



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Recommandations professionnelles

Complications de la diverticulose colique

Question 2 : Traitement médical des diverticulites aiguës non compliquées

Décembre 2006

Document paru dans Gastroentérologie Clinique et Biologique
Reproduit avec l'aimable autorisation de l'éditeur

**QUESTION 2**

Traitement médical des diverticulites aiguës non compliquées

Arnaud BOURREILLE (1), Philippe MONTRAVERS (2), Jean BOYER (3), Jean-Luc SCHMIT (4), Laurent TEILLET (5), Didier LOISEAU (6)

(1) Hépatogastroentérologue, Hôtel-Dieu, Nantes ; (2) Anesthésiste-réanimateur, Hôpital Bichat, Paris ; (3) Hépatogastroentérologue, CHU, Angers ; (4) Infectiologue, Hôpital Nord, Amiens ; (5) Gériatre, Paris ; (6) Gastro-entérologue, Paris.

Introduction

La diverticulose colique correspond à un état asymptomatique du côlon caractérisé par la présence de diverticules. Les diverticules sont des hernies de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers les couches musculaires de la paroi au niveau de zones de faiblesse correspondant au point de pénétration des vaisseaux droits. Chez les sujets occidentaux, 95 % des diverticules sont situés dans le sigmoïde et le côlon gauche et seulement 5 % dans le côlon droit. La prévalence de la diverticulose est plus élevée dans les pays industrialisés que dans les populations africaines et orientales où elle est inférieure à 10 % [1, 2]. La prévalence augmente chez les migrants pour atteindre celle du pays d'accueil ce qui implique une influence environnementale sur la survenue des diverticules [3, 4]. Dans les pays industrialisés, la prévalence varie suivant l'âge. Elle est estimée à 30 % chez les patients de plus de 50 ans, 50 % des plus de 70 ans et 66 % des plus de 85 ans [5, 6].

La différence de prévalence entre les pays industrialisés ou non et son augmentation au cours du siècle dernier ont été principalement attribuées à des modifications des habitudes alimentaires. Le régime occidental se caractérise par une diminution progressive et régulière de la teneur en fibres au profit de sucres solubles et d'une augmentation de la ration en protéine animale. Supportant l'hypothèse d'une responsabilité de la diminution en fibres alimentaires, il a été démontré que la diverticulose était moins fréquente chez les sujets végétariens comparativement aux sujets non végétariens [7]. L'obésité a été également associée à un risque élevé de diverticulose mais par l'intermédiaire d'une alimentation pauvre en fibres et d'une activité physique faible.

La physiopathologie de la diverticulose est incomplètement connue. Il a été suggéré que les contractions musculaires prolongées coliques induites par une diminution de la teneur en fibres et du volume des selles entraînaient une augmentation de la pression intraluminaire. L'augmentation de la pression serait à l'origine de hernies de la muqueuse et de la sous-muqueuse au point de faiblesse de la paroi [8]. Cependant, l'inefficacité d'un régime riche en fibres à diminuer le nombre de diverticules et l'absence d'anomalie de la motricité constatée chez des sujets ayant une diverticulose colique asymptomatique soulèvent d'autres hypothèses physiopathologiques [9]. Ainsi, il a été suggéré qu'une anomalie primitive ou acquise des bandelettes coliques jouant le rôle physiologique de soutien de la couche musculaire circulaire pouvait être en cause. Chez les sujets sains, les fibres musculaires sont morphologiquement normales alors qu'il existe une augmentation des dépôts d'élastine dans les bandelettes coliques des patients atteints de diverticulose aboutissant à leur épaissement et à leur raccourcissement le tout favorisant l'apparition des diverticules [10, 11]. Les mécanismes aboutissant à l'accumulation d'élastine dans les bandelettes ne sont pas connus.

La diverticulose colique est asymptomatique. Il n'existe pas de relation de cause à effet démontrée entre la présence de diverticules et l'existence de symptômes digestifs non spécifiques habituellement décrits au cours de la colopathie fonctionnelle (ballonnements, troubles du transit, douleurs spasmodiques). La diverticulite correspond à l'inflammation d'un diverticule. L'inflammation est secondaire à l'érosion muqueuse du diverticule par un fecalithe entraînant une rupture de la barrière épithéliale digestive et favorisant la translocation des bactéries intraluminales digestives. L'inflammation muqueuse est à l'origine d'une hyperplasie lymphoïde à la base du diverticule et de lésions ischémiques localisées. L'inflammation, l'infection péricolique et de la graisse mésentérique à proximité du diverticule peuvent aboutir à la survenue d'abcès péricoliques compliquant les diverticulites [8, 12]. Il n'existe pas de facteur prédictif à la survenue de diverticulite chez des patients ayant une diverticulose colique [13]. La majorité des patients atteints de diverticulite ont plus de 65 ans et les patients âgés de moins de 40 ans ne représentent que 2 à 6 % de la population hospitalisée pour diverticulites [14].

Prévention primaire des diverticulites

Compte tenu du rôle physiopathologique suspecté des habitudes alimentaires et du mode de vie occidental sur la survenue de diverticules et indirectement sur le risque de diverticulite, la question d'une prévention primaire des diverticulites a été abordée dans plusieurs études.

Enrichissement de l'alimentation en fibres alimentaires

Les fibres alimentaires sont des glucides indigestibles dégradés dans le tube digestif par la flore commensale (tableau I). 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 [15, 16]. 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

Tableau I. – Caractéristiques des différentes fibres alimentaires.

	Origine	Fibre	Caractéristiques
Polysaccharides non amylacés	Paroi végétale	Cellulose Hemicellulose Pectine	Peu fermentescible Fermentescible Très fermentescible
	Végétale	Gomme (guar) Inuline	Fermentescible Très fermentescible
	Algue	Carraghénanes	Fermentescible
	Animale	Chitine	Non fermentescible
Oligosaccharides indigestibles	Hydrolyse	Fructo-oligosaccharide Maltodextrine	Très fermentescible
Autres	Végétale	Lignines Cutine	Non fermentescible

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 diverticulite [15, 16]. 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 digestifs [17, 18]. 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 [19]. 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].

Recommandation

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

Décontamination bactérienne

La rifaximine est un analogue semi-synthétique de la rifamycine actuellement non commercialisé en France. 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 [20]. Les bases rationnelles de son utilisation dans la maladie diverticulaire 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 diverticulite 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 diverticulite 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, 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) [23]. 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.

Recommandation

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

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 diverticulite [24]. 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 de maladie diverticulaire symptomatique. Il n'existait aucune influence de ces paramètres sur la fréquence des symptômes [25].

Recommandation

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

Prévention secondaire des diverticulites

Il est impossible d'apprécier le risque de premier épisode de diverticulite chez un patient ayant une diverticulose non compliquée. En revanche, le risque de récurrence a été évalué dans plusieurs études de suivi de cohorte prospective ou d'analyse rétrospective. Après traitement médical conservateur, le risque de récurrence de diverticulite varie de 13 à 41 % [26-30]. Compte tenu de ce risque élevé de récurrence, la question d'une prévention secondaire des diverticulites par un traitement médical a été évaluée dans plusieurs études.

Aucune donnée n'est disponible concernant l'effet d'une modification de l'apport en fibres alimentaires dans l'alimentation en prévention secondaire des diverticulites.

L'effet d'une décontamination bactérienne a été évalué dans une étude rétrospective chez 464 patients hospitalisés pour un premier épisode de complication de diverticulose. La période d'analyse rétrospective des dossiers médicaux s'étendait de 1967 à 1991 et concernait les complications infectieuses et non infectieuses (hémorragies) des diverticules. Les critères diagnostiques et la durée de suivi ne sont pas mentionnés. Après la phase initiale de traitement, 328 patients ont eu une décontamination bactérienne par l'un des traitements suivants pendant une durée indéterminée (neomycine + bacitracine ou paromomycine ou rifaximine) et 136 patients n'ont pas reçu de traitement. Douze pour cent des patients non-traités ont été réhospitalisés contre 6 % des patients ayant eu un des schémas de décontamination digestive [31].

L'association d'une décontamination bactérienne et d'un traitement aminosalicylé a été comparée à une décontamination bactérienne seule en prévention secondaire des diverticulites dans une étude ouverte prospective [32]. Deux cent dix-huit patients ayant eu au moins deux épisodes de diverticulites dans l'année précédente ont été inclus dans l'étude. Les patients ont été randomisés en deux groupes et ont reçu une association rifaximine + mesalazine ou rifaximine seule par cure mensuelle de 7 jours pendant 12 mois. L'analyse per-protocole a démontré un avantage à l'association rifaximine + mesalazine en termes de prévention des rechutes de diverticulite (2,75 versus 17,98 % ; $P < 0,01$). Aucune donnée de tolérance n'était disponible.

L'effet d'une préparation probiotique a été également évalué en prévention secondaire des diverticulites dans un essai ouvert non contrôlé [33]. Quatre-vingt-trois patients ayant eu au moins deux épisodes de diverticulite dans l'année précédente ont été inclus. La moitié des patients a reçu une suspension orale de

lysats d'*E. coli* et de *Proteus vulgaris* deux semaines par mois pendant trois mois, l'autre moitié des patients n'ayant pas de traitement. Le diagnostic de diverticulite a été fait cliniquement et biologiquement chez 5 patients et endoscopiquement chez 2 patients ayant des symptômes modérés sans hyperleucocytose. En considérant que ces deux derniers patients avaient effectivement une diverticulite, les patients traités par probiotiques ont eu moins de récurrences de diverticulite que les patients non traités (4,6 versus 12,5 % ; $P < 0,05$) [33].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les corticoïdes ont des effets secondaires digestifs connus. Il a été rapporté plusieurs cas d'abcès diverticulaires chez des patients atteints de maladie rhumatologique chronique [34]. Plus récemment, l'analyse rétrospective des dossiers médicaux de 1 666 patients atteints de polyarthrite rhumatologique et décédés en 1989 démontrait un excès de mortalité secondaire à des complications de la diverticulite comparativement au nombre de cas attendus dans la population générale [35]. Une étude cas-témoins menée en Angleterre a démontré l'existence d'une augmentation du risque d'abcès diverticulaire chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (Odds ratio (OR) : 3,5 ; IC : 1,9-6,7). Le risque était, indépendamment de la pathologie, plus important en cas de traitement par corticostéroïdes (OR : 31,9 ; IC : 6,4-159,2) et il existait une tendance en faveur d'un risque accru induit par un traitement AINS (OR : 1,8 ; IC 0,96-3,4 ; $P = 0,069$) [36].

Recommandations

Il est recommandé une surveillance accrue des patients atteints de diverticulite 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 diverticulite. 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 de la diverticulite.

Chez les patients ayant un antécédent de diverticulite, l'utilisation des corticoïdes, et des anti-inflammatoires non stéroïdiens doit être discutée compte tenu de leur effet potentiellement délétère sur la maladie diverticulaire.

Traitement médical des poussées de diverticulite

Mesures générales

Les mesures générales concernant le traitement médical des diverticulites reposent essentiellement sur des avis d'experts ou des recommandations de groupe d'experts [12, 37-43].

La faisabilité d'une prise en charge ambulatoire des patients atteints de diverticulite non grave a été démontrée dans une étude de cohorte prospective [26]. Dans cette étude, 68 patients âgés de moins de 80 ans et ayant une diverticulite 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 [26]. 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 diverticulite [26].

Recommandations

Il est recommandé de proposer une hospitalisation en cas de diverticulite 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 diverticulite et de débuter 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.

Antibiothérapie

Le traitement médical des diverticulites 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 [44-46]. 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 diverticulites non compliquées. En premier lieu, il n'existe qu'un seul essai thérapeutique dans cette population spécifique de patients [47]. Il s'agit d'un essai multicentrique ouvert ayant comparé l'efficacité d'une céphalosporine de 2^{de} génération, la céfoxitine à l'association d'un aminoside (gentamicine) et d'un lincosamide (clindamycine) [47]. 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 [34, 48-54]. La principale étiologie des infections, lorsqu'elles étaient précisées, était des appendicites aiguës. Le pourcentage de patients inclus et atteints de diverticulites variait de 2 à 12 % suivant les études et il s'agissait toujours de diverticulites compliquées nécessitant au moins un drainage d'abcès [48-54]. 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 diverticulites.

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

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 première 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, les experts recommandent l'utilisation d'une association fluoroquinolone (ofloxacine) et nitro-imidazolé (métronidazole ou ornidazole) pendant une durée de 7 à 10 jours. La ciprofloxacine est considérée comme une molécule de réserve et ne doit pas être proposée en première intention [54]. Les fluoroquinolones en monothérapie ne sont pas actives sur les bactéries anaérobies le plus souvent isolées des diverticulites 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.

ANTIBIOTHÉRAPIE INTRAVEINEUSE

Les experts recommandent l'utilisation d'une antibiothérapie administrée par voie intraveineuse (IV) active sur les bactéries aéro 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 diverticulite [48-54].

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 [45]. 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 diverticulite, l'association gentamicine-clindamycine a été comparée à la céfoxitine, une céphalosporine de 2^e génération [47]. Il s'agit d'un essai prospectif, multicentrique, ouvert, ayant inclus 51 patients atteints de diverticulite 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 [47].

En l'absence de contre-indication aux bêta-lactamines, les schémas suivants peuvent être utilisés :

- pénicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline/acide clavulanique ou ampicilline/sulbactam) ;
- céphalosporines de 3^e génération (céfotaxime, ceftriaxone) en association à un nitro-imidazolés (métronidazole ou ornidazole).

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, les experts recommandent l'utilisation d'une association fluoroquinolone (ofloxacine) et nitro-imidazolé (métronidazole ou ornidazole) ou l'association aminoside (gentamicine, netilmicine) et nitro-imidazolé ou lincosamide (clindamycine).

Recommandations

En relais *per os*, il est recommandé d'utiliser soit l'association pénicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase, soit l'association fluoroquinolone et nitro-imidazolé.

En ambulatoire, il est recommandé d'utiliser en première intention une antibiothérapie orale associant une pénicilline A et un inhibiteur de bêta-lactamase ou en cas d'allergie une fluoroquinolone (ofloxacine) associé à un nitro-imidazolé pendant 7 à 10 jours. La durée est à évaluer en fonction de l'évolution.

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 :

- pénicilline 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 pénicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase, soit l'association fluoroquinolone et nitro-imidazolé.

RÉFÉRENCES

1. Segal I, Solomon A, Hunt JA. Emergence of diverticular disease in the urban South African black. *Gastroenterology* 1977;72:215-9.
2. Millat B, Guillon F, Borie F. Diverticulose colique et ses complications. In : Rambaud JC, ed. *Traité de gastro-entérologie*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2005:576-88.
3. Sato E, Ouchi A, Sasano N, Ishidate T. Polyps and diverticulosis of large bowel in autopsy population of Akita prefecture, compared with Miyagi. High risk for colorectal cancer in Japan. *Cancer* 1976;37:1316-21.
4. Stemmermann GN, Yatani R. Diverticulosis and polyps of the large intestine. A necropsy study of Hawaii Japanese. *Cancer* 1973;31:1260-70.
5. Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilization. *Br Med J* 1971;2:450-4.
6. Jun S, Stollman N. Epidemiology of diverticular disease. *Baillière's Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002;16:529-42.
7. Gear JS, Ware A, Fursdon P, Mann JI, Nolan DJ, Brodribb AJ, et al. Symptomless diverticular disease and intake of dietary fibre. *Lancet* 1979;1:511-4.
8. Ludeman L, Warren BF, Shepherd NA. The pathology of diverticular disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002;16:543-62.
9. Eastwood MA, Smith AN, Brydon WG, Pritchard J. Colonic function in patients with diverticular disease. *Lancet* 1978;1:1181-2.
10. Whiteway J, Morson BC. Elastosis in diverticular disease of the sigmoid colon. *Gut* 1985;26:258-66.
11. Sandberg LB, Soskel NT, Leslie JG. Elastin structure, biosynthesis, and relation to disease states. *N Engl J Med* 1981;304:566-79.
12. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004;363:631-9.
13. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. *Br Med J* 1969;4:639-42.
14. Acosta JA, Grebenc ML, Doberneck RC, McCarthy JD, Fry DE. Colonic diverticular disease in patients 40 years old or younger. *Am Surg* 1992;58:605-7.
15. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Trichopoulos DV, Willett WC. A prospective study of diet and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Am J Clin Nutr* 1994;60:757-64.
16. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HRH, Sampson L, Rimm EB, Willett WC. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr* 1998;128:714-9.
17. Brodribb AJM. Treatment of symptomatic diverticular disease with a high-fibre diet. *Lancet* 1977;1:664-6.
18. Leahy AL, Ellis RM, Quill DS, Peel ALG. High fibre diet in symptomatic diverticular disease of the colon. *Ann R Coll Surg Engl* 1985;67:173-4.
19. Ornstein MH, Littlewood ER, McLain Baird I, Fowler J, North WRS, Cox AG. Are fibre supplements really necessary in diverticular disease of the colon? A controlled clinical trial. *Br Med J* 1981; 282:1353-6.
20. Papi C, Capurso L. Management of diverticular disease: is there a room for rifaximin? In: *Rifaximin: a poorly absorbed antibiotic. Pharmacology and clinical use*. Basel: Karger, 2005:196-204.
21. Papi C, Ciaco A, Koch M, Capurso L. Efficacy of rifaximin in the treatment of symptomatic diverticular disease of the colon. A multicentre double-blind placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;9:33-9.
22. Papi C, Ciaco A, Koch M, Capurso L. Efficacy of rifaximin on symptoms of uncomplicated diverticular disease of the colon. A pilot multicentre open trial. *Diverticular Disease Study Group. Ital J Gastroenterol* 1992;24:452-6.
23. Latella G, Pimpo MT, Sottili S, Zippi M, Viscido A, Chiamonte M, et al. Rifaximin improves symptoms of acquired uncomplicated diverticular disease of the colon. *Int J Colorectal Dis* 2003;18:55-62.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. Ambrosetti P, Robert JH, Witzig JA, Mirescu D, Mathey P, Borst F, et al. Acute left colonic diverticulitis. A prospective analysis of 226 consecutive cases. *Surgery* 1994;115:546-50.
28. Farmakis N, Tudor RG, Keighley MRB. The 5-year natural history of complicated diverticular disease. *Br J Surg* 1994;81:733-5.
29. Elliott TB, Yego S, Irvin TT. Five-year audit of the acute complications of diverticular disease. *Br J Surg* 1997;84:535-9.
30. 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.
31. Porta E, Germano A, Ferrieri A, Koch M. The natural history of diverticular disease of the colon: a role for antibiotics in preventing complications? A retrospective study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 1994;16:33-9.
32. Tursi A, Brandimarte G, Daffinà R. Long-term treatment with mesalazine and rifaximin versus rifaximin alone for patients with recurrent attacks of acute diverticulitis of colon. *Digest Liver Dis* 2002;34:510-5.
33. Dughera L, Serra AM, Battaglia E, Tibaudi D, Navino M, Emanuelli G. Acute recurrent diverticulitis is prevented by oral administration of a polybacterial lysate suspension. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2004;50:149-53.
34. Hutchinson D, Lynch M. Sigmoid diverticular abscess perforation in 2 patients with rheumatoid arthritis treated with high dose corticosteroids. A cautionary tale. *J Rheumatol* 2001;28:1935-6.
35. Myllykangas-Luosujärvi R. Diverticulosis: a primary cause of life-threatening complications in rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1995;13:79-82.

36. Mpofu S, Mpofu CMA, Hutchinson D, Maier AE, Dodd SR, Moots RJ. Steroids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and sigmoid diverticular abscess perforation in rheumatic conditions. *Ann Rheum Dis* 2004;63:588-90.
37. Roberts P, Abel M, Rosen L, Cirocco W, Fleshman J, American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 1995;38:126-32.
38. Cheskin LJ, Lamport RD. Diverticular disease. Epidemiology and pharmacological treatment. *Drugs Aging* 1995;6:55-63.
39. Stollman NH, Raskin JB, American College of Gastroenterology. Diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3110-21.
40. Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *N Engl J Med* 1998;338:1521-6.
41. Wong WD, Wexner SD, Lowry A, Vernava A, Burnstein M, American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. <http://www.fascrs.org/displaycommon.cfm?an=1&subarticlenbr=149>
42. Buchanan GN, Kenefick NJ, Cohen CR. Diverticulitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002;16:635-47.
43. Tursi A. Acute diverticulitis of the colon: current medical therapeutic management. *Expert Opin Pharmacother* 2004;5:55-9.
44. Mazuski JE. The Surgical Infection Society Guidelines on Antimicrobial Therapy for Intra-Abdominal Infections. Evidence for the Recommendations. *Surg Infect* 2002;3:175-233.
45. 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.
46. Kellum JM, Sugerman HJ, Coppa GF, Way LR, Fine R, Herz B, et al. Randomized, prospective comparison of cefoxitin and gentamicin-clindamycin in the treatment of acute colonic diverticulitis. *Clin Ther* 1992;14:376-84.
47. 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.
48. 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.
49. 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.
50. Vestweber KH, Grundel E. Efficacy and safety of piperacillin/tazobactam in intra-abdominal infections. *Eur J Surg* 1994;573:57-60.
51. 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.
52. 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.
53. 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.
54. 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. 14^e conférence de consensus organisée par la Société de pathologie infectieuse de langue française. *Méd Mal Infect* 2002;32:320-8.