



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

**UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE RABAT**



ANNEE : 2020

THESE N°: 167

**SIGMOÏDITE INFECTIEUSE :
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr BIJBIJ Ayman

Né le 08 Novembre 1994 à Laayoune

De l'Ecole Royale du service de santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

MOTS CLES : Agents pathogènes ; Antibiothérapie; Clinique; Tomo-
densitométrie ; Sigmoidite.

Mr M. ZOUHDI

Professeur de Bactériologie

Mr Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mme M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAC
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najja HAJJAJ – HASSOUNI



ADMINISTRATION:

- Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines : Professeur Brahim LEKEHAL
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie : Professeur Younes RAHALI
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1. ENSEIGNANTS · CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Rovale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne -Doyen de l a FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie .Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdolkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOUIAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPQ
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie ·Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELIAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro·Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de l a FMPA



Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale - Directeur du C HIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Traumatologie - Orthopédie
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed¹
Pr. BENTAIIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie



¹ Enseignants Militaires

Pr. I.AHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de l a FMP Abu/cassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr .Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoub_ida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH. CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed²
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

² Enseignants Militaires

Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. IAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Sournia

Anesthésie- Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie • Directeur Hôp. D'Enfants Rabat
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé AH Acad Est.
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL AIAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALIADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab³
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



³ Enseignants Militaires

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUIAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Ota-Rhine-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxille-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardia-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKA.T Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie Directeur Hôp. Al Avachi Salé
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique



AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. Directeur Hôpital al Ibn Sina M
Gynécologie Obstétrique

Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELIAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine⁵
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*

Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi ⁶
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardia vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique

⁶ Enseignants Militaires

Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan ⁷
 Pr. TABERKANET Mustafa "*" *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen •
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufû.< *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawa
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. IAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie Directeur Hôp. des Spécialités
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

⁷ Enseignants Militaires

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BEIAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser⁸
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne Directeur ERSSM
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie, Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique



Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUEWAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATIABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BEIAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation

⁸ Enseignants Militaires

Pr.BENYAHIA Mohammed *
 Pr.BOUATIA Mustapha
 Pr.BOUABID Ahmed Salim*
 Pr BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali ⁹
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr.DINI Nouzha *
 Pr.ECH-CHERIF EL KEITANI Mohamed
 Ali
 Pr.ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa
 Pr.ELFATEMI NIZARE
 Pr.EL GUERROUJ Hasnae
 Pr.EL HARTI Jaouad
 Pr.EL JAOUDI Rachid *
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLOUFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUAL! Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryern
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQ!Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.LATIB Rachida
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMAN! Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI 'X'afa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan ¹⁰

Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation

 Radiologie
 Neure-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie



⁹ Enseignants Militaires

Pr.ZERHOUNI Hicham

Chirurgie Pédiatrique

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr.ACHIR Abdellah

Pr.BENCHAKROUN Mohammed T

Pr.BOUCHIKH Mohammed

Pr. EL KABBAJ Driss *

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira "

Pr.HARDIZI Houyam

Pr. HASSAN! Amale *

Pr. HERRAK Laila

Pr. JANANE Abdellah •

Pr. JEA.IDI Anass *

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. LEMNOUER Abdelhay*

Pr. MAKRAM Sanaa *

Pr. OUIAHYANE Rachid*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie· Embryologie.Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Urologie

Hématologie Biologique

Génycologie-Obstétrique

Microbiologie

Pharmacologie

Chirurgie Pédiatrique

CCV

Médecine Interne

Généologie-Obstétrique



DECEMBRE 2014

Pr.ABILKACEM Rachid*

Pr.AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham *

Pr. BENAZZOU Salma

Pr. BOUABDELIAH Mounya

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. DOBLALI Taoufik

Pr. EL AYOUB! EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. IAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Maxillo-Faciale

Biochimie-Chimie

Parasitologie

Pharmacie Clinique

Microbiologie

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

O.R.L

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

Psychiatrie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie

Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES 1

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUN 2017

Pr. ABBI Rachid¹¹
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O. R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rjae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique



NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOSSI SAGHIR Khalid*
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham¹²
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie

* Enseignants Militaires

Pr. HAMAMA Jalal
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
 Pr. HJIRA Naoufal *
 Pr. JIRA Mohamed *
 Pr. JNIE NE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham *
 Pr. MAHFOUD Tarik *
 Pr. MEZIANE Mohammed *
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
 Pr. MOUZARI Yassine *
 Pr. NAOUI Hafida *
 Pr. OBTEL Majdouline
 Pr. OURRAI Abdelhakim *
 Pr. SAOUAB Rachida *
 Pr. SBITTI Yassir *
 Pr. ZADDOUG Omar *
 Pr. ZIDOUH Saad *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine Interne
 Physiologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-réanimation
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-réanimation

2. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. AIAMI OUHABI Naima
 Pr. AIAOUI KATIM
 Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BARKIYOU Malika
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 Pr. IBRAHIMI Azeddine
 Pr. KHANFRI Jamal Eddine
 Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med
 Pr. REDHA Ahlam
 Pr. TOUATI Driss
 Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
 Biochimie-chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Histologie-Embryologie
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Biochimie-chimie
 Physiologie
 Pharmacologie
 Biologie moléculaire/Biotechnologie
 Biologie
 Chimie Organique
 Chimie
 Pharmacognosie
 Pharmacologie



Mise à jour le 11/06/2020
 Khaled Abdellah
 Chef du Service des Ressources Humaines
 FMPR

Dédicace



À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROIMOHAMED VI
CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-MAJOR GÉNÉRAL
DES FORCES ARMÉES ROYALES
ROI DU MAROC ET GARANT DE SON INTÉGRITÉ
TERRITORIALE



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur en Urologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin colonel major

El Mehdi ZBIR

Professeur en Cardiologie

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed ELBAAJ

Professeur de Médecine Interne

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération



A

*Monsieur le Médecin Général de Brigade
BOULAHYA Abdellatif
Professeur de Chirurgie Cardio – Vasculaire
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*



A

*Monsieur le Médecin Colonel Major Taoufiq AMEZIANE
Professeur de Médecine Interne
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*



A

*Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane EL MATAR
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM*

*En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A Mes très chers parents

Khalid BIJBIJ ET FATIMA EZZAHRA EL GHOUZI

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin.

Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout. Je vous aime.



A ma très chère sœur,

*Rien au monde ne peut remplacer et valoir l'amour d'une soeur.
Tant de souvenirs, de complicité, d'aventures et de délires partagés.
Merci pour ton amour inconditionnel, ton soutien et ta générosité.
Merci d'avoir toujours été à mes côtés, à m'encourager et à m'envelopper
avectant de joie et de bonheur.
Je te dédie ce travail en témoignage de toute l'affection et l'amour que
je te porte.
J'espère que nous resterons unies dans la tendresse et fidèles à la bonne
éducation que nous avons reçue.
Puisse Dieu te protéger, combler ta vie de bonheur.
Je serai toujours là pour t'épauler.*



À mes tantes et oncles, cousins et cousines

Je vous remercie pour votre affection, votre soutien et vos encouragements. Je sais que je peux toujours compter sur vous dans cette vie.

Veillez accepter ce modeste travail comme témoignage de mon amour et mon respect.

Puisse Dieu combler votre vie de bonheur, santé et beaucoup de succès.



A la mémoire de mes défunts grand- pères

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.

Vous êtes et vous resterez toujours présents dans mon coeur.

*Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos
âmes*



Remerciements



À notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie

C'est un immense honneur que vous nous faites, en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Votre courtoisie, votre modestie et votre sens de responsabilités font de vous un maître respecté et estimé par toute une génération d'étudiants.

Veillez trouver cher maître dans ce modeste travail, l'expression de mes remerciements les plus sincères et de ma profonde reconnaissance.



À notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Yassine SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie

Cher professeur, vous m'avez fait le grand honneur et le plaisir d'être le rapporteur de notre travail, et d'accepter de me diriger avec bienveillance et rigueur.

Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi en me guidant dans l'élaboration et mise au point de ce travail.

Veillez accepter, chère maître, mes vifs remerciements et ma profonde gratitude pour l'aide précieuse que vous m'avez accordée pour réaliser ce travail.



A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Ahmed GAOUZI
Professeur de Pédiatrie

*Je vous remercie, cher maître, de bien vouloir porter votre
jugement sur ce travail.*

Vous m'avez accueillie avec bonté et un grand sourire.

*Votre gentillesse et vos qualités humaines ont toujours suscité
mon admiration.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de mes sentiments respectueux
et de ma grande admiration pour vos précieuses qualités humaines et
professionnelles.*



À notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Mariama CHADLI
Professeur de Microbiologie

Je vous remercie vivement, cher maître, de l'honneur que vous me faites en siégeant parmi notre jury de thèse. Je vous suis très reconnaissante de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver ici, le témoignage de mes sentiments respectueux et de ma grande admiration pour vos précieuses qualités humaines et professionnelles.



SOMMAIRE

I-INTRODUCTION – DEFINITION	1
1-Introduction :.....	1
2-Définition :.....	2
II-RAPPELS ANATOMIQUES	2
1-Configuration externe	3
2-Configuration Interne :.....	3
3-Colon ilio-pelvien	5
3.1-Colon iliaque.....	5
3.2-Colon pelvien ou anse sigmoïde.....	6
3.2.1-Limites et situation.....	6
3.2.2-Les trois variétés principales de côlon pelvien (fig. 4).....	6
4-Mésocôlon pelvien.....	8
5-Vascularisation artérielle	10
6-Vascularisation veineuse	13
7-Innervation du colon pelvien	14
III-RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	15
1-Physiologie de la motricité du colon	15
2-Rythme électrique de base et les contractions	16
3-Facteurs influençant la motricité	16
4-Formation des fèces	17
5-Microbiologie intestinale	18
6-Gaz intestinaux	18

IV-EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	19
V-DIAGNOSTIC	21
1-Diagnostic clinique :	21
1.1-Interrogatoire	21
1.2-Examen physique :	22
1.3-Inspection :	22
1.4-Spécifié clinique de la sigmoïdite.....	22
1.5-Sémiologie de la sigmoïdite infectieuse	25
1.6-Diagnostic positif clinique.....	26
2-Diagnostic paraclinique	27
2.1-Biologie.....	27
2.2-Imagerie	27
2.2.1-Tomodensitométrie abdomino-pelvienne	27
2.2.2-Echographie abdomino-pelvienne (ECT)	36
2.2.3-Imagerie par résonance magnétique :	36
2.2.4-La radiographie sans préparation de l'abdomen	37
2.2.5-Lavement colique aux hydrosolubles	38
2.2.6-Fibroscopie.....	38
3-Diagnostic étiologique	38
3.1-Escherichia coli.....	39
3.1.1-E.coli entéro-invasifs (ECEI).....	39
3.1.2-E.coli entéro-hémorragiques (ECEH).....	41
3.2-Klebsiellaoxytoca	46
3.3.-Clostridium difficile.....	47
3.4-Shigella	48
3.5-Amibes	49

4-Diagnostic différentiel	50
4.1-Néoplasie sigmoïdienne.....	50
4.2-Nécrose graisseuse intra-abdominale	50
4.3-Corps étrangers intracoliques	50
4.4-Origine urinaire.....	50
4.5-Origine gynécologique	51
4.6-Appendicite épiploïque.....	51
4.7-Autre formes de sigmoïdites.....	51
4.7.1-Sigmoïdite chronique non ulcéreuse dans la dysbiose intestinale.	51
4.7.2-Sigmoïdite chronique dans les maladies inflammatoires intestinales non spécifiques.....	52
4.7.3-Insuffisance de la circulation sanguine de l'intestin (Sigmoïdite ischémique)	53
4.8-Sigmoïdite radiologique	55
5-Complications	55
5.1-Péritonite aiguë généralisée	55
5.2-Abcès périsigmoïdiens (suppuration). Collection suppurée dans le mésosigmoïde.	57
5.3 Fistules colo-vésicales (infection urinaire ; pneumaturie ou fécalurie) et fistules colovaginales (perte vaginale fécaloïde)	58
5.4-Sténoses	58
5.5-Hémorragies.....	59
5.6-Pyélophlébite	60
5.7-Abcès hépatique.....	60
VI-TRAITEMENT	62
1-Traitement Médical.....	62

1.1-Mesure général.....	62
1.2-Antibiothérapie	63
1.2.1-Antibiothérapie ambulatoire	64
1.2.2-Antibiothérapie intraveineuse	65
2-Traitement chirurgical.....	67
VII-PREVENTION.....	73
1- Prévention primaire.....	73
1.1-Enrichissement de l'alimentation en fibres alimentaires.....	73
1.2-Décontamination bactérienne	75
1.3-Activité physique et autres paramètres.....	76
2- Prévention secondaire	77
VIII-EVOLUTION DE LA SIGMOÏDITE INFECTIEUSE.....	78
IX-CONCLUSION	80

I-INTRODUCTION – DEFINITION :

1-Introduction :

La sigmoïdite infectieuse est l'un des diagnostics les plus fréquents à évoquer devant une douleur abdominale de la fosse iliaque gauche.

Sa fréquence est croissante surtout dans les pays occidentaux en grande partie du fait de la diminution de la teneur en fibre de nos régimes alimentaires. Ainsi de nombreuses études cliniques ont été effectuées dans les années 90 pour élucider plusieurs aspects de cette pathologie et surtout tout ce qui concerne le diagnostic positif et traitement médicochirurgical.

L'imagerie et la clinique reste la pierre angulaire du diagnostic de cette pathologie. Et ainsi devant des douleurs de la fosse iliaque gauche ils permettent de rechercher des signes de sigmoïdite notamment infectieuse, non compliquée ou compliquée avec et éliminer les autres diagnostics différentielles[1].

L'objectif de la thèse est d'obtenir des connaissances et un aperçu sur cette pathologie infectieuse qui peut avoir des complications graves menaçant le pronostic vital des patients, en plus le risque que l'incidence augmente vu le rapprochement progressif des modes de vies de nos pays au pays occidentaux où l'incidence est importante. Et ainsi la description des agents pathogènes, les moyens de diagnostic et les modalités de la prise en charge.

Cette pathologie reste encore peu étudiée et maîtrisée par la communauté scientifique et nécessite une réflexion sur les points encore non éclaircis sur cette maladie.

2-Définition :

Sigmoïde désigne quelque chose en forme de " S ". On parle notamment de côlon sigmoïde pour définir la partie terminale du gros intestin ou côlon, située entre le côlon descendant et le rectum.

La sigmoïdite Infectieuse est une infection de la partie du côlon appelée "sigmoïde" et plus particulièrement des diverticules qui y sont présents. Les diverticules sont des petites hernies de la muqueuse, paroi interne de nombreux organes, situées dans le gros intestin. Ils se forment au niveau de zones de faiblesse de la paroi : on appelle ça une diverticulose. Lorsqu'ils apparaissent, ils créent des sillons où peuvent se loger les agents pathogènes, ce qui peut provoquer une inflammation : on parle alors de diverticule sigmoïdienne, ou sigmoïdite diverticulaire[2].

II-RAPPELS ANATOMIQUES

Le côlon est situé entre : le rectum et l'intestin grêle. Il mesure environ 1,5 m.

Il se divise en 4 segments :

Le côlon droit est situé du côté droit de l'abdomen. Il commence par le cæcum qui relie le côlon à l'intestin grêle et se continue vers le haut jusqu'au côlon transverse.

Le côlon transverse est situé à la partie supérieure de l'abdomen. Il relie le côlon droit au côlon gauche.

Le côlon gauche longe le côté gauche de l'abdomen. Il part du côlon transverse et continue vers le bas jusqu'au côlon sigmoïde.

Le côlon sigmoïde est relié le côlon gauche au rectum[3].

1-Configuration externe

3 Bandelettes musculaires longitudinales

- sauf au niveau des côlons iliaque et sigmoïde (2 bandelettes)

Bosselures ou haustrations coliques

- séparées par des sillons transversaux
- apparaissent entre bandelettes et disparaissent au niveau du rectum

Appendices épiploïques

- prolongement masse graisseuse des mésos
- implantés le long des bandelettes (figure 1)

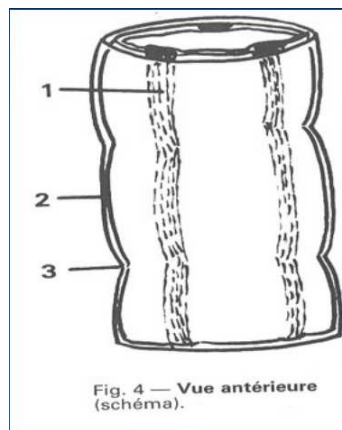


Figure 1 : Configuration externe du colon[5].

1: bandelette musculaire longitudinale

2: bosselure

3: sillon transverse

Calibre : 12 à 15 cm

Diamètre 3-5 cm

2-Configuration Interne :

4 tuniques :

- séreuse à péritoine viscéral entourant la surface libre du côlon
- musculuse correspond à une couche longitudinale externe, incomplète, épaisse en regard des bandelettes n couche interne circulaire

- sous muqueuse
- muqueuse à dépourvue de plis circulaires (valvules) et de villosités (figure 2)

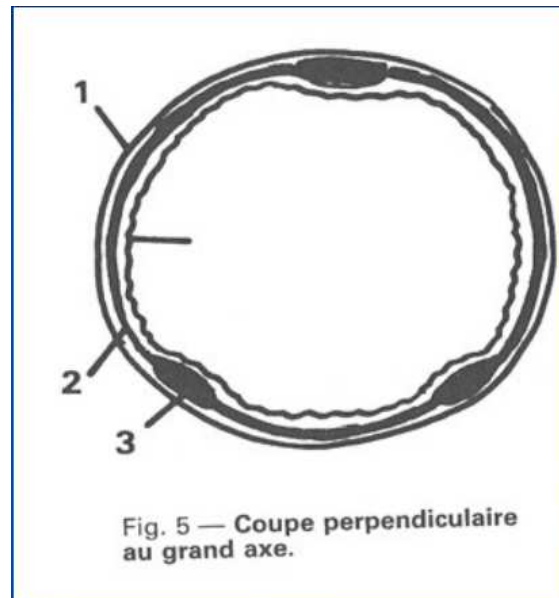


Figure 2 : Configuration interne du colon[5].

- 1: séreuse
 2: couche interne musculuse
 3: couche externe musculuse[4].

La surface du côlon est parsemée de petits amas graisseux : ils s'appellent les appendices omentaux.

La diverticulose colique correspond à un état asymptomatique du côlon caractérisé par la présence de diverticules qui 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 3). Chez les occidentaux, 95 % des diverticules sont situés dans le sigmoïde et le côlon gauche.

Les principales complications de la diverticulose sont l'infection (diverticulite) et l'hémorragie.

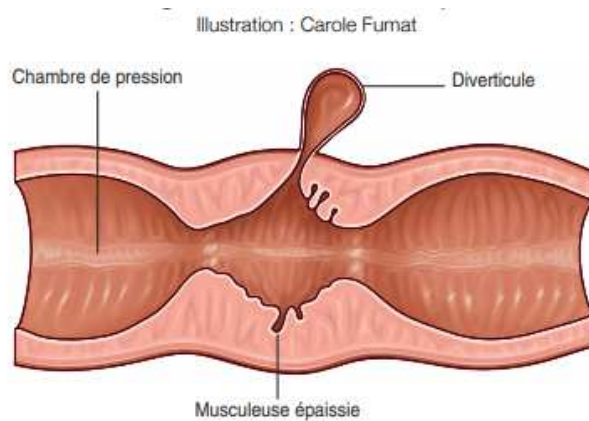


Figure 3 : Diverticulose colique[5]

3-Colon ilio-pelvien

Le côlon ilio-pelvien s'étend de la crête iliaque gauche, où il fait suite au côlon descendant, à la troisième vertèbre sacrée, où il se continue avec le rectum.

On lui distingue 2 parties :

- L'une fixe, le côlon iliaque ;
- L'autre mobile, le côlon pelvien.

3.1-Colon iliaque

Le côlon iliaque présente les mêmes caractères que le côlon descendant mais de calibre plus petit.

Il traverse la fosse iliaque depuis la crête jusqu'au bord interne du psoas en décrivant une courbe concave en dedans. Il croise, suivant qu'il est plus ou moins long, tantôt la partie interne de la fosse iliaque, tantôt et le plus souvent sa

partie moyenne, tantôt enfin, mais rarement la partie antéro-externe de cette fosse. Le côlon iliaque est appliqué sur la fosse iliaque par le péritoine qui présente la même disposition que sur le côlon descendant. Il revêt en effet, les faces antérieures et latérales du côlon, tandis que la face postérieure du côlon est séparée du psoas-iliaque et de son aponévrose par un fascia d'accolement en continuité avec celui qui se forme en arrière du côlon descendant. Ce fascia résulte de la soudure au péritoine pariétal du feuillet séreux postérieur du côlon iliaque et de son méso. En avant et sur les côtés, le côlon iliaque est recouvert par les anses intestinales ou par l'anse du côlon pelvien.

3.2-Colon pelvien ou anse sigmoïde

3.2.1-Limites et situation

Le côlon pelvien commence au niveau du bord interne du psoas gauche et se continue avec le rectum à la hauteur de la troisième sacrée. Il forme une anse dont la situation, les rapports et la mobilité varient avec la longueur du côlon.

3.2.2-Les trois variétés principales de côlon pelvien (fig. 4)

a- Le côlon pelvien normal :

Dans le plus grand nombre des cas, le sigmoïde est long de 40 cm environ. Il est alors très mobile, suspendu à la paroi par un long méso côlon pelvien, et décrit une courbe dont la concavité regarde en arrière et en bas. Le côlon pelvien normal se porte, en effet, par un trajet à peu près transversal, mais plus ou moins flexueux, du bord gauche au bord droit du détroit supérieur ; puis il se dirige en bas, en arrière et en dedans vers le rectum.

Le côlon pelvien croise à son origine, les vaisseaux iliaques externes.

Il répond :

- En bas et en avant à la vessie ou bien à l'utérus et aux ligaments larges sur lesquels il repose ;
- En arrière au rectum ;
- En haut aux anses grêles.

b- Le côlon pelvien long ou abdomino-pelvien

Parfois le côlon pelvien est très long et peut atteindre jusqu'à 80 cm de longueur. Dans ce cas, l'anse colique contourne en bas, monte plus ou moins haut dans la cavité abdominale, en avant des anses grêles et du côlon descendant.

Le côlon pelvien court : Parfois encore le côlon pelvien est court. Il descend alors jusqu'au rectum en suivant la paroi postéro latérale gauche du pelvis et en décrivant une ou deux sinuosités plus ou moins accusées.

Quand le sigmoïde présente cette disposition, il est très peu mobile et est relié à la paroi par un méso court. Parfois même le méso disparaît et le côlon pelvien est appliqué sur la paroi par le péritoine qui passe devant lui.

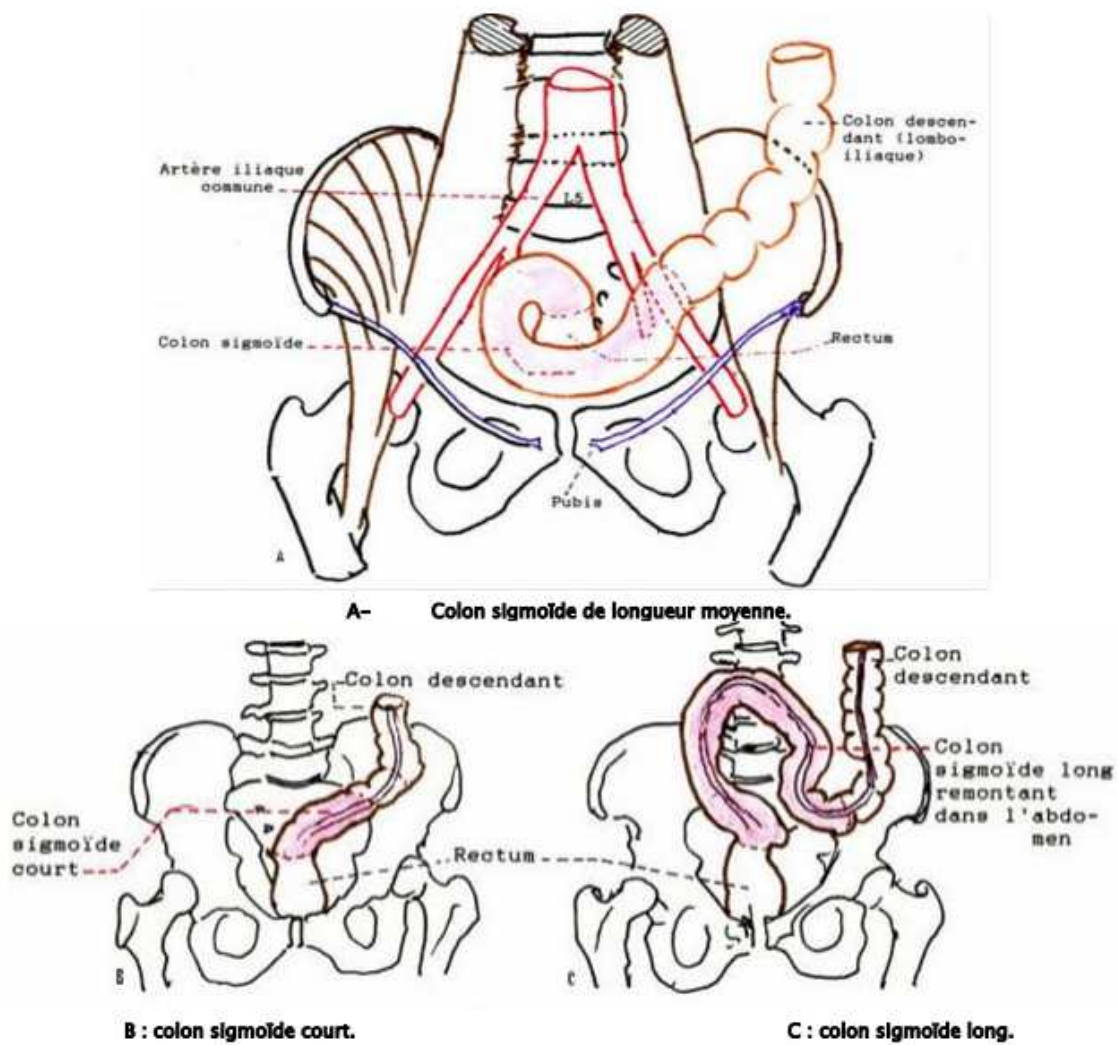


Figure 4 : les différents types du colon sigmoïde [6].

4-Mésocôlon pelvien

Le côlon pelvien est rattaché à la paroi par le mésocôlon pelvien. L'une des faces de ce méso est antérieure, l'autre postérieure. Son bord supérieur ou pariétal comprend 2 segments, l'un oblique en haut et en bas (c'est le segment oblique ou encore racine secondaire), longe de bas en haut le côté externe des artères iliaques externes et primitives et croise les vaisseaux

spermatiques et l'uretère et se continue ordinairement avec le deuxième segment un peu au-dessous de la bifurcation de l'aorte, à gauche de la ligne médiane.

L'autre segment (segment vertical, ou racine primitive) forme avec le précédent un angle ouvert en bas. Il se porte en bas et un peu en dedans pour atteindre, au promontoire, la ligne blanche qu'il longe jusqu'au rectum.

La hauteur du mésocôlon est d'autant plus grande que le côlon pelvien est plus long. Normalement, la plus grande hauteur est à la partie moyenne du méso et mesure environ 15 cm.

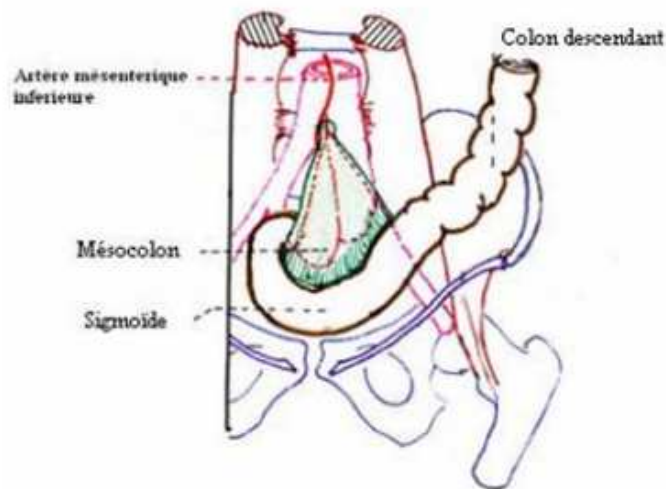
La hauteur du mésocôlon pelvien est très petite quand le côlon pelvien est court. Le méso peut même parfois faire défaut. Dans ce cas, le feuillet postérieur du méso est soudé au péritoine pariétal en produisant un fascia d'accolement situé en arrière des vaisseaux sigmoïdes normalement contenus dans le méso, et en avant des organes pariétaux : vaisseaux iliaques, uretères etc.

Le mésocôlon pelvien contient dans son épaisseur, avec des lymphatiques et des filets nerveux, la terminaison de l'artère mésentérique inférieure, les artères sigmoïdes et les veines correspondantes.

La terminaison de la mésentérique inférieure longe le segment vertical du bord adhérent du méso. Le segment oblique de ce bord contient l'artère sigmoïdienne supérieure. Les sigmoïdes moyenne et inférieure cheminent dans la partie moyenne du mésocôlon.

L'espace compris entre le mésocôlon pelvien en avant et le péritoine pariétal en arrière, dans l'intervalle qui sépare les segments du bord adhérent du mésocôlon est appelé fosse sigmoïde. Lorsqu'on relève le mésocôlon pelvien de manière à examiner sa face postérieure, on voit dans les deux tiers des cas environ, un orifice situé au sommet de la fosse sigmoïde, c'est-à-dire à la jonction du segment oblique et du segment vertical du méso. Cet orifice donne l'accès dans

un diverticule de la cavité péritonéale qui monte jusque sur le flanc gauche de la terminaison de l'aorte. Ce diverticule est la fossette intersigmoïdienne. (Figure5)



A : Le sigmoïde et son méso.

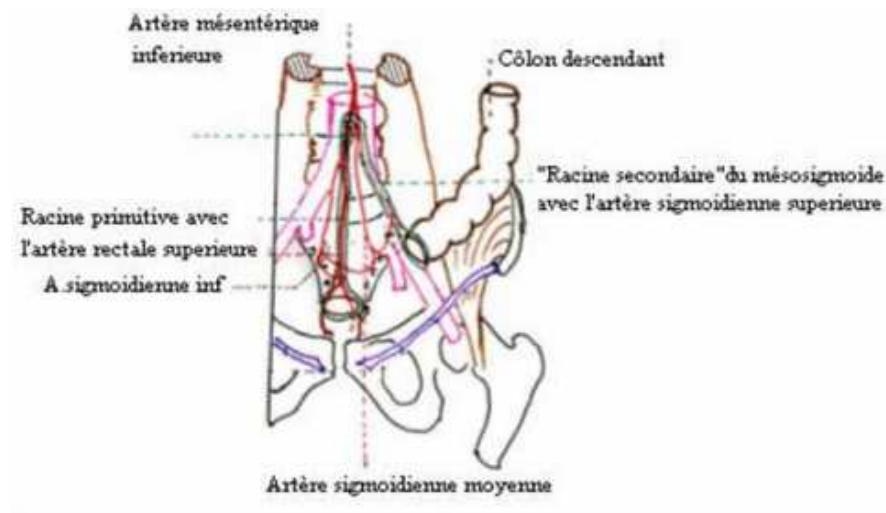


Figure 5 : Anatomie du mésocôlonpelvien [6].

5-Vascularisation artérielle

La vascularisation du côlon pelvien est assurée par l'une des branches collatérales de la mésentérique inférieure, elle-même provenant de l'aorte. La branche collatérale de la mésentérique inférieure qui irrigue le côlon pelvien est l'artère colique gauche inférieure.

Artère colique gauche inférieure ou tronc des artères sigmoïdes

Cette branche naît de la mésentérique inférieure au-dessous et très près de la colique supérieure, un peu au-dessus et en dehors de l'artère iliaque primitive. Peu après son origine, elle croise la petite veine mésentérique et se divise en trois branches qui sont les suivantes:

- la sigmoïde supérieure ;
- la sigmoïde moyenne ;
- la sigmoïde inférieure.

a- L'artère sigmoïdienne supérieure: gagne la partie inférieure du côlon descendant et le côlon iliaque en longeant la racine gauche du mésocôlon pelvien, sous le péritoine pariétal en dehors des artères iliaques primitives et externes. Elle croise l'uretère, et chez la femme l'artère utéro-ovarienne.

b- Les artères sigmoïdiennes moyenne et inférieure : Pénètrent dans le mésocôlon et vont au côlon sigmoïde. Chacune d'elles se divise, à proximité du tube intestinal, en deux branches, l'une descendante, l'autre ascendante, qui s'anastomosent avec la branche correspondante des artères voisines. Il existe même à la partie moyenne du côlon sigmoïde quelques arcades artérielles du second ordre. La branche descendante de la sigmoïde inférieure s'anastomose soit avec l'hémorroïdale supérieure gauche, soit le plus souvent avec un rameau qui naît de l'artère mésentérique inférieure un peu au-dessus du rectum. On donne à ce rameau le nom de : artère sigmoïdeama. (figure 6)

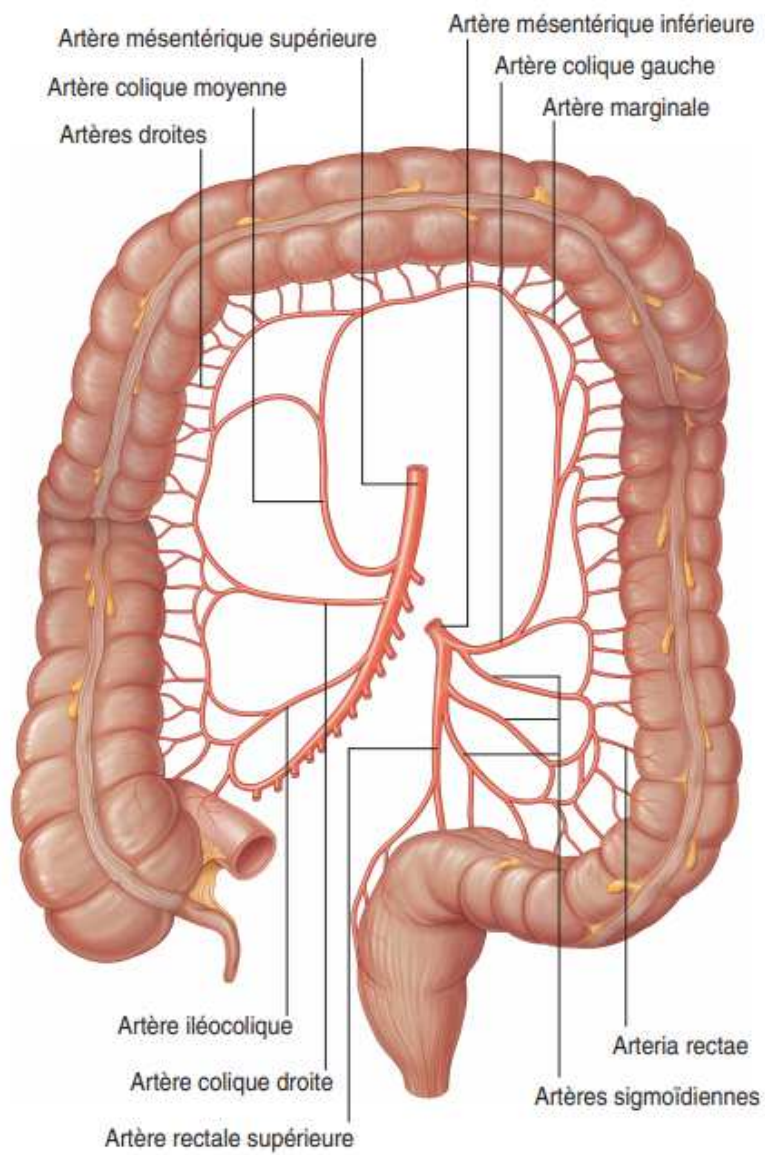


Figure 6 : Vascularisation artérielle du colon sigmoïde [86].

6-Vascularisation veineuse

Le drainage veineux du côlon gauche est assuré essentiellement par :

- La petite veine mésentérique ou veine mésentérique inférieure : Formée par la réunion des veines hémorroïdales supérieures, elle monte le long et à gauche de l'artère et croise avec elle les vaisseaux iliaques primitifs. Dès ce moment, la veine mésentérique inférieure monte à peu près verticalement et s'éloigne graduellement, mais légèrement de l'artère. Elle rencontre bientôt l'artère colique gauche supérieure près de son origine et la croise en passant soit en avant, soit le plus souvent en arrière. La veine monte ensuite en dehors de cette artère.

- Arrivée à la hauteur de l'extrémité inférieure du rein, la petite mésentérique s'incline en dedans et s'éloigne de l'artère colique gauche supérieure. Elle se termine le plus souvent dans la veine splénique ou parfois dans la grande mésentérique. Elle reçoit les veines coliques gauches satellites des artères.

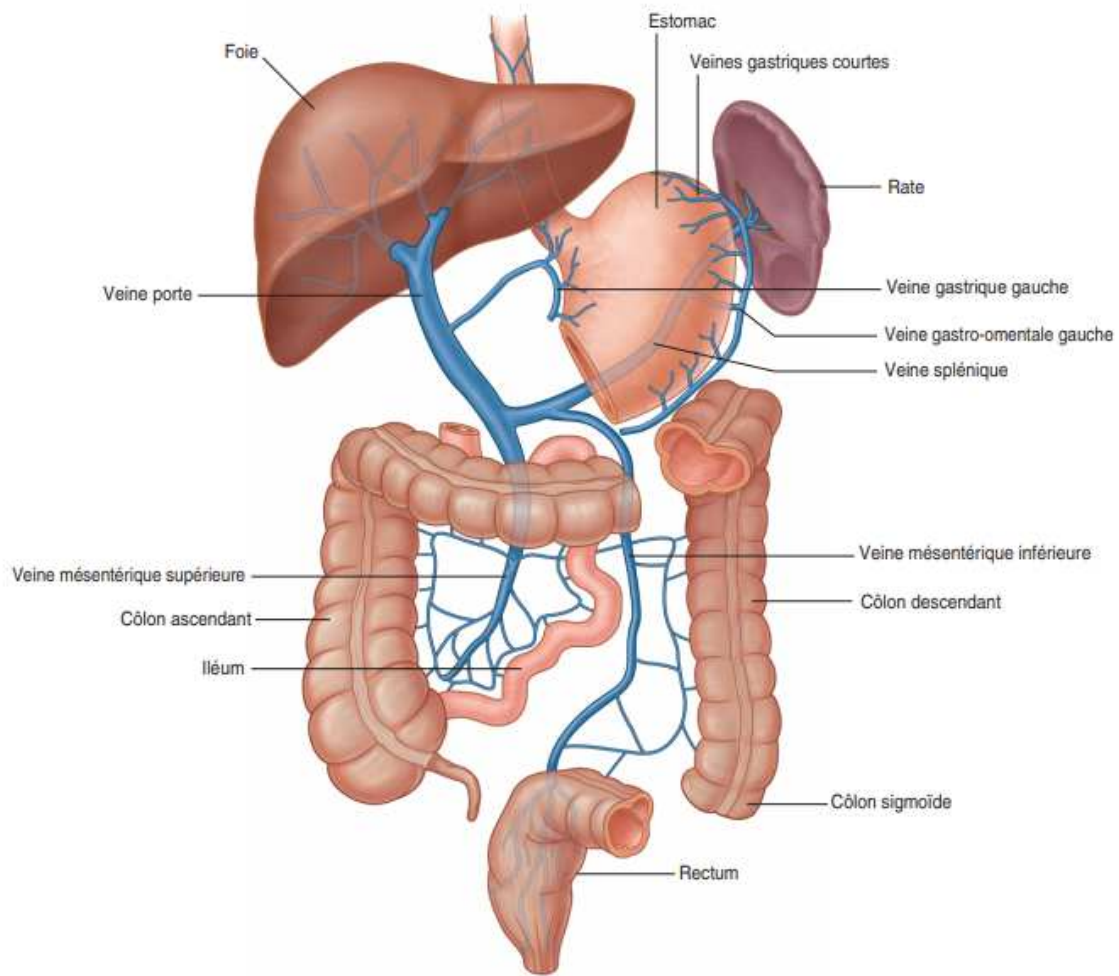


Figure 7 : Vascularisation artérielle du colon sigmoïde[87].

7-Innervation du colon pelvien

Le côlon pelvien reçoit une innervation parasympathique par l'intermédiaire des nerfs pré sacrés du plexus hypogastrique. Comme au niveau de l'estomac, la plupart des fibres vagues sont sensibles et peu sont motrices. Certaines fibres vagues sont adrénérergiques et d'autres sont purinergiques.

L'innervation sympathique provient des ganglions sympathiques de la chaîne thoracolombaire par l'intermédiaire des plexus cœliaques, mésentériques supérieur et inférieur, et hypogastrique. Les nerfs parasympathiques et sympathiques du grêle et du côlon se terminent dans les ganglions nerveux pariétaux d'Auerbach et Meissner qui deviennent nombreux au fur et à mesure que l'on s'approche du côlon distal.

III-RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1-Physiologie de la motricité du colon

Le côlon joue un rôle physiologique primordial dans la transformation du chyme intestinal qu'il rend apte à son élimination. Il y parvient par:

- la sécrétion d'un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse.
- Une fonction d'absorption, limitée au côlon au côlon droit qui assure un rôle de déshydratation du bol fécal.
- Des fonctions motrices : par la succession d'ondes rythmiques péristaltiques et antipéristaltiques qui tiennent sous leur dépendance le brassage et le stockage du bol fécal.

Elles tendent à s'opposer à une progression trop rapide du bol fécal. La traversée colique s'effectue normalement en 16 heures. Bien que cela apparaisse à priori paradoxal, l'activité du muscle colique est plus grande au cours de la constipation qu'au cours de la diarrhée.

L'activité motrice est sous contrôle du système nerveux autonome cholinergique et adrénergique d'une part, et d'autre part sous influences humorales et hormonales.

2-Rythme électrique de base et les contractions

L'activité motrice du côlon est soutenue par une activité électrique de base qui prend naissance au niveau des zones électrogéniques dites pacemakers.

Le rythme électrique de base au niveau du côlon gauche prendrait son origine dans de multiples pacemakers qui imposeraient leur rythme à des très courts segments favorisant les contractions segmentaires.

D'une façon générale, il existe 3 types de contractions qui sont : les contractions étroites qui assurent le brassage, les contractions annulaires qui entraînent une modification des pressions intraluminales avec formation des haustrations, et les mouvements de masse qui sont propulsifs, déclenchés soit par l'alimentation, soit l'activité physique ou soit par des substances irritantes ou laxatives, chimiques, bactériennes ou toxiques.

3-Facteurs influençant la motricité

- 1- Le rôle de l'innervation extrinsèque du côlon (mal connu)
- 2- Les hormones gastro-intestinales telles que la gastrine qui serait responsable des mouvements péristaltiques en masse du colon, déclenchés par l'alimentation. Le glucagon inhiberait la motilité intestinale.
- 2- Les relations entre l'état psychologique et la motricité colique : la motricité colique diminue pendant le sommeil. L'influence de l'état émotionnel est plus difficile à préciser.
- 4- L'effet des agents pharmacologiques
 - La Prostigmine entraîne une forte augmentation des contractions segmentaires ainsi qu'une recrudescence des mouvements propulsifs.

- La Morphine et ses dérivés stimulent vigoureusement et électivement les contractions segmentaires. Ils ont ainsi une puissante action antidiarrhéique.
- La Sérotonine diminue les contractions segmentaires et accentue les mouvements propulsifs du côlon et la motricité du grêle, ce qui raccourcit considérablement le temps du transit digestif.
- Les anticholinergiques diminuent le nombre et l'amplitude des contractions segmentaires.
- De très nombreuses drogues dites antispasmodiques inhibent la motricité colique.
- Le Tétrahydroammonium a une puissante action inhibitrice.

4-Formation des fèces

Le poids moyen des selles chez l'adulte est compris entre 100 et 200 g par jour. Il diminue de 50 à 75 g avec un régime carné très pauvre en résidu. Il atteint 200 à 300 g avec un régime riche en cellulose, fibres végétales ou son.

La définition de la constipation à partir du volume des selles ne semble donc pas très appropriée. A apport égal, le son augmente plus le poids des selles que ne le font les fibres végétales, car il semble retenir plus d'eau. Il est habituel de dire qu'une selle doit être émise chaque jour.

La littérature générale s'accorde à définir la constipation par l'émission de moins de 3 selles par semaine. Le poids moyen des selles et la fréquence d'émission des selles sont liés l'un à l'autre par relation inverse et dépendent de façon très sensible des habitudes alimentaires qui sont fonction d'une part des traditions locales et d'autre part de la pénétration de l'alimentation industrielle pauvre en résidus.

Le temps nécessaire pour que soit évacuée la totalité des résidus d'un repas est particulièrement long et peut atteindre 6 voire 7 jours. La selle finale contient 80% d'eau et 20% de résidus secs.

5-Microbiologie intestinale

Le rôle joué par les bactéries dans le tube digestif est connu depuis longtemps. La flore colique droite dite de fermentation et la flore colique gauche dite de putréfaction. Le tube digestif contient environ dix mille milliards (10000.000.000.000) de germes et ces germes se renouvellent 2 à 3 fois par jour. Dans le côlon, la flore est constituée exclusivement de germes anaérobies. Dans le recto-sigmoïde, on retrouve dix milliards (10.000.000.000) d'anaérobies représentés par les *Bactéroïdes*, le *Bifidobacterium adolescentis*, l'*Enterobacterium aerofaciens*, l'*Escherichia coli*, le *Streptococcus salivarius*, les *Lactobacilles*, la flore de Veillon, les *Peptococci*, les *Peptostreptococci*, les *Clostridies* et le *bacille perfringens*.

6-Gaz intestinaux

Deux d'entre eux, l'hydrogène et le méthane proviennent uniquement de l'action des microbes intestinaux et sont en partie réabsorbés par le sang et éliminés avec l'air expiré. Les trois autres (CO₂, N₂, O₂), ont des sources multiples : l'air avalé pour l'O₂ et le N₂, bicarbonate sanguin pour le CO₂. Il existe aussi d'autres gaz dits non « mesurables » tels que l'ammoniac, l'anhydride sulfureux, l'indol, le scatol, les amines volatiles et les acides gras à courte chaîne. Le volume des gaz éliminés par le rectum chaque jour varie chez les sujets normaux de 400 à 2.200 ml[6].

IV-EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Chez les patients atteints de sigmoïdite Infectieuse 15 à 25 % des patients sont porteurs de diverticulose colique [7]. La physiopathologie de ces complications est encore imparfaitement connue, mais elle implique probablement l'obstruction par un stercolithe [8].

Cette obstruction est à l'origine d'une pullulation microbienne intrasigmoïdienne et intradiverticulaire en cas de présence de diverticule, pouvant être à l'origine d'une perforation.

La taille de cette perforation va directement être corrélée aux manifestations cliniques : une microperforation va entraîner une inflammation péricolique isolée, responsable d'une sigmoïdite infectieuse non compliquée, tandis qu'une perforation plus large entraîne la formation d'un abcès, d'une fistule ou d'une péritonite [7].

Ces complications perforatives ont été classées en fonction de leur gravité par Hinchey et al. (Tableau I) [9]. L'apparition de telles complications, et en particulier d'une péritonite, est responsable d'une mortalité significative des patients concernés. Ainsi, dans l'étude de Chapman et al. Reprenant les résultats de 337 patients hospitalisés pour sigmoïdite compliquée, la mortalité globale était de 6,5 %. Ce taux variait largement en fonction du type de complication observée : il était en effet nul en cas de fistule, de 1 % en cas d'abcès, et de 12 % en cas de perforation libre avec péritonite [10].

Tableau I : Classification de Hinchey des complications perforatives de la diverticulite aiguë [85].

Stade	Complication
1	Phlegmon ou abcès péricolique
2	Abcès abdominal, pelvien, ou rétropéritonéal
3	Péritonite purulente généralisée
4	Péritonite stercorale

Binda et al. ont récemment publié les résultats d'une étude prospective multicentrique d'une cohorte de 743 patients avec sigmoïdite suivis pendant plus de dix ans [11].

Les résultats montraient que plus de deux tiers des patients restaient asymptomatiques après leur poussée, que 20 % présentaient une persistance de symptômes digestifs invalidants, que 13,5 % des patients présentaient une récurrence et, enfin, qu'une intervention en urgence était nécessaire chez 5 % des patients au cours du suivi.

La poussée de diverticulite sigmoïdienne expose ainsi les patients à deux risques principaux : la récurrence et les complications liées à la perforation (abcès, fistule, péritonite). Ces risques ont été évalués dans plusieurs études reprenant l'histoire naturelle de la diverticulite.

Ces études concluent en un risque très variable dans la population globale, variant entre 8 [12] et 26 % [13]. De la même façon, le taux de complications perforatives motivant une chirurgie en urgence apparaît lui aussi très variable (de 8 [14] à 27 % [12]).

Donc tous les patients n'ont pas le même pronostic plusieurs facteurs peuvent influencer sur l'histoire naturelle de la maladie sigmoïdienne.

V-DIAGNOSTIC

1-Diagnostic clinique :

1.1-Interrogatoire

- Antécédents familial ou personnel de maladies auto-immunes, de troubles fonctionnels intestinaux ou de néoplasies familiaux (cancer colorectal, néoplasies endocriniennes multiples) ;
- Antécédents personnel de résection intestinale, d'irradiation abdominopelvienne, d'endocrinopathies (diabète, affection thyroïdienne) ;
- Les voyages faits .
- Tous les médicaments pris depuis que la diarrhée est apparue et dans les 3 mois précédant son apparition, en particulier :
 - Les AINS,
 - Les antibiotiques,
 - Les médicaments qui peuvent entraîner une diarrhée soit par action pharmacologique (pro-sécrétoire (olsalazine) ou inhibitrice de la digestion glucidique (acarbose), etc.),ou toxicité entérocytaire (colchicine, biguanides) soit en donnant naissance, souvent de façon soudaine et retardée, à une colite microscopique (ticlopidine, sertraline) ;
- Les caractères sémiologiques de la diarrhée;
- Les signes digestifs associés (nausées, douleurs abdominales) ;
- Les éventuels signes fonctionnels extra-digestifs (crampes, arthralgies, céphalées) et généraux (anorexie, asthénie, fièvre, perte de poids).
- Existence éventuelle d'évacuations afécales associées (sang, mucus, pus) ou 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 (prune) ou riches en fibres (son de blé),

1.2-Examen physique:

L'examen physique doit comporter

- Un examen physique complet de l'abdomen ;
- Une inspection de la région anopérinéale avant et après effort de poussée abdominale et déplissement des plis radiaires de l'anوس ;
- Un toucher anal et rectal au repos, en poussée et contraction
 - **Un examen pelvien** pour exclure les problèmes gynécologiques chez la femme, ou urologique chez les hommes

1.3-Inspection :

Similaire à toutes les pathologies de l'appareil digestif

Patient déshabillé, allongé sur le dos.

- Observer la respiration abdominale, les mouvements péristaltiques et les battements aortiques
- Rechercher une voussure abdominale témoin d'une masse intra-abdominale
- Examiner les veines superficielles à la recherche d'une circulation collatérale
- Faire l'inventaire des cicatrices et rechercher avec le patient la correspondance avec les différentes interventions chirurgicales (laparotomies)

1.4-Spécifié clinique de lasigmoïdite

Le diagnostic est très clinique

Comme tous les processus inflammatoires, la sigmoïdite peut se produire sous une forme aiguë et chronique.

La sigmoïdite aiguë se développe, en règle générale, soudainement et violemment. Le syndrome douloureux est souvent si intense qu'il est nécessaire de réaliser des diagnostics différentiels avec des pathologies d'«abdomen aigu» (appendicite aiguë, coliques rénales, maladies gynécologiques aiguës chez la femme, etc.).

En plus de la douleur dans l'abdomen à gauche surtout au niveau du flanc iliaque gauche, la sigmoïdite aiguë se manifeste par des selles molles fréquentes, souvent avec du pus et du sang, et du ténesme. Il y a souvent des nausées, sans soulagement des vomissements, de la fièvre.

La sigmoïdite chronique survient avec des périodes de rémission lorsque les signes d'inflammation disparaissent. L'aggravation de la maladie est généralement associée à:

- Troubles de l'alimentation;
- Tension nerveuse ou physique;
- Blessures;
- Hypothermie ;
- Maladies infectieuses aiguës (grippe, infections respiratoires aiguës).

La gravité des symptômes lors de l'exacerbation de la sigmoïdite chronique peut varier considérablement et dépend largement de la maladie qui a provoqué l'inflammation du côlon sigmoïde.

Les manifestations cliniques de la sigmoïdite dépendent d'un certain nombre de facteurs, tels que:

- Type de maladie (aiguë ou chronique);
- La nature de la défaite de la paroi intestinale (sigmoïdite catarrhale, érosive ou ulcéreuse);

- Caractéristiques des troubles de la motilité (sigmoïdite spastique ou paralytique);
- La présence de complications locales et à long terme du processus.

De plus, le tableau clinique sera complété par des signes de la maladie qui a provoqué le processus inflammatoire dans le côlon sigmoïde.

Cependant, il existe des symptômes caractéristiques communs de la sigmoïdite:

- Syndrome douloureux;
- Changements pathologiques dans la nature et la fréquence des selles;
- Altération de l'état général du patient.

Dans les cas typiques, la douleur lors de l'inflammation du côlon sigmoïde est localisée dans la région iléale gauche (bas-ventre à gauche). La douleur est généralement assez intense, donne le bas du dos et la jambe gauche. Souvent, le syndrome douloureux ressemble à une attaque d'appendicite aiguë du côté gauche. Dans de tels cas, il augmente souvent lorsque vous levez les jambes en position couchée.

Cependant, il faut tenir compte des caractéristiques anatomiques de la structure du côlon sigmoïde. Sa longueur peut varier de 16 à 63 cm. De plus, cette section du côlon a un long mésentère, ce qui contribue à une mobilité accrue du département.

Ainsi, le côlon sigmoïde peut être déplacé dans la moitié droite de l'abdomen ou vers le haut, jusqu'au diaphragme. En conséquence, la douleur dans de tels cas aura une localisation atypique, il sera donc nécessaire d'effectuer un diagnostic différentiel avec des lésions d'autres organes ou emplacements intestinaux.

Quel que soit l'emplacement anatomique, la douleur de la sigmoïdite est généralement aggravée après avoir vidé les intestins, avec des mouvements brusques, une longue marche ou promenades.

La sigmoïdite se caractérise surtout par la fréquence de selles avec une forte diarrhée, moins de constipation. Les patients se plaignent de l'envie douloureuse fréquente de déféquer - ténésme. Souvent, le ténésme s'accompagne de la libération d'une petite quantité de mucus, de pus et / ou de sang.

Cal plus souvent liquide, souvent offensant, ayant la forme de morceaux de viande. Des inclusions pathologiques telles que du pus, du mucus et / ou du sang sont visibles à l'œil nu dans les masses fécales.

Avec un long cours de la maladie, il y a une déplétion générale du corps du patient, dont le degré indique la gravité de la lésion du côlon sigmoïde.

1.5-Sémiologie de lasigmoïditeinfectieuse

Le tableau clinique provoqué par des agents pathogènes de la dysenterie comme la *Shigella* est similaire au tableau clinique classique de la sigmoïdite aiguë. Ces bactéries produisent des toxines spécifiques qui détruisent les cellules épithéliales du gros intestin et favorisent la formation d'ulcères dans la dernière section du côlon.

La maladie est transmise d'une personne malade à une personne saine. Les patients présentant des formes légères et latentes de dysenterie aiguë, les patients atteints de *shigellose* chronique et les porteurs bactériens sont particulièrement dangereux en termes d'épidémiologie.

L'infection se produit en mangeant des produits infectés (en particulier des produits laitiers), en utilisant de l'eau non bouillie et moins souvent avec des mains sales. La porte de l'infection est le tractus gastro-intestinal.

La période d'incubation varie de plusieurs heures à une semaine - le plus souvent de deux à trois jours.

En règle générale, la maladie commence par des manifestations de gastro-entérite (nausées, vomissements et selles molles abondantes et fréquentes), et du

deuxième au quatrième jour de la maladie, des symptômes caractéristiques de la sigmoïdite aiguë apparaissent:

Douleur abdominale basse à gauche;

Envie fréquente et douloureuse de déféquer - ténésme;

Sang et mucus visibles dans les selles.

Dans les cas graves, le ténésme dérange le patient plusieurs fois par heure. Dans ce cas, au lieu des matières fécales, une petite quantité de mucus est libérée du sang - ce que l'on appelle le "crachat rectal".

À l'avenir, la maladie se manifeste par une proctosigmoïdite.

La dysenterie aiguë peut devenir chronique. Dans de tels cas, après une période de bien-être imaginaire, des rechutes se produisent avec des symptômes caractéristiques. La maladie peut durer des années, entraînant l'épuisement du patient et le développement de complications.

En plus de la *Shigella*, ce que l'on appelle *E. coli entéro-invasif*, produisant une toxine similaire, peut entraîner un tableau clinique similaire[15].

1.6-Diagnostic positif clinique

Début Brutal

La douleur :

Est le symptôme le plus fréquent et le plus précoce. Spontanée ou provoquée par la palpation, elle siège majoritairement dans la fosse iliaque gauche ou de l'hypochondre gauchemais peut déborder vers le flanc gauche ou la région sus pubienne [16].

Douleur à la décompression abdominale brutale (traduit une irritation péritonéale).

La palpation abdominale peut constater la présence d'une masse abdominale, déclencher une défense ou percevoir une contracture [16]. Douleur à la décompression abdominale brutale (traduit une irritation péritonéale).

Le transit intestinal est normal lors de la sigmoïdite pour un malade sur 2 [16], ou sur 3 [17]; sinon, la diarrhée est plus fréquente que la constipation.

Un arrêt des matières et des gaz est observé dans 21 % des cas.

Des symptômes urinaires sont parfois décrits : pollakiurie ou dysurie sans infection urinaire. Brûlure urinaire dû à la proximité sigmoïde-vessie

La fièvre $38^{\circ}5 - 39^{\circ}5$ est présente 4 fois sur 5.

2-Diagnostic paraclinique

2.1-Biologie

- **Coproculture, examen bactériologique des selles**, pour détecter d'éventuelles infections causées par des bactéries, en cas de diarrhée ;
- **une analyse d'urine (ECBU)** pour vérifier les infections urinaires,
- **Hémogramme** : pour vérifier les signes d'inflammation, d'anémie, de problèmes rénaux ou hépatiques On retrouvera une hyperleucocytose (GB augmentés) à polynucléaires neutrophiles souvent, hypereosinophilie (en cas d'atteinte parasitaire)
- Syndrome inflammatoire biologique : Élévation du taux sérique de la protéine C-réactive (CRP)
- Hémoculture, Sérologies sériques
- Thrombopénie en cas de sepsis sévère.

2.2-Imagerie

2.2.1-Tomodensitométrie abdomino-pelvienne

L'examen de référence pour affirmer le diagnostic, il permet l'analyse de la paroi et de son environnement. Il doit être réalisé en urgence ;

Il a montré sa supériorité diagnostique par rapport au lavement opaque aux hydrosolubles [18].

Sa spécificité est évaluée de 75 % à 100 %, sa sensibilité de 69 à 95 % [7]. Le remplissage de la lumière colique par de l'air ou un lavement aux hydrosolubles permet une meilleure définition des anomalies de la paroi et des régions péri coliques

2.2.1.1-Technique

Une acquisition sans injection sur l'ensemble de l'abdomen et du pelvis (120Kv, voire 100Kv pour les sujets minces, 30 à 50mAs) est indiquée pour adapter son protocole d'injection, éliminer une contre-indication à un lavement (volumineux pneumopéritoine, occlusion) et mieux visualiser un corps étranger (stercolithe)[19].

Le diagnostic positif de diverticulite et d'appendicite peut être fait sans injection de produit de contraste [20]. Toutefois, chez les personnes maigres avec peu de graisse intra péritonéale, l'injection de produit de produit de contraste permet de mieux localiser les anomalies en mettant en évidence les parois coliques ou appendiculaires inflammatoires dont le rehaussement est intense.

Enfin, certaines complications graves de l'appendicite et de la diverticulite (perforation, abcès, pyelophlébite), dont la présence peut modifier la prise en charge thérapeutique, sont beaucoup plus visibles sur les examens injectés [21].

L'opacification par voie orale à l'eau ou au contraste iodé hydrosoluble dilué ne doit pas être réalisée dans l'abdomen aigu fébrile.

Les reconstructions multi planaires sont d'une grande aide dans l'étude d'un abdomen aigu. Elles sont particulièrement utiles en cas de variantes anatomiques [22].

2.2.1.2-Diagnostic positif

Dans les sigmoïdites aiguës infectieuses non compliquées, l'échographie comme la tomodensitométrie recherchent un épaissement de la paroi du côlon sigmoïde, une infiltration de la graisse péricolique,

L'épaississement de la paroi sigmoïdienne est mesuré à plus de 4 mm, les couches de la paroi sigmoïdienne restent au début bien différenciées et l'épaississement porte surtout sur la musculature hypoéchogène ;

L'infiltration de la graisse péricolique est plus facile à détecter en tomodensitométrie qu'en échographie.

De plus, la tomodensitométrie peut mettre en évidence une infiltration de la racine du mésosigmoïde (figure 8) et un engorgement vasculaire avec dilatation des vaisseaux mésosigmoïdiens, visualisés sous forme de fines structures perpendiculaires à la paroi sigmoïdienne ;

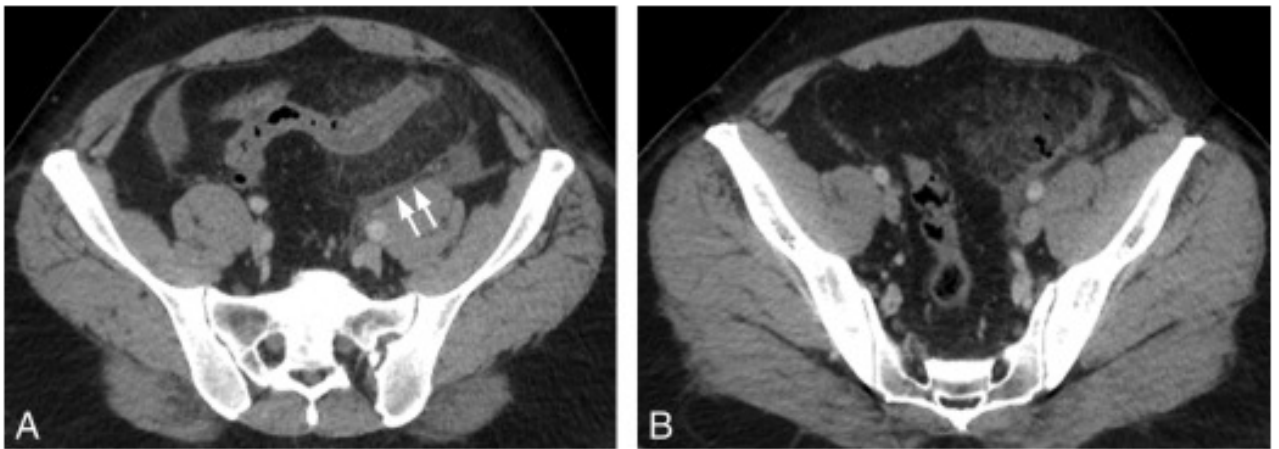


Figure 8 : Images scannographiques montrant d'une sigmoïdite infectée.

Noter l'épaississement des parois du côlon sigmoïde, l'infiltration marquée de la graisse périsigmoïdienne, l'épaississement de la racine du côlon sigmoïde (flèches) et l'air extradiigestif dans le mésosigmoïde témoignant d'une perforation cloisonnée [1].

■ Les diverticules sont plus facilement retrouvés en tomodynamométrie qu'en échographie sous la forme d'image d'addition aérique, l'inflammation diverticulaire se manifestant par un épaississement de la paroi du diverticule qui peut contenir des matières fécales ou de l'air. Un diverticule enflammé ne devra pas être confondu avec de l'air extradiigestif témoignant d'une perforation et qui n'est pas limité par une paroi.

Pour le diagnostic de sigmoïdite compliquée, la tomodynamométrie a des performances supérieures à l'échographie. Elle peut montrer :

■ Un abcès péri sigmoïdien, visualisé sous la forme d'une image liquidienne contenant le plus souvent quelques bulles d'air (figure 9) ; la tomodynamométrie permet d'évaluer avec précision le volume, le siège et le nombre du ou des abcès;

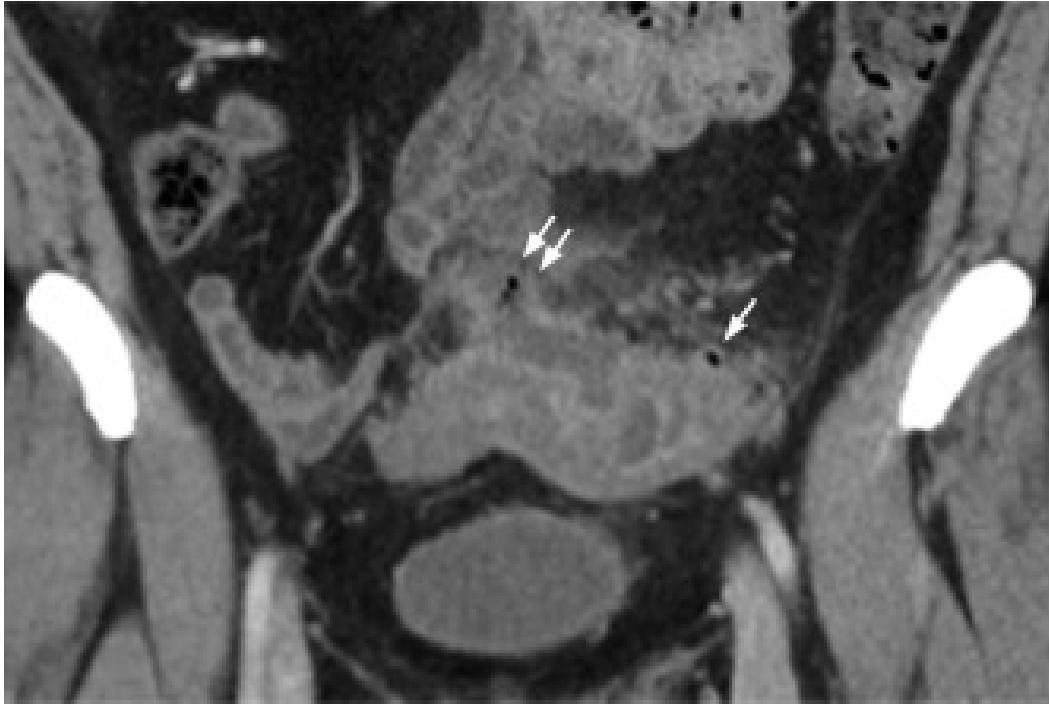


Figure 9 : Sigmoidite compliquée d'un abcès pérಿಸigmoidien

Il existe une collection pérಿಸigmoidienne avec une bulle d'air extradigestive (doubles flèches) à différencier d'un diverticule dont les parois sont bien visualisées (flèche) [1].

- Une fistule à point de départ sigmoïdien :
- Sigmoidovésicale associant un épaissement localisé de la paroi vésicale au contact du côlon sigmoïde anormal à la présence d'air dans la vessie (significatif en l'absence de sondage vésical). C'est le siège le plus fréquent de fistule compliquant une diverticulite sigmoïdienne ;
- Sigmoido-iléale suspectée lorsqu'il existe un contact étroit entre une paroi sigmoïdienne épaisse et des anses grêles agglutinées ;

- Sigmoidovaginale suspectée lorsqu'il existe de l'air dans le vagin en l'absence de toucher vaginal récent et lorsque le côlon sigmoïde est accolé à la paroi vaginale postérieure.
- Une péritonite diagnostiquée sur la visualisation d'un pneumopéritoine qui, s'il est peu abondant ou cloisonné, devra être recherché attentivement. La difficulté principale est de différencier des bulles d'air extradigestives de bulles d'air intradiverticulaires ;
- Un syndrome occlusif avec une occlusion qui peut être fonctionnelle ou mécanique. Dans le cas d'une occlusion mécanique, les occlusions du grêle dues à un abcès péricolique sont plus fréquentes que les occlusions sigmoïdiennes ;
- De façon exceptionnelle une thrombose mésentérique inférieure (Figure 10) ou porte, ou un abcès hépatique.

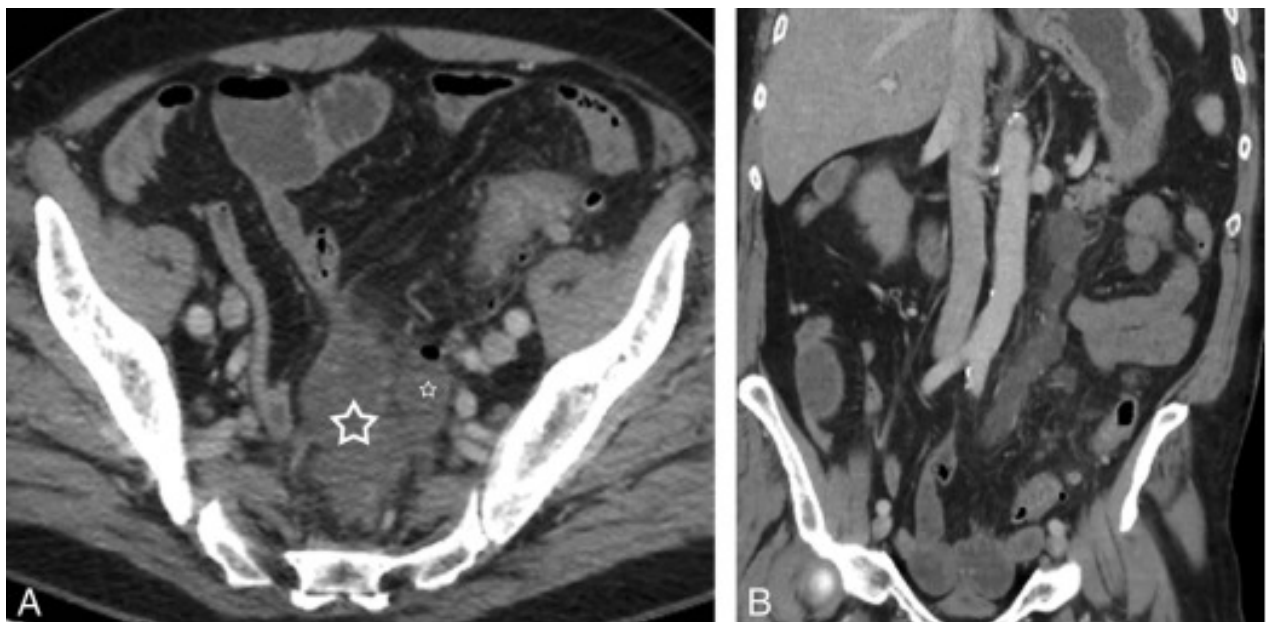


Figure 10 : Sigmoidite compliquée d'une thrombose de la veine mésentérique inférieure.

La coupe axiale (A) montre un abcès pelvien bilobé sous forme d'une collection liquidienne contenant des bulles d'air. La reconstruction coronale (B) montre une thrombose de la veine mésentérique inférieure [1].

Le scanner permet d'approcher la classification chirurgicale de Hinchey.

Classification chirurgicale de Hinchey

Cette classification différencie :

- les phlegmons et abcès localisés au mésocolon (Hinchey I) ;
- les abcès siégeant à distance, pelviens, rétropéritonéaux ou intrapéritonéaux (Hinchey II) (figure 10) ;
- les péritonites purulentes en péritoine libre (Hinchey III) ;
- les péritonites fécales (Hinchey IV).

2.2.1.3-Pièges diagnostiques

Le principal piège diagnostique lié à la technique en tomodensitométrie est lié au délai de réalisation [23].

Un examen réalisé trop tardivement peut ne plus mettre en évidence les signes tomodensitométrie de Sigmöidite. L'examen doit être réalisé dans les 24heures suivant l'admission pour les patients hospitalisés et dans les 72heures suivant le diagnostic et la mise en route du traitement antibiotique pour les patients externes, soit de façon générale dans les 48heures.

La seule constatation d'un épaissement pariétal isolé ne doit pas faire porter le diagnostic de sigmöidite, car celui-ci peut témoigner d'une hypertrophie musculaire et/ou d'une lésion de fibrose intramurale rencontrées dans une diverticulose non compliquée.

À l'inverse, dans les formes cliniquement peu sévères traitées en externe, un scanner réalisé plusieurs jours après la mise en route du traitement ne montre souvent qu'un épaissement de la paroi colique. L'absence d'infiltration de la

graisse péricolique ne permet pas de poser le diagnostic de poussée de sigmoïdite. Or, des antécédents de plusieurs poussées de sigmoïdite représentent un argument fort pour la décision de traitement chirurgical.

Dans certains cas, l'atteinte est très localisée et/ou ne siège pas au niveau du côlon sigmoïde mais au niveau du côlon gauche.

Le principal problème diagnostique est celui de différencier une Sigmoïdite d'un cancer colique

Certaines sigmoïdites peuvent présenter en tomодensitométrie un aspect pseudotumoral avec épaissement important et asymétrique. À l'inverse, l'aspect tomодensitométrique du cancer peut simuler une sigmoïdite quand il s'agit d'un cancer perforé et surinfecté (Figure 11), parfois associé à un abcès péritumoral. Il existe néanmoins des critères tomодensitométriques maintenant bien codifiés pour différencier Sigmoïdite et cancer sigmoïdien :

Sont en faveur de la sigmoïdite :

- un épaissement modéré sur un long segment avec raccordement progressif avec le côlon sain, et un rehaussement en double cible ;
- une infiltration œdémateuse de la racine du mésosigmoïde ;
- une dilatation des vaisseaux mésosigmoïdiens.

Sont en faveur du cancer du côlon sigmoïde :

- un épaissement important sur un court segment rehaussé de façon irrégulière avec raccordement abrupt à la paroi digestive saine et un rehaussement non stratifié ;
- une extension tumorale nodulaire péricolique ;
- de volumineuses adénomégalies péricoliques.

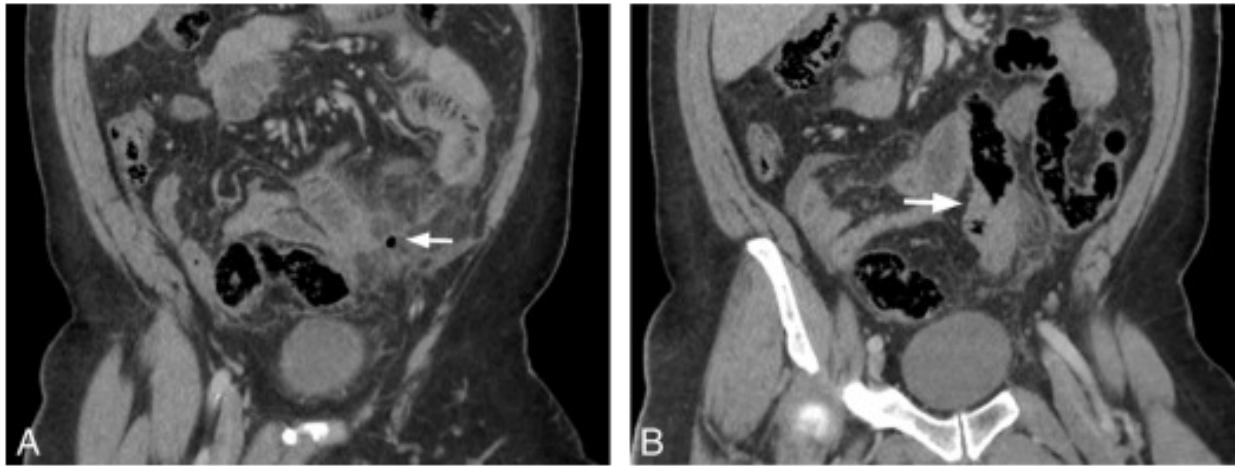


Figure 11 : Perforation sur cancer sigmoïdien.

La coupe axiale (A) montre une bulle d'air extradiigestive (flèche). Sur la reconstruction coronale (B), il existe un épaississement court et irrégulier de la paroi du côlon sigmoïde (flèche) [1].

Par ailleurs, dans un tableau de douleur aiguë de la fosse iliaque gauche avec fièvre, se pose devant un épaississement de la paroi colique et une infiltration de la graisse péricolique le problème du diagnostic différentiel se pose avec les colites d'autres causes inflammatoires, ou ischémiques.

Les arguments en faveur d'une sigmoïdite sont le contexte clinique (absence de maladies inflammatoires connues du tube digestif, absence de passé vasculaire orientant vers une colite ischémique), la présence de diverticules et surtout la localisation des signes au côlon sigmoïde.

2.2.1.4-Impact diagnostique et thérapeutique

La tomodensitométrie est l'examen de référence chez les patients suspects de sigmoïdite, comme bien établi par les recommandations de la Haute autorité de santé (HAS) publiées en 2007 L'objectif est quadruple :

- Etablir le diagnostic positif de sigmoïdite aiguë simple ou compliquée ;
- Poser un diagnostic alternatif ;
- Aider à la prise en charge thérapeutique en urgence : drainage d'un abcès, chirurgie en urgence avec rétablissement ou non de la continuité colique dans le même temps ;
- Aider à la prise en charge thérapeutique à distance : colectomie en fonction de l'âge du patient, de la prise au long cours d'un traitement par anti-inflammatoire exposant aux risques de récurrences et du nombre et de la sévérité des poussées.

2.2.2-Echographie abdomino-pelvienne (ECT)

Est opérateur-dépendante [24]. Les signes échographiques de sigmoïdite sont un épaississement pariétal colique hypoéchogène (image en cible sur les coupes transversales), hypopéristaltique.

L'ECT permet d'éliminer un diagnostic alternatif (gynécologique, urologique ...), et de rechercher des complications (abcès) [24]. La sensibilité (84-98 %) et la spécificité (80-96 %) de l'ECT pour le diagnostic de sigmoïdite lorsqu'elle est réalisée par un opérateur entraîné sont équivalentes à celles de la tomodensitométrie [25].

2.2.3-Imagerie par résonance magnétique :

La valeur de cet examen dans le diagnostic de cette affection n'est actuellement pas connue.

Deux études préliminaires effectuées par le même groupe en Allemagne ont montré que la sensibilité de la RMN sur une étude prospective incluant vingt patients était de 95%. Cet examen peut être fait rapidement ($17,5 \pm 5,5$ min) en

urgence[26] Néanmoins, des études prospectives incluant un nombre suffisant de patients, comparant la RMN au CT-scan dans cette indication restent à faire.

2.2.4-La radiographie sans préparation de l'abdomen

Permet le diagnostic des formes compliquées de perforation en péritoine libre (pneumopéritoine) ou d'occlusion (niveaux hydro-aériques).

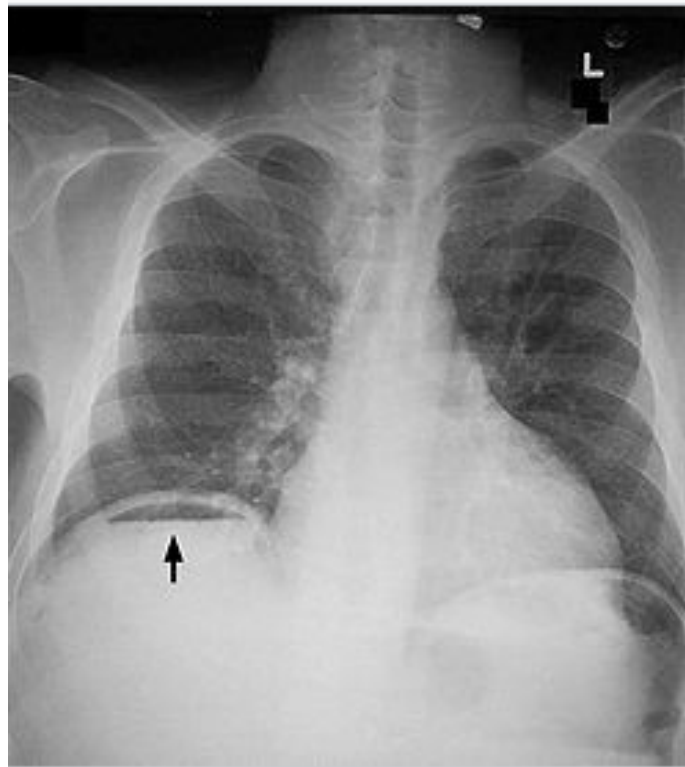


Figure 12 : Sigmoidite aiguë compliquée d'un pneumopéritoine [88].

La bulle d'air visible sur l'hémidiaphragme droit (sur la gauche de l'image) est un pneumopéritoine ; Vue frontale (Rayons X)

2.2.5-Lavement colique aux hydrosolubles

N'est plus l'examen de référence pour le diagnostic de sigmoïdite.

Sa sensibilité est faible comparée à celle de la tomодensitométrie abdomino-pelvienne [27]et à la comparaison radio-anatomique [28].

Il permet le diagnostic de certaines complications des sigmoïdite : perforations (présence de liquide en dehors de la lumière colique [29], abcès (compression ou refoulement du côlon), fistules (visualisation du trajet fistuleux).

2.2.6-Fibroscopie

La coloscopie ou rectosigmoidoscopie n'a pas sa place dans l'exploration diagnostique initiale d'une sigmoïdite. Les signes endoscopiques de sigmoïdite sont l'œdème et l'érythème de la paroi colique, associés à un bombement sous muqueux d'où peut sourdre du pus. Le risque de perforation colique lors de la réalisation d'une coloscopie pendant une sigmoïdite n'est pas évalué.

La coloscopie est proposée à distance d'une première poussée de sigmoïdite pour éliminer une pathologie colique associée (cancer ou polype ...) [30], surtout si le malade est âgé de plus de 50 ans ou a des antécédents familiaux de cancer colorectal.

Attention : le lavement baryté, la coloscopie conventionnelle et la coloscopie virtuelle sont contre-indiqués dans ce contexte aigu

3-Diagnostic étiologique

Les complications infectieuses intra-abdominales d'origine colique sont souvent pluri microbiennes et associent des bactéries aéro et anaérobies [31].

Les bactéries gram négatives le plus souvent identifiées sont : *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* et *Citrobacter*.

Les bactéries gram positif sont : *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* et les bactéries anaérobies sont : *Bacteroides*, *peptostreptococcus*, *Clostridium* et *Fusobacterium*. Forme très rare viral décrite chez les malades immunodéprimés : CMV, Herpes, VIH

3.1-Escherichia coli

Depuis sa découverte en 1885 par Théodore *Escherich*, un pédiatre allemand, *Escherichia coli* (*E.coli*) est devenu l'un des principaux germes pathogènes, incriminé dans de nombreuses infections. Principale bactérie constituante de la flore fécale normale, de nombreuses souches d'*E.coli* sont impliquées dans la diarrhée aiguë de l'enfant et de l'adulte. Responsable de la majorité des *turistas*, du SHU, les diarrhées à colibacilles sont un véritable problème de santé publique.

Le principal problème posé est la reconnaissance d'une souche pathogène au sein des autres souches de colibacilles non pathogènes et appartenant à la flore colique normale. Afin de différencier les souches pathogènes et non pathogènes, une taxonomie internationale en 1996 a permis de classifier *E.coli* en sérotypes différents associant un sérotype O, correspondant à l'antigène somatique et un sous-type H, correspondant à l'antigène flagellaire [32].

Parmi les six pathotypes d'*E.coli* actuellement impliqués dans les diarrhées humaines, deux pathotypes émergents sont responsables de colites aiguës chez l'adulte : *ECEI* importés par les voyages de plus en plus fréquents en pays d'endémie et *ECEH* associés au SHU.

3.1.1-E.coli entéro-invasifs (ECEI)

Les *ECEI* ont été décrits pour la première fois par DuPont et al. en 1971 [33]. On ne connaît pas précisément la distribution géographique du germe, mais ce sous-groupe semble très fréquent en Inde et en Thaïlande. Il n'est pas rare en

occident puisque le sérotype O124, le plus fréquent des *ECEI*, a été la cause d'une épidémie de dysenterie aux Etats-Unis après consommation d'un camembert français importé. Vu les similitudes entre les *ECEI* et *Shigella*, il est surprenant que les *ECEI*, qui pourraient devenir la 5^e espèce de *Shigella*, soient moins fréquemment la cause de sigmoïdite infectieuse que *Shigella* [34]. Ceci s'explique probablement par les difficultés diagnostiques microbiologiques.

Le mode de transmission est identique à celui de *Shigella* spp. : Contamination sporadique alimentaire (fromage, eau) ou interhumaine. Le délai d'incubation est de 1 à 3 jours. Les mécanismes pathogéniques d'infection sont tout à fait différents des ECEH, ne faisant pas appel à la sécrétion de vérotoxines.

Comme *Shigella* spp, le germe pénètre dans la cellule épithéliale colique en créant une vacuole (macropinocytose), lyse la cellule après s'être multiplié puis détruit de proche en proche les cellules coliques adjacentes. La principale manifestation clinique est une diarrhée aiguë hydrique durant moins de 7 jours [33]. L'identification du germe en coproculture est quasi impossible, le colibacille pathogène ne pouvant être différencié des colibacilles non pathogènes.

Le tableau clinique associe un syndrome dysentérique, une diarrhée glairo-sanglante, un ténesme et une fièvre ; en endoscopie, il existe une colite souvent ulcérée [35].

Le diagnostic pourrait être fait par la mise en évidence en coproculture ou sur la culture de biopsies coliques d'une souche prédominante d' *E.coli* non mobile, ayant les caractéristiques biochimiques suivantes : absence de fermentation du lactose, absence de lysine décarboxylase, et correspondant à un sérotype considéré comme entéro-invasif : O112, O124, O136 [36]. De plus en plus, des

méthodes moléculaires se développent permettant la détection des gènes plasmidiques d'invasion par PCR [37].

A l'heure actuelle et en pratique, les colites à *ECEI* se présentent le plus souvent comme des sigmoïdites aiguës hémorragiques sans germe identifié. L'attitude pragmatique thérapeutique préconisée de prescrire une antibiothérapie probabiliste, en particulier la ciprofloxacine, après les prélèvements adéquats, permet la guérison de la colite dans la quasi-totalité des cas.

3.1.2-E.coli entéro-hémorragiques (ECEH)

Les diarrhées à *ECEH* sont un véritable problème de santé publique aux Etats-Unis et au Canada [38]. Depuis la première description du principal sérotype O157 : H7 par Ryley et al. en 1983 au cours d'une épidémie de colite hémorragique dans le nord-ouest des Etats-Unis [39], une cinquantaine d'autres sérotypes (les plus fréquents sont O103 : H2, O26 : H11 (fréquent en France), O111 : NM et O133 : H21), est venue compléter ce pathotype qui est reconnu comme le principal pourvoyeur de *SHU* [40]. Aux Etats-Unis, l'incidence annuelle d' *E.coli* O157 : H7 est estimée à 20 000 infections dont 250 décès (faisant suite le plus souvent à un *SHU*), ce qui correspond, avec 3 cas pour 100 000, au quatrième germe le plus fréquent après *Campylobacter* (25/100 000), *Salmonella* (16/100 000) et *Shigella* (9/100 000) [38].

En France, sur les seules données du Réseau national de Santé publique et de la Société de néphrologie pédiatrique, le nombre annuel de cas d'infections à *ECEH* peut être estimé à 1 500 au minimum, constituant un problème de santé publique.

On peut ajouter deux épidémies de *SHU* (4 et 10 cas), associés à un *ECEH* de sérotype différent de O157 : H7, déclarées en 1993 dans le Cher et dans l'Oise [41]. Les *ECEH* sont des germes cosmopolites dont le réservoir est

constitué par le tube digestif du bétail (bœuf surtout et, dans une moindre mesure poulet, porc et poisson). Les ECEH, présents chez plus de 70 % des bovins dans la région d'Auvergne, entrent dans la chaîne alimentaire par contact avec le contenu intestinal des animaux au moment de l'abattage [42].

Enfin la dose contaminatrice est extrêmement faible, de l'ordre de quelques dizaines de micro-organismes^[51]. La contamination humaine se fait par la viande mal cuite (surtout hachée), le lait non pasteurisé et l'eau ou des produits ayant contact avec le fumier (fruits, cidre, salades). Lors d'une étude épidémiologique en Argentine, près de 30 % des hamburgers et des morceaux de bœuf étaient porteurs des vérotoxines d'ECEH, donc potentiellement contaminants [42]. Les transmissions par d'autres produits (mayonnaise, salami, saucisses) et les transmissions interhumaines sont possibles [43]. Il existe un pic de fréquence de juin à septembre. L'incubation est de 3 à 4 jours.

Les mécanismes pathogéniques d'infection associent :

- a) Une adhésion à la muqueuse colique ;
- b) Un mécanisme « d'attachement-effacement » des villosités de l'intestin grêle, mécanisme en commun avec un autre pathotype de colibacilles pourvoyeur de diarrhée, les *E.coli* entéro-pathogènes. Les villosités s'effacent permettant à la bactérie d'adhérer à la bordure en brosse intestinale. Les microvillosités perdent donc leur capacité d'absorption de l'eau et des électrolytes, ce qui induit une diarrhée hydrique ;
- c) La production de facteurs cytotoxiques et nécrosants, les vérotoxines ou « shigalike toxine », responsables de la colite hémorragique et du SHU [40].

Il existe 2 principales vérotoxines qui possèdent des analogies structurales avec la toxine de *Shigelladysenteriae I* : VT1 et VT2 composées d'une sous-unité A (pour activité) qui entraîne un arrêt total des synthèses protéiques dans la cellule

eucaryote et de 5 sous-unités B (pour binding) qui se lient à des récepteurs tissulaires, en particulier sur les cellules endothéliales du côlon, du rein et du cerveau. Ces toxines sont responsables de la colite et du *SHU* [40].

Il n'y a jamais de pénétration cellulaire du germe, par opposition aux *ECEI*.

La durée des symptômes est de 7 à 9 jours. Dans sa forme typique, le tableau clinique est assez stéréotypé et mime le tableau clinique d'une colite ischémique non infectieuse : la diarrhée est quasi constante, le plus souvent hydrique au début de la symptomatologie, précédée de douleurs abdominales intenses et d'une fébricule rapidement résolutive [40].

Des vomissements surviennent chez environ 50 % des malades. Vers le 3^e jour, survient une diarrhée sanglante, sans fièvre ni douleur abdominale.

La coloscopie montre une colite avec des lésions d'intensité croissante du rectum au caeco-ascendant à type d'œdème, d'érythème, d'ulcérations muqueuses superficielles, de plages hémorragiques et parfois de pseudomembranes pouvant simuler une infection à *Clostridium difficile* [44].

Il existe parfois un aspect de colite ischémique typique avec aspect gris-ardoisé de la muqueuse colique [45]. L'examen histologique des biopsies coliques associe des signes d'infection bactérienne (abcès cryptiques, infiltration de la lamina propria par des polynucléaires neutrophiles) et des signes d'ischémie (nécrose de coagulation de la muqueuse, microthrombi capillaires associant fibrine et plaquettes) [45].

Dans la majorité des cas, la diarrhée disparaît sans séquelles, mais, dans 5 à 20 % des cas, elle fait place à un SHUet/ou un purpura thrombocytopénique. Le *SHU* associe une insuffisance rénale aiguë qui s'installe en 7 jours en moyenne, une anémie hémolytique microangiopathique avec schizocytes caractéristiques

et prédictifs du *SHU*, une thrombocytopénie et parfois des crises d'épilepsie [46].

Cependant, sur 1 333 cas d'infections à *E.coli* O157 : H7 diagnostiqués de 1992 à 1999 dans le Wisconsin, la diarrhée restait hydrique dans 72 % des cas et ne devenait sanglante que dans 28 % des cas [47]. Le diagnostic repose en priorité sur la recherche en culture du germe responsable, trouvé dans 100 % des cas quand la culture des selles est faite dans les 2 premiers jours, c'est-à-dire avant l'apparition de la diarrhée sanglante, mais seulement dans un tiers des cas si la culture est tardive, au moment du *SHU* [48]. Une des principales caractéristiques biochimiques d' *E.coli* O157 : H7 est qu'il ne fermente pas le D-sorbitol en milieu de gélose de MacConkey-agar, ce qui permet de le différencier de la plupart des autres souches d' *E.coli* pathogènes ou non, et de faire ainsi un screening initial [49]. Depuis les épidémies dans le Wisconsin, le milieu de gélose de MacConkey-agar est utilisé systématiquement aux Etats-Unis en cas de diarrhée hémorragique.

Il n'est pas encore utilisé de façon usuelle en France. De plus, il ne permet pas de rechercher les autres sérogroupes pathogènes plus fréquents en France qu'aux Etats-Unis. En cas de suspicion diagnostique, une demande explicite doit être faite par le prescripteur. Ainsi, même si les médecins et les bactériologistes sont alertés par ce problème de Santé Publique, la recherche systématique des souches d'*ECEHn* n'est pas faite actuellement en France en cas de diarrhée aiguë de l'adulte. De plus, le screening par batterie biochimique (fermentation du lactose, du sorbitol, présence d'une lysine décarboxylase) nécessite d'avoir individualisé préalablement un colibacille possiblement pathogène qui peut être « noyé » dans une coproculture standard. D'autres techniques de recherche sont

possibles : a) recherche directe dans les selles d'*E.coli* O157 : H7 en moins d'une heure par un kit d'agglutination au latex du commerce.

Cette technique simple a une sensibilité de 91 % et une spécificité de 99,5 %, mais doit être effectuée précocement avant le 6^e jour de diarrhée. Ce test ne dépiste que le sérotype O157 : H7 [49]; d'autres kits d'agglutination pour les autres sérotypes entéro-hémorragiques sont actuellement disponibles ; b) recherche directe dans les selles des vérotoxines, ce qui permet la recherche d'autres *ECEH*sécréteurs de vérotoxines. Cette technique de recherche reste possible jusqu'à 4 à 6 semaines après le début de la diarrhée dans certains laboratoires spécialisés [50]; c) recherche des gènes de virulence d'*E.coli* O157 : H7. Ce test très sensible et coûteux, utilisant la technique de PCR, n'est disponible que dans certains laboratoires spécialisés [51]; d) détection des anticorps anti-liposaccharide (anti-LPS) du sérotype O157 : H7, permettant un diagnostic rétrospectif d'infection, surtout utile en cas de *SHU* inexplicé [52]

Le traitement des infections à *ECEH*n'est pas bien codifié : hormis le traitement du *SHU* par hémodialyse éventuelle qui reste utile une fois sur deux, le traitement antibiotique adapté a toujours eu mauvaise réputation en cas d'infection à *E.coli* O157 : H7 car il a été incriminé de favoriser le *SHU*. Une étude prospective récente de 71 enfants a montré une augmentation du risque de *SHU* en cas de traitement antibiotique [53]. De façon contradictoire, deux autres études faites également chez l'enfant, dont l'une prospective et randomisée, ont montré l'absence d'aggravation du risque de *SHU*, voire une diminution du risque de *SHU* en cas de traitement antibiotique adapté [54]. La mise en route d'une antibiothérapie empirique est actuellement recommandée en cas de colite aiguë, immédiatement après réalisation des prélèvements microbiologiques et histologiques adéquats, afin de diminuer les risques évolutifs propres à la colite

(dilatation colique aiguë, perforation, hémorragie sévère). En cas de découverte d'un *ECEHen* culture après quelques jours de traitement, seul l'arrêt de l'antibiothérapie probabiliste pourrait être discuté.

3.2-Klebsiellaoxytoca

A côté des colites post-antibiotiques à *Clostridium difficile*, des colites, initialement coliques droites, associées à *Klebsiellaoxytoca* ont été décrites [55]. *Klebsiellaoxytoca* est un bacille gram négatif aéro-anaérobie de la famille des entérobactéries, naturellement résistant à l'ampicilline et à l'amoxicilline. C'est un germe saprophyte, faisant partie de la flore colique dite secondaire, présent chez environ 10 % des individus sains

La topographie des lésions ne se limite pas au côlon droit. Les anomalies muqueuses peuvent être pancoliques, coliques gauches segmentaires, notamment sigmoïdiennes suspendues, voire rectales isolées

Cependant, aucun cas de colite grave n'a été décrit à ce jour ;

L'aspect endoscopique associe un œdème muqueux, des plages purpuriques, une fragilité muqueuse à tendance hémorragique et parfois des érosions. L'aspect peut parfois simuler une atteinte ischémique [45]. Le caractère hémorragique de la diarrhée ne semble pas systématique [56].

L'atteinte histologique associe un infiltrat cellulaire lymphoplasmocytaire non spécifique de la lamina propria sans désorganisation architecturale des glandes, des signes de colite ischémique (raptus hémorragiques, microthrombi capillaires) et des signes de colite infectieuse (œdème du chorion, exocytose à polynucléaires neutrophiles au sein de certains collets de glande [55]).

L'évolution du tableau clinique est en général spontanément favorable dans les deux jours qui suivent l'arrêt de l'antibiothérapie en cause [56].

Une antibiothérapie par ciprofloxacine (500 mg deux fois par jour *per os* pendant 5 jours) est nécessaire quand les signes cliniques ne s'amendent pas rapidement après arrêt de l'antibiothérapie responsable

3.3.-Clostridium difficile

Clostridium difficile est un Bacilles gram + anaérobie sporulé responsable de la quasi-totalité des colites postantibiotiques et de la majorité des diarrhées nosocomiales. Seules les souches qui produisent des toxines A et B sont pathogènes.

Ces toxines désorganisent le cytosquelette des entérocytes induisant une hyperperméabilité intercellulaire par relâchement des jonctions serrées. Dans les entérocytes, les toxines provoquent 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.[5].

3.4-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 favorise l'entrée d'autres bactéries dans les cellules épithéliales. La shiga-toxine favoriserait la cytotoxicité intracellulaire des bactéries en inhibant la synthèse protéique.

Les diarrhées dues aux shigelles ne sont toujours cliniquement hémorragiques et associées à une fièvre élevée. 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 toujours 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[5].

3.5-Amibes

L'amibiase est due à un protozoaire qui s'appelle *Entamoebahistolytica*, existant sous forme végétative mobile et kystique, surtout endémique dans les régions intertropicales. Les kystes sont responsables de la dissémination de la maladie, l'eau et les aliments peuvent être contaminés par les déjections humaines. La contamination se fait alors par voie alimentaire et oro-fécale (mains souillées par des déjections). Dans le tube digestif, les kystes ont la capacité de se transformer en ce qu'on appelle un trophozoïtes. Les trophozoïtes se multiplient dans la lumière colique et phagocytent des bactéries et des alimentaires. Ils lèsent la muqueuse colique, l'envahissent et phagocytent 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 non hémorragique et sans fièvre. La forme dysentérique est surtout se voit dans les pays en développement. Le diagnostic peut se faire par identification au microscope des formes hématophages mobiles fraîchement émises rarement possible en pratique. L'examen parasitologique standard répété permet d'identifier les kystes. Les techniques de biologie moléculaire (PCR) identifiant spécifiquement dans les selles *Entamoebahistolytica* règlera ce problème. En cas de colite, les parasites peuvent être cherchés dans les biopsies de muqueuse rectale, mais leur présence y est inconstante. Seule la sérologie par hémagglutination a un intérêt majeur 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 (tiliqinol)[5].

4-Diagnostic différentiel

4.1-Néoplasie sigmoïdienne

Les formes compliquées de néoplasie colique peuvent se révéler par un syndrome abdominal aigu.

La plus fréquente des complications des cancers coliques est l'occlusion colique avec une douleur en cadre, un arrêt du transit et des vomissements plus tardifs, mais un cancer sigmoïdien peut se surinfecter et donner le tableau clinique et tomodensitométrique d'une sigmoïdite, d'autant plus trompeuse que l'association cancer du côlon-sigmoïdite est fréquente.

4.2-Nécrose graisseuse intra-abdominale

Les infarctus du grand épiploon ou les torsions d'appendice épiploïque se révèlent dans près de la moitié des cas par des douleurs de la fosse iliaque gauche et miment alors une colite diverticulaire

4.3-Corps étrangers intracoliques

Ces corps étrangers ne sont pas toujours spontanément relatés par les patients. Bien qu'ils représentent la dernière indication validée de l'ASP, ils sont parfois mieux détectés et localisés par le scanner.

4.4-Origine urinaire

Chez 3 à 5 % des patients avec un tableau de Sigmoïdite, la douleur de la fosse iliaque droite est due à une obstruction urétérale gauche par un calcul, siégeant en général au niveau de la jonction urétérovésicale. Lorsque la fièvre domine, le diagnostic de pyélonéphrite sera le plus probable.

Chez le sujet âgé, toute douleur des fosses iliaque ou pelvienne doit faire éliminer un globe vésical. Ce diagnostic théoriquement clinique fait devant une douleur sus-pubienne intense parfois associée à de la fièvre, des frissons ou une hématurie est parfois méconnu et porté par l'échographie.

4.5-Origine gynécologique

Devant une douleur de la fosse iliaque gauche chez une femme en période d'activité génitale, une origine gynécologique (salpingite, grossesse extra-utérine, kyste de l'ovaire compliqué, torsion d'ovaire, fibrome en nécrobiose, dysovulation, infection génitale) devra être évoquée en première intention.

4.6-Appendicite épiploïque

4.7-Autre formes de sigmoïdites

4.7.1-Sigmoïdite chronique non ulcéreuse dans la dysbiose intestinale

La Sigmoïdite chronique non ulcéreuse est une maladie polyétiologique dont le mécanisme de développement le plus important est la dysbiose intestinale.

Le déséquilibre de la microflore intestinale peut résulter de nombreuses causes. Tout d'abord, il s'agit des infections intestinales transférées et des invasions helminthiques:

- Dysenterie;
- Salmonellose ;
- Toxicoinfection;
- Giardiase , etc.).

Souvent, une antibiothérapie à long terme devient un déclencheur du développement d'une Sigmoïdite chronique non ulcéreuse.

4.7.2-Sigméidite chronique dans les maladies inflammatoires intestinales non spécifiques

C'est une colite ulcéreuse non spécifique. La colite ulcéreuse est une maladie grave du gros intestin dont l'étiologie inexpliquée, caractérisée par une lésion ulcéreuse de la paroi intestinale + le développement de complications locales et systémiques.

Le plus souvent, dans la colite ulcéreuse, les sections distales du gros intestin sont affectées. Des changements pathologiques dans le rectum se produisent dans 100% des cas. En second lieu, en termes de fréquence de la lésion, se trouve le côlon sigmoïde. Lorsqu'elle est impliquée dans le processus inflammatoire, la maladie se présente sous la forme d'une proctosigmoïdite, ou sous la forme d'une forme plus courante de la maladie (chez 25% des patients atteints de colite ulcéreuse, la maladie affecte l'intégralité du gros intestin).

La colite ulcéreuse non spécifique peut se développer à tout âge, mais les jeunes de 20 à 40 ans sont le plus souvent touchés.

Les symptômes les plus caractéristiques de la colite ulcéreuse sont la diarrhée et les saignements intestinaux. Dans les cas graves, la fréquence des selles peut atteindre 20 à 40 fois par jour et la quantité de sang sécrétée - jusqu'à 100 à 300 ml / jour.

Avec un long cours de la maladie, le patient est épuisé et, dans les cas graves, des lésions systémiques de nature auto-immune peuvent se développer

La maladie de Crohn est une lésion segmentaire du tractus gastro-intestinal d'étiologie inconnue, caractérisée par l'apparition d'infiltrats inflammatoires, la formation d'ulcères longitudinaux profonds, de fistules et de contractions cicatricielles.

Dans la maladie de Crohn, l'iléon et l'intestin droit sont le plus souvent touchés (un autre nom de la pathologie est l'iléite terminale). La proctosigmoïdite se développe dans 20% des cas.

La pathologie peut survenir à tout âge, mais le premier pic d'incidence se produit à l'âge de 15-30 ans, le second - à 50 ans.

La douleur apparaît à la veille de l'acte de défécation et s'affaiblit avec les selles. Parfois, la douleur augmente avec le changement de position corporelle, ce qui indique la présence d'adhérences.

Un autre symptôme caractéristique est la diarrhée (jusqu'à 10-12 fois par jour) et la présence de sang dans les selles. Chez 80% des patients, de multiples fissures anales profondes non cicatricielles se forment.

La maladie de Crohn se caractérise par des dommages à toutes les couches de la paroi intestinale et donc compliquée par le développement de fistules internes et externes.

4.7.3-Insuffisance de la circulation sanguine de l'intestin (Sigmoïdite ischémique)

La Sigmoïdite ischémique est l'une des options cliniques les plus courantes pour l'insuffisance circulatoire du gros intestin. Il est caractéristique que le rectum ne soit pas impliqué dans le processus, car il est alimenté en sang provenant de diverses sources.

L'athérosclérose est la cause la plus fréquente de sigmoïdite ischémique. Dans de tels cas, la maladie se développe à un âge avancé (60-70 ans et plus). Dans ce cas, en règle générale, le patient a d'autres manifestations de l'athérosclérose, comme l'ischémique maladie cardiaque, la claudication intermittente, et l'athérosclérose des vaisseaux cérébraux.

Rarement, l'insuffisance circulatoire peut être causée par des malformations congénitales des vaisseaux, ou des vaisseaux endommagés comme dans les maladies systémiques du tissu conjonctif (périartérite nodeuse, etc.) ou la compression de l'extérieur (tumeur, ganglions lymphatiques élargis, adhérences). Les changements morphologiques de la Sigmoidite ischémique dépendent de la gravité de la lésion des vaisseaux sanguins, du degré de développement de la circulation collatérale, de l'état général du corps.

Dans la Sigmoidite ischémique, la plus spécifique est le syndrome douloureux, qui survient même avec une maladie bénigne. La douleur ischémique survient lorsque la charge nécessite une augmentation de l'apport sanguin, c'est-à-dire après un repas. Le syndrome douloureux, en règle générale, a un caractère paroxystique et l'attaque de la douleur dure longtemps (1 à 3 heures). Avec le développement d'adhérences et de rétrécissements, la douleur devient permanente.

Les douleurs de colite ischémique sont si intenses que les patients perdent beaucoup de poids parce qu'ils essaient de s'abstenir de manger des repas qui provoquent une attaque.

Les irrégularités des selles sont variées. Pendant la période d'exacerbation, la diarrhée est la plus caractéristique et pendant la rémission, la constipation ou la constipation alternant avec la diarrhée.

Des saignements intestinaux surviennent chez 80% des patients. Ils sont causés par des processus érosifs-ulcéreux dans le côlon sigmoïde et peuvent être de divers degrés de gravité - du sang léger dans les selles aux saignements rectaux abondants.

La moitié des patients ont exprimé des symptômes dyspeptiques:

- La nausée;

- Diminution de l'appétit;
- Rots d'air ou / et de nourriture mangée;
- Flatulences .

4.8-Sigmoïdite radiologique

Les dommages radiologiques du côlon sigmoïde surviennent, en règle générale, chez les patients cancéreux après une radiothérapie des tumeurs des organes pelviens ou des ganglions lymphatiques.

La colite radiale chronique peut se développer des mois et des années après l'irradiation. Sa clinique est très similaire à la colite ischémique et ulcéreuse . Le diagnostic est établi sur la base du fait que le patient a été irradié à l'exclusion des maladies mentionnées ci-dessus.

5-Complications

Elles sont graves, révélatrices ou apparaissant dans l'évolution immédiate de la sigmoïdite aiguë

5.1-Péritonite aiguë généralisée

- Sepsis avec germes intestinaux de grande gravité
- Sujet souvent âgé (pathologies graves fréquemment associées)
- Retard au diagnostic dans les formes asthéniques (fréquentes chez le sujet âgé) = sepsis à bas bruit avec insuffisance rénale rapide
- Elle nécessite une intervention chirurgicale : Une résection sigmoïdienne est indiquée en un ou deux temps avec réalisation d'une stomie de protection. Le diagnostic précis est fait à l'intervention.

À latomodensitométrie : Elle se traduit en scanner par la présence de bulles de gaz extradigestives, une collection de contenu hydroaérique dans la graisse adjacente, dans la paroi colique ou à distance

Le côlon sigmoïde a deux versants, un versant mésosigmoïdien et un versant antimésosigmoïdien (ou face mésentérique). L'essentiel des perforations au cours d'une sigmoïdite s'effectue dans le mésosigmoïde, expliquant l'absence de volumineux pneumopéritoine. A contrario, une perforation sur le versant libre (ou bord mésentérique) du sigmoïde est plus grave, se traduisant par un volumineux pneumopéritoine (souvent sus- et sous-mésocolique), avec un risque accru de péritonite stercorale (Figure 13).

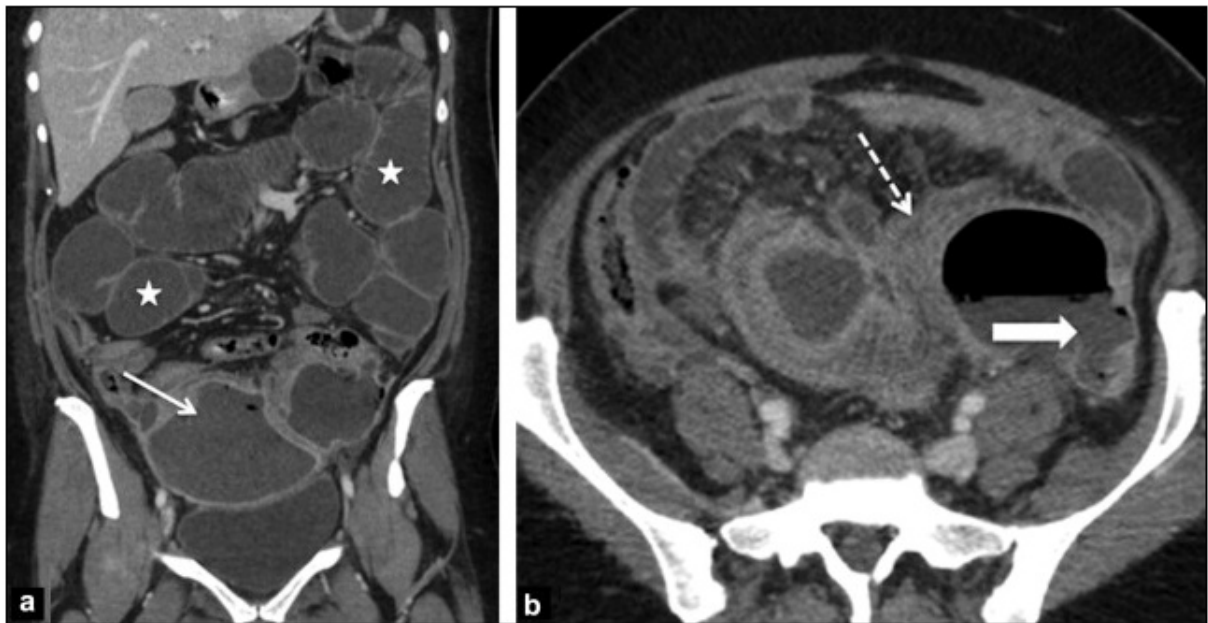


Figure 13 :Sigmoïdite perforée sur le versant mésentérique, compliquée d'une péritonite et d'une occlusion grêlique : a et b : coupes coronale et axiale : diverticulite sigmoïdienne perforée (flèche épaisse), compliquée de volumineuses collections (flèche fine), d'une iléite réactionnelle (flèche en pointillé) et d'anses grêles distendues (étoiles)[58].

5.2-Abcès pérисigmoïdiens (suppuration). Collection suppurée dans le méso-sigmoïde.

Un tiers des sigmoïdites infectieuses se compliquent d'abcès

- Clinique : tableau de sigmoïdite ne répondant pas au traitement médical. Palpation d'une masse pseudo-tumorale dans la fosse iliaque gauche. Polynucléose.
- Diagnostic de certitude, visualisation de la collection péricolique par échographie, plutôt tomodensitométrie abdomino-pelvienne +++.

Si abcès de petite taille ou non drainable sous scanner du fait de sa localisation, seul un traitement antibiotique intraveineux est prescrit. Si l'abcès est accessible et de taille suffisante (habituellement plus de 5 cm), son drainage par voie radiologique est indiqué.

En cas d'impossibilité ou d'échec du drainage, une résection-anastomose, éventuellement protégée par une stomie d'amont, est indiquée.

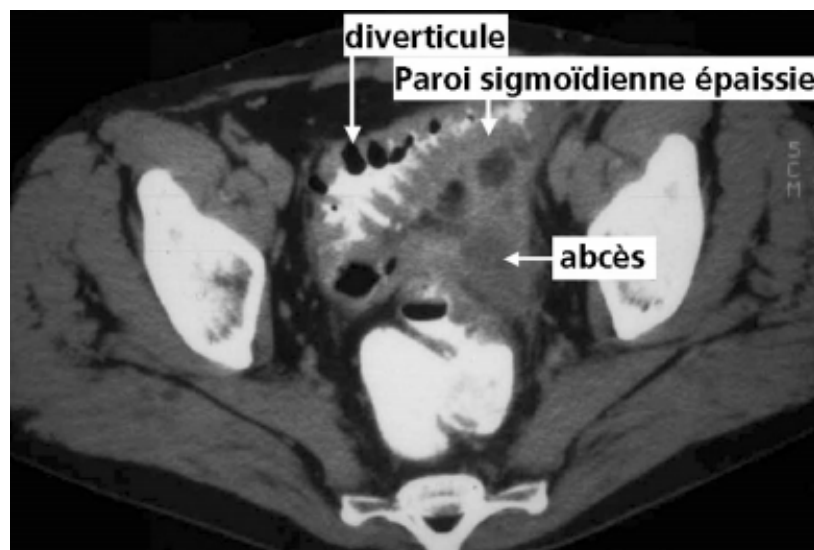


Figure 14 Abcès compliquant une sigmoïdite [58].

5.3 Fistules colo-vésicales (infection urinaire ; pneumaturie ou fécalurie) et fistules colovaginales (perte vaginale fécaloïde)

- Les fistules surviennent dans moins de 10 % des cas.
- Les plus fréquentes vont vers la vessie ou le vagin (chez la femme hystérectomisée)
- Les fistules colo-vésicales sont révélées le plus souvent au décours de l'accès de diverticulite par des signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, parfois pneumaturie ou fécalurie pathognomoniques) et/ou des infections urinaires polymicrobiennes récidivantes :
 - L'examen tomodensitométrique révèle la présence d'air dans la vessie, parfois la fuite du produit de contraste digestif dans la vessie ;
 - Le traitement chirurgical recommandé est une résection-anastomose en un temps, la voie laparoscopique étant envisageable.
- Les fistules colo-vaginales sont plus rares, provoquant des infections vaginales récidivantes et/ou l'émission de gaz/matières par le vagin[57]

L'évolution de la fistule se fait souvent à partir du foyer infectieux péricolique d'évolution subaiguë.

Diagnostic clinique : confirmation par scanner.

Le risque majeur est l'infection rénale par stase urinaire essentiellement (avis urologique).

5.4-Sténoses

- Les sténoses inflammatoires sigmoïdiennes régressent habituellement sous antibiotiques.

- La forme de pseudo-tumeur inflammatoire réalisant des sténoses symptomatiques (subocclusion) est parfois difficile à différencier d'un cancer par examen tomodensitométrique :

- la sténose de la diverticulite sigmoïdienne est typiquement centrée, progressive, à bords réguliers, s'opposant à la sténose cancéreuse, excentrée et à bords irréguliers, se raccordant à angle aigu avec le côlon sain ;

- la coloscopie au stade aigu est en général non contributive en raison du caractère non franchissable de la sténose (risque de perforation en cas de tentative de franchissement). Elle peut être réalisée à distance après refroidissement médical de la poussée et chez les sujets dont le diagnostic était douteux ou nécessitant un dépistage colique du fait de leur âge et d'antécédents personnels ou familiaux de cancers ou d'adénomes du côlon

- Plus rarement sténoses sigmoïdiennes « sèches » :

- Se développent à distance de poussées itératives de diverticulite[57].

- Responsables d'une occlusion d'abord incomplète (syndrome de Kœnig), qui peut ensuite devenir complète ; – le diagnostic différentiel est celui du cancer colique, mais le scanner et la coloscopie permettent en général le diagnostic

- L'intervention chirurgicale est indiquée avec analyse histologique de la pièce opératoire pour ne pas méconnaître un cancer associé.

5.5-Hémorragies

Souvent brutales, par érosion d'artérioles

Cessent spontanément dans plus de 80 % des cas ;

Et récidivent après un premier épisode hémorragique dans 15 % des cas et après un second épisode dans 50 %[57].

Le diagnostic se fait par coloscopie d'urgence. Dans 75% des cas l'hémorragie cède spontanément.

L'endoscopie peut permettre l'hémostase. L'intervention chirurgicale ne sera effectuée que par nécessité (persistance de l'hémorragie). Le diagnostic est fait par coloscopie d'urgence, éventuellement par artériographie mésentérique (rare).
Facteur favorisant : prise d'aspirine ou AINS ou d'anticoagulants.

5.6-Pyélophlébite

Elle correspond à une thrombose septique du tronc porte ou d'une veine de drainage du segment colique pathologique.

Sur l'acquisition sans injection, elle doit être suspectée devant une hyperdensité spontanée de la lumière, parfois associée à une bulle d'air.

Toutefois, le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence d'un défaut endoluminal sur l'acquisition injectée (temps porte à 70 à 80s) (figure 15).

Il est important d'en faire le diagnostic, car une anticoagulation efficace doit être associée à l'antibiothérapie[58].

5.7-Abcès hépatique

Complication rare mais classique, il est lié à une dissémination hématogène du germe (figure 15). Tout abcès hépatique doit faire rechercher une cause digestive[58].

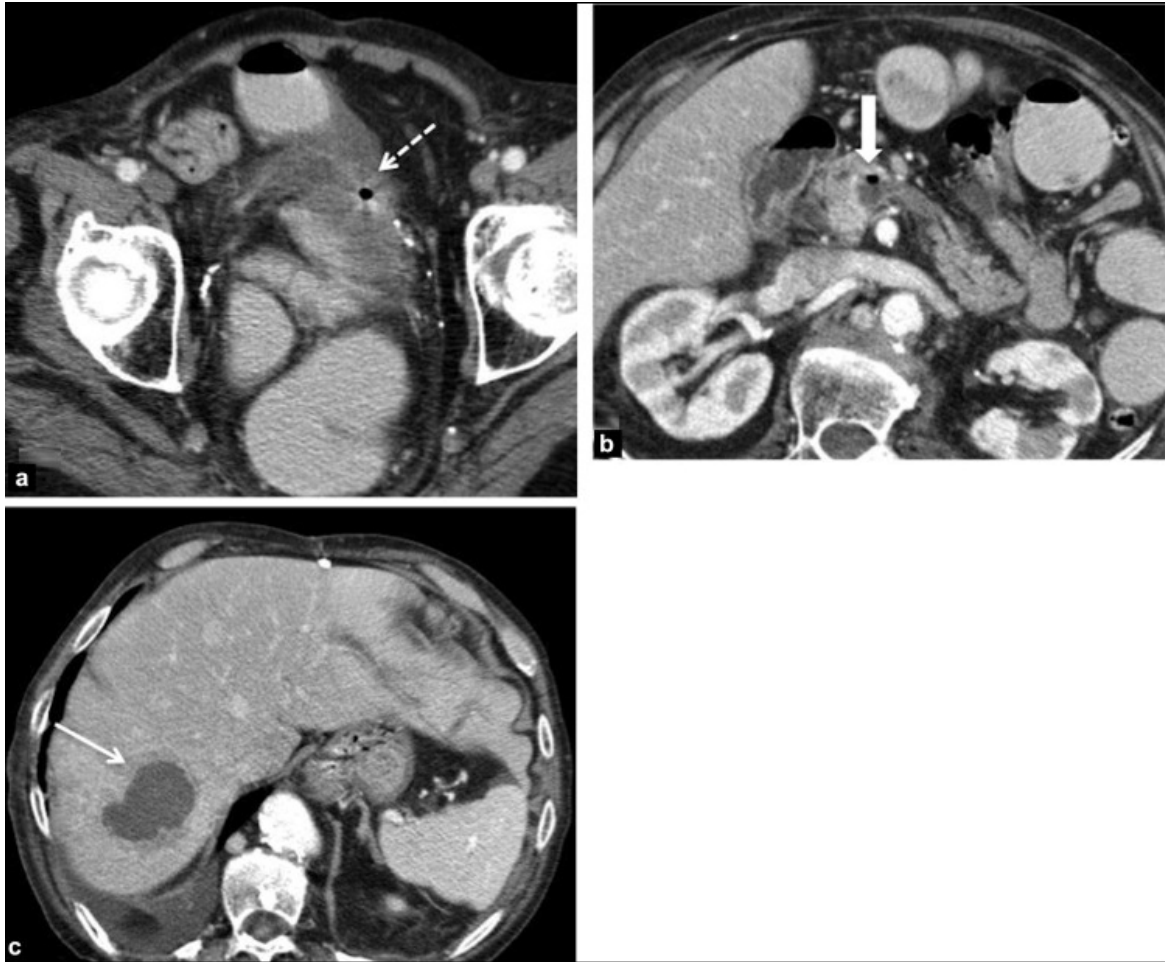


Figure 15 : Diverticulite sigmoïdienne compliquée d'un abcès hépatique et d'une pyélophlébite : a : coupe axiale : diverticulite sigmoïdienne (flèche en pointillé) ; b : coupe axiale : thrombose et air dans la lumière de la veine mésentérique (flèche épaisse) ; c : coupe axiale : abcès hépatique (flèche)[58].

VI-TRAITEMENT

1-Traitement Médical

1.1-Mesure général

Les mesures générales concernant le traitement médical de la sigmoïdite reposent essentiellement sur des avis d'experts ou des recommandations de groupe d'experts

La faisabilité d'une prise en charge ambulatoire des patients atteints de sigmoïdite non grave a été démontrée dans une étude de cohorte prospective [62].

Dans cette étude, 68 patients âgés de moins de 80 ans et ayant une sigmoïdite non compliquée ou compliquée d'un abcès de moins de 2 cm de diamètre ont été traités en ambulatoire. Les patients étaient traités par antibiotiques oraux pendant 10 jours et la reprise d'une alimentation normale n'était autorisée qu'à partir du 7^e jour. Un patient a nécessité une hospitalisation en raison de l'aggravation des symptômes. Le suivi médian était de 30,8 mois (IQ 11,9-44,2). Pendant la période suivie, 23,5 % des patients ont eu un deuxième épisode de sigmoïdite.

Il est recommandé de proposer une hospitalisation en cas de sigmoïdite aiguë avec mauvaise tolérance clinique (signe d'irritation péritonéale, impossibilité de maintenir une hydratation orale, absence d'amélioration après 48 à 72 heures de traitement ambulatoire, impossibilité de surveillance ambulatoire, terrain fragilisé, sujets âgés) ou signes de gravité scanographiques.

Chez les patients traités à domicile, il est recommandé de maintenir une hydratation orale, d'interrompre l'alimentation solide à la phase initiale de la sigmoïdite et de débiter une antibiothérapie orale.

L'amélioration des symptômes doit être rapide et significative en 48 heures.

La durée recommandée du traitement est de 7 à 10 jours mais la durée est à évaluer en fonction de l'évolution.

En cas d'hospitalisation, il est recommandé d'interrompre l'alimentation orale solide.

L'hydratation orale peut être maintenue en fonction de l'état clinique des patients.

Une hydratation et une rééquilibration électrolytique parentérale seront débutées.

Une antibiothérapie sera administrée par voie intraveineuse.

1.2-Antibiothérapie

Le traitement médical des sigmoïdites repose sur l'utilisation d'une antibiothérapie. La prescription d'antibiotiques repose sur les critères de bonne pratique de l'antibiothérapie.

Le choix des antibiotiques est dicté par le type de bactéries susceptibles d'entraîner une infection à partir de la lumière digestive colique. Les complications infectieuses intra-abdominales d'origine colique sont souvent plurimicrobiennes et associent des bactéries aéro et anaérobies [63].

Les bactéries gram négatives le plus souvent identifiées sont : *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* et *Citrobacter*. Les bactéries gram positif sont : *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* et les bactéries anaérobies sont : *Bacteroides*, *pepto-streptococcus*, *Clostridium* et *Fusobacterium*.

Plusieurs difficultés ont été identifiées concernant l'élaboration de recommandations sur le choix des antibiotiques pour le traitement médical des sigmoïdite non compliquées. En premier lieu, il n'existe qu'un seul essai thérapeutique dans cette population spécifique de patients. Il s'agit d'un essai

multicentrique ouvert ayant comparé l'efficacité d'une céphalosporine de 2^e génération, la cefoxitine à l'association d'un aminoside (gentamicine) et d'un lincosamide (clindamycine) [64]. Tous les autres essais publiés sont des essais ouverts. Dans la majorité des essais thérapeutiques concernant les infections d'origine digestive, les patients avaient une infection intra-abdominale et nécessitaient soit une intervention chirurgicale, soit un drainage d'abcès. Dans ces travaux les molécules évaluées sont des agents à large spectre qui ne correspondent ni à la pratique des cliniciens ni aux recommandations du bon usage des antibiotiques [65,66]. La principale étiologie des infections, lorsqu'elles étaient précisées, était des appendicites aiguës. Le pourcentage de patients inclus et atteints de sigmoïdite variait de 2 à 12 % suivant les études et il s'agissait toujours de Sigmoïdite compliquées nécessitant au moins un drainage d'abcès [67-71]. La durée de l'antibiothérapie n'a pas fait l'objet d'étude spécifique dans cette indication. À notre connaissance, il n'existe pas de données résultant d'essai thérapeutique concernant spécifiquement l'antibiothérapie administrée par voie orale dans les Sigmoïdite

Ainsi, le choix des antibiotiques, leur mode d'administration et la durée du traitement reposent sur des recommandations d'experts.

1.2.1-Antibiothérapie ambulatoire

Chez les patients n'ayant pas de critères de gravité et pouvant être traités à domicile, l'antibiothérapie peut être débutée de façon probabiliste sans prélèvement bactériologique.

En 1^{er} intention, les experts recommandent l'utilisation d'une association pénicilline A et inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline/acide clavulanique) pour une durée de 7 à 10 jours par voie orale. La durée du traitement est à réévaluer en fonction de l'évolution. Compte tenu d'un spectre d'activité

englobant les bactéries aéro et anaérobies, il n'y a pas lieu d'y associer un antibiotique imidazolé spécifiquement dédié aux bactéries anaérobies.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, une association fluoroquinolone (ofloxacin) et nitro-imidazolé (métronidazole ou ornidazole) pendant une durée de 7 à 10 jours est recommandée. La ciprofloxacine est considérée comme une molécule de réserve et ne doit pas être proposée en première intention. Les fluoroquinolones en monothérapie ne sont pas actives sur les bactéries anaérobies le plus souvent isolées des sigmoïdites compliquées ce qui justifie l'association à un nitro-imidazolé. L'efficacité des autres fluoroquinolones (moxifloxacine et lévofloxacine) n'est pas connue dans cette indication. Leur utilisation ne peut pas être recommandée[61].

1.2.2-Antibiothérapie intraveineuse

Les experts recommandent l'utilisation d'une antibiothérapie administrée par voie intraveineuse (IV) active sur les bactéries aérobie et anaérobies. L'antibiothérapie sera débutée avant l'identification d'un germe sur un éventuel prélèvement bactériologique (hémoculture). L'antibiothérapie sera modifiée en fonction de l'évolution clinique et des résultats de l'identification bactérienne. Dans le cas d'une antibiothérapie orale préalable, le changement de classe thérapeutique n'est pas systématique et dépend de l'évolution clinique et de la gravité de l'infection. La durée de traitement recommandée est de 7 à 10 jours mais doit être réévaluée en fonction de l'évolution. L'évolution favorable est jugée sur la disparition des symptômes douloureux de la fièvre et sur la normalisation d'une hyperleucocytose initialement mise en évidence. La persistance de signes infectieux au-delà de 72 heures après le début de l'antibiothérapie nécessite la recherche de complications. Plusieurs schémas

thérapeutiques ont prouvé leur efficacité dans les infections intra-abdominales et peuvent être utilisés au cours de la sigmoïdite [67-71].

Les antibiotiques de la classe des aminosides associés à un antibiotique antianaérobie ont constitué le premier traitement de référence des infections intra-abdominales et sont couramment utilisés comme traitement de référence dans les essais thérapeutiques. Les aminosides testés (gentamicine, tobramycine, netilmicine, amikacine) étaient associés soit à un nitro-imidazolé (métronidazole ou ornidazole) soit à un lincosamide (clindamycine). Compte tenu de l'efficacité de nouvelles molécules plus faciles à utiliser et mieux tolérées, l'utilisation du schéma aminoside/nitro-imidazolé ou lincosamide n'est pas recommandée en première intention. Dans le seul essai thérapeutique au cours de la sigmoïdite, l'association gentamicine-clindamycine a été comparée à la céfoxitine, une céphalosporine de 2^e génération [64]. Il s'agit d'un essai prospectif, multicentrique, ouvert, ayant inclus 51 patients atteints de sigmoïdite aiguë, 30 patients dans le groupe céfoxitine et 21 patients dans le groupe gentamicine-clindamycine. Le nombre de patients ayant répondu à l'antibiothérapie sans nécessité d'intervention chirurgicale était comparable dans les deux groupes (70,0 versus 85,7 % ; P = 0,17) et le nombre d'effets secondaires était identique. En hospitalisation, il est recommandé d'utiliser une antibiothérapie, initialement intraveineuse, pendant une durée totale de 7 à 10 jours. La durée est à évaluer en fonction de l'évolution. En l'absence de contre-indication aux bêta-lactamines, les deux schémas suivants peuvent être utilisés

- Penicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase ;
- Céphalosporines de 3^e génération (cefotaxime, ceftriaxone) en association à un nitro-imidazolés.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, il est recommandé d'utiliser une association fluoroquinolone (ofloxacine) et nitro-imidazolé ou l'association d'un aminoside et soit d'un nitro-imidazolé soit d'un lincosamide.

Lors du relais oral on peut utiliser soit une penicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase, soit l'association fluoroquinolone et nitro-imidazolé

2-Traitement chirurgical

L'indication à une opération en urgence peut être posée, soit immédiatement lorsque le patient présente de façon évidente des signes cliniques de péritonite diffuse, soit lorsque le traitement conservateur de première intention, par antibiothérapie avec ou sans drainage d'abcès, échoue.

Le choix de la procédure chirurgicale dépendra entre autres, de l'extension de l'infection découverte à l'opération.

La classification de Hinchey est actuellement acceptée pour décrire les différents stades cliniques de la perforation[72].

Néanmoins, cette classification relativement simple dans son concept ne rend pas compte de la complexité des situations que peut rencontrer le chirurgien lors de la laparotomie. Son appréciation, non seulement de cette situation, mais également de l'état général du patient (score ASA, etc.) ainsi que son expérience restent indispensables au choix final du type d'opération.

Tableau **II** : Classification Hinchey[73].

Stade	Lésion	Mortalité postopératoire	Effectifs
Stade 1	Abcès/phlegmon	0 %	17/136 patients
Stade 2	Abcès pelvien cloisonné	4,1 %	23/136
Stade 3	Péritonite purulente	20,3 %	51/136
Stade 4	Péritonite stercorale	45,1 %	28/136

Il est admis que dans les stades I et II une colectomie en un temps peut être effectuée[74]. Le sigmoïde sera enlevé en totalité et l'anastomose portera sur le haut rectum, l'opérateur ayant pris soin d'emporter la charnière recto-sigmoïdienne lors de la sigmoïdectomie.

Pour le stade IV selon Hinchey, la plupart des auteurs s'accordent pour dire qu'une colectomie avec colostomie terminale selon Hartmann est la meilleure option chirurgicale, le risque d'un lâchage anastomotique, même sous couvert d'une stomie de protection étant trop grand en cas d'anastomose immédiate.

Quand les lésions infectieuses sont localisées, il est parfois possible d'effectuer une résection sigmoïdienne avec anastomose colo-rectale protégée par une colostomie latérale d'amont. La fermeture secondaire de cette colostomie est un geste plus simple que la remise en circuit après colostomie terminale, elle est aussi réalisée beaucoup plus précocement. Enfin, lorsqu'il existe initialement un abcès volumineux, la pose d'un drain par voie percutanée sous contrôle échographique ou scanographique permet généralement d'éviter un geste chirurgical en urgence ou semi-urgence. La résection chirurgicale est alors

réalisée à distance, dans des conditions permettant une chirurgie en un temps sans colostomie temporaire

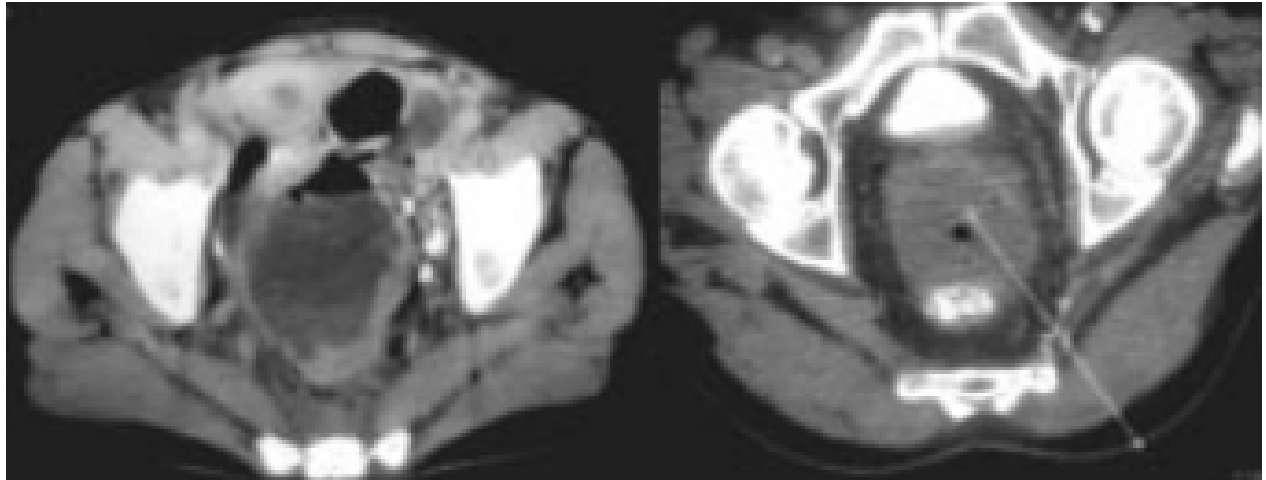


Figure 16 : Abscès drainage percutané sous contrôle TDM[75].

La controverse quant au choix de l'opération se porte sur les péritonites de stade III. L'opérateur a le choix entre une colectomie avec anastomose immédiate et stomie de protection (iléostomie ou colostomie de proche amont située quelques dizaines de centimètres en amont de l'anastomose), une colectomie avec lavage sur table, anastomose immédiate et iléostomie de protection et une opération de Hartmann. Cette dernière est celle qui offre le plus de sécurité puisqu'il n'y a pas d'anastomose intestinale immédiate, mais elle impose, deux mois plus tard, une nouvelle intervention importante pour rétablissement de la continuité intestinale. Il faut également tenir compte que, pour différentes raisons (risque opératoire, hypotonie sphinctérienne, choix du patient), 21% des patients n'auront pas de rétablissement et garderont une colostomie définitive.

Il n'existe à l'heure actuelle aucune étude prospective randomisée comparant une colectomie avec ou sans stomie de protection et l'opération de Hartmann.

Argumenter que la morbidité soit élevée après Hartmann pour défendre une procédure en un temps sans colostomie de protection, c'est profiter d'un biais qui veut que dans la plupart des travaux, l'opération de Hartmann est justement réservée aux patients à haut risque de complication. Si ce type d'intervention fait certainement partie des choix thérapeutiques, nous ne saurions la recommander systématiquement comme cela a été proposé récemment[75].

Sténose colique

La discussion d'opérer une sténose colique compliquant une sigmoïdite :

- A quel moment ?

Elle ne concerne pas les sub-occlusions coliques contemporaines de certaines poussées de sigmoïdite [38] mais les sténoses organisées et fixes constituées à distance des poussées de sigmoïdite

. - Pour quel motif ?

- thérapeutique lors de manifestations cliniques (douleurs, modifications du transit) [76].
- diagnostique lorsqu'une origine sigmoïdite ne peut être départagée d'un cancer [77].

. – Sur quels arguments ?

Pas seulement sur des critères endoscopiques ou radiologiques mais surtout des manifestations cliniques significatives.

Fistules

Le diagnostic d'une fistule est fait à distance d'une poussée de sigmoïdite ; le traitement est donc électif.

La prise en charge chirurgicale à distance d'une poussée de sigmoïdite

L'indication d'une chirurgie de sigmoïdectomie destinée à prévenir de nouvelles

poussées était traditionnellement discutée après deux poussées de Sigmoidite. Cependant, de récentes études ont montré qu'après une première poussée sévère de sigmoïdite, le risque de récurrence augmente avec le délai de surveillance.

La récurrence concerne 25 % des malades à deux ans et 80 % d'entre eux à cinq ans [13], en outre, elle expose à un risque de mortalité de 20 % [78]. Ce risque de récurrence est plus élevé chez les patients de moins de 50 ans. Apprécier la gravité de la poussée initiale pose cependant problème.

Elle peut être jugée sur des critères cliniques (malades atteints de Sigmoidite à l'origine de signes infectieux suffisamment importants pour justifier une hospitalisation) ou des critères morphologiques (importance des remaniements anatomiques en tomographie).

Bien entendu, il est nécessaire de prendre en compte dans une éventuelle décision opératoire de résection sigmoïdienne, à titre préventif, l'âge et les facteurs de risque opératoires.

Une autre indication de chirurgie secondaire est discutée devant l'existence de crises douloureuses résiduelles de la fosse iliaque gauche après une poussée de Sigmoidite. Il est montré que, dans cette indication, 80 % des malades sont soulagés par la chirurgie qui met en évidence 51 % de côlon inflammatoire[76].

Le traitement chirurgical consiste, dans le cadre d'une chirurgie réalisée en dehors de l'urgence, en une résection sigmoïdienne emportant la charnière recto-sigmoïdienne avec anastomose colo-rectale. La résection de la charnière recto-sigmoïdienne est importante car l'on considère qu'il s'agit là d'une zone de haute pression dont la conservation favorise le risque de récurrence ultérieure de nouvelles poussées de sigmoïdite.

À l'inverse, il n'est pas nécessaire de réséquer en amont tous les diverticules, il faut simplement emporter tout le côlon inflammatoire. Cette résection peut être

réalisée sous laparoscopie, chez 90 % des patients, par des équipes qui en ont une bonne expérience. Cela permet d'obtenir les avantages classiques des abords mini-invasifs : limitation des douleurs, courte durée d'hospitalisation et d'interruption de l'activité professionnelle et, à distance, suppression de la morbidité pariétale à type d'éventration. Les résultats, en termes de complications chirurgicales anastomotiques, sont identiques à ceux de la chirurgie classique [79].

Les indications à la chirurgie prophylactique sont :

Pour l'American Society of Colon and Rectal Surgeons / 2000[80]:

- Après 2 poussées de sigmoïdite non compliquée, documentées ;
- Après 1 poussée de sigmoïdite compliquée documentée (ou non compliquée si patient jeune).

Pour l'European Association for Endoscopic Surgery /1999 [81] :

- Après 2 poussées de MDC symptomatiques ;
- Après 1 poussée si le patient doit prendre un traitement immunosuppresseur au long cours. Pour l'American College of Gastroenterology /1999 [82]:
- Après 2 poussées de sigmoïdite non compliquées ;
- Après 1 poussée de sigmoïdite documentée pour les patients jeunes ou immunodéprimés.

Les propositions « actuelles »

En attendant un nouveau consensus (français ou international) reposant sur l'analyse d'études de suivi de cohortes rigoureuses, on peut raisonnablement proposer une indication à une chirurgie prophylactique :

- A des patients dont le(s) épisode(s) de sigmoïdite ont été documenté(s) et ont conduit à une hospitalisation ;

– Après une 2e poussée de sigmoïdite traitée médicalement, quels que soient l'âge et les signes de gravité ;

– Après une première poussée de sigmoïdite avec critères tomodensitométrie de gravité (quel que soit l'âge puisque l'âge jeune n'est pas un critère indépendant [83]).

Il ne peut donc être pris en compte seul mais doit être analysé parallèlement aux critères tomodensitométrie de gravité) ;

– Après une première poussée de Sigmoïdite, pour les patients « à risque » : immunodéprimés, traitement immunosuppresseur, corticothérapie prolongée.

Cette attitude actuelle, plus restrictive en termes d'indication à une chirurgie prophylactique, est confortée par de récentes études n'observant pas de décès lors de complications secondaires, contrairement aux premières études alarmistes [78].

VII-PREVENTION

1- Prévention primaire

1.1-Enrichissement de l'alimentation en fibres alimentaires

Les fibres alimentaires sont des glucides indigestibles dégradés dans le tube digestif par la flore commensale. La fermentation aboutit entre autres à la production d'acides gras à chaînes courtes réputés pour leur effet bénéfique en physiologie digestive. La quantité recommandée de fibres dans l'alimentation est de 30 g/j, la consommation moyenne en France est comprise entre 15 et 22 g/j.

L'effet des fibres alimentaires sur la maladie diverticulaire a été étudié dans une cohorte de 43 881 Américains de sexe masculin suivi de façon prospective de

1986 à 1992. La consommation de fibres alimentaires en quantité et en qualité était évaluée par un autoquestionnaire dont le taux de réponse a été supérieur à 90 %. Sur les 43 881 patients, 362 nouveaux cas de maladie diverticulaire symptomatique ont été diagnostiqués. La consommation journalière de fibres alimentaires insolubles, d'hémicellulose et de lignines diminuait la fréquence des symptômes de 40 à 50 % avec des risques relatifs (RR) respectivement de 0,63 (IC : 0,44-0,91) ; 0,52 (IC : 0,36-0,75) et 0,62 (IC : 0,43-0,89). Les critères retenus pour le diagnostic de maladie diverticulaire symptomatique étaient l'existence de diverticules coliques associés à des douleurs abdominales et/ou une modification du transit et/ou la présence de sang dans les selles et/ou des rectorragies. Il n'existait pas de critère objectif permettant de relier les symptômes à la présence de diverticules et aucune donnée n'était disponible concernant le risque de diverticule. D'autres études plus anciennes rétrospectives ou non mais sur un faible nombre de malades (N = 18) suggéraient un effet bénéfique d'un régime riche en fibres sur les symptômes digestifs¹. Il n'existait pas non plus de critère objectif permettant d'imputer les symptômes aux diverticules et aucun résultat ne concernait le risque de diverticulite.

Un seul essai prospectif randomisé, contrôlé ayant testé l'efficacité de fibres alimentaires dans la maladie diverticulaire comparativement à un placebo a été publié. Il s'agit d'un essai en cross-over. Cinquante-huit patients ont reçu par périodes alternées de 4 mois soit une supplémentation en fibres (son 7 g/j puis Ispaghula 9 g/j) soit un placebo. Il n'existait aucune différence en termes de symptômes à l'exception d'une amélioration de la constipation pendant la supplémentation en fibres. Deux patients ont eu une diverticulite : un dans le groupe « placebo » et un dans le groupe « fibres »^[19].

Il n'est pas recommandé de modifier la proportion en fibres du régime alimentaire en prévention primaire de la sigmoïdite

1.2-Décontamination bactérienne

La rifaximine est un analogue semi-synthétique de la rifamycine. Des données in vitro ont démontré une activité dirigée contre les bactéries Gram positif et négatif. La rifaximine n'est pas absorbable et a été utilisée en décontamination bactérienne digestive. Les bases rationnelles de son utilisation dans la sigmoïdite sont limitées et reposent essentiellement sur l'association entre symptômes digestifs non spécifiques (ballonnements, douleurs) et production de gaz digestif par les bactéries de la flore commensale. Par ailleurs, la décontamination bactérienne pourrait diminuer la fermentescibilité des fibres alimentaires et augmenterait ainsi leurs propriétés mécaniques coliques elles-mêmes supposées bénéfiques pour le traitement de la maladie diverticulaire ^[20].

Un essai prospectif, multicentrique, contrôlé a testé l'efficacité d'un traitement associant rifaximine (800 mg/j) et une fibre alimentaire (glucomannane 2 g/j) comparativement à un placebo et la même supplémentation en fibres ^[21]. Cent soixante-huit patients ayant une diverticulose colique non compliquée ont été inclus prospectivement et ont été randomisés pour recevoir l'un des deux traitements, 7 jours par mois pendant 12 mois. L'évaluation trimestrielle était clinique. Les deux traitements diminuaient le score symptomatique dès le troisième mois. Le traitement combinant rifaximine et fibres alimentaires était significativement plus efficace pour diminuer les symptômes à 6, 9 et 12 mois. Quatre patients ont eu une sigmoïdite au cours du suivi, deux dans chaque groupe. Il n'y avait pas de bénéfice à l'utilisation de la rifaximine en prévention primaire de la survenue de sigmoïdite avec cependant un effectif trop faible pour une analyse statistique.

Ces résultats confirmaient ceux obtenus par la même équipe dans un essai ouvert ayant testé l'association rifaximine et glucomannane comparativement aux fibres seules 7 jours par mois pendant 12 mois. Le traitement associant les fibres et la rifaximine diminuait l'intensité des symptômes digestifs. Seulement 3 des 217 patients inclus ont eu une diverticulite pendant les 12 mois de suivi dans le groupe glucomannane ^[22]. Dans ces deux études, la tolérance de la rifaximine était bonne ^[20 et 21].

Un second essai ouvert prospectif multicentrique a testé sur un plus grand nombre de malades l'efficacité de la même association (rifaximine 800 mg/j et glucomannane 4 g/j) comparativement aux fibres seules (glucomannane 4 g/j) donnée 7 jours par mois pendant 12 mois. Neuf cent soixante-huit patients atteints de diverticulose non compliquée ont été inclus, 595 dans le groupe traitement combiné et 373 dans le groupe fibres seules. L'objectif principal de l'étude était l'évaluation des symptômes digestifs à 12 mois. L'objectif secondaire était l'évaluation du nombre de complications (diverticulite et rectorragie) dans chaque groupe. Au terme du suivi, il existait statistiquement moins de complications dans le groupe rifaximine + glucomannane que dans le groupe glucomannane : 8 (1,34 %) *versus* 12 patients (3,22 %) (P << 0,05 ; χ^2 test). Cependant, l'analyse statistique a concerné l'ensemble des complications sans distinction entre diverticulite et rectorragie. Aucune donnée n'était disponible sur la tolérance des traitements.

Il n'est pas recommandé de réaliser une décontamination bactérienne du tube digestif en prévention primaire de la sigmoïdite.

1.3-Activité physique et autres paramètres

L'effet de l'activité physique sur le risque de survenue d'une maladie diverticulaire symptomatique a été étudié conjointement à l'effet des fibres

alimentaires sur une cohorte de professionnels de la santé aux États-Unis et a été publié en 1995. Il s'agissait de 51 529 hommes âgés de 40 à 75 ans suivis de 1988 à 1992. Trois cent quatre-vingt-deux nouveaux cas de maladie diverticulaire symptomatique (douleurs, trouble du transit ou saignement) ont été diagnostiqués. L'activité physique soutenue était indépendamment associée à un risque moindre de symptômes (RR : 0,63 IC : 0,45-0,88). Aucune donnée n'était disponible sur le risque de survenue de sigmoïdite [59]. Sur la même cohorte de patients, les auteurs ont étudié l'effet de la consommation excessive d'alcool (> 30 g/j), du tabac et de la consommation de boissons caféinées sur le risque sigmoïdite. Il n'existait aucune influence de ces paramètres sur la fréquence des symptômes [60].

Au total, et sans préjuger de leurs effets bénéfiques sur la santé, il n'est pas recommandé en prévention primaire de sigmoïdite d'augmenter l'activité physique ou de diminuer la consommation d'alcool ou de boissons caféinées ou de tabac[61].

2- Prévention secondaire

Il est recommandé une surveillance accrue des patients atteints de Sigmoïdite et de maladie rhumatologique chronique particulièrement en cas de traitement par AINS ou stéroïdes. Les patients doivent être prévenus des risques potentiels de ces traitements en cas de sigmoïdite. L'arrêt de ces traitements anti-inflammatoires et une hospitalisation doivent être envisagés au moindre doute de complications.

Il n'est pas recommandé de modifier la proportion en fibres du régime alimentaire ou de réaliser une décontamination bactérienne seule ou en

association à un traitement par aminosalicylés, ou de prescrire des probiotiques en prévention secondaire.

Chez les patients ayant comme Antécédents une sigmoïdite, la prise des corticoïdes et des AINS doit être discutée en prenant compte de leur effet potentiellement nocives sur la maladie[61].

VIII-EVOLUTION DE LA SIGMOÏDITE INFECTIEUSE

La guérison de la poussée de sigmoïdite est l'évolution la plus fréquente après traitement médical. Elle est évaluée à près de 70 % des cas [83].

Les facteurs prédictifs de complications immédiates (échec du traitement médical et/ou intervention lors de la première poussée) sont également des facteurs prédictifs de récurrence à long terme.

La présence d'air ou de produit de contraste extra digestif ou d'un abcès en tomodensitométrie [14]a été associée à un plus fort risque d'une part d'échec du traitement médical et d'interventions chirurgicales dès la première poussée et d'autre part de récurrences de sigmoïdite ou de complications à distance.

L'âge inférieur à 50 ans, a été suggéré comme facteur prédictif de récurrence de sigmoïdite ; cependant, après stratification en fonction des caractéristiques tomodensitométrie de gravité (plus fréquentes chez les malades âgés de moins de 50 ans) l'âge seul n'a plus de valeur prédictive positive significative d'une évolution compliquée Lors de la discussion d'une chirurgie prophylactique, l'âge au moment de la première poussée de Sigmoïdite doit être analysé parallèlement aux caractéristiques tomodensitométrie de gravité de la poussée initiale.

L'âge au moment de la première poussée d'une sigmoïdite est une mesure indirecte de la durée d'exposition au risque de récurrence. La prise de corticoïdes

et/ou de traitements immunosuppresseurs et/ou les circonstances de leurs prescriptions sont des facteurs prédictifs de l'échec du traitement médical d'une poussée de Sigmoidite et de complications [84].

IX-CONCLUSION

La sigmoïdite infectieuse est l'un des diagnostics les plus fréquents à évoquer devant une douleur abdominale de la fosse iliaque gauche.

En dépit de sa fréquence croissante, en particulier dans les pays au mode de vie occidental, la sigmoïdite infectieuse est un domaine peu exploré par la recherche clinique.

Le couple Clinique + tomodensimètre reste le moyen le plus efficace pour poser le diagnostic et le confirmer. La clinique sert à évoquer le diagnostic devant un tableau de douleur de la fosse iliaque gauche avec fièvre et la TDM permettra de confirmer le diagnostic, éliminer les diagnostics différentiels et déceler précocement la présence de complication quelconque non évoqué par la clinique.

Les complications de la sigmoïdite infectieuse sont graves, révélatrices ou apparaissant dans l'évolution immédiate d'où l'intérêt de les diagnostiquer rapidement afin de prodiguer rapidement le traitement adéquat et promouvoir ainsi le pronostic vital du patient.

La reconnaissance de la TDM comme outil de référence diagnostique et pronostique est une avancée considérable. L'amélioration de la précision diagnostique a cependant modifié le profil général de la maladie et les indications thérapeutiques qui en découlent dans des conditions qui ne sont pas encadrées par des évaluations à fort niveau de preuve. L'histoire naturelle de la maladie, ses facteurs de risque, ses particularités épidémiologiques restent pour la plupart ignorés et hypothétiques. Parmi les thèmes de recherche prioritaires devraient figurer les modalités du traitement médical curatif, les possibilités de traitement médical préventif d'une récurrence et les indications à la chirurgie prophylactique, quelle qu'en soit la voie d'abord.

En effet, le débat reste ouvert puisque récemment une analyse systématique de la littérature concernant les indications de la chirurgie prophylactique dans la sigmoïdite infectieuse. La conclusion des auteurs est qu'il n'existe aucun niveau de preuve autorisant à recommander la colectomie prophylactique après deux épisodes de sigmoïdite. Chez les malades qui ont guéri d'une première poussée de sigmoïdite, le risque de colectomie en urgence avec colostomie terminale (Hartmann) est de 1 sur 2000 années-malades. En d'autres termes cet accident surviendrait 1 fois sur 200 malades suivis pendant dix ans. Si cette estimation est correcte, cela signifie que, compte tenu de la fréquence des fistules anastomotiques après colectomie prophylactique, certaines d'entre elles pouvant justifier une colostomie, le risque pour un malade d'avoir besoin d'une colostomie est plus élevé après colectomie prophylactique que du seul fait de l'histoire naturelle de la diverticulite sigmoïdienne.

RESUME

Titre : Sigmoidite infectieuse diagnostic et traitement

Auteur : BIJBIJ Ayman

Rapporteur : Pr. Y. SEKHSOUKH

Mots clés : Agents pathogènes ; Antibiothérapie ; Clinique ; Tomodensitométrie ; Sigmoidite.

La sigmoidite infectieuse est l'un des diagnostics les plus fréquents à évoquer devant une douleur abdominal de la fosse iliaque gauche.

En dépit de sa fréquence croissante, en particulier dans les pays au mode de vie occidental, la sigmoidite infectieuse est un domaine peu exploré par la recherche clinique

Les complications de la sigmoidite infectieuse sont graves, révélatrices ou apparaissant dans l'évolution immédiate d'où l'intérêt de les diagnostiquer rapidement afin de prodiguer rapidement le traitement adéquat et promouvoir ainsi le pronostic vital du patient.

L'imagerie et la clinique reste la pierre angulaire du diagnostic de cette pathologie. La reconnaissance de la TDM comme outil de référence diagnostique et pronostique est une avancée considérable. L'amélioration de la précision diagnostique a cependant modifié le profil général de la maladie et les indications thérapeutiques qui en découlent

La prise en charge de cette infection dépend de sa gravité. Elle repose essentiellement sur une antibiothérapie adaptée visant les germes communément trouvés. L'indication du traitement chirurgical en urgence peut être posée, soit immédiatement lorsque le patient présente de façon évidente des signes cliniques de péritonite diffuse, soit lorsque le traitement conservateur de première intention, par antibiothérapie avec ou sans drainage d'abcès, échoue.

Dans cet article, on va aborder les différents aspects cliniques et radiologiques de cette pathologie, les différentes étiologies responsables de ces infections et les moyens de traitement et prophylaxie.

ABSTRACT

Title: Infectious Sigmoiditis Diagnosis and Treatment

Author: BIJBIJ Ayman

Tutor: Pr. Y. SEKHSOUKH

Keywords: Antibiotic therapy; Clinic; Computed tomography; Pathogens; Sigmoiditis.

Infectious sigmoiditis is one of the most common diagnoses for abdominal pain in the left iliac fossa.

Despite its increasing frequency, especially in countries with a Western lifestyle, infectious sigmoiditis is an area that has been little explored by clinical research. The complications of infectious sigmoiditis are serious, revealing or appearing in the immediate evolution of where the interest to diagnose them quickly in order to quickly provide the adequate treatment and thus promote the vital prognosis of the patient.

Imaging and the clinic remains the cornerstone of the diagnosis of this pathology. The recognition of CT as a diagnostic and prognostic reference tool is a considerable advance. The improvement in diagnostic accuracy has, however, modified the general profile of the disease and the therapeutic indications which result from it.

The management of this infection depends on its severity. It is essentially based on suitable antibiotic therapy targeting commonly found germs. The indication for emergency surgical treatment can be asked, either immediately when the patient clearly shows clinical signs of diffuse peritonitis, or when the first-line conservative treatment, by antibiotic therapy with or without abscess drainage, fails.

In this article, we will discuss the different clinical and radiological aspects of this pathology, the different etiologies responsible for these infections and the means of treatment and prophylaxis.

ملخص

العنوان: تشخيص وعلاج الالتهاب السيني العدواني

المؤلف: بجبيح أيمن

المقرر: البروفيسور ي سخسوخ

كلمات البحث: التشخيص السريري ؛ التصوير المقطعي المحوسب ؛ السينيّات ؛ العلاج بالمضادات الحيوية ؛ مسببات الأمراض

يعد الالتهاب السيني العدواني واحداً من أكثر التشخيصات شيوعاً لآلام البطن في الحفرة الحرقفية اليسرى.

على الرغم من تواترها المتزايد ، لا سيما في البلدان ذات نمط الحياة الغربي ، إلا أن الالتهاب الالتهاب السيني العدواني هو مجال لم يتم استكشافه كثيراً من خلال الأبحاث السريرية مضاعفات الالتهاب السيني العدواني خطيرة ، تكشف أو تظهر في التطور الفوري لهذا يجب الاهتمام بتشخيصها بسرعة من أجل توفير العلاج المناسب بسرعة وبالتالي تعزيز التشخيص الحيوي للمريض. يبقى التصوير و التشخيص السريري حجر الزاوية في تشخيص هذا المرض. يعتبر التعرف على الأشعة المقطعية كأداة مرجعية تشخيصية وإنذارية تقدماً كبيراً. غير أن التحسن في دقة التشخيص قد عدل المظهر العام للمرض والمؤشرات العلاجية الناتجة عنه. يختلف علاج هذه العدوى حسب شدتها. يعتمد بشكل أساسي على العلاج بالمضادات الحيوية المناسب الذي يستهدف الجراثيم الشائعة. يمكن طلب العلاج الجراحي الطارئ ، إما على الفور عندما يظهر المريض بوضوح العلامات السريرية لالتهاب الصفاق المنتشر ، أو عندما يفشل العلاج المحافظ الخط الأول ، عن طريق العلاج بالمضادات الحيوية مع أو بدون تصريف الخراج. في هذه المقالة ، سوف نناقش الجوانب السريرية والإشعاعية المختلفة لهذا المرض ، والمسببات المختلفة المسؤولة عن هذه العدوى ووسائل العلاج والوقاية.

REFERENCES

- [1] P. Taourel, Chapitre 6 - Douleurs aiguës de la fosse iliaque gauche – éliminer une diverticulite sigmoïdienne », vol. 76, n° 66, p. 12, 2019.
- [2] Dr Anne-Laure Tarrerias, « Sigmoïdite (diverticulite): les symptômes et traitements ». <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2517775-sigmoïdite-diverticulaire-symptomes-traitements-operation/> (consulté le avr. 12, 2020).
- [3] Anatomie du colon et du rectum », *Service de chirurgie générale et digestive Hôpital Saint-Antoine*. <http://chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/pathologies/cancer-colorectal/anatomie-du-colon-du-rectum/> (consulté le avr. 11, 2020).
- [4] https://www.sante-centre.fr/portail_v1/gallery_files/site/133/996/2020/2025.pdf
- [5] Les fondamentaux de la pathologie digestive , p. 21, oct. 2014.
- [6] D. M. Abdoulaye gouatinan, « Volvulus du colon sigmoïde sans necrose dans les services de chirurgie general et pediatrique , Bamako, Mali, 2011.
- [7] Stollman N., and Raskin J.B.: Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004; 363: pp. 631-639.
- [8] Berman L.G., Burdick D., Heitzman E.R., and Prior J.T.: A critical reappraisal of sigmoid peridiverticulitis. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127: pp. 481-491.
- [9] Hinchey E.J., Schaal P.G., and Richards G.K.: Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12: pp. 85-109.

- [10] Chapman J., Davies M., Wolff B., Dozois E., Tessier D., Harrington J., et al: Complicated diverticulitis: is it time to rethink the rules? *Ann Surg* 2005; 242: pp. 576-583.
- [11] Binda G.A., Arezzo A., Serventi A., Bonelli L., Facchini M., Prandi M., et al: Multicentre observational study of the natural history of left-sided acute diverticulitis. *Br J Surg* 2012; 99: pp. 276-285 .
- [12] Moreno A.M., and Wille-Jorgensen P.: Long-term outcome in 445 patients after diagnosis of diverticular disease. *Colorectal Dis* 2007; 9: pp. 464-468 .
- [13] Ambrosetti P., Robert J.H., Witzig J.A., Mirescu D., Mathey P., Borst F., et al: Acute left colonic diverticulitis: a prospective analysis of 226 consecutive cases. *Surgery* 1994; 115: pp. 546-550 .
- [14] Ambrosetti P., Grossholz M., Becker C., Terrier F., and Morel P.: Computed tomography in acute left colonic diverticulitis. *Br J Surg* 1997; 84: pp. 532-534 .
- [15] Dr Anne gastrologist, « Sigmoiditis - causes, symptoms, diet, treatment », 2019. <https://thectrforpsychotherapy.com> (consulté le avr. 12, 2020).
- [16] Hay JM, Flamant Y. Sémiologie chiffrée de la poussée de diverticulite sigmoïdienne. *Associations de Recherche en Chirurgie. Rev Prat* 1995 ; 45 : 959-62.
- [17]Loiseau D, Agostini H, Dapoigny M, Faivre J, Gayet B, Lahlou N, et al. Première poussée de diverticulite aiguë : Résultats de la première enquête nationale prospective multicentrique (Enquête DIVERTICULA). *Gastroenterol Clin Biol*, 2002 ; 26, HS1, A4.
- [18]Ambrosetti P, Jenny A, Becker C, Terrier TF, Morel P. Acute left colonic diverticulitis-compared performance of computed tomography and water-

soluble contrast enema : prospective evaluation of 420 patients. *Dis Colon Rectum* 2000 ; 43 : 1363-7.

- [19] Kircher M.F., Rhea J.T., Kihiczak D., Novelline R.A. Frequency, sensitivity, specificity, of individual signs of diverticulitis on thin-section helical CT with colonic contrast material: experience with 312 cases *AJR Am J Roentgenol* 2002 ; 178 : 1313-1318.
- [20] Nikolaidis P., Hwang C.M., Miller F.H., Papanicolaou N. The non-visualized appendix: incidence of acute appendicitis when secondary inflammatory changes are absent *AJR Am J Roentgenol* 2004 ; 183 : 889-892.
- [21] Haute autorité de Santé Complications de la diverticulose colique. Recommandations pour la pratique clinique *Gastroenterol Clin Biol* 2007 ; 31 : 3S5-52S .
- [22] Paulson E.K., Harris J.P., Jaffe T.A., Haugan P.A., Nelson R.C. Acute appendicitis: added diagnostic value of coronal reformations from isotropic voxels at multi-detector row CT *Radiology* 2005 ; 235 : 879-885 .
- [23] Brengman M.L., Otchy D.P. Timing of computed tomography in acute diverticulitis *Dis Colon Rectum* 1998 ; 41 : 1023-1028 [cross-ref] .
- [24] Imperiali G, Meucci G, Alvisi C, Fasoli R, Ferrara A, Girelli CM, et al. Segmental colitis associated with diverticula : a prospective study. Gruppo di Studio per le Malattie Infiammatorie Intestinali (GSMII). *Am J Gastroenterol* 2000 ; 95 : 1014-6 .
- [25] Pradel JA, Adell JF, Taourel P, Djafari M, Monnin-Delhom E, Bruel JM. Acute colonic diverticulitis : prospective comparative evaluation with US and CT. *Radiology* 1997 ; 205 : 503-12.

- [26] Heverhagen JT, Zielke A, Ishaque N, et al. Acute colonic diverticulitis : Visualization in magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 2001 ; 19 : 1275-7.
- [27] Cho KC, Morehouse HT, Alterman DD, Thornhill BA. Sigmoid diverticulitis : diagnostic role of CT-comparison with barium enema studies. *Radiology* 1990 ; 176 : 111-5.
- [28] Parks TG, Connell AM, Gough AD, Cole JO. Limitations of radiology in the differentiation of diverticulitis and diverticulosis of the colon. *Br Med J* 1970 ; 2 : 136-8.
- [29] Ambrosetti P, Becker C, Terrier F. Colonic diverticulitis : impact of imaging on surgical management — a prospective study of 542 patients. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 1145-9.
- [30] Boulos PB, Karamanolis DG, Salmon PR, Clark CG. Is colonoscopy necessary in diverticular disease ? *Lancet* 1984 ; 1 : 95-6.
- [31] Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, Sawyer RG, Nathens AB, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 : 997-1005.
- [32] Lior H. Classification of *Escherichia coli* . In : Gyles CL ed. *Escherichia coli in domestic animals and humans*. Wallingford : CAB International, 1996:31-72.
- [33] DuPont HL, Formal SB, Hornick RB, Snyder MJ, Libonati JP, Sheahan DG et al. Pathogenesis of *Escherichia coli* diarrhea. *N Eng J Med* 1971;285:1-9
- [34] Acheson DWK, Keusch GT. *Shigella* and enteroinvasive *Escherichia coli* . In : Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, Greenberg HB, Guerrant RL eds.

- Infections of the gastrointestinal tract. New York : Raven Press, 1995:763-84.
- [35] Snyder JD, Wells JG, Yashuk J, Puhf N, Blake PA. Outbreak of invasive *Escherichia coli* gastroenteritis on a cruise ship. *Am J Trop Med Hyg* 1984;33:281-4.
- [36] Pál T, Pácsa AS, Enödy L, Vörös S, Sélley E. Modified enzyme linked immunosorbent assay for detecting enteroinvasive *Escherichia coli* and virulent *Shigella* strains. *J Clin Microbiol* 1985;21:415-8.
- [37] Bastian SN, Carle I, Grimont F. Comparison of 14 Polymerase Chain Reaction systems for the detection and subtyping of stx genes in Shiga-like toxin-producing *Escherichia coli*. *Res Microbiol* 1998;149:457-72.
- [38] Marks S, Roberts T. *Escherichia coli* 0157 : H7 ranks as the fourth most costly foodborne disease. *Food Saf* 1993;51-5.
- [39] Ryley LW, Remis RS, Helgerson SD, McGee HB, Wells JG, Davis BR et al. Haemorrhagic colitis associated with a rare *Escherichia coli* serotype. *N Engl J Med* 1983;308:681-5.
- [40] Griffin PM, Tauxe RV. The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* 0157 : H7, other enterohemorrhagic *E.coli*, and the associated Hemolytic Uremic Syndrome. *Epidemiol Rev* 1991;13:60-98.
- [41] Casenave C, Desenclos JC, Maillot E, Benoit S, Deschenes G, Nivet H et al. Ecllosion de *SHU* dans une commune rurale du Cher. *BEH* 1993;48:222-3.
- [42] Pradel N, De Champs C, Baloux JB, Sirot J, Forestier C, Joly B et al. Les infections à *Escherichia coli* producteurs de vérotoxines : étude de prévalence chez l'enfant dans la région d'Auvergne. *Arch Pediatr* 2000;7:544-50.

- [43] Boudailliez B, Berquin P, Mariani-Kurkdjian P, Ilef D, Cuvelier B, Capek I et al. Possible person-to-person transmission of *Escherichia coli* 0111 associated haemolytic uremic syndrome. *Ped Nephrol* 1997;11:36-9.
- [44] Griffin PM, Olmstead LC, Petras RE. *Escherichia coli* 0157: H7-associated colitis. A clinical and histological study of 11 cases. *Gastroenterology* 1990;99:142-9.
- [45] Bellaïche G, Le Pennec MP, Slama JL, Tordjmann G, Ley G, Choudat L et al. *Escherichia coli* 0157: H7 ischemic colitis with haemolytic-uremic-syndrome. *Gastroenterol Clin Biol* 1996;20:614-5.
- [46] Martin DL, MacDonald KL, White KE, Soler JT, Osterholm MT. The epidemiology and clinical aspects of the haemolytic uremic syndrome in Minnesota. *N Engl J Med* 1990;323:1161-7.
- [47] Proctor ME, Davis JP. *Escherichia coli* 0157: H7. Infections in Wisconsin, 1992-1999. *Wisconsin Med J* 2000;8:32-7.
- [48] Tarr PI. *Escherichia coli* 0157: H7: clinical, diagnostic, and epidemiological aspects of human infection. *Clin Infect Dis* 1995;20:1-10.
- [49] Kleanthous H, Fry NK, Smith HR, Gross RJ, Rowe B. The use of sorbitol MacConkey agar in conjunction with a specific antiserum for the detection of verocytotoxine producing strains of *E.coli* 0157: H7. *Epidemiol Infect* 1988;101:327-35.
- [50] Karmali MA. Infection by verocytotoxin-producing *Escherichia coli* . *Clin Microbiol Rev* 1989;2:15-38.
- [51] Pollard DR, Johnson WM, Lior H, Tyler SD, Rozee KR. Rapid and specific detection of verotoxin genes in *Escherichia coli* by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 1990;28:540-5.

- [52] Chart H. Serodiagnosis of infection caused by Escherichia coli O157 : H7 and other verotoxin producing Escherichia coli . Serodiagn Immunother Disease 1993;1:8-12.
- [53] Wong CS, Jelacic S, Habeeb RL, Watkins SL, Tarr PI. The risk of the hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of Escherichia coli O157 : H7 infections. N Engl J Med 2000;342:1930-6.
- [54] Proulx F, Turgeon G, Delage L, Lafleur L, Chicoine L. Randomized, controlled trial of antibiotic therapy for Escherichia coli O157 : H7 enteritis. J Pediatr 1992;121:299-303.
- [55] Benoit R, Danquechin-Dorval E, Loulergue J, Bacq Y, Oliver JM, Audurier A et al. Diarrhée post-antibiotique : rôle de Klebsiella oxytoca . Gastroenterol Clin Biol 1992;16:860-4.
- [56] Bellaïche G, Le Pennec MP, Nouts A, Ley G, Slama JL. Colite érythémateuse non hémorragique associée à Klebsiella oxytoca après traitement par érythromycine. Gastroenterol Clin Biol 2000;24:130-1.
- [57] Abrege d'hepato-gastro-enterologie et de chirurgie digestive 3ème édition - Partie Connaissances Chapitre 23 - Item 284 - UE 8 P2-7 , p. 7, sept. 2015.
- [58] E. Sibileau, I. Boulay-Coletta, M.-C. Jullès, S. Benadjaoud, O. Oberlin, et M. Zins, « Appendicite et diverticulites du côlon : les formes pièges », */data/revues/22115706/v94i7-8/S2211570613001732/*, juill. 2013, Consulté le: avr. 13, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/823926>.
- [59] Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Ascherio A, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Prospective study of physical activity and the risk of symptomatic diverticular disease in men. Gut 1995 ; 36 : 276-82.

- [60] Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Trichopoulos DV, Willett WC. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Ann Epidemiol* 1995 ; 5 : 221-8.
- [61] A. BOURREILLE, P. MONTRAVERS, J. BOYER, J.-L. SCHMIT, L. TEILLET, et D. LOISEAU, « Traitement médical des diverticulites aiguës non compliquées », */data/revues/03998320/00318-9-C2/21/*, mars 2008, Consulté le: avr. 13, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/132532>.
- [62] Mizuki A, Nagata H, Tatemichi M, Kaneda S, Tsukada N, Ishii H, et al. The out-patient management of patients with acute mild-to-moderate colonic diverticulitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005 ; 21 : 889-97.
- [63] Mazuski JE. The Surgical Infection Society Guidelines on Antimicrobial Therapy for Intra-Abdominal Infections. Evidence for the Recommendations. *Surg Infect* 2002 ; 3 : 175-233.
- [64] Aoki FY, Biron S, Doris PJ, Girard RM, Haldane EV, Kirkpatrick JR, et al. Prospective, randomized comparison of metronidazole and clindamycin, each with gentamicin, for the treatment of serious intra-abdominal infection. *Surgery* 1983 ; 93 : 221-9.
- [65] Polk HC, Fink MP, Laverdiere M, Wilson SE, Garber GE, Barie PS, et al. Prospective randomized study of piperacillin/tazobactam therapy of surgically treated intra-abdominal infection. The Piperacillin/Tazobactam Intra-Abdominal Infection Study Group. *Am Surg* 1993 ; 59 : 598-605.
- [66] Danziger LH, Creger RJ, Shwed JA, Stellato TA, Hau T. Randomized trial of imipenem-cilastatin versus gentamicin plus clindamycin in the treatment of polymicrobial infections. *Pharmacotherapy* 1988 ; 8 : 315-8.

- [67] Société de pathologie infectieuse de langue française. Comment améliorer la qualité de l'antibiothérapie dans les établissements de soins ? Qualité = préserver l'intérêt collectif sans nuire à l'intérêt individuel du patient. 14e conférence de consensus organisée par la Société de pathologie infectieuse de langue française. *Méd Mal Infect* 2002 ; 32 : 320-8.
- [68] Results of the North American trial of piperacillin/tazobactam compared with clindamycin and gentamicin in the treatment of severe intra-abdominal infections. *Eur J Surg* 1994 ; 573 : 61-6.
- [69] Cohn SM, Lipsett PA, Buchman TG, Cheadle WG, Milsom JW, O'Marro S, et al. Comparison of intravenous/oral ciprofloxacin plus metronidazole versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections. *Ann Surg* 2000 ; 232 : 254-62.
- [70] Jaccard C, Troillet N, Harbarth S, Zanetti G, Aymon D, Schneider R, et al. Prospective randomized comparison of imipenem-cilastatin and piperacillin-tazobactam in nosocomial pneumonia or peritonitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1998 ; 42 : 2966-72.
- [71] Vestweber KH, Grundel E. Efficacy and safety of piperacillin/tazobactam in intra-abdominal infections. *Eur J Surg* 1994 ; 573 : 57-60 .
- [72] Hinchey EJ, Schaal PGH, Richards GK. Treatment of peridiverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978 ; 12 : 85-109.
- [73] Hotokezaka M, Combs MJ, Mentis EP, Minasi JS, Schirmer BD. Gastrointestinal recovery following laparoscopic vs open colon surgery. *Surg Endosc* 1996 ; 10 : 485-9.
- [74] Ambrosetti P, Michel JM, Megevand JM, et al. La colectomie gauche avec anastomose immédiate dans la chirurgie d'urgence. *Ann Chir* 1999 ; 53 : 1023-8.

- [75] Schilling MK, Maurer CA, Kollmar O, et al. Primary vs secondary anastomosis after sigmoid colon resection for perforated diverticulitis (Hinchey stage III and IV). *Dis Colon Rectum* 2001 ; 44 : 699-705.
- [76] Moreaux J., Vons C. Elective resection for diverticular disease of the sigmoid colon. *Br J Surg* 1990 ; 77 : 1036-8.
- [77] Stefansson T, Ekblom A, Sparen P et al. Cancer among patients diagnosed as having diverticular disease of the colon. *Eur J Surg* 1995 ; 161 : 755- 60.
- [78] Farmakis N., Tudor R.G., Keighley M.R. The Fiveyear natural history of complicated diverticular disease. *Br J Surg* 1992 ; 81 : 733-5.
- [79] Stevenson A.R., Stitz R.W., Lumley J.W., Fielding G.A. Laparoscopically assisted anterior resection for diverticular disease : follow-up of 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1998, 227 : 335-42.
- [80] The Standards Task Force of the ASCRS. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis *Dis Colon Rectum* 2000 ; 43 : 289.
- [81] Kohler L, Sauerland S, Neugebauer E. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus developpement conference. The Scientific Committee of the European Asso for Endoscopic surgery. *Surg Endosc* 1999 ; 13 : 430-6.
- [82] Stollman NH, Raskin JB. Diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults. Ad Hoc Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999 ; 94 : 3110-21.
- [83] Chautems RC, Ambrosetti P, Ludwig A, Mermillod B, Morel P, Soravia C. Long-term follow-up after first acute episode of sigmoid diverticulitis : is surgery mandatory ? A prospective study of 118 patients. *Dis Colon Rectum* 2002 ; 45 : 962-6.

- [84] Benoit G, Moukarzel M, Verdelli G, Hiesse C, Buffet C, Bensadoun H, et al. Gastrointestinal complications in renal transplantation. *Transpl Int* 1993 ; 6 : 45-9.
- [85] S * Vennix DG Morton D Hahnloser JF Lange WA Bemelman Research Committee of the European Society of Coloproctology. Systematic review of evidence and consensus on diverticulitis : An analysis of national and international guidelines. *Colorectal Dis* 2014
- [86] Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake. Elsevier Manson, 2 édition, 2011. Figure 4,84.
- [87] Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake. Elsevier Manson, 2 édition, 2011. Figure 4,119
- [88] [Www.fr.wikipedia.org/wiki/Pneumop%C3%A9ritoine](http://www.fr.wikipedia.org/wiki/Pneumop%C3%A9ritoine)

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضني هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 167

سنة: 2020

تشخيص وعلاج الالتهاب السيني العدواني

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: بجبيج أيمن

المزداد في 08 نونبر 1994 بالعيون

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التشخيص السريري؛ التصوير المقطعي المحوسب؛ السينيّات؛ العلاج بالمضادات
الحيوية؛ مسببات الأمراض.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد: ميمون زوهدي
مشرف	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
	السيد: ياسين سخسوخ
	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
	السيد: أحمد كوزي
	أستاذ في طب الأطفال
أعضاء	السيدة: مريمّة الشادلي
	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة