



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Intestin des connectivites et vascularites



Intestinal involvement of connective tissue disorders and vasculitides

Jérôme Avouac

Service de rhumatologie A, hôpital Cochin, université Paris Descartes, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Accepté le 9 mars 2016

Disponible sur Internet le 30 mai 2016

Mots clés :

Pseudo-obstruction

Malabsorption

Pullulation microbienne

Ischémie intestinale

Infarctus intestinal

Perforation digestive

Ulcérations

Micro-anévrismes

Keywords:

Pseudoobstruction

Malabsorption

Small intestinal bacterial overgrowth

Bowel ischemia

Bowel infarction

Digestive perforation

Ulcerations

Micro-aneurisms

RÉSUMÉ

L'atteinte intestinale est fréquente au cours des connectivites et des vascularites. Parmi les connectivites, l'atteinte intestinale est particulièrement prévalente dans la sclérodémie systémique (ScS), où il existe un tableau de pseudo-obstruction intestinale pouvant se compliquer de pullulation microbienne du grêle et de syndrome de malabsorption. Cette atteinte intestinale est potentiellement sévère, pouvant mener à une dénutrition sévère et une cachexie. Son traitement est difficile, avec le recours possible à des injections sous-cutanées d'octréotide, et doit associer celui d'une pullulation microbienne du grêle, basé sur une antibiothérapie séquentielle. L'atteinte intestinale des vascularites est souvent considérée comme un facteur de gravité. Certaines manifestations sont communes à l'ensemble des vascularites, comme l'ischémie, l'infarctus et les perforations digestives, ainsi que les hémorragies par ulcérations muqueuses ou les ruptures anévrismales. Certains tableaux sont plus spécifiques, et sont détaillés dans cette revue. Les manifestations cliniques sont souvent peu spécifiques et les explorations digestives n'apportent généralement pas d'élément pronostique. Le traitement de ces patients repose sur des immunosuppresseurs puissants, avec parfois nécessité de recours à la chirurgie en urgence en cas d'abdomen chirurgical.

© 2016 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Intestinal involvement is frequent in connective tissue disorders and vasculitides. Among the connective tissue diseases, intestinal involvement is particularly prevalent in systemic sclerosis (SSc). SSc is characterized by intestinal pseudo-obstruction, which may be complicated by small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) syndrome and malabsorption. These intestinal syndromes are potentially severe, as they can lead to severe malnutrition and cachexia. Treatment is often difficult; it might require subcutaneous octreotide injections and must associate the treatment of SIBO, based on cycled antibiotics. Intestinal involvement is often regarded as a severe complication of vasculitides. Some clinical manifestations are common to all vasculitides, including ischemia, bowel infarction and perforations, as well as hemorrhage due to mucosal ulcerations or aneurismal ruptures. Some manifestations are more specific and are detailed in this review. Clinical manifestations are often nonspecific and digestive explorations usually have no prognostic value. Treatment of these patients is based on potent immunosuppressive agents, and sometimes requires prompt surgery in case of surgical abdomen.

© 2016 Société Française de Rhumatologie. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Les connectivites et vascularites sont des maladies systémiques qui peuvent toucher le système digestif et en particulier l'intestin. Ces atteintes sont potentiellement sévères, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques, allant de simples douleurs abdominales régressives sous traitement à des tableaux d'abdomen chirurgical. Elles s'accompagnent

habituellement de signes extra-digestifs, témoins de l'activité de la maladie sous-jacente. Dans cette revue, les principales manifestations intestinales des connectivites et vascularites sont décrites.

1. Intestin des connectivites

1.1. Intestin et sclérodémie systémique

L'atteinte digestive a été une des premières localisations extra-cutanées reconnues au cours de la sclérodémie systémique (ScS).

Adresse e-mail : jerome.avouac@cch.aphp.fr

<http://dx.doi.org/10.1016/j.monrhu.2016.03.008>

1878-6227/© 2016 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Tous les étages du tube digestif peuvent être intéressés. Il s'agit d'une atteinte fréquente, observée chez 75 à 90% des patients. Un score global évaluant l'atteinte du tractus gastro-intestinal a été récemment validé et permet des évaluations standardisées et reproductibles [1].

1.1.1. Physiopathologie

La physiopathologie de l'atteinte digestive de la ScS reste imparfaitement comprise. Plusieurs hypothèses ont été évoquées :

- un rôle prépondérant de la vasculopathie microcirculatoire, à l'origine de la fibrose et de l'atrophie de la paroi digestive [2,3]. Deux étapes successives ont été individualisées. La première est caractérisée par une hypoperfusion et une ischémie digestive avec des épisodes réversibles de vasospasme du territoire artériel mésentérique [4]. La deuxième étape est neurogène, déterminée par une réponse motrice duodénale diminuée après stimulation nerveuse par distension mécanique, mais normale après stimulation musculaire par la pentagastrine. L'étape finale est une phase myogène avec atrophie du muscle lisse, caractérisée par une réduction franche de la réponse motrice duodénale après stimulation nerveuse ou musculaire ;
- une hypothèse auto-immune, caractérisée par des lésions des neurones des plexus myentériques intrinsèques d'Auerbach médiées des anticorps spécifiques [5]. Le principal neurotransmetteur régulant l'activité contractile du tractus gastro-intestinal est l'acétylcholine, qui se fixe sur son récepteur muscarinique de type 3. Or, il a été identifié la présence chez les patients sclérodermiques avec une atteinte digestive sévère des anticorps anti-récepteurs muscariniques de type 3 [6]. Le rôle pathogène de ces anticorps reste toutefois à être déterminé.

1.1.2. Anatomopathologie

Les anomalies anatomopathologiques de la paroi digestive comprennent des lésions microvasculaires avec une prolifération myo-intimale superposable à celle observée dans les autres organes, des infiltrats inflammatoires des plexus myentériques intrinsèques, une atrophie des cellules musculaires lisses et une fibrose caractérisée par un excès de fibres de collagène [7].

1.1.3. Prévalence et principaux syndromes

La prévalence des troubles de la motilité de l'intestin grêle dans la ScS varie de 30 à 88 % en fonction des séries, et est surtout fonction des moyens diagnostiques utilisés [2,8–11].

Quatre tableaux cliniques principaux d'atteinte de l'intestin grêle peuvent résulter de ces troubles de la motilité : la pullulation microbienne, la pseudo-obstruction, la malabsorption et la pneumatose kystique.

1.1.3.1. La pullulation microbienne du grêle (PMG). Les troubles de la motilité du muscle lisse intestinal sont à l'origine d'une stase du contenu intestinal qui favorise une colonisation bactérienne de l'iléon, du jéjunum et du duodénum par des germes coliques [12]. Les bactéries catabolisent les acides biliaires, ce qui résulte en une incapacité à solubiliser et absorber certaines classes de lipides, en particulier les triglycérides. La PMG est à l'origine de différents symptômes digestifs dont les nausées, les vomissements, une satiété précoce, des ballonnements, une distension abdominale, des diarrhées (souvent à type de stéatorrhée), des flatulences excessives, une incontinence anale et une perte de poids pouvant aller vers la cachexie. Certains de ces symptômes sont communs avec ceux ressentis au cours de la gastroparésie. Le métabolisme des sucres et des carbohydrates par les bactéries accumulées dans l'intestin grêle est à l'origine de la production de gaz non absorbés à l'origine des douleurs, des ballonnements et de la distension abdominale.

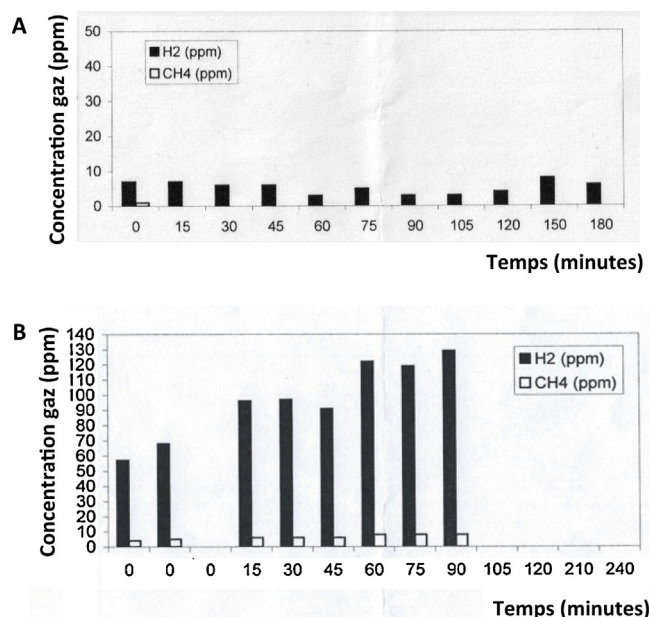


Fig. 1. Test respiratoire au glucose normal (A) et montrant une augmentation des concentrations d'hydrogène et de méthane dans l'air expiré (B) confirmant le diagnostic d'une pullulation microbienne du grêle chez une patiente atteinte de sclérodémie systémique.

La méthode de référence pour le diagnostic de PMG est la mise en culture d'aspirations nasojéjunales, mais cette méthode est invasive et non disponible dans tous les centres. Une méthode non invasive et plus communément utilisée est le test respiratoire (« breath test ») au lactulose ou au glucose. Ce test consiste en la prise de lactulose ou glucose, suivie de la mesure dans l'air expiré (toutes les 15 min pendant 2 h) des concentrations d'hydrogène et de méthane (H2/CH4). En cas de PMG, il existe une augmentation précoce des concentrations d'hydrogène et/ou méthane dans l'air expiré témoignant du catabolisme des sucres par les bactéries en excès dans l'intestin grêle (Fig. 1).

La prévalence de la PMG dans la ScS reste mal connue. Une première étude réalisée chez 55 patients a rapporté une fréquence de 55 % de la PMG dans cette population [13]. Dans une seconde étude récente réalisée sur 120 patients atteints de SSc, 37 patients avaient des symptômes digestifs évocateurs de PMG et ont eu un test respiratoire H2/CH4, qui a confirmé de diagnostic chez 14 (37 %) patients. Les patients avec une PMG avaient une durée plus longue de la maladie et une perte de poids au cours des 6 derniers mois. Le suivi prospectif de ces patients a montré que le traitement antibiotique a permis une négativation du test respiratoire chez 6 patients, alors qu'il est resté positif chez 4 patients. À noter que 2 patients sont décédés du fait des complications digestives de la ScS et que 2 patients n'ont pas réalisé de test de contrôle [14].

Le traitement de la PMG est basé sur une antibiothérapie séquentielle de trois mois utilisant une rotation de trois antibiotiques différents pris chacun pendant un mois. L'alternance de différents antibiotiques permet d'éviter l'émergence d'une flore bactérienne intestinale multi-résistante. Le traitement le plus classique comprend du Metronidazole[®], 500 mg × 3/jour pendant un mois, puis de la Ciprofloxacine[®] 500 mg × 2/jour pendant un mois, puis de l'Amoxicilline[®] 500 mg × 3/jour pendant un mois. Un test respiratoire est ensuite réalisé trois mois après la fin du traitement afin de juger l'efficacité de l'éradication. Il convient d'associer à l'antibiothérapie une prise en charge nutritionnelle adaptée afin de corriger d'éventuelles carences (protéines, vitamines A, C, D et B12, folates, fer, calcium).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3389704>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3389704>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)