

Chapitre 4

Côlon

1. Embryologie
2. Anatomie
3. Radioanatomie
4. Histologie
5. Physiologie colique
6. Sémiologie
7. Examen clinique d'un patient consultant pour constipation
8. Techniques d'exploration du côlon
9. Exemples d'agents infectieux/pathogènes pour le côlon
10. Bases du traitement de la constipation idiopathique fonctionnelle

Le côlon s'étend de la valvule iléocœcale à la charnière rectosigmoïdienne. Il abrite la majeure partie du microbiote intestinal. Le côlon n'est pas indispensable à la vie. **Sa fonction principale est d'assurer, grâce à ses capacités motrices et de réabsorption hydrosodée, une déshydratation progressive de l'effluent iléal, aboutissant à la formation des fèces. Les autres fonctions du côlon (fermentation, métabolisme) sont assurées par le microbiote colique.**

Embryologie

Le côlon, jusqu'à la jonction des deux tiers droits et du tiers gauche du côlon transverse (repère déterminé par la limite des territoires de vascularisation mésentérique supérieur-mésentérique inférieur), est issu de l'intestin primitif moyen et répond à la définition anatomique du côlon droit. L'intestin primitif postérieur s'étend quant à lui du tiers gauche du côlon transverse jusqu'à la membrane cloacale. Il donne naissance au côlon gauche (partie gauche du côlon transverse, côlon descendant et côlon sigmoïde), au rectum et à la partie supérieure du canal anal.

Anatomie

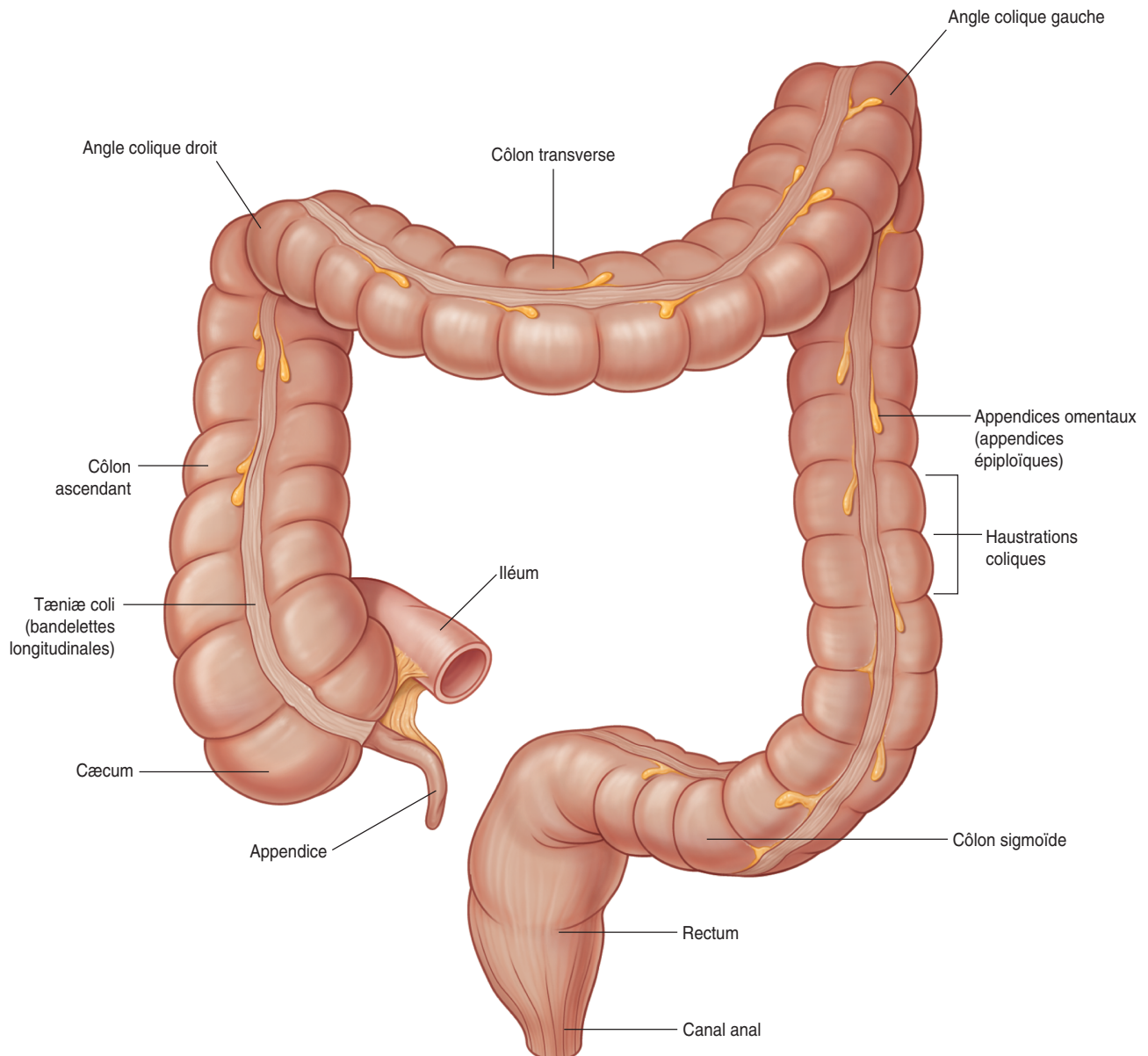
Morphologie externe

Le côlon forme un cadre qui entoure le jéjunum et l'iléon (figure 4.1). Commencant dans la fosse iliaque droite par le cæcum et l'appendice, il se poursuit par le côlon ascendant, qui va du flanc droit à l'hypochondre droit. Juste sous le foie, il tourne vers la gauche, formant l'angle colique droit (angle hépatique), puis traverse l'abdomen jusqu'à l'hypochondre gauche, devenant le côlon transverse. À ce niveau, juste sous la rate, le côlon tourne vers le bas, formant l'angle colique gauche (angle

splénique, plus haut que l'angle droit) et se poursuit par le côlon descendant à travers le flanc gauche jusqu'à la fosse iliaque gauche. Il devient le côlon sigmoïde et pénètre dans la partie supérieure de la cavité pelvienne, puis se prolonge le long de la paroi postérieure du pelvis par le rectum.

Figure 4.1 : Côlon

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2^e ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2^e édition, 2011. Figure 4.74



Le diamètre interne du côlon est plus grand que celui de l'intestin grêle. Le diamètre interne du côlon droit est plus grand que celui du côlon gauche, en particulier du côlon sigmoïde.

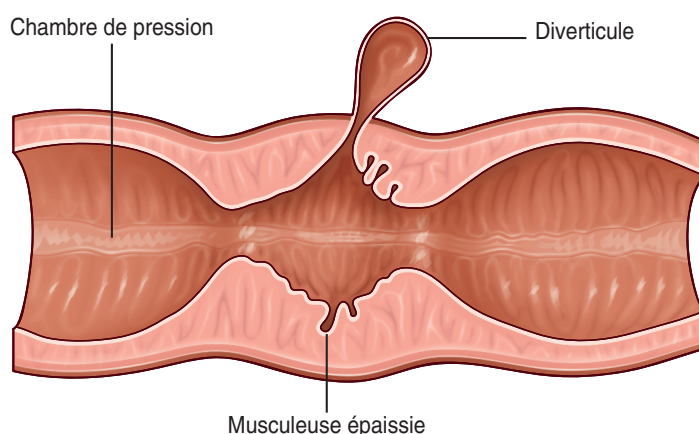
Le diamètre plus important du côlon droit par rapport à celui du côlon gauche et du sigmoïde rend compte du diagnostic en général tardif des cancers du côlon droit qui obstruent la lumière colique tardivement. En cas de cancer du côlon gauche obstructif, le cæcum peut être très distendu et souffrir d'ischémie, avec au maximum le risque de perforation du cæcum (perforation dite « diastatique »).

La surface du côlon est parsemée de petits amas graisseux, les appendices omentaux.

La diverticulose colique correspond à un état asymptomatique du côlon caractérisé par la présence de diverticules. Les diverticules sont des hernies de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers les couches musculaires de la paroi au niveau de zones de faiblesse correspondant au point de pénétration des vaisseaux droits (figure 4.2). Chez les sujets occidentaux, 95 % des diverticules sont situés dans le sigmoïde et le côlon gauche. Les principales complications de la diverticulose, qui devient alors symptomatique, sont l'infection (diverticulite) et l'hémorragie.

Figure 4.2 : Diverticule colique

Illustration : Carole Fumat



Morphologie interne

Il n'y a pas de dispositifs d'amplification de surface dans le côlon, contrairement à ce qui est observé dans l'intestin grêle. La couche longitudinale externe de la musculature a la particularité d'être discontinue et d'être composée de trois bandes épaisses, les Tænia coli, alors qu'entre ces bandes, la musculature longitudinale est quasi inexistante, seulement réduite à quelques fibres. Ces trois bandes, équidistantes, existent du cæcum jusqu'à la charnière rectosigmoïdienne. Elles fusionnent au niveau de cette charnière. **La musculature circulaire, interne, comporte des épaississements réguliers (les haustra) qui délimitent ainsi, entre les bandelettes longitudinales, une succession de petites chambres séparées par les haustrations.**

Cette relative segmentation du côlon est bien visible lors de l'opacification radiologique du côlon et de l'intérieur lors des coloscopies.

L'appendice

L'appendice est une formation lymphoïde cylindrique et creuse de 6–8 cm de long sur 4–8 mm de diamètre qui s'implante à la face interne du cæcum à la réunion des trois bandelettes coliques, 3 cm en dessous de l'ostium iléal.

L'appendice, organe enveloppé par un feuillet péritonéal, est relié au mésentère par le mésoappendice, qui contient les vaisseaux appendiculaires. Habituellement, l'appendice descend le long de la face interne du cæcum. Il répond en dehors au cæcum, en dedans à l'iléon, en avant à la paroi abdominale, en arrière à la fosse iliaque droite et aux vaisseaux iliaques externes. La base appendiculaire se projette sur la paroi abdominale antérieure au milieu d'une ligne joignant l'épine iliaque antérosupérieure droite à l'ombilic (point de Mac Burney). On décrit à l'appendice une base, un corps et une pointe. De siège habituellement latérocaecal interne, l'appendice peut être aussi précæcal, rétrocaecal, sous-hépatique, mésocœliaque (la pointe est au milieu des anses grêles), ou pelvien (l'extrémité est dans le pelvis parfois au contact de l'ovaire droit).

Les variantes anatomiques de l'appendice sont à connaître pour ne pas méconnaître le diagnostic d'appendicite aiguë. En cas de malrotation de l'intestin (voir chapitre 3 « Jéjunum – Iléon »), l'appendice peut être à gauche (situs inversus). En cas de localisation sous-hépatique, l'appendicite peut simuler un tableau clinique de cholécystite aiguë. En cas de localisation rétrocaecale, l'appendicite provoque une douleur à la palpation profonde réveillée par la contraction du muscle psoas. En cas d'appendicite mésocœliaque, le tableau clinique est celui d'une occlusion de l'intestin grêle par iléus associée à un syndrome infectieux.

Rapports, fixité, séreuses

Le cæcum est le premier segment du côlon. **Il est mobile car il n'a ni méso, ni fascia d'accolement.** Il est intrapéritonéal, habituellement en contact avec la paroi abdominale antérieure et localisé dans la fosse iliaque droite. Il peut également être situé dans la cavité pelvienne. En arrière, le cæcum est en rapport avec le muscle psoas iliaque, l'uretère et les branches nerveuses qui descendent sur sa face antérieure.

Le côlon ascendant ou côlon droit fait suite au cæcum. Il monte verticalement jusqu'à l'angle colique droit ou angle hépatique, en rapport avec le bord inférieur du foie. Le côlon ascendant est fixe car le mésocôlon ascendant est accolé à la paroi postérieure (fascia d'accolement colopariétal droit). Le côlon ascendant est en rapport en arrière et en haut avec la partie inférieure du cadre duodénal.

Le côlon transverse est mobile et relié à la paroi abdominale postérieure par le mésocôlon transverse (figure 4.3). Le mésocôlon transverse a une racine transversale, oblique en haut et à gauche en regard de la face antérieure de la tête et du corps du pancréas. Il sépare la cavité péritonéale en étage sus- et sous-mésocolique. Les artères, les veines, les nerfs et les lymphatiques pour le côlon transverse cheminent entre ses deux feuillets. Le feuillet antérieur du mésocôlon transverse est adhérent au feuillet postérieur du grand omentum. L'angle colique gauche est situé juste sous la rate, en situation plus haute et un peu plus postérieure que l'angle colique droit. L'angle colique gauche est relié au diaphragme par le ligament phrénicocolique.

Le côlon descendant fait suite à l'angle colique gauche. Le côlon descendant est fixe, le mésocôlon gauche étant accolé à la paroi. De chaque côté, les côlons ascendant et descendant sont en rapport en arrière avec le muscle psoas, en dedans avec le rein, l'uretère et les vaisseaux génitaux.

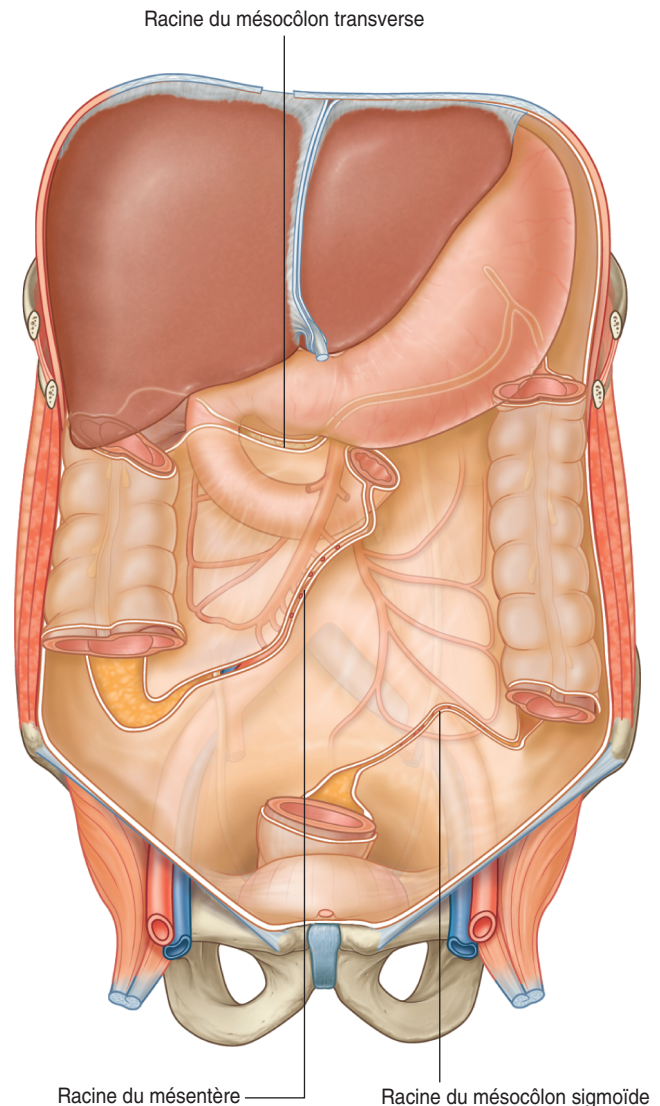
Le côlon sigmoïde fait suite au côlon descendant et commence en regard de la ligne arquée (détroit supérieur) et se termine au niveau de la troisième vertèbre sacrée (S3). Il a une forme de S et est mobile autour de deux racines : une racine primaire, verticale, qui contient les vaisseaux rectaux supérieurs et qui se termine au pôle supérieur du rectum, et une racine secondaire, oblique en bas et à gauche, qui suit les vaisseaux iliaques externes. L'anse sigmoïde décrit habituellement une large boucle dans le pelvis, descendant plus ou moins bas dans le cul-de-sac de Douglas, entre, chez l'homme, le rectum et la vessie, sur laquelle elle s'étale plus ou moins, ou entre le rectum et les

organes génitaux chez la femme. La longueur du côlon sigmoïde est d'environ 45 cm mais peut atteindre 80 cm (dolichosigmoïde) avec un risque de torsion sur lui-même autour de son méso (volvulus du côlon sigmoïde).

Figure 4.3 : Réflexions péritonéales sur la Paroi abdominale postérieure, formant les mésentères

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2^e ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2^e édition, 2011. Figure 4.58

Le volvulus du côlon est la torsion d'un segment du côlon sur son axe mésocolique réalisant une occlusion mécanique par strangulation. Le volvulus du côlon sigmoïde est le volvulus le plus fréquent du côlon (80 % des cas). Il est favorisé par la présence d'une anse sigmoïdienne longue (dolichosigmoïde), très mobile et par un mésocôlon allongé et à base étroite, rapprochant les extrémités des deux branches de l'anse et facilitant leur torsion sur l'axe mésentérique. Le volvulus du cæcum ou du côlon droit est plus rare. Il est dû à un défaut d'accolement du côlon droit lors de la gestation.

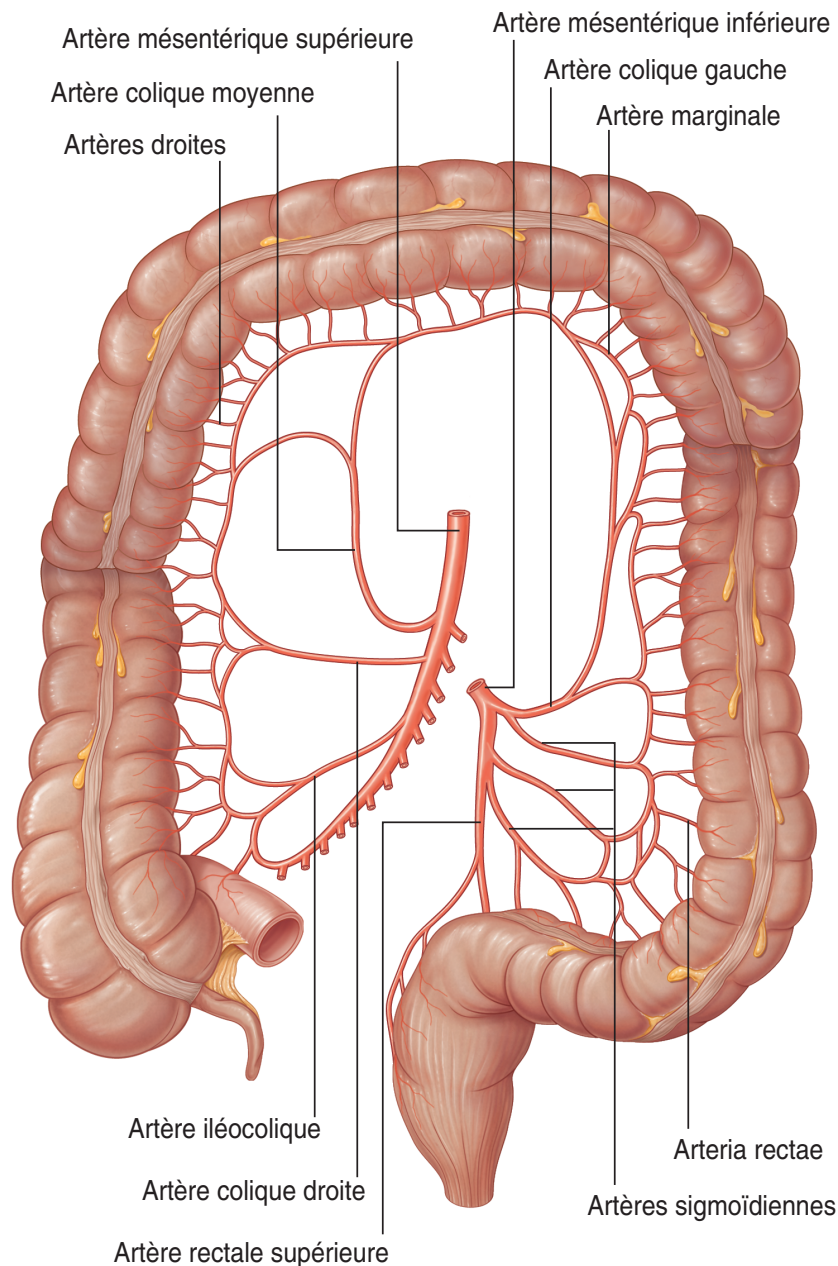


Vascularisation

Les artères à destinée colique sont issues des artères mésentériques supérieure et inférieure. Jusqu'au tiers moyen du côlon transverse inclus, le côlon est vascularisé par l'artère iléocolique et l'artère colique droite, branches collatérales du bord droit de l'artère mésentérique supérieure. Le cæcum est vascularisé par des artères cæcales antérieure et postérieure, branches terminales de l'artère iléocolique. L'appendice est vascularisé par l'artère appendiculaire qui naît de l'artère cæcale postérieure. Les lymphonœuds appendiculaires se drainent vers les lymphonœuds iléocoliques. **Le reste du côlon est vascularisé par l'artère colique gauche et le tronc des artères sigmoïdiennes, branches collatérales de l'artère mésentérique inférieure.** Chaque artère à destinée colique donne une branche supérieure et inférieure qui, anastomosées entre elles, forment une arcade vasculaire bordante du côlon allant de l'artère iléocolique à l'artère sigmoïdienne inférieure. Deux branches inconstantes de l'artère mésentérique supérieure complètent parfois la vascularisation du côlon : l'artère colique moyenne située entre l'artère iléocolique et l'artère colique droite pour le côlon ascendant et l'artère colica media entre les artères coliques droite et gauche pour le côlon transverse (figure 4.4).

Figure 4.4 : Vascularisation artérielle du côlon

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2^e ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2^e édition, 2011. Figure 4.84

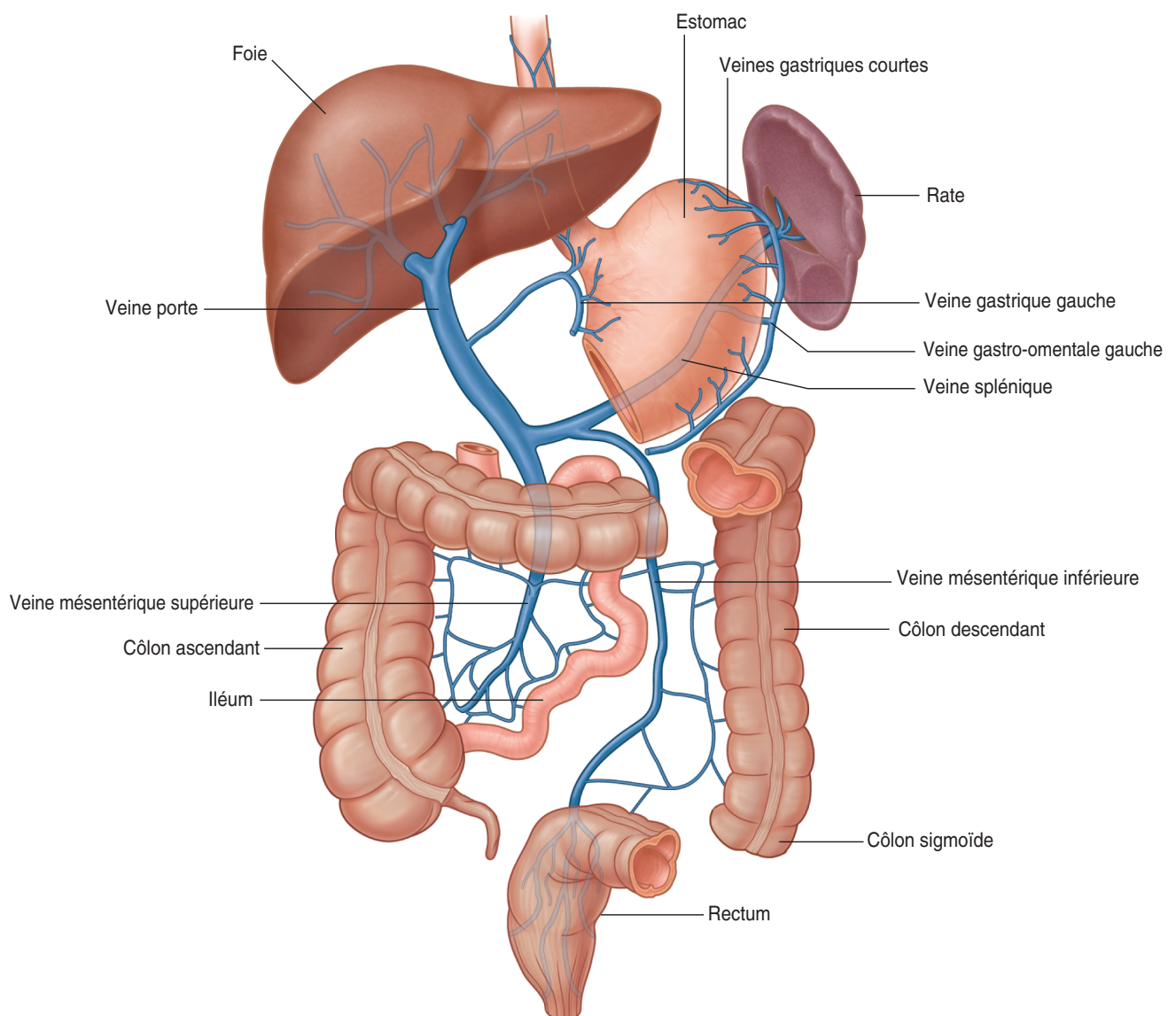


Les veines, satellites des artères, se jettent dans les veines mésentériques inférieure et supérieure, puis la veine porte (figure 4.5).

Le drainage lymphatique se fait par des lymphonœuds le long des artères jusqu'à leur origine. Ils se répartissent en cinq groupes : épocolique (au contact de la paroi intestinale), paracolique (au contact de l'arcade bordante), intermédiaire (le long des pédicules), principal (à l'origine des branches coliques sur l'artère mésentérique) et central (périaorto-cave, à la face postérieure de la tête du pancréas).

Figure 4.5 : Drainage veineux du tractus gastro-intestinal abdominal

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2^e ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2^e édition, 2011. Figure 4.119.



Innervation

L'innervation du côlon est double : intrinsèque et extrinsèque. L'innervation extrinsèque est assurée par le plexus solaire et le plexus mésentérique supérieur et inférieur. Elle contrôle l'innervation intrinsèque.

Radioanatomie

Les rapports anatomiques du côlon sont précisés dans la figure 4.6.

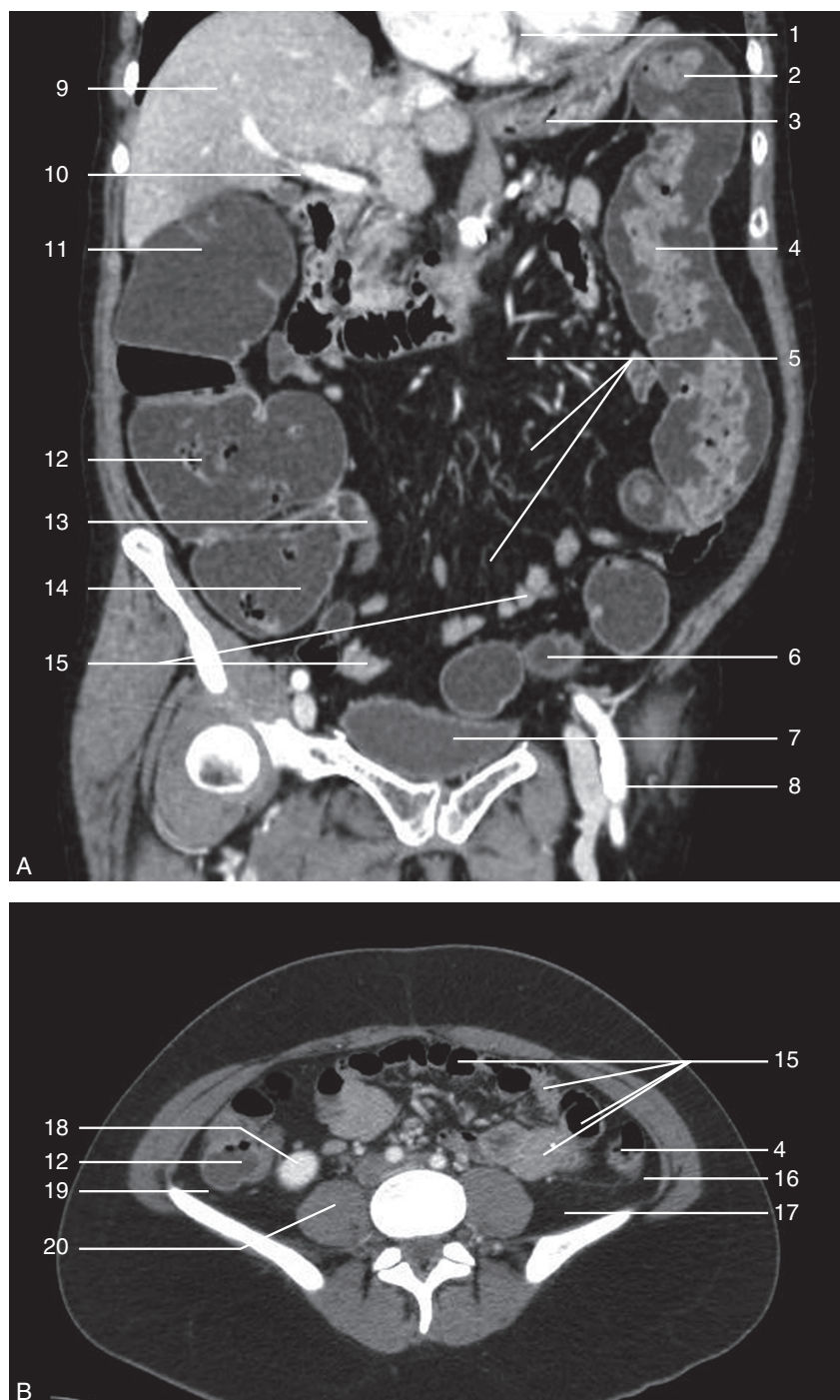
Figure 4.6 : Rapports radioanatomiques du côlon

A. Reconstruction tomodensitométrique coronale centrée sur le côlon

B. Coupe tomodensitométrique axiale de l'abdomen sous-mésocolique

1. Médiastin ; 2. angle colique gauche ; 3. estomac ; 4. côlon descendant ; 5. mésentère ; 6. côlon sigmoïde ; 7. vessie ; 8. pédicule vasculaire fémoral commun gauche ; 9. foie ; 10. veine porte ; 11. angle colique droit ; 12. côlon ascendant ; 13. dernière anse iléale ; 14. cæcum ; 15. intestin grêle ; 16. sillon paracolique gauche ; 17. rétropéritoine ; 18. pôle inférieur du rein droit ; 19. sillon paracolique droit ; 20. muscle grand psoas.

Source : Christophe Aubé



Histologie

La paroi colique est constituée d'une muqueuse (épithélium, membrane basale, chorion, musculaire muqueuse), d'une sous-muqueuse, d'une musculature, et d'une sous-séreuse.

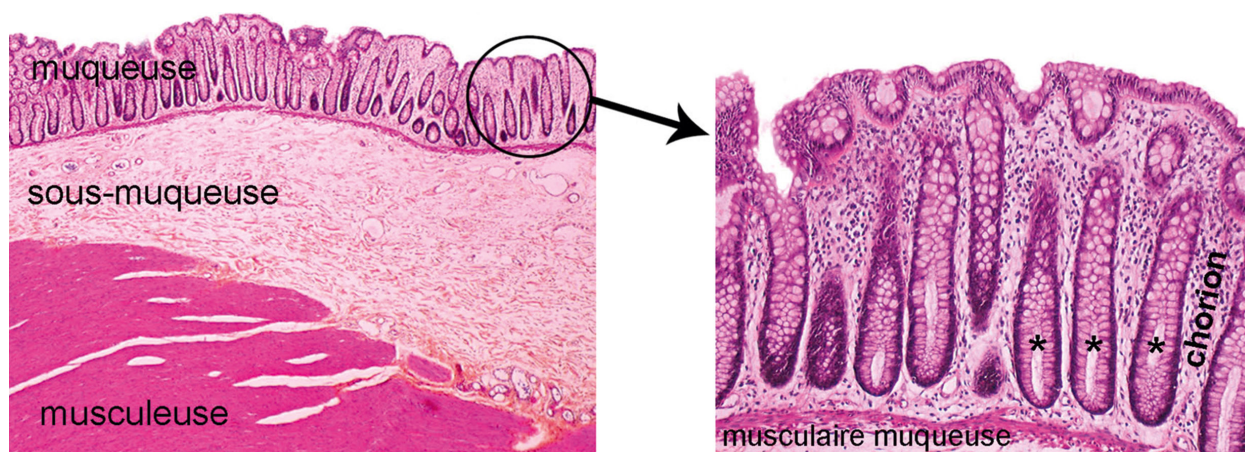
La muqueuse colique (figure 4.7) ressemble à la muqueuse intestinale, mais n'a pas de villosités. Elle a uniquement des cryptes ou glandes de Lieberkühn. L'épithélium des cryptes est constitué principalement de cellules caliciformes (mucosécrétantes), de colonocytes (cellules absorbantes), et de rares cellules neuroendocrines. On trouve, à l'état normal des lymphocytes (CD8⁺) au sein de l'épithélium de surface, dans une proportion inférieure à 10 lymphocytes pour 100 cellules épithéliales. Il y a quelques particularités histologiques en fonction des segments du côlon :

- on trouve des cellules de Paneth dans la base des cryptes seulement au niveau du côlon droit ;
- plus on progresse dans le côlon, plus il y a de cellules caliciformes et moins il y a de cellules absorbantes.

Figure 4.7 : Muqueuse colique normale

Les astérisques représentent des glandes de Lieberkühn

Source : Dominique Wendum



Le reste de la paroi ne présente pas de particularités (voir chapitre 9 « Histologie du tube digestif »). La couche longitudinale externe de la musculature est discontinue formant trois bandelettes épaisses (Tænia coli) reliées par de fins faisceaux musculaires longitudinaux.

L'examen anatomopathologique permet de préciser la nature des lésions inflammatoires de la muqueuse colique (telles que celles observées dans rectocolite hémorragique, la maladie de Crohn ou la colite microscopique), et la nature des polypes biopsiés et/ou enlevés au cours des coloscopies (tels que les polyadénomes). L'examen des pièces opératoires de colectomie permet de préciser la nature histologique et l'extension en profondeur des cancers coliques.

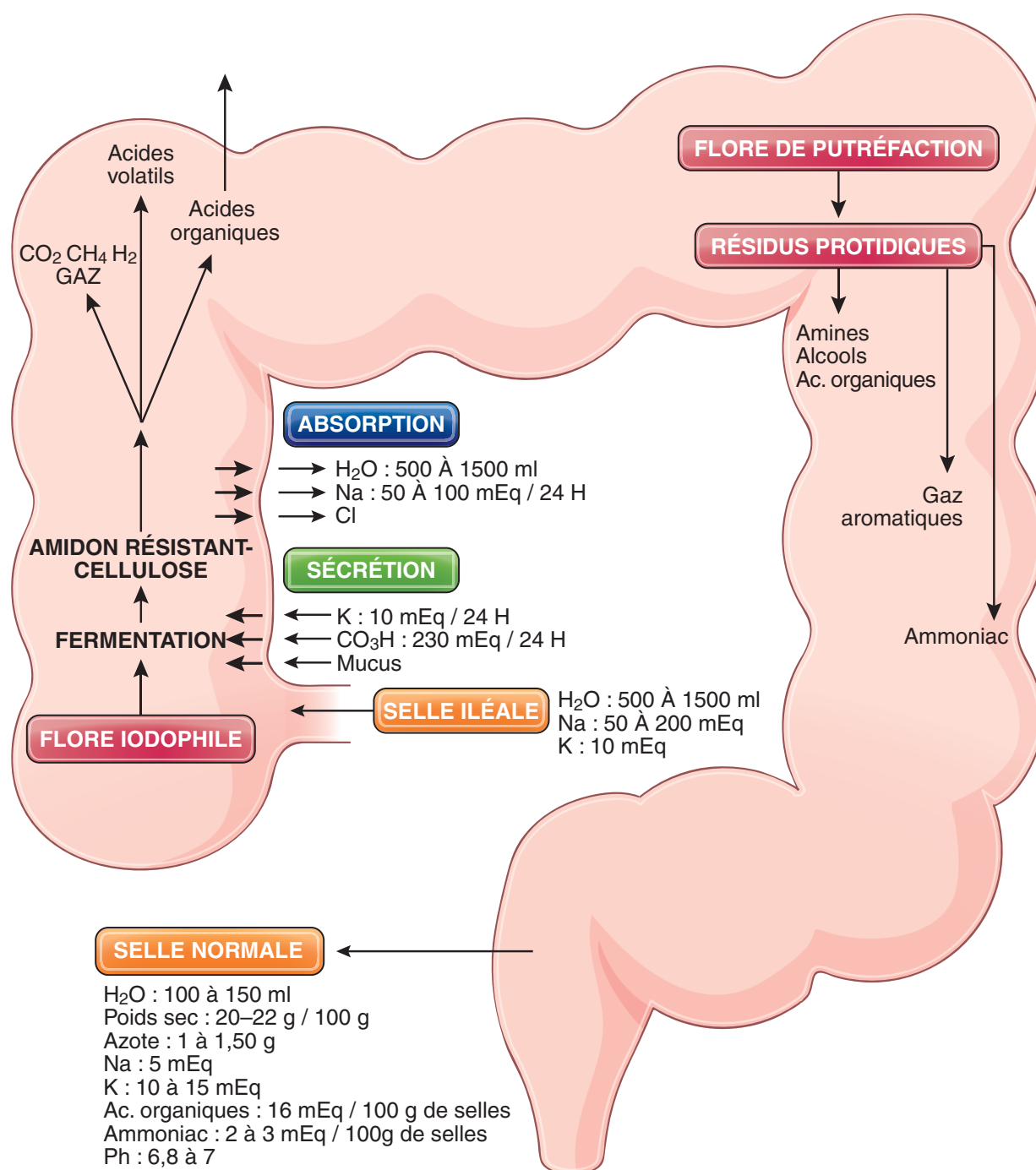
Physiologie colique

Digestion colique (figure 4.8)

La masse bactérienne du microbiote colique, par son abondance et sa diversité, fait du côlon un lieu important de métabolisme et de fermentation. Ce métabolisme bactérien permet de récupérer de l'énergie, notamment à partir des glucides non absorbés dans le grêle.

Figure 4.8 : Composantes de la digestion colique

Illustration : Carole Fumat



Glucides

L'action du microbiote sur les glucides concerne des substrats exogènes qui ont échappé à une digestion et absorption complètes dans l'intestin grêle (amidon résistant, lactose, fructose, raffinose et polysaccharides des fibres alimentaires) et des substrats endogènes (mucines, cellules coliques desquamées, bactéries lysées). L'hydrolyse de ces substrats conduit à la formation d'acides gras à chaînes courtes (acides acétique, propionique et butyrique) et de gaz (hydrogène, gaz carbonique qui peuvent alors participer à la production de méthane et hydrogène sulfuré). Certains de ces acides à chaînes courtes (butyrates) sont importants pour le maintien de l'intégrité de la muqueuse ; d'autres (propionates) participent après leur absorption sanguine au métabolisme de l'organisme.

Protéines

Le métabolisme protéique concerne les substrats azotés exogènes qui n'ont pas été digérés dans l'intestin grêle (protéines alimentaires) et endogènes (enzymes pancréatiques et intestinales, cellules intestinales ou bactéries mortes, urée). La protéolyse surtout effective dans le côlon gauche donne lieu à des phénomènes de putréfaction avec formation d'acides aminés et d'amines. Le microbiote produit également des polyamines (putrescine, spermidine, spermine), de l'ammoniaque, des acides gras et des gaz (CO₂, H₂, CH₄).

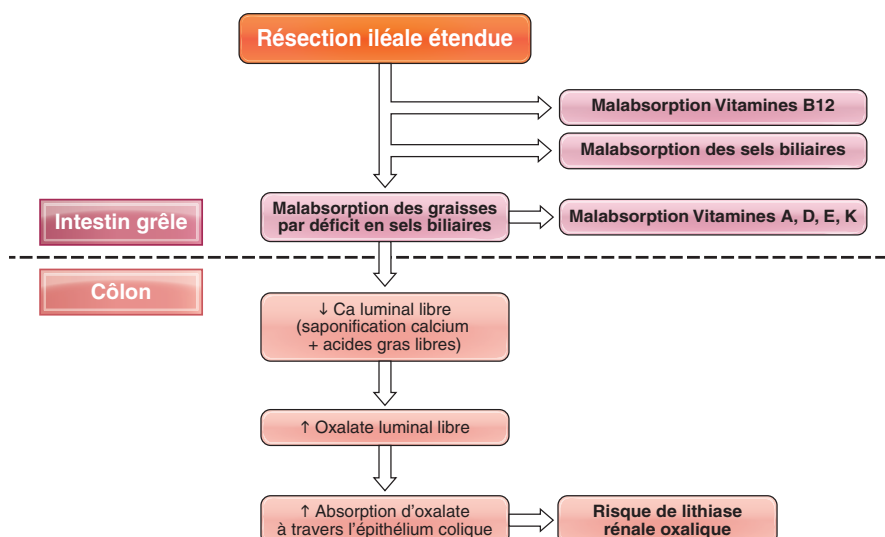
Lipides

Les lipides qui n'ont pas été complètement digérés et absorbés dans l'intestin grêle ne sont ni digérés ni absorbés pendant leur transit colique. Ils donnent lieu à la stéatorrhée, mesurable dans les selles.

En cas de malabsorption massive des lipides dans l'intestin grêle, comme après une résection iléale étendue (du fait d'une carence en sels biliaires indispensables à la digestion normale des graisses), certains lipides, tels que les acides gras, ont une action laxative de mécanisme complexe (en partie seulement osmotique). Le calcium présent dans la lumière colique peut se complexer aux acides gras (saponification), neutralisant ainsi en partie l'action laxative des acides gras. Ce mécanisme est utilisé en thérapeutique (supplémentation calcique orale) pour atténuer les grandes diarrhées par malabsorption. En contrepartie, le calcium ainsi utilisé n'est plus disponible pour être associé aux oxalates alimentaires, qui sont alors absorbables par la muqueuse colique et favorisent après excrétion urinaire la formation de lithiase oxalique (figure 4.9).

Figure 4.9 : Conséquences fonctionnelles d'une résection iléale étendue

Illustration : Carole Fumat



Mouvements hydroélectrolytiques

Le côlon complète également l'absorption de l'eau et des électrolytes. Le côlon reçoit normalement 500 à 1 500 ml d'eau par 24 heures. Il en absorbe environ 90 % dans sa partie droite et transverse. Cette absorption est liée à l'absorption active de sodium. La capacité d'absorption hydroélectrolytique colique n'est pas atteinte dans les conditions normales, et le côlon est capable de multiplier environ par quatre ses capacités d'absorption dans certains états diarrhéiques. Les sels biliaires, les acides gras à chaînes courtes et certaines hormones gastro-intestinales régulent ces phénomènes d'absorption.

Selle normale

La fréquence normale des exonérations varie entre trois par jour et trois par semaine. Les selles normales sont de couleur brune à cause de la présence de stercobilinogène ou de stercobiline, produits du métabolisme bactérien colique de la bilirubine excrétée dans la bile (en cas de transit colique rapide, les selles restent jaunes).

Avec une alimentation équilibrée et la ration habituelle de fibres de l'alimentation occidentale, le poids moyen des selles est de 100 à 200 grammes par jour. Le poids sec des selles est de 22 grammes pour 100 grammes. À partir de 25 % de résidus, les selles sont dures. Elles sont pâteuses lorsque le poids sec est seulement de 15 %, et liquides au-dessous de 12 %. Un poids sec inférieur à 12 % et/ou un poids de selles supérieur à 300 grammes par jour définissent la diarrhée. Le pH de la selle normale est neutre ou très légèrement acide (pH : 6,8–7). Le taux d'acides organiques (normale : 16 mEq/100 g de selles) permet d'apprécier les phénomènes de fermentation, celui de l'ammoniac (normale : 2 à 3 mEq/100 g de selles), les phénomènes de putréfaction. Le débit fécal d'azote est inférieur à 1,5 gramme par 24 heures. Le débit fécal en graisses (stéatorrhée) est inférieur à 7 grammes par 24 heures.

Les selles sont toujours iso-osmotiques au plasma ; une façon de rechercher la présence de substances à effet osmotique dans les selles consiste à mesurer les concentrations fécales de Na et K et calculer le « trou osmotique » ($290 - 2 \times (\text{Na} + \text{K} \text{ fécal})$) dont la valeur physiologique est inférieure à 50 mOsm par litre.

Motricité colique

L'activité motrice phasique du côlon est constituée principalement de contractions segmentaires qui sont pour la plupart irrégulières, de faible amplitude (5 à 50 mmHg), uniques ou en courtes bouffées et non propagées. Dans le côlon distal et surtout au niveau de la région sigmoïdienne, la fréquence des contractions est plus soutenue et plus régulière, avec un rythme à trois contractions par minute identifiable. **D'autres contractions coliques sont propagées et de grande amplitude.** Ces contractions propagées de grande amplitude (CPGA) sont l'élément le plus caractéristique de la motricité colique. Elles ont une amplitude de 100 à 120 mmHg, se propagent dans le sens oral-aboral et **surviennent plus particulièrement le matin, lors du réveil ou après les repas**, notamment au petit déjeuner.

Le repas (notamment les lipides qu'il contient) stimule quantitativement les contractions phasiques pendant les 30 à 180 minutes suivant son ingestion, avec une réponse motrice plus marquée dans le côlon distal que proximal. Ce phénomène est initié par l'arrivée des aliments dans l'estomac (réflexe gastrocolique). Un second pic d'activité motrice postprandial décalé, enregistré entre deux à quatre heures après l'ingestion d'un repas, est possible. Il coïncide avec l'arrivée de la tête du repas dans le cæcum qui est facilitée par le péristaltisme iléal.

Liens entre motricité et transit

Dans le côlon existent des mouvements de mélange favorisés par les contractions segmentaires et des mouvements de propulsion rapide du contenu de l'amont vers l'aval. Les CPGA sont associées dans plus d'un cas sur deux avec un mouvement du contenu colique vers le côlon distal. Ce déplacement correspond, dans 10 % des cas environ, à un mouvement de masse avec déplacement du contenu luminal sur une grande distance, du côlon droit vers le rectosigmoïde. Le nombre limité de CPGA dans le nycthémère suggère néanmoins que les CGPA ne peuvent pas expliquer, à elles seules, tous les mouvements dans le sens aboral du contenu colique, ni ses déplacements rétrogrades.

Les liens entre motricité et transit permettent de comprendre qu'une constipation due au ralentissement du transit colique (appelée constipation de transit) puisse être liée soit à une raréfaction, ou même une disparition des CPGA, soit à une augmentation des contractions segmentaires freinatrices, soit à l'association des deux. D'autres formes de constipation de transit seraient dues à des anomalies du tonus colique.

Sémiologie

Constipation

La constipation se définit cliniquement par une insatisfaction lors de la défécation, due soit à des selles anormalement peu fréquentes (moins de trois par semaine), soit à une perception de défécation pénible et/ou difficile (dyschésie), soit aux deux.

La dyschésie peut correspondre à des efforts de poussée jugés anormaux lors de la défécation, une sensation de gêne au passage des selles, un temps d'exonération prolongé, une sensation d'évacuation incomplète du rectum, l'émission de selles dures (ou petites et dures, les scybales), ou la nécessité de manœuvres digitales pour obtenir une vacuité rectale.

L'émission de selles liquides est possible au cours d'une constipation, en particulier lorsqu'une ou plusieurs selles liquides **suivent l'expulsion d'un bouchon de selles dures ; on parle alors de fausse diarrhée.**

D'un point de vue physiopathologique, la constipation peut correspondre à une progression trop lente des matières dans le côlon et/ou à une dyschésie, elle-même pouvant avoir plusieurs causes parfois associées (notamment asynchronisme abdomino-périnéal, hypertonie sphinctérienne, et hyposensibilité rectale).

Syndrome rectal et syndrome dysentérique

Ils traduisent une atteinte organique (inflammatoire, infectieuse ou tumorale) limitée au rectum (syndrome rectal), ou touchant aussi tout ou partie du côlon.

Signes communs au syndrome rectal et dysentérique

- Les évacuations afécales (glaires [comparables à de la salive épaisse ou du blanc d'œuf cru], et/ou sang, et/ou mucus [liquide teinté], et/ou pus) et les faux besoins (le patient ressent le besoin d'aller aux toilettes mais n'émet rien).
- Le **ténesme**, inconstant : ressenti comme une **contracture douloureuse du sphincter anal**, précédant ou suivant chaque évacuation pathologique, parfois associé à une sensation de corps étranger permanent rectal.

Signes propres au syndrome rectal

- Une constipation est possible par accumulation des matières en amont du rectum.

Signes propres au syndrome dysentérique

- Si le côlon sigmoïde est touché, les **épreintes** sont possibles : ce sont des spasmes douloureux et itératifs de la fosse iliaque gauche, précédant une exonération et soulagés par celle-ci.
- Une vraie **diarrhée** (selles trop nombreuses et liquides), souvent **hémorragique**, est possible en cas d'atteinte organique étendue du côlon, dépassant le rectum et le sigmoïde.

Syndrome d'obstruction colique incomplète

Il traduit la présence d'une sténose incomplète du côlon (plutôt distal) ou du rectum, de nature inflammatoire, ischémique ou tumorale. **À une constipation acquise peuvent être associés un ballonnement et une sensation de blocage au passage interne des gaz.**

Examen clinique d'un patient consultant pour constipation

Interrogatoire

L'interrogatoire doit :

- chercher les éléments de contexte suivants :
 - ✓ **grossesse, alitement, voyage (constipation occasionnelle)**,
 - ✓ maladies générales déjà connues potentiellement responsables de constipation, notamment **hypothyroïdie, maladie de Parkinson**,
 - ✓ maladies intra-abdomino-pelviennes déjà connues potentiellement responsables de constipation (notamment **cancer avec carcinose péritonéale**),
 - ✓ médicaments pouvant induire ou aggraver une constipation, notamment **opiacés, anticholinergiques, certains antidépresseurs**,
 - ✓ **mode alimentaire**, en particulier **alimentation pauvre en fibres** ;
- caractériser la constipation elle-même :
 - ✓ **ancienneté**,
 - ✓ évolutivité, notamment notion d'**aggravation récente**,
 - ✓ fréquence et horaire des selles,
 - ✓ aspect des selles, en particulier **selles dures, ou petites et dures (scybales)**,

- ✓ existence éventuelle d'**évacuations afécales associées (sang, mucus, pus) et de faux besoins,**
- ✓ **éléments de dyschésie : défécation difficile, prolongée, en plusieurs fois, avec manœuvres digitales,**
- ✓ **constipation continue ou alternance diarrhée-constipation, ou épisodes ponctuels de fausse diarrhée,**
- ✓ **effets des aliments laxatifs (prunes) ou riches en fibres (son de blé),**
- ✓ **effet des laxatifs de première ligne : mucilages et laxatifs osmotiques ;**
- chercher des signes associés :
 - ✓ fonctionnels digestifs : ballonnement, borborygmes, gaz en excès, douleurs abdominales précédant et/ou suivant les selles, nausées,
 - ✓ généraux : fièvre, fatigue, anorexie, perte de poids.

Examen physique

Il doit comporter :

- un examen physique complet de l'abdomen ;
- une inspection de la région anopérinéale avant et après effort de poussée abdominale, avant et après déplissement des plis radiaires de l'anus ;
- un toucher anal et rectal au repos, en poussée et contraction (voir chapitre 19 « Points clefs en sémiologie digestive ») ;
- le reste de l'examen clinique explore les causes potentielles extradiigestives de constipation (hypothyroïdie, maladie de Parkinson).

Techniques d'exploration du côlon

Imagerie

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne permet l'analyse de la paroi du côlon et du rectum, et de son environnement. L'analyse de la paroi (contraste, épaissement, régularité, couches) nécessite l'injection de produit de contraste. La tomodensitométrie colique est ainsi performante pour détecter l'existence d'une colite ou d'une tumeur épaississant la paroi.

Les lésions essentiellement ou exclusivement endoluminales (polypes, certains cancers au début) ne sont détectables que si elles sont volumineuses, ou si une distension de la lumière par l'introduction d'un produit de contraste hypodense (eau ou air) par voie anale est réalisée. On parle de coloscanner à l'eau en cas d'introduction d'eau et de coloscopie virtuelle en cas d'introduction d'air ou mieux encore de CO₂ et de post-traitement des images à l'aide d'un logiciel de navigation endoluminale 3D.

La coloscopie virtuelle a un seuil de détection des petites lésions endoluminales moins bon que celui de la coloscopie et ne permet pas leur biopsie ou leur ablation. La coloscopie virtuelle est donc réservée actuellement aux cas où la coloscopie est impossible, dangereuse ou refusée par les patients.

L'IRM colique n'est pas encore pratiquée en routine pour analyser les parois du côlon ; elle suppose comme les techniques tomodensitométriques une distension préalable du côlon (eau ou air). La capsule colique nécessite une préparation colique similaire à celle d'une coloscopie classique. Elle ne nécessite pas d'anesthésie. Elle détecte un peu moins de lésions qu'une coloscopie classique. Elle ne permet pas la réalisation de biopsies ou d'autres actes endoscopiques. Elle est surtout proposée en cas de contre-indication à la coloscopie.

Le lavement baryté n'est plus pratiqué. Les lavements aux produits de contraste hydrosolubles sont utilisés dans des situations particulières telles que les contrôles postopératoires.

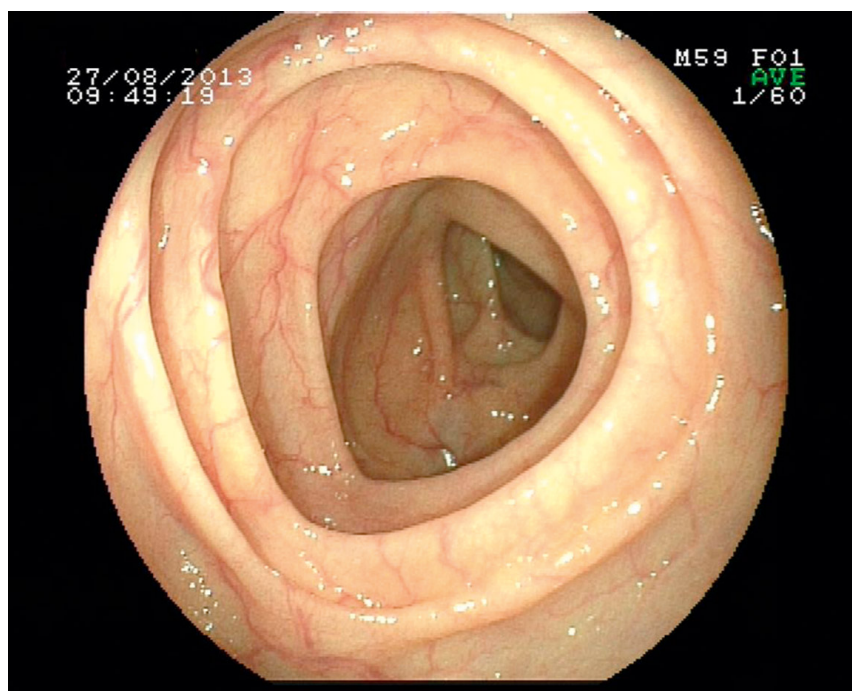
Endoscopie

La coloscopie totale consiste à explorer, toujours après préparation colique par voie antérograde et le plus souvent sous sédation, le côlon par voie rétrograde avec un endoscope souple (voir chapitre 20 « Endoscopie digestive »). Dans certaines indications, l'examen peut être limité à une rectosigmoïdoscopie. Dans ce cas, la sédation n'est le plus souvent pas nécessaire, et la préparation peut se faire par lavements. La muqueuse colique normale a une couleur rose pâle et laisse voir par transparence l'arborisation du réseau vasculaire nourricier (figure 4.10).

En pathologie, la coloscopie permet de voir et biopsier les lésions inflammatoires (érythème, érosions, ulcérations, ulcères de la muqueuse), de biopsier et/ou enlever les polypes bénins, certains polypes dégénérés et cancers peu étendus en profondeur. Certaines causes d'hémorragie colique, telles que les hémorragies diverticulaires ou les angiodysplasies, sont parfois accessibles à un traitement d'hémostase réalisé pendant la coloscopie.

Figure 4.10 : Muqueuse colique normale

Source : Xavier Dray



Explorations fonctionnelles

Mesure du temps de transit colique

La méthode d'étude la plus simple est le calcul du transit colique de petits marqueurs radio-opaques ingérés par la bouche. Cet examen non invasif permet facilement le calcul du temps de transit global mais aussi celui des temps de transit segmentaires dans le côlon droit, le côlon gauche et le rectosigmoïde, normalement de l'ordre d'une vingtaine d'heures pour chacun des segments.

L'examen consiste à demander au malade d'ingérer de petits cubes de plastique, radio-opaques, dont la progression sera suivie sur des clichés d'abdomen sans préparation. Une des techniques les plus simples consiste à demander au sujet d'ingérer quotidiennement pendant 6 jours consécutifs, 10 marqueurs. Un seul cliché d'abdomen sans préparation est effectué au septième jour. Le temps de transit colique global est obtenu en multipliant le nombre de marqueurs résiduels par 2,4.

Test respiratoire au lactose

Il permet d'affirmer, avec une bonne sensibilité et spécificité, l'existence d'une fermentation colique du lactose incomplètement absorbé dans l'intestin grêle. L'hydrogène ainsi produit passe dans le sang, les poumons, les bronches avant d'être dosé dans l'air expiré.

Le patient, à jeun depuis la veille, ingère une solution de 10 grammes de lactose (soit approximativement la quantité de lactose contenue dans un grand verre de lait). L'hydrogène est ensuite dosé régulièrement dans l'air expiré pendant quatre heures. Chez les individus minoritaires, qui ont conservé à l'âge adulte une activité lactasique de la bordure en brosse intestinale, tout le lactose est clivé en glucose et galactose, qui sont totalement absorbés. Dans ce cas, aucun composant glucidique n'arrive dans le côlon. En cas d'activité lactasique réduite ou absente, tout ou partie du lactose maldigéré, donc malabsorbé dans l'intestin grêle, est fermenté dans le côlon, avec production d'hydrogène. Ce test a peu d'intérêt en pratique clinique. En effet, en cas de diarrhée ou de troubles fonctionnels intestinaux, la positivité du test prouve la digestion incomplète du lactose dans l'intestin grêle, mais ne démontre pas le lien de causalité entre la maldigestion du lactose et les troubles digestifs.

Exemples d'agents infectieux pathogènes pour le côlon

Bactéries toxinogènes

Clostridium difficile

Clostridium difficile est un bacille à Gram positif anaérobie sporulé responsable de la quasi-totalité des colites postantibiotiques et de la majorité des diarrhées nosocomiales. Seules les souches produisant des toxines A et B sont pathogènes.

Ces toxines désorganisent le cytosquelette des entérocytes, et induisent une hyperperméabilité intercellulaire par relâchement des jonctions serrées. Dans les entérocytes, les toxines initient une réaction inflammatoire, avec recrutement de polynucléaires neutrophiles et de cellules monocytaires.

L'expression clinique d'une infection à *Clostridium difficile* va d'une diarrhée simple sans lésions organiques coliques décelables aux formes les plus sévères de colites menaçant le pronostic vital. Le diagnostic doit comporter la recherche du germe et des toxines. Le traitement repose sur une antibiothérapie par dérivés imidazoles, ou, en cas d'infection sévère, par la vancomycine ou la fidaxomicine. Dans les formes les plus graves de colite, une colectomie de sauvetage est parfois nécessaire.

Les traitements antibiotiques modifient transitoirement la composition et l'écologie du microbiote. Cette dysbiose est propice au développement des infections à *Clostridium difficile*. Ces infections rechutent souvent à l'arrêt du traitement, ceci étant largement attribué à une réponse immunitaire humorale insuffisante de l'hôte. Dans ce cas, le traitement antibiotique de l'infection est en général de nouveau efficace, mais d'autres méthodes thérapeutiques sont à l'étude : renforcement de l'immunité humorale par perfusion d'immunoglobulines riches en anticorps dirigés contre le germe et ses toxines, vaccination, transplantation fécale. Cette dernière méthode émergente vise à redonner à l'hôte un profil de microbiote normal (celui du donneur), peu propice à la persistance de *Clostridium difficile* dans le microbiote. La prévention des infections à *Clostridium difficile* est très importante. Elle consiste à utiliser avec justesse les antibiotiques et prendre des précautions d'hygiène spécifiques autour des malades pour limiter le risque de transmission secondaire, notamment par les spores du germe qui contaminent durablement l'environnement.

***Escherichia coli* (*E. coli*) entérohémorragiques (EHEC)**

Ces souches d'*E. coli* sont indifféremment appelées entérohémorragiques (EHEC), productrices de vérotoxines, ou productrices de shiga-toxines. *E. coli* O157 : H7 est le sérotype le plus répandu de cette famille. Une partie du cheptel bovin est porteur sain du germe. Les déjections des bovins peuvent contaminer les plantes (épinards, salades), qui deviennent contaminantes en étant consommées crues. La dose infestante est très faible pour l'homme (quelques bactéries). La contamination se fait majoritairement par ingestion de viande bovine tartare ou insuffisamment cuite (non brune à cœur), en particulier de viande hachée.

Les bactéries adhèrent aux cellules épithéliales coliques. Les toxines localement produites pénètrent les cellules (via les sous-unités B) et y sont cytotoxiques (sous-unité A). Après rupture de la barrière épithéliale, les bactéries et les toxines diffusent dans la paroi colique et atteignent les cellules endothéliales. Les lésions des cellules endothéliales induisent une thrombose locale, responsable du caractère ischémique des lésions coliques, en plus de leur caractère inflammatoire aigu commun à toutes les colites infectieuses. Les toxines passent dans la circulation et peuvent provoquer à distance dans le rein et l'encéphale les lésions du syndrome hémolytique et urémique (SHU), surtout fréquent chez les enfants et les sujets âgés.

Cliniquement, les diarrhées à EHEC commencent volontiers par des douleurs abdominales intenses (liées à l'ischémie), suivies d'une diarrhée devenant elle-même souvent cliniquement hémorragique après un ou deux jours. L'identification de l'infection est difficile car le milieu de coproculture sélectif des EHEC ne permet d'identifier que les souches O157 : H7. La présence d'un syndrome hémolytique et urémique survient en moyenne dans 10 % des cas, annoncé par une thrombopénie et la présence de schizocytes dans le sang. La contre-indication au traitement antibiotique de l'infection à EHEC, qui favoriserait le SHU, reste controversée. En pratique, des antibiotiques sont très souvent donnés, faute d'avoir identifié EHEC. Le traitement du SHU doit se faire en milieu spécialisé.

Bactéries invasives

Shigella

Les shigelles sont représentatives, avec les salmonelles, des bactéries invasives, capables de pénétrer dans la paroi du côlon (et parfois de l'iléon terminal) et d'y induire des lésions inflammatoires. Les shigelles pénètrent la muqueuse via les cellules M avant d'être phagocytées par les macrophages. Les cytokines produites ouvrent les jonctions intercellulaires et permettent à d'autres bactéries de pénétrer dans les cellules épithéliales. La shiga-toxine favoriserait la cytotoxicité intracellulaire des bactéries par inhibition de la synthèse protéique.

Contrairement aux idées reçues, les diarrhées dues aux shigelles ne sont pas le plus souvent cliniquement hémorragiques et associées à une fièvre élevée, surtout dans les pays développés. Faute d'exploration systématique des diarrhées aiguës, on pense ainsi que leur fréquence est sous-estimée en France. Quand une coproculture est faite, elle comporte constamment un ensemencement sur milieu sélectif pour les salmonelles et shigelles. Le traitement probabiliste empirique d'une colite aiguë comporte habituellement une quinolone, efficace sur les shigelles.

Parasites invasifs

Amibes

L'amibiase est due à un protozoaire, *Entamoeba histolytica*, existant sous forme végétative mobile et kystique, surtout endémique dans les régions intertropicales. Les kystes sont responsables de la dissémination de la maladie, partout où l'eau et les aliments peuvent être contaminés par les déjections humaines. La contamination se fait alors par voie alimentaire (eau et aliments) et oro-fécale (mains souillées par des déjections). Dans le tube digestif, les kystes peuvent se transformer en trophozoïtes. Les trophozoïtes se multiplient dans la lumière colique et phagocytent des bactéries et des particules alimentaires. Ils lèsent la muqueuse colique, peuvent l'envahir, phagocyter des hématies et disséminer par voie sanguine. Dans ce dernier cas, des atteintes d'organe à distance de l'intestin peuvent se développer, parfois plusieurs mois ou années après la contamination. Le foie (sous forme d'abcès) est la localisation principale extra-intestinale de l'amibiase, mais le poumon et le cerveau peuvent aussi être atteints.

Contrairement aux idées reçues, la forme clinique habituelle de l'amibiase intestinale est une diarrhée aiguë ou subaiguë non hémorragique et sans fièvre. La forme dysentérique est surtout observée dans les pays en développement. Le diagnostic peut se faire par identification au microscope des formes hématophages mobiles fraîchement émises, mais ceci est rarement possible en pratique. L'examen parasitologique standard répété permet d'identifier les kystes, mais ceux-ci ne peuvent pas être distingués des kystes d'*Entamoeba dispar*, amibe non pathogène et très répandue. La diffusion de techniques de biologie moléculaire (PCR) identifiant spécifiquement dans les selles *Entamoeba histolytica* règlera ce problème. En cas de colite, les parasites peuvent être cherchés dans les biopsies de muqueuse rectale, mais leur présence y est très inconstante. Seule la sérologie par hémagglutination a un intérêt dans le diagnostic d'amibiase intestinale. Le traitement de l'amibiase intestinale, souvent probabiliste, repose sur un traitement par dérivés imidazolés, complété par un traitement antiseptique intestinal (tiliquinol).

Bases du traitement de la constipation idiopathique fonctionnelle

Les laxatifs sont utilisés lorsque les mesures hygiénodiététiques (alimentation riche en fibres) sont insuffisantes. Ils peuvent être classés en agents de lest, lubrifiants, laxatifs osmotiques et agents stimulants.

Les agents de lest ou mucilages sont des colloïdes hydrophiles préparés à partir de fractions indigestibles de fruits, de végétaux et de graines. **Ils forment un gel à l'intérieur du côlon**, favorisent la rétention d'eau, distendent la paroi intestinale et stimulent par conséquent l'activité péristaltique.

L'action des mucilages apparaît environ trois jours après le début du traitement. Les mucilages peuvent être source de ballonnement en début de traitement. Leur utilisation est contre-indiquée en cas de sténoses intestinales.

Les lubrifiants sont des huiles minérales qui facilitent l'émission des selles en lubrifiant et ramollissant le contenu intestinal, et en retardant sa déshydratation. Les lubrifiants ne sont pas ou peu digérés et sont peu absorbés.

Les huiles de paraffine et de vaseline sont utilisées dans le traitement de la constipation occasionnelle et pour ramollir les fécalomes. Leur utilisation doit être limitée à une semaine, et contre-indiquée en cas de reflux gastro-œsophagien et chez le patient alité et dysphagique, le risque étant l'inhalation bronchique. Les lubrifiants peuvent être à l'origine de suintements et d'irritations au niveau de l'anus.

Leur usage prolongé peut réduire l'absorption des vitamines liposolubles.

Les laxatifs osmotiques ramollissent les selles par **appel d'eau dans l'intestin** :

- certains laxatifs osmotiques sont des disaccharides non digérés dans l'intestin grêle, et fermentés dans le côlon, tels que le lactulose. Les disaccharides eux-mêmes ou leurs produits de fermentation exercent une action osmotique et laxative ;

Les laxatifs osmotiques glucidiques peuvent être utilisés dans le traitement symptomatique au long cours de la constipation. Leur utilisation peut entraîner une flatulence.

- d'autres laxatifs osmotiques à base de macromolécules (macrogol, de poids moléculaire 4 000 ou 3 350) sont très utilisés dans le traitement de la constipation chronique.

L'effet osmotique est assuré par les macromolécules de macrogol qui ne sont pas absorbées pendant leur transit. Les électrolytes associés au macrogol dans les différentes préparations galéniques sont destinés à assurer une neutralité dans les échanges électrolytiques entre le sang et le contenu intestinal.

Les laxatifs stimulants, tels que le bisacodyl et les anthracéniques dérivés du séné ou de la bourdaine, agissent par action prosécrétoire muqueuse et prokinétique par action sur les plexus entériques. Les laxatifs stimulants peuvent induire des désordres électrolytiques et sont soupçonnés d'être toxiques à long terme sur la structure et les fonctions de la paroi colique. **Leur usage doit être de ce fait être impérativement ponctuel.**

Les prokinétiques constituent une classe thérapeutique émergente des formes sévères de constipation qui ne sont pas améliorées par les laxatifs. Le prucalopride est un agoniste sélectif des récepteurs 5-HT₄ de la sérotonine utilisable dans ce contexte.