maïga M, Traoré IG, Dembélé M, Pichard E et al.

Contribution endoscopique à l'étude de la pathologie recto-colique en milieu tropical : à propos de 80 colonoscopies réalisées à l'hôpital national du point « G ».

Cahiers Santé 1992 ; 2 :171-175.

12. Diarra M, Konaté A, Souckho Kaya A, Kassambara Y, Sow Coulibaly H, Doumbia Samaké K et al.

Aspects étiologiques des rectorragies en milieu tropical.

J Afr Hépatol Gastroenterol 2014 ; 8 :174-175.

13. Coulibaly B, Traoré D, Togola B, Demdélé M, Traoré I, Ongoïba N et al.

Cancer du rectum : aspects épidémiologique, traitement chirurgical et pronostic.

Mali Medical 2012 ; 27(3) : 7-10.

14. Bouare Y.

Cancer du côlon en occlusion dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

Thèse, Med, Bamako, 2014; N° 151.

15. Sidibé F T.

Aspects épidémiologiques et histologiques des cancers colorectaux à Bamako: A propos de 167 cas.

Thèse, Med, Bamako, 2015; N° 98.

16. Louis E, Kemseke CV, Latour P, Belaiche J, Reenaers C.

Génétique et environnement dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Rev Med liège 2012 ; 67 (5-6) :298-304.

17. Thiéno D M.

Aspects épidémiologiques et histologiques de colrectite au Mali de janvier 1997 à décembre 2006 : A propos de 724 cas.

Thèse, Med, Bamako, 2009 ; N° 366.

18. Klotz C, Barret M, Dhooge M, Oudjit A, Chaussade S, Corial R et al.

Rectocolite hémorragique : Conduite diagnostique et prise en charge thérapeutique.

Presse Med 2015 ; 44 :144-149.

19. cherbi S, wierzba B.

Manifestations buccales des maladies systémiques : la maladie de crohn et la rectocolite hémorragique.

AOS 2009 ; 246 : 113-127.

20. Bougouma A, Drabo Y J, Serme A K, Zoungrana S L, Sombie A R, Ilboudo P D et al.

Analyse des résultats de 1221 coloscopies en milieu hospitalier au Burkina Faso, 1994-1997.

Bull Soc Pathol Exot 2002, 95(1) : 50-52.

21. Dray X, Marteau P.

Maladie de Crohn et Rectocolite hémorragique.

Rev prat 2007 ; 57 :2305-2311.

22. Marteau P, Seksik P, Beaugerie L, Bouhnik Y, Reimund J M, Gambiez L et al.

Recommandations pour la pratique clinique dans le traitement de la rectocolite ulcéro-hémorragique.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 955-960.

23. Hatem D C.

Diagnostic de Colite sur biopsie : démarche pratique pour les pathologistes.

Rev francoph des labo 2019 ; 508 : 38-47.

24. Frei P, Funk B S

Colite microscopique.

Forum Médical Suisse 2016 ; 16(8) :190-193.

25. Schneider M S, Rampal P.

Le point sur les colites microscopiques.

Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 :B48-B54.

26. Schneider M S, Rampal P.

Les colites microscopiques.

La lettre de l'hépatogastroentérologue 1999 ; 4(2) : 218-220.

27. Hochain P.

La colite ischémique.

La lettre de l'hépatogastroentérologue 1999 ; 5(2) : 210-214.

28. Danse E, Dragean A.

Affections du côlon en situation d'urgence et en réanimation chez le patient adulte : qu'attendre du radiologue ?

Réanimation 2012 ; 21:S363-S372.

29. Mourin A J, Geboes K.

Colites infectieuses.

Acta Endosc 2002 ; 32(2) :167-176.

30. Diouf M L, Dia D, Thioubou A, Bassène M L, Mbengue M.

Prévalence de la rectocolite hémorragique dans le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital Aristide-Le-Dantec de Dakar.

J Afr Hépatol Gastroentérol 2010 ; 4:97-102.

31. Rey P, Bredin D, Klotz F.

Colites parasitaires.

EMC-Hépatogastroentérologie 2005 ; 2 : 162-175.

32. Borger J, Marck E V.

Infections tropicales et helminthiques du tractus gastro-intestinal.

Acta Endoscopica 2002 ; 32(2) :185-194.

33. Rey P, Massoure S M P, Cinquetti G, Karkowski L, Fall F, Klotz F et al.

Côlon parasitaire.

EMC (Elsevier, Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie 2014(0)0 :1-16.

34. Gouin P, Veber B.

Colites aiguës infectieuses graves.

Réanimation 2008 ; 17 :197-205.

35. Beaugerie L, Barbut F.

Colites des antibiotiques.

POST'U 2009 :153-162.

36. Marthey L, Laurent V, Boissieu O, Carbonnel F.

Actualité du diagnostic des MICI.

POST'U 2012 : 247-252.

37. Bruyse S, Azoulay E, Barbut F, Schlemmer B.

Infection à *Clostridium difficile* : pathologie, diagnostic et traitement.

Réanimation 2006 ; 14 : 255-263.

38. Diarra M, Konate A, Maïga M Y, Souckho A K, Diarra A C, Doumbia K et al.

Epidémiologie des cancers digestifs en milieu hospitalier à Bamako.

Hegel 2012 ; 1(2) :12-22.

39. Konaté I, Sridi A, Ba P A, Cisse M, Gaye M, Ka I et al

Etude descriptive des cancers colorectaux à la clinique chirurgicale du CHU Aristide Le Dantec de Dakar.

J Afr Cancer 2012 ; 4:233-237.

40. Dieng M, Gaye P M, Diouf D, Ka S, Fall M C G, Ba B et al.

La radiothérapie des cancers du rectum : Etude monocentrique dans un institut Africain de Lutte contre le Cancer, Institut joliot Curie de Dakar au Sénégal.

RAFMI 2019 ; 6(2) :33-42.

41. Sidibé R.

Les cancers colorectaux chez sujets jeunes au Mali : Aspects épidémiologiques, histologiques et suivi (A propos de 35 cas).

Thèse, Med, Bamako, 2013; N° 329.

42. El Housse H, Ajbara H, Amsaguine S, El Amrani N, Drissi H, Ahallat M et al.

Profils épidémiologique et anatomoclinique d'une population marocaine atteinte de cancer colorectal.

J Afr Cancer 2014 :1-5.

43. Diallo Owono F K, Nguema M R, Ibaba J, Mihindou C, Ondo N'dong F.

Aspects épidémiologiques et diagnostiques des cancers colorectaux à Libreville (Gabon).

Med Trop 2011; 71 :605-607.

44. Hama Y, Rabiou S, Efared B, Sani R, Harouna Y D, Nouhou H.

Cancer du rectum et pauvreté : « une fracture médicale » !

J Afr Hépatol Gastroentérol 2017 :1-4.

45 .Peghini M, Rajaonarison P, Pecarrere J L, Razafindramba H, Serieye J, Ravaomanantena G et al.

Les polypes recto-coliques à Madagascar résultats de 2000 endoscopies basses effectuées au Centre Hospitalier de Soavinandriana à Antananarivo.

Med Afr Noire 1997 ; 44 (10) :522-525.

46. Thibaud K, Bichard P, Lepilliez V, Puppa V, Ris F, Roth A.

Epidémiologie, prise en charge et suivi des polypes colorectaux.

Rev Med Suisse 2016 ; 12 :982-988.

47. Misse P M, Wona J, Abessouguie I, Malonga E.

La polypose rectocolique juvénile : à propos d'un cas.

Med Afr Noire 1993 ; 40 (6) :421-424.

48. Arifari R B.

Aspect endoscopique et histologique des polypes coliques sporadiques chez l'adulte.

Thèse, Med, Rabat, 2019; N° 105.

49. Nombre Y.

Polypes rectocoliques en milieu hospitalier à Ouagadougou.

Thèse, Med, Ouagadougou, 1999 ; N° 23.

50. Kamoune J.

Prise en charge chirurgicale des polypes et polyposes rectocoliques chez l'enfant.

Thèse, Med, Rabat, 2012 ; 188 ; N° 188.

51. Asma E.

Les aspects anatomopathologiques des polypes colorectaux.

Thèse, Med, Marrakech, 2019 ; N° 111.

52. Koch S.

Résection des polypes colorectaux : quelles techniques utiliser ?

POST'U 2016 :179-181.

53. Dray X, Bories E, Heresbach D.

Polypectomie et mucosectomie colorectales.

Acta Endoscopica 2017 ; 47 :238-241.

54. Loiseau D, Borie F, Agostini H, Millat B

Diverticulite sigmoïdienne

Gastroenterol Clin Biol 2005 ; 29 :809-816.

55. Kessler F, Mottet C, Dutruit S P, Dorta G.

Diverticulite aigue ; diagnostic et traitement.

Schweiz Med Forum 2005 ; 5 : 217-221.

56. Djibril A M, M'ba K B, Bagny A, Kaaga L, Redah D.

Aspects étiologiques des rectorragies chez l'adulte en milieu Africain : à propos de 85 cas colligés en 12ans au CHU-CAMPUS de Lomé.

Mali Médical 2009 ; 24(3) :40-42.

8. ANNEXES

Fiche d'enquête n°.....

Identification:

Nom : Prénom : Age :

Profession (occupation) : sexe :

1. Indication(s) :

2. Préparation : Polyéthylène glycol ± Normacol

Qualité : Bonne Moyenne Mauvaise

3. Toucher rectal :

4. COLOSCOPIE : DATE:...../...../201.....

Progression jusqu'au caecum : OUI NON

Si NON :

Motif:.....

Niveau d'arrêt :

❖ Muqueuse :

-Totalelement examinée

-Partiellement examinée

-Aspect macroscopique :

➤ Muqueuse normale

➤ Muqueuse congestive

➤ Muqueuse érosive /ulcérée

➤ Tumeur maligne :

• Infiltrante

• Ulcérée

Siège de la lésion:.....

Taille:.....cm

Nombre:.....

- bourgeonnante
- ulcéro-bourgeante

- Polype
- Autres :
- Biopsies OUI NON

❖ **Sténose :**

- NON OUI
- SI OUI Sténose Infranchissable
- Sténose Partielle
- Nature :

- **Anomalie fonctionnelle :** OUI NON
- SI OUI Préciser :

5. Valvule iléo-caecale :

- Visualisée : OUI NON
- Normale OUI NON
- Pathologique : OUI NON

Si OUI préciser :

Conclusion :

- Coloscopie : Complète partielle
- Normale Partielle normale
- Lésion : OUI NON

SI OUI

Préciser :

Histologie :

.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : SAMAKE

Prénom : Franck Faran

Date et lieu de naissance : 26/ 03/ 1993 à Ouelessebougou

Année universitaire : 2019-2020

Titre de la thèse : Etude de la pathologie colorectale à Bamako au moyen de la coloscopie.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Hépto-Gastroentérologie

RESUME : le but de ce travail était d'étudier la pathologie colorectale à Bamako au moyen de la coloscopie. Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique allant d'Août 2018 à Juillet 2019 dans les cliniques (du Farako, de la Solidarité, les Etoiles, et de la Promenade des angevins).

Durant la période d'étude, 293 coloscopies ont répondu à nos critères d'inclusion et une lésion a été retrouvée chez 140 d'entre elles soit une fréquence de 47,7% de coloscopies pathologiques avec un âge moyen de $52,27 \pm 16,8$ ans et un sex-ratio de 0,79.

Les principales indications étaient dominées par la rectorragie 41,4% et la diarrhée 34,3%.

Les lésions macroscopiques étaient dominées par le polype 25% suivi de la colite 22,8% et de la tumeur maligne 16,4%.

Histologiquement le polype tubuleux bénin était représenté dans 74,2% des cas de polype, la pathologie inflammatoire était dominée par la colite non spécifique dans 32,3% des cas et l'adénocarcinome lieberkuhnien était la tumeur la plus fréquente dans 82,6% des cas de tumeur maligne.

La plupart des lésions siégeaient sur le rectum 27,1%, le sigmoïde 16,4% et le côlon gauche 12,9%.

La pathologie colorectale n'est pas rare au Mali soit une fréquence de 47,7%.

La coloscopie est un moyen diagnostique efficace et plus ou moins accessible dans notre contexte. Une bonne préparation du malade est nécessaire pour explorer la totalité du côlon.

Mots clés : Pathologie- Colorectale - coloscopie -.Gastro-Entérologie –Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !