

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 079/12

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES BASSES CHEZ L'ENFANT (A propos de 68 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/05/2012

PAR

Mme. ASMAE LAHLOU

Née le 09 Novembre 1985 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hémorragies digestives - Rectorragies - Enfant - Coloscopie

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSI MOUNIA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. EL ABKARI MOHAMMED.....	
Professeur de Gastro-entérologie	

PLAN

Introduction	7
Généralités	9
1- Rappel anatomique	10
2- Définitions	25
Matériel et méthodes	27
1- Type de l'étude	28
2- Population étudiée.....	28
3- Méthodologie	28
3.1- Technique de préparation colique et matériel endoscopique	28
3.2- Choix des patients	31
3.3- Recueil des informations	31
3.4- Analyse statistique	31
Résultats	32
I- Résultats de l'étude descriptive.....	37
1- Epidémiologie	37
1.1- Age.....	37
1.2- Sexe	37
2- Antécédents	38
3- Clinique	39
3.1- Caractéristiques des rectorragies	39
3.2- Signes cliniques associés	40
3.3- Examen proctologique	42
4- Para-clinique.....	43
4.1- Biologie	43
4.2- Coloscopie.....	45
4.3- Endoscopie haute.....	55

4.4- Résultats histologiques	55
4.5- Autres examens para-cliniques	57
4.6- Moyens diagnostiques.....	59
5- Diagnostic retenu	60
6- Prise en charge thérapeutique	63
7- Evolution	65
II- Résultats de l'étude analytique.....	66
1- Diagnostic selon les tranches d'âge	66
2- Diagnostic selon le sexe	67
3- Impact de la cause de l'hémorragie digestive basse sur le développement staturo-pondéral de l'enfant	68
4- Impact de la cause de l'hémorragie digestive basse sur le taux d'hémoglobine	69
5- Corrélation entre aspects endoscopiques et résultats histologiques	70
6- Indications d'hospitalisation	71
7- Traitement médical prescrit en fonction de l'étiologie	72
8- L'évolution en fonction de l'étiologie	73
Discussion	74
1- Diagnostic positif	75
1.1- Interrogatoire.....	75
1.2- Examen clinique	76
1.3- Examens para-cliniques	77
2- Diagnostic différentiel	78
3- Diagnostic étiologique	79
3.1- Interrogatoire.....	79

3.2- Examen clinique	85
3.3- Examens para-cliniques	86
3.3.1- Biologie	86
3.3.2- Endoscopie digestive.....	87
a/ Endoscopie digestive basse	87
b/ Endoscopie digestive haute.....	93
c/ Vidéo-capsule.....	94
3.3.3- Examens radiologiques	95
a/ Radiologie conventionnelle.....	95
b/ Echographie abdominale	96
c/ Entéroscanner	97
d/ Scintigraphie abdominale.....	97
e/ Angiographie	98
f/ Autres examens	98
3.3.4- Laparoscopie et laparotomie exploratrices	99
3.3.5- Stratégie d'exploration.....	100
3.4- Etiologies des hémorragies digestives basses chez l'enfant	101
3.4.1- Polypes et polyposes	103
3.4.2- Colites infectieuses	106
3.4.3- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	111
3.4.4- Fissure anale	117
3.4.5- Colites allergiques	119
3.4.6- Colites ecchymotiques	121
3.4.7- Invagination intestinale aigue.....	122
3.4.8- Diverticule de Meckel	125
3.4.9- Hyperplasie nodulaire lymphoïde.....	126

3.4.10- Purpura rhumatoïde	127
3.4.11- Malformations vasculaires	128
3.4.12- Troubles de crase sanguine	129
3.4.13- Particularités du nouveau-né.....	132
a/ Entérocolite ulcéro-nécrosante	132
b/ Maladie hémorragique du nouveau-né.....	133
3.4.14- Autres causes de rectorragies	134
4- Prise en charge thérapeutique	136
4.1- Traitement non spécifique	136
4.2- Traitement spécifique.....	137
4.2.1- Polypectomie endoscopique	138
4.2.2- Autres thérapeutiques.....	141
5- Evolution	144
6- Pronostic	145
Recommandations	146
Conclusion.....	148
Résumé	151
Bibliographie	158
Annexes	168

ABREVIATIONS

- ANCA : anticorps anti-neutrophiles cytoplasmiques.
- APLV : allergie aux protéines de lait de vache.
- ASCA : anticorps anti saccharomyces cerevisiae.
- CGR : culots globulaires.
- CRP : C-réactive Protéine.
- DD : duplications digestives.
- DS : dilatation segmentaire de l'intestin.
- ECUN : entérocolite ulcéro-nécrosante.
- HD : hémorragie digestive.
- HDB : hémorragie digestive basse.
- HEA : hydroxyéthylamidons.
- HP : Helicobacter pylorii.
- IIA : invagination intestinale aiguë.
- IRM : imagerie par résonance magnétique.
- MC : maladie de Crohn.
- MICI : maladies inflammatoires chroniques intestinales.
- NEDC : nutrition entérale à débit continu.
- NFS : numération formule sanguine.
- PLV : protéines de lait de vache.
- RAI : recherche d'agglutinine irrégulière.
- RCH : Rectocolite Hémorragique.
- SHU : syndrome hémolytique et urémique.
- SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise.
- S.M : sécrétions muqueuses.
- TCA : temps de céphaline activée.
- TP : taux de prothrombine.
- VS : vitesse de sédimentation.

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives basses correspondent à des lésions situées en aval de l'angle de Treitz : au niveau de l'intestin grêle, du côlon, du rectum ou de l'anus. L'origine de l'hémorragie est le plus souvent ano-rectale ou colique, mais une hémorragie d'origine haute, lorsqu'elle est abondante, peut également s'extérioriser sous forme de rectorragies. Ainsi, les hémorragies digestives basses relèvent d'étiologies très variées, le plus souvent parfaitement bénignes. L'enquête étiologique commence toujours par un examen clinique et proctologique préalable à la mise en route d'examens complémentaires dont les indications doivent toujours être soigneusement pesées. Les progrès de l'endoscopie pédiatrique ont permis une identification précise de l'origine du saignement. De plus, l'endoscopie interventionnelle représente maintenant la base du traitement des polypes rectocoliques. De ce fait, la nécessité d'une prise en charge chirurgicale des hémorragies digestives devient de moins en moins fréquente.

Nous essayons à travers ce travail de mettre le point sur la multiplicité des aspects étiologiques des rectorragies chez l'enfant et de montrer l'apport de l'endoscopie digestive en matière du diagnostic étiologique et du traitement de certaines causes notamment les polypes rectocoliques.

C'est une étude rétrospective de 68 cas d'hémorragie digestive basse colligés au sein du service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès, sur une période de 5ans allant de janvier 2006 à décembre 2010. Nos principaux objectifs sont les suivants:

- Dresser un profil épidémiologique des patients admis dans notre formation pour hémorragie digestive basse.
- Déterminer le profil étiologique de cette pathologie essentiellement en fonction de l'âge de l'enfant.
- Préciser l'apport diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie digestive en la matière.
- Discuter les dernières données de la littérature concernant les hémorragies digestives basses chez l'enfant.

GENERALITES

1- Rappel anatomique

Le tube digestif est un long tube qui s'étend de la bouche jusqu'au canal anal, il présente un mouvement appelé péristaltisme permettant la circulation des aliments en cours de digestion. Sa paroi est composée de quatre couches ou tuniques: à l'intérieur ; la muqueuse, puis la sous muqueuse, la tunique musculuse et enfin à l'extérieur ; la couche séreuse ou adventice. Il comprend de haut en bas : la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le côlon et le rectum.

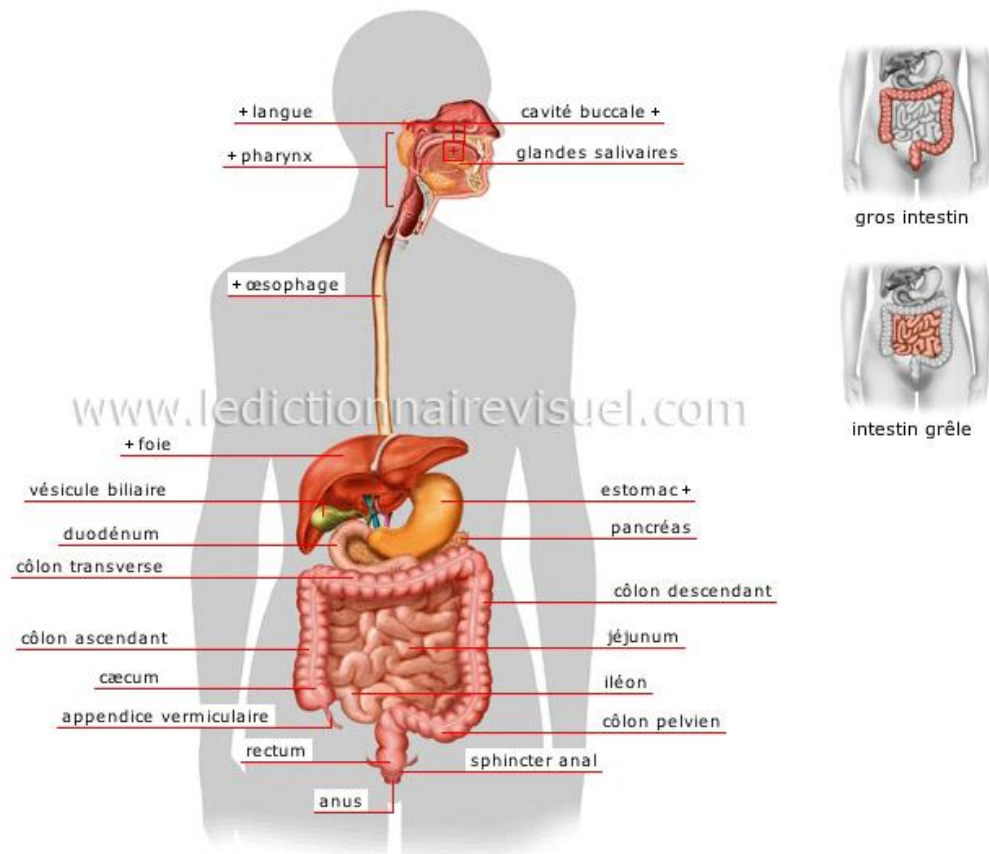


Schéma I : Tube digestif.

1.1- La bouche :

Elle s'ouvre en avant par l'orifice buccal, limitée par les deux lèvres (supérieure et inférieure). A l'intérieur elle est limitée en haut par la voûte du palais, en bas par le plancher buccal et latéralement par les deux joues. Elle communique en arrière avec le pharynx. Elle est entièrement tapissée par une muqueuse et elle contient la langue et les dents.

1.2- Le pharynx :

C'est un carrefour où se croisent les voies aériennes et digestives. Il mesure 15 cm environ et comprend trois parties :

- Une partie supérieure qui communique avec les fosses nasales.
- Une partie intermédiaire (buccale).
- Une partie inférieure qui correspond au larynx.

Les muscles sont de deux types (élevateurs et constricteurs) et interviennent dans la déglutition. Il est vascularisé par des branches des artères carotides externes et drainé par la veine jugulaire interne.

1.3- L'œsophage : [1]

C'est un conduit qui fait communiquer le pharynx en haut et l'estomac en bas. Il mesure environ 25 cm et a un diamètre de 2 à 3 cm. On lui décrit quatre portions : une partie cervicale, thoracique, diaphragmatique et abdominale où il se jette dans l'estomac par un orifice appelé cardia.

L'œsophage a l'aspect d'un épais ruban musculaire, irrégulièrement aplati d'avant en arrière, depuis son origine jusqu'à la bifurcation de la trachée ; il tend à devenir cylindrique dans le reste de son étendue, sauf à son extrémité inférieure, où il prend une forme conique à base inférieure. La surface intérieure est rose pâle et

lisse, et présente des plis muqueux longitudinaux qui s'effacent par la distension du conduit. L'orifice inférieur de l'œsophage ou cardia est muni d'un repli semi-lunaire plus ou moins marqué suivant les sujets ; c'est la valvule cardio-œsophagienne. Il est animé par des mouvements péristaltiques de haut en bas.

L'œsophage est vascularisé par les artères œsophagiennes supérieures, les branches des artères thyroïdiennes, et les artères œsophagiennes moyennes et inférieures. Les veines se déversent en haut dans la veine cave supérieure et en bas dans la veine porte.

1.4- L'estomac: [2]

Est une poche située entre l'œsophage et le duodénum, en forme de J. C'est un organe abdominal, sous le diaphragme, dans l'hypocondre gauche et dans l'épigastre. Il mesure 25 cm de haut et 10 à 12 cm de large. Il a plusieurs parties : le segment vertical, le cardia (orifice d'entrée), la grosse tubérosité (partie renflée), le segment horizontal, l'antra, le pylore (orifice de sortie), la grande courbure, la petite courbure et l'angle de His, entre le cardia et la grosse tubérosité.

La surface intérieure ou muqueuse de l'estomac est rouge et parcourue dans toute son étendue par des plis anastomosés qui limitent des dépressions de forme variable et qui s'effacent à mesure que l'estomac se distend. Il existe encore, sur toute la muqueuse, de fins sillons qui circonscrivent de petites surfaces légèrement saillantes, polygonales, de 3 à 4 millimètres de diamètre, appelés mamelons qui, avec les sillons qui les limitent, ne disparaissent pas par la distension gastrique.

Au cardia, la couleur rouge de l'estomac tranche avec la coloration rose pâle de l'œsophage. Cet orifice présente un repli, la valvule cardio-œsophagienne, qui traduit sur sa surface intérieure l'angle aigu formé par l'œsophage avec la grosse tubérosité de l'estomac. La surface intérieure du cardia est plissée ; et les replis, qui

sont parmi ceux qui disparaissent par la distension, rayonnent du cardia vers l'estomac.

Le pylore est muni d'une valvule annulaire, la valvule pylorique qui est un repli de la muqueuse soulevé par un épaississement de la musculature de l'estomac appelé sphincter pylorique. Du côté du duodénum, la valvule est plane et perpendiculaire à la paroi duodénale. Du côté de l'estomac, la surface de la valvule s'incline obliquement vers la paroi gastrique et se continue insensiblement avec elle.

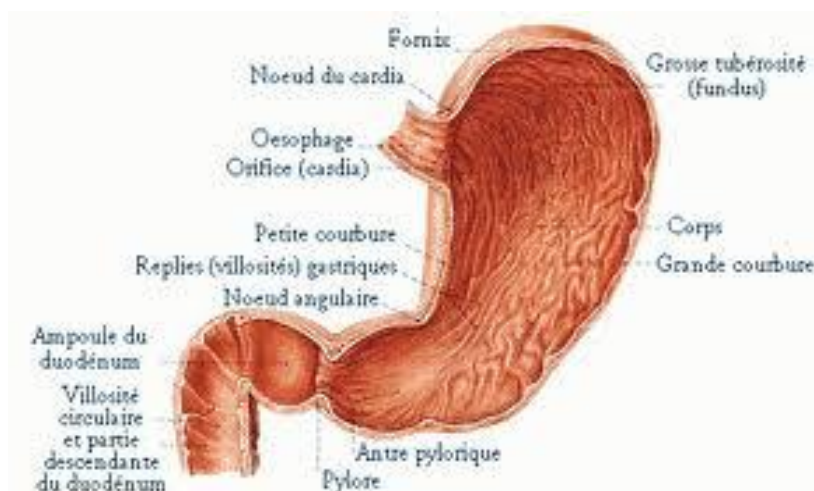


Schéma II : configuration interne de l'estomac.

L'estomac est très vascularisé par des branches du tronc cœliaque provenant de l'aorte. L'innervation est assurée par le nerf pneumogastrique X ou nerf vague.

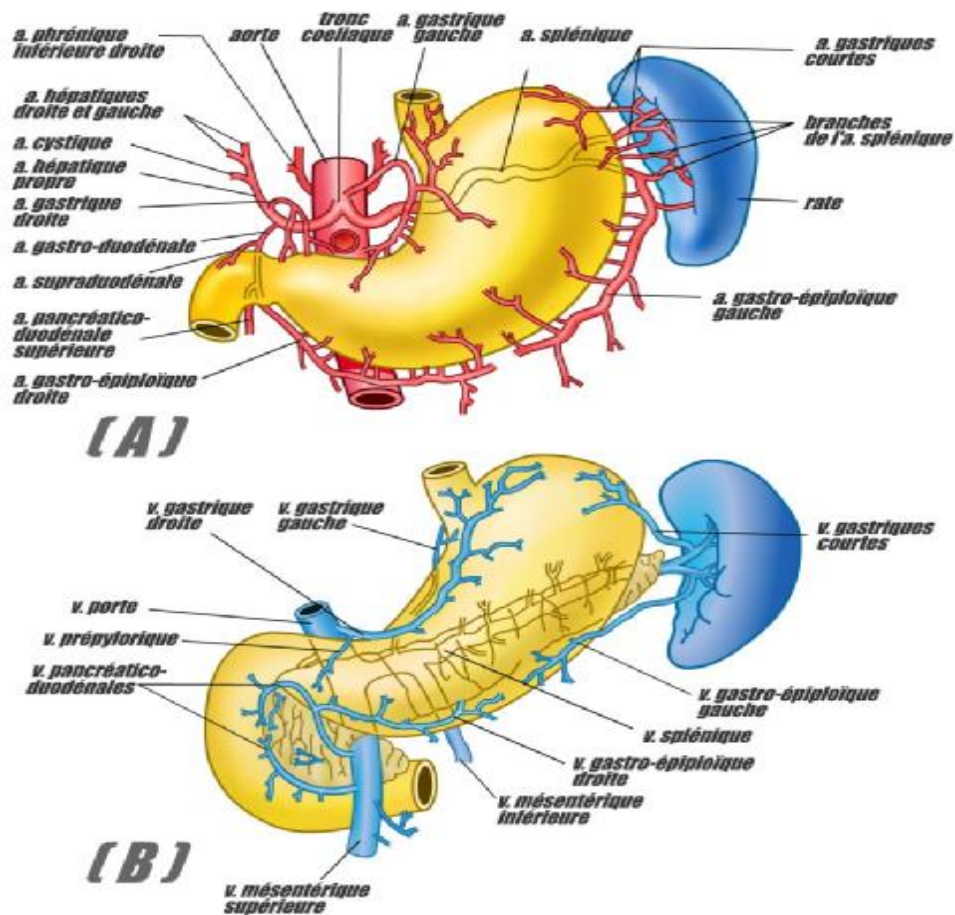


Schéma III : vascularisation de l'estomac.

[A] vascularisation artérielle.

[B] vascularisation veineuse.

1.5- L'intestin grêle : [2]

Est un segment du tube digestif, mesurant en moyenne 7 mètres de long, à peu près cylindrique, allant du pylore au gros intestin. Il comprend deux parties principales : une partie relativement fixe, le duodénum, et une partie mobile, le jéjuno-iléon.

1.5.1- Le duodénum :

Commence au pylore et son origine est indiquée par le sillon duodéno-pylorique. Il finit en formant avec la partie mobile de l'intestin grêle un angle appelé angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz. Il a la forme d'un anneau enroulé autour de la tête et du col du pancréas et dont la courbe n'est pas régulière ce qui permet de distinguer au duodénum quatre portions :

- Une première portion (D1) oblique en arrière, en haut et un peu à droite.
- Une deuxième portion (D2) descendante et verticale.
- Une troisième portion (D3) dirigée horizontalement de droite à gauche, mais en décrivant une courbe concave en haut et surtout en arrière.
- Une quatrième portion (D4) ascendante, à peu près verticale, un peu penchée vers la gauche, et qui se termine à l'angle duodéno-jéjunal.

La surface intérieure ou muqueuse du duodénum a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle ; elle présente :

- Des villosités : sont des saillies filiformes très courtes, visibles à la loupe, pressées les unes contre les autres. Elles recouvrent toute la muqueuse et lui donnent un aspect velouté.
- Des valvules conniventes : sont des replis permanents de la muqueuse, allongés perpendiculairement à l'axe de l'intestin. Elles n'existent que dans les trois dernières portions du duodénum et ne sont bien apparentes qu'à partir du rétrécissement supra-vatérien. Les valvules des deux dernières portions du duodénum sont, avec celles des premières anses du jéjuno-iléon, les plus développées de toute la muqueuse intestinale.
- Des follicules clos : sont de petits amas lymphoïdes, arrondis, blanchâtres, saillants à la surface de la muqueuse.

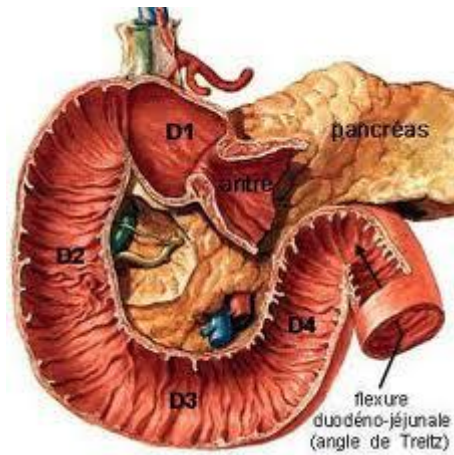


Schéma IV : configuration interne du duodénum.

La vascularisation est assurée par les artères pancréatico-duodénales supérieures et inférieures droites, branches de la gastro-duodénale, et l'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de la mésentérique supérieure. Les veines sont en général satellites des artères et se drainent vers la veine porte. Les lymphatiques se jettent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs. Les nerfs viennent surtout du pneumogastrique et du ganglion semi-lunaire.

1.5.2- Le jéjuno-iléon :

Commence à l'angle duodéno-jéjunal et se termine dans le côlon ascendant. Il est relié à la paroi abdominale par le mésentère. Sa longueur est d'environ 6.5m, son calibre qui est de 3cm à l'angle duodéno-jéjunal, diminue graduellement jusqu'au gros intestin et ne mesure que 2cm au voisinage de sa terminaison.

Il décrit, de son origine à sa terminaison, de 15 à 16 grandes flexuosités appelées anses intestinales. Chacune d'elles a la forme d'un U dont les branches plus ou moins parallèles sont en contact l'une avec l'autre. On reconnaît deux groupes principaux d'anses intestinales : Un groupe supérieur gauche, formé d'anses horizontales, placées les unes au-dessous des autres, et un groupe inférieur droit, formé d'anses verticales, juxtaposées de gauche à droite et d'avant en arrière.

La paroi du jéjuno-iléon est constituée, comme celle du duodénum, par quatre tuniques ; séreuse, musculaire, sous-muqueuse et muqueuse. Cette dernière présente, comme celle du duodénum, 1- des villosités, 2- des valvules conniventes dont les dimensions et le nombre diminuent graduellement de l'angle duodéno-jéjunal vers la terminaison du jéjuno-iléon ; elles disparaissent même complètement à 50cm environ en amont du gros intestin, 3- des follicules clos.

On trouve, de plus, dans le jéjuno-iléon, des plaques de Peyer qui sont des amas de follicules clos qui dessinent à la surface de la muqueuse des plaques blanchâtres, d'aspect gaufré, de forme elliptique, de 5 à 6cm de longueur ; elles siègent particulièrement dans la deuxième moitié du jéjuno-iléon et le long du bord libre de l'intestin.

Les artères sont des branches intestinales de la mésentérique supérieure. Les veines sont disposées comme les artères et se jettent dans la grande veine mésentérique.

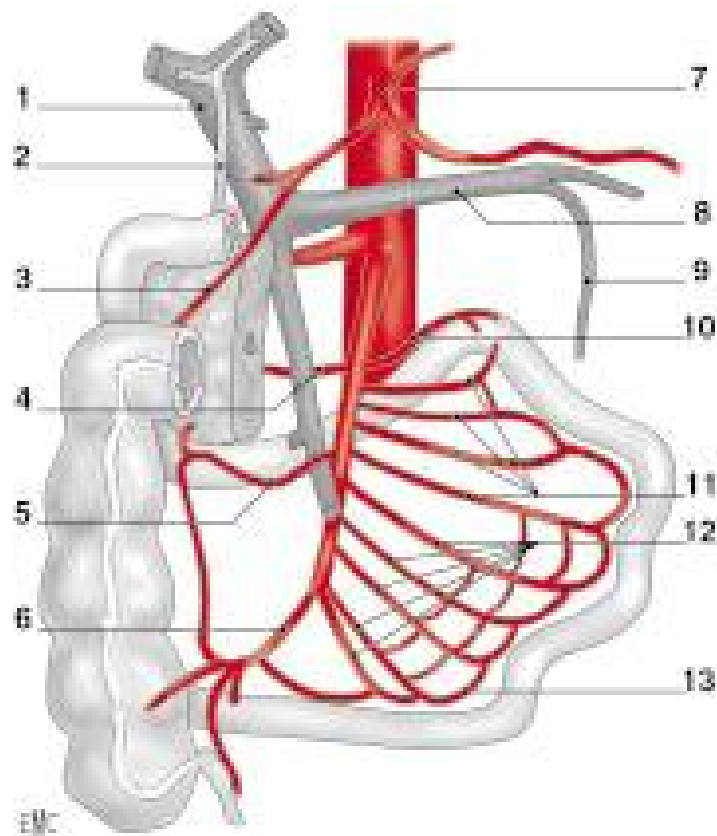


Schéma V: Vascularisation mésentérique

1. Veine porte ; 2. Cholédoque ; 3. Artère pancréatico-duodénale droite ;
4. Artère pancréatico-duodénale gauche ; 5. Artère colique supérieure droite ;
6. Artère colique inférieure droite ; 7. Tronc cœliaque ; 8. tronc spléno-mésaraïque ;
9. Veine mésentérique inférieure ; 10. Artère de l'angle duodéno-jéjunal ;
11. Artères jéjunales ; 12. Artères iléales ; 13. Vaisseau parallèle.

Les lymphatiques qui sortent de la paroi du jéjuno-iléon sont les chylifères d'Asellius qui conduisent la lymphe vers le tronc lombaire gauche ou dans la citerne de Pecquet. Les nerfs viennent du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

1.6- Le gros intestin ou côlon: [3-4]

C'est le segment du tube digestif qui s'étend de la valvule iléo-caecale à l'anus. D'une longueur totale de 1,50 mètre environ, il débute à la fosse iliaque droite par le caecum, puis se continue par plusieurs segments disposés en cadre à la périphérie de l'abdomen.

Le gros intestin se distingue de l'intestin grêle par quatre caractères principaux :

- Il est plus volumineux que l'intestin grêle.
- Il est parcouru dans toute sa longueur par des bandelettes musculaires longitudinales, au nombre de trois sur le caecum, les colons ascendant, transverse et descendant ; au nombre de deux sur le colon ilio-pelvien et elles disparaissent sur le rectum. Sur le caecum, le colon ascendant et le colon descendant, ces bandelettes se distinguent en antérieure, postéro-interne et postéro-externe ; sur le colon transverse, la bandelette postéro-interne devient postéro-supérieure et répond à l'attache du mésocôlon transverse, l'antérieure devient postéro-inférieure et la postéro-externe devient antérieure.
- Dans l'intervalle des bandelettes, le colon présente des bosselures séparées par des sillons transversaux. Ces bosselures s'atténuent et disparaissent au voisinage du rectum.
- Le long des bandelettes longitudinales s'implantent de petits corps graisseux appelés appendices épiploïques.

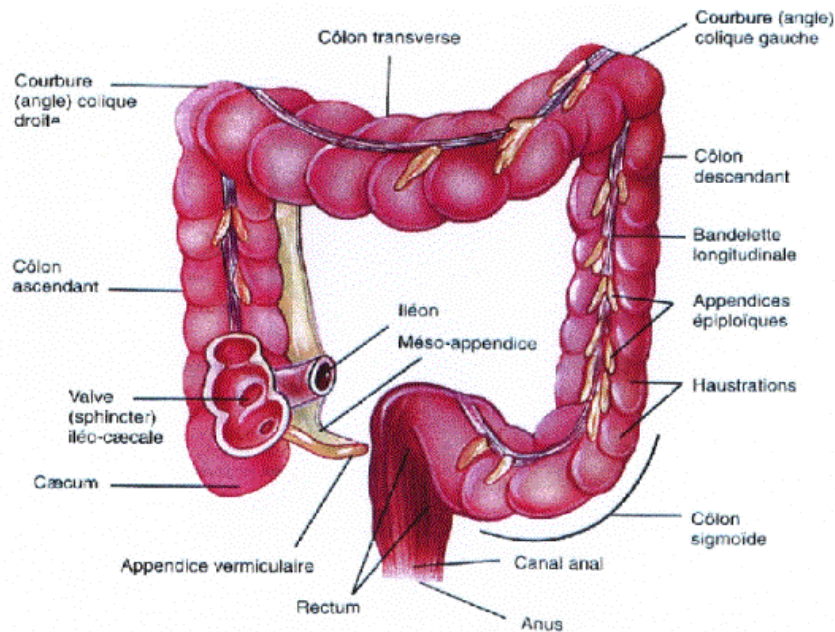


Schéma VI : configuration externe du colon.

Par ailleurs, la muqueuse du colon ne présente ni villosités, ni valvules conniventes. Elle est soulevée par des plis appelés crêtes ou valvules coliques. Ces valvules répondent aux sillons de la surface externe et limitent des dépressions ou cellules, qui correspondent aux bosselures externes.

On distingue au colon plusieurs segments qui sont:

1.6.1- Le caecum : c'est la partie du gros intestin qui a la forme d'un sac ouvert en haut, mesurant environ 6cm de hauteur, et de 6 à 8cm de largeur. Sa limite supérieure correspond à la ligne horizontale passant par le bord inférieur de la jonction iléo-colique (l'extrémité inférieure de l'iléon forme un bourrelet arrondi qui pénètre dans la lumière du caecum à la manière d'une papille représentant la valvule iléo-colique, appelée quelque fois valvule iléo-caecale). Son extrémité inférieure, ou bas-fond caecale, est verticale de façon permanente chez l'enfant, recourbée en bas et en dedans chez l'adulte.

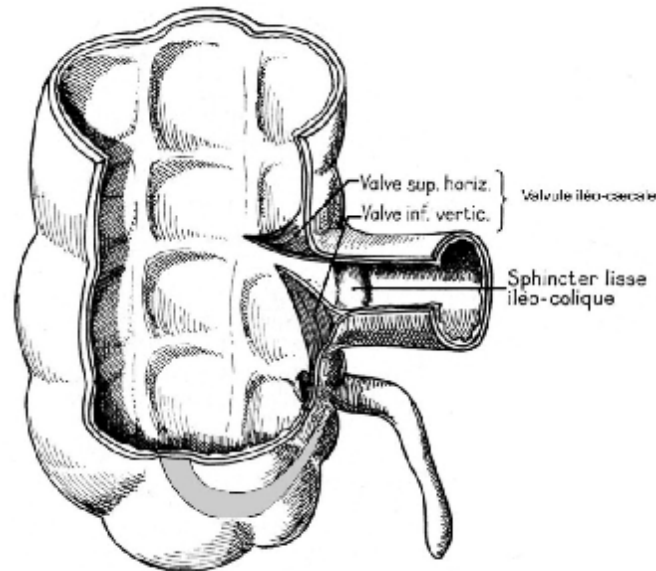


Schéma VII : caecum et valvule iléo-caecale.

1.6.2- L'appendice vermiculaire : c'est un prolongement du caecum qui naît à deux ou trois centimètre au dessous de l'orifice iléo-colique. Sa longueur est en moyenne de 8 à 9cm, son diamètre est de 7mm.

1.6.3- Le colon droit ou ascendant : compris entre le caecum et l'angle hépatique (angle colique droit) .Dans le plus grand nombre de cas, il mesure de 8 à 15cm de longueur, sa direction est à peu près verticale, un peu oblique en haut et en arrière et il décrit une légère courbe concave en dedans et concave en avant. De plus, le colon ascendant est fixé à la paroi postérieure par l'intermédiaire du fascia de Toldt droit.

1.6.4- L'angle colique droit ou angle hépatique du colon : c'est l'angle que fait le colon pour prendre une direction transversale. Son ouverture regarde en avant, en bas et en dedans. Cette orientation est due à la position du colon ascendant, oblique en haut et en arrière, et la direction du colon transverse, oblique en avant et en dedans.

1.6.5- Le colon transverse : c'est un segment libre à concavité postérieure tendu de droite à gauche, du colon ascendant au colon descendant. Sa longueur varie entre 40 et 80cm, elle mesure en moyenne 50cm. Il est un peu rectiligne dans sa partie droite, il prend une direction oblique en haut et à gauche jusqu'à l'extrémité inférieure de la rate. Il est fixé d'une part à la paroi abdominale postérieure par le mésocolon transverse et à l'estomac d'autre part, par le ligament gastro-colique.

1.6.6- L'angle colique gauche ou angle splénique du colon : est l'union du colon transverse avec le colon descendant. Il est plus haut et plus aigu que l'angle droit. Il est orienté dans un plan vertical et son ouverture regarde en avant, en bas et en dedans. Par sa plicature, l'angle colique gauche constitue un obstacle au contenu intestinal dont le passage demande un péristaltisme intensifié.

1.6.7- Le colon descendant : Il commence à l'angle splénique du colon et se termine à la crête iliaque, où il se continue avec le colon ilio-pelvien. Plus profondément situé et de calibre plus petit que le colon ascendant, il descend à peu près verticalement dans la gouttière comprise entre le rein et la paroi abdominale. Sa longueur moyenne est de 12cm.

1.6.8- Le colon ilio-pelvien : s'étend de la crête iliaque gauche, où il fait suite au colon descendant, à la troisième vertèbre sacrée, où il se continue avec le rectum. On lui distingue deux parties : l'une fixe, le colon iliaque ; l'autre mobile, le colon pelvien.

Le colon iliaque occupe la fosse iliaque gauche fixé au plan postérieur par le fascia de Toldt gauche et s'étend de la crête iliaque jusqu'au bord médial du muscle psoas, décrivant une courbe concave en dedans.

Le colon pelvien ou sigmoïde : c'est un segment libre, fixé par ses deux extrémités à la paroi postérieure par le méso sigmoïde. Il correspond à une boucle

d'importance et de longueur variables qui se porte du bord gauche au bord droit du détroit supérieur, en décrivant une convexité antérieure, puis regagne son point fixe terminal au niveau de la troisième vertèbre sacrée en se portant en bas, en arrière et en dedans.

1.7- Le rectum :

C'est un organe postérieur du petit bassin, long de 15 à 20cm, suit d'abord la concavité du sacrum, puis à la hauteur du coccyx il se réfléchit vers l'arrière et traverse le périnée. On lui distingue deux segments, l'un supérieur ou pelvien, contenu dans la cavité pelvienne ; l'autre inférieur, périnéal ou canal anal. Devenant le canal anal il se termine par l'anus. Le tiers supérieur du rectum comporte un segment très dilatable, l'ampoule rectale, dont le remplissage provoque le besoin de défécation. En dessous de l'ampoule naissent trois plis transversaux constants qui pénètrent dans la lumière rectale.

Le canal anal représente le rectum périnéal qui fait suite au segment pelvien du rectum et se continue par le revêtement cutané. Long de 2 à 3cm. Sa direction est franchement oblique en bas et en arrière et on lui distingue trois territoires superposés : une zone rectale, une zone ano-cutanée et une zone cutanée.



Schéma VIII : configuration externe et interne du rectum.

La vascularisation du colon est assurée essentiellement par l'artère mésentérique supérieure, l'artère mésentérique inférieure et les artères hypogastriques pour le rectum. Les veines du colon sont satellites des artères et se rendent à la veine porte. Par ailleurs, les veines du rectum naissent d'un riche plexus veineux sous muqueux commun aux veines hémorroïdales ; les veines hémorroïdales supérieures droite et gauche se jettent dans la veine porte par la veine mésentérique inférieure, alors que les veines hémorroïdales moyennes et inférieures vont à la veine cave inférieure par les veines iliaques internes, réalisant ainsi une très importante anastomose porto-cave.

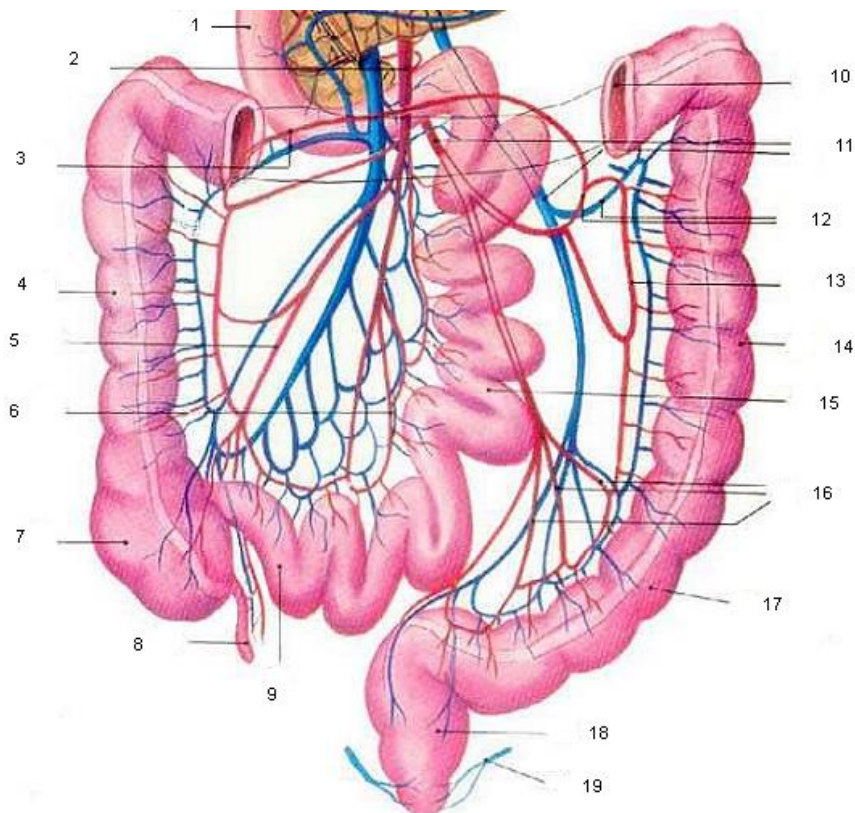


Schéma IX : Vascularisation artérielle et veineuse du côlon et de l'intestin grêle.
 1. Duodénum ; 2. Artère et Veine mésentériques supérieures ; 3. Artère et Veine coliques supérieures droites ; 4. Côlon ascendant ; 5. Artère iléo-coeco-colo-appendiculaire ; 6. Arcades artérielles et veineuses jéjuno-iléales ; 7. Cæcum ; 8. Appendice cæcale ; 9. Intestin Grêle (Iléon) ; 10. Côlon Transverse ; 11. Artère et Veine mésentériques inférieures ; 12. Artère et Veine coliques supérieures gauches ; 13. Arcades bordantes ; 14. Côlon descendant ; 15. Intestin Grêle (Jéjunum) ; 16. Artères sigmoïdes ; 17. Côlon Sigmoïde ; 18. Rectum ; 19. Veine hémorroïdale.

Les nerfs proviennent du plexus mésentériques supérieur et inférieur. Le drainage lymphatique est tributaire de troncs lymphatiques intestinaux le long des artères et qui parviennent au tronc lombaire gauche puis à la citerne de Pecquet.

2- Définitions

L'hémorragie digestive basse (HDB) est par définition et convention en rapport avec le saignement d'une lésion située au delà de l'angle de Treitz [5]. On distingue des hémorragies digestives basses extériorisées (le plus souvent par des rectorragies mais aussi parfois par un méléna) et des hémorragies non extériorisées ou saignements occultes.

L'angle de Treitz ou L'angle duodéno-jéjunal correspond à la zone de jonction entre la quatrième portion du duodénum et le jéjunum.

Les rectorragies : évacuation de sang rouge vif par l'anus qui est le plus souvent en rapport avec une lésion située dans la partie distale du côlon [6]. Il existe des présentations cliniques qui peuvent se rencontrer [7]:

- Les rectorragies terminales (en fin de selles) voire d'essuyage, évocatrices d'une pathologie anale.
- Les hémorragies abondantes de sang rouge pur.
- Les diarrhées sanglantes ou glairo-sanglantes.

Le méléna : correspond à l'émission par l'anus de sang noir digéré. Il s'agit typiquement d'un liquide noirâtre, nauséabond, visqueux, collant au papier. Dans sa forme mineure, il peut s'agir d'une simple coloration noire d'une selle par ailleurs normale [7]. Il est souvent en rapport avec une cause haute d'hémorragie, mais il peut également être présent en cas de lésion hémorragique du grêle, voire du côlon droit [6].

Les hémorragies non extériorisées ou saignements occultes ; peuvent se révéler de façon dramatique par un tableau de choc hémorragique en rapport avec l'abondance de l'hémorragie, avant même toute extériorisation de sang (situation rare). La situation la plus fréquente et celle de l'anémie par carence martiale, de type microcytaire, hypochrome, hyposidérémique et arégénérative et qui peut être en rapport avec un saignement digestif occulte [7]

MATERIEL
ET
METHODES

1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, réalisée au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès. Cette étude étant étalée sur une période de 5ans allant de janvier 2006 à décembre 2010.

2- Population étudiée

Ce travail concerne 68 enfants ayant présenté des rectorragies. Nous avons inclut aussi bien les enfants hospitalisés que les enfants admis par le billet des urgences ou à titre externe.

Nous avons exclut les patients admis pour méléna puisqu'il est souvent en rapport avec une cause haute d'hémorragie.

Notre population est répartie en trois groupes ; un premier groupe incluant les nourrissons (âgés entre 1 et 24mois), un deuxième groupe des jeunes enfants (âgés entre 2 et 7ans), et un troisième des grands enfants (entre 7 et 15ans).

3- Méthodologie

3.1- Technique de préparation colique et matériel endoscopique

La coloscopie réalisée chez nos malades est précédée de lavements évacuateurs de phosphate mono- et di-sodique (Normacol Lavement pédiatrique: moitié d'un flacon chez l'enfant de moins de 5 ans et un flacon au-delà). Deux lavements au moins sont nécessaires, le premier la veille au soir et le deuxième le matin dans les 4 heures qui précèdent la coloscopie pour éliminer les résidus fécaux. Pour les enfants de plus de 10 ans, on utilise un lavage par polyéthylène-glycol : Fortrans^R à raison d'un sachet dissout dans un litre d'eau qu'on donne à boire pendant les 24heures précédant l'examen. L'exploration endoscopique est faite par un seul opérateur sous anesthésie générale.

Chez le nourrisson on utilise un gastroscopie pédiatrique alors que chez l'enfant on utilise un coloscope pédiatrique dont le diamètre inférieur à 11 mm. Il s'agit dans tous les cas d'un vidéo-endoscope de type Olympus.



Figure 1: vidéo-endoscope

(Photo prise du service des explorations pédiatriques du CHU Hassan II de Fès)



Figure 2: coloscope

(Photo prise du service des explorations pédiatriques du CHU Hassan II de Fès)



Figure 3: Pince à biopsie colique

(Photo prise du service des explorations pédiatriques du CHU Hassan II de Fès)

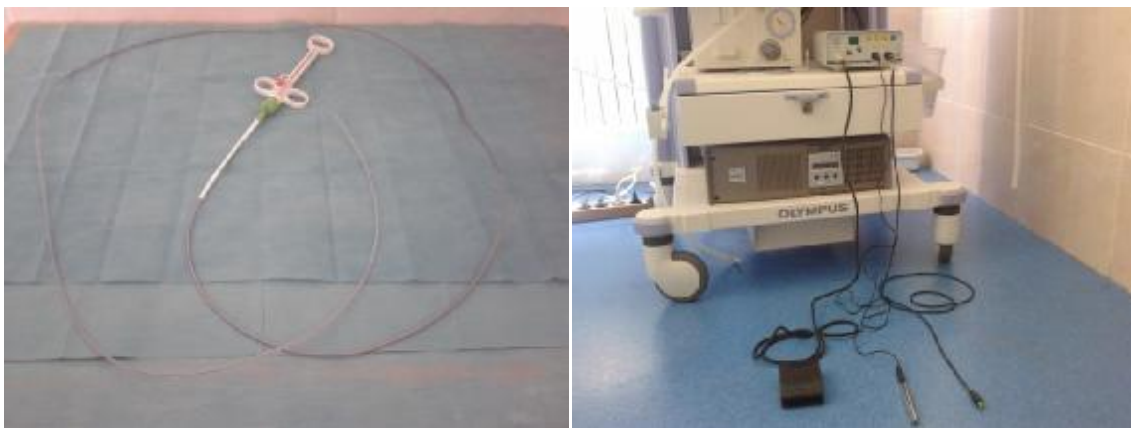


Figure 4: Matériel de polypectomie

(Photo prise du service des explorations pédiatriques du CHU Hassan II de Fès)

3.2- Choix des patients

Il a été fait à partir des registres de coloscopie et d'hospitalisation. Nous avons choisi tous les patients admis pour rectorragies.

3.3- Recueil des informations

La collecte des éléments nécessaires à l'analyse statistique pour notre étude était effectuée par une fiche d'exploitation qui était remplie pour chaque patient. Cette fiche précisait les données sociodémographiques des patients, leurs antécédents, les caractéristiques des rectorragies, les signes cliniques associés, les résultats des examens para-cliniques réalisés, le diagnostic retenu, le traitement administré et finalement l'évolution des malades. (ANNEXE 1)

3.4- Analyse statistique

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

Dans un premier temps, nous avons effectué une analyse descriptive de toutes les variables (caractéristiques sociodémographiques, antécédents, données cliniques et para-cliniques, aspects thérapeutiques et évolutifs). Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages pour les variables qualitatives, et de moyennes pour les variables quantitatives.

Ensuite une analyse bi-variée a été faite pour comparer les résultats du diagnostic étiologique selon les tranches d'âge, le sexe, la présence ou non d'une anémie ou d'un retard staturo-pondéral, et finalement selon la survenue ou non d'une récurrence hémorragique. Ainsi, la comparaison des pourcentages a été faite à l'aide du test statistique Chi2 ou test exact de Fisher. Un seuil de signification : $p=0,05$ a été retenu.

RESULTATS

N° / S Age	ATCD	Signes fonctionnels (durée d'évolution)	Examen procto	Biologie	Coloscopie		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
					Exploré (cm)	Résultat			Hospita- lisation	Traitement	
1/ M 4 ans	RAS	Rectorragies (R) mêlées aux selles, isolées, minimes (2 ans)	Normal	RAS	50	3 polypes pédiculés 13, 20 et 25 cm/MA	RAS	Polypes juvéniles	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
2/ M 7 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	45	1 polype, 3 cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
3/ M 14 ans	RCH (personnel)	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	35	Muqueuse rectale pleure le sang	RAS	Rectite hémorragique	Oui	Corticoïdes + immunosuppresseurs	Suivi toujours en consultation
4/ F 9 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes (3 mois)	Fissure anale	RAS	95	Normal	RAS	Fissure anale	Non	Traitement médical de fissure	Favorable
5/ F 6 ans	RAS	R. en fin des selles, isolées, minimes (1 an)	Normal	RAS		1 polype, 15cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
6/ M 5ans	RAS	R. en fin des selles, isolées, minimes (11 mois)	Masse rectale	RAS	20	1 polype pédiculé, 10cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
7/ M 5 ans	Polypectomie	R. mêlées aux selles, isolées, minimes (1an)	Normal	RAS	45	2 polypes rectaux pédiculés, 10 cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
8/ M 4 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	50	1 polype rectal, sessile, 5cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
9/ M 6 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minimes + Diarrhée (2 mois)	Normal	RAS	55	Muqueuse congestive érythémateuse	RAS	Colite amibienne	Non	Antibiotique	Favorable
10/ F 9 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minimes +retard staturo-pondéral (RSP)	Normal	RAS	50	2 polypes, sessile + pédiculé, 10 et 3cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
11/ M 6 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	30	Normal	RAS	Aucun	Non	---	Favorable
12/ M 9 ans	Polypectomie	R. mêlées aux selles, isolées, minimes (3 jours)	Normal	RAS	70	Normal	RAS	Aucun	Non	---	Favorable
13/ M 14 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minime +constipation (4 mois)	Normal	RAS	65	Normal	RAS	Aucun	Non	Laxatif	Favorable
14/ M 12 ans	RAS	R. en fin des selles, isolées, minimes	Normal	RAS	55	1 polype rectal, sessile, 7cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
15/ M 7 ans	RAS	R. en fin des selles, +Constipation	Fissure anale	RAS	40	Normal	RAS	Fissure anale	Non	Traitement médical de fissure	Favorable
16/ F 4 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minime +constipation	Normal	RAS	50	Normal	RAS	Aucun	Non	Laxatif	Favorable
17/ M 8 ans	RAS	R. en fin des selles, isolées, minimes (1 mois)	Normal	RAS	60	1 polype, sessile	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable

S : sexe

M : masculin

F : féminin

N°/ S Age	ATCD	Signes fonctionnels (durée d'évolution)	Examen procto	Biologie	Coloscopie		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
					Exploré (cm)	Résultat			Hospita- lisation	Traitement	
18/ F 12 ans	RAS	R. en fin des selles, isolées, minimes	Fissure anale	RAS	50	Normal	RAS	Fissure anale	Non	Traitement médical de fissure	Favorable
19/ M 5 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	65	1 polype rectal, pédiculé, 5cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
20/ M 11 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes (3 jours)	Normal	RAS	20	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
21/ F 8 ans	RAS	R. en dehors des selles, isolées, minime	Normal	Copro : oxyurose	50	Vers d'oxyure	RAS	Oxyurose	Non	Traitement antiparasitaire	Favorable
22/ M 11 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minime + diarrhée	Normal	RAS	30	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
23/ M 7 ans	MICI (familiale)	R. mêlées aux selles, + diarrhée + RSP	Normal	RAS	40	Normal	RAS	Colite ambiennne	Non	antibiotique	Favorable
24/ M 13 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minimes + RSP (15 jours)	Normal	Anémie	150	Polypes jusqu'à 45cm/MA pédiculés +sessiles	FOGD : gastrite nodulaire	Polypes juvéniles + gastrite à HP	Non	Traitement chirurgical + cure d'HP	Favorable
25/ M 15 m	RAS	R. mêlées aux selles, + diarrhée + douleur abdominale (dl. abd)	Normal	RAS	40	Normal	RAS	Colite ambiennne	Non	antibiotique	Favorable
26/ F 9 ans	RAS	R. isolée, minimes	Normal	RAS	55	1 polype rectal, sessile, 7cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
27/ F 9 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Polype accouché	RAS	67	1 polype rectal, pédiculé, 5cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
28/ M 8 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minimes + douleur abdominale	Normal	RAS	65	Normal	FOGD : gastrite nodulaire	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
29/ M 4 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minimes + RSP	Normal	RAS	45	1 polype rectal, sessile, 4cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
30/ M 7 ans	RAS	R. mêlées aux selles, minimes	Normal	RAS		1 polype rectal, 7cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
31/ F 5 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	70	1 polype rectal, pédiculé, 5cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
32/ F 9 ans	Wilson (personnel)	R. en dehors des selles, + douleur abdominale	Normal	RAS	65	Muqueuse pétéchiale à 15cm de la marge anale	RAS	Colite ambiennne	Non	antibiotique	Favorable
33/ M 12 ans	RAS	R. en dehors de selle, de moyenne abondance. (1 mois)	Normal	RAS	40	Muqueuse rectale congestive érythémateuse	RAS	Rectite	Non	antibiotique	Favorable
34/ F 7 ans	RAS	R. en dehors des selles, minime + douleur abdominale (1an)	Normal	RAS	71	Normal	FOGD : normale	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable

N° / S Age	ATCD	Signes fonctionnels (durée d'évolution)	Examen procto	Biologie	Coloscopie		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
					Exploré (cm)	Résultat			Hospita- lisation	Traitement	
35/ F 9 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Polype accouché	RAS	25	2 polypes rectaux pédiculés, 1 et 5cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique (P.E)	Favorable
36/ M 3 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	40	1 polype rectal sessile, 2cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Ablation chirurgicale du polype	Favorable
37/ M 6 ans	RAS	R. en fin des selles, isolées, minimes	Normal	RAS	56	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
38/ M 4 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes (1 an)	Normal	RAS	62	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
39/ M 5 ans	RAS	R. mêlées aux selles, moy abond + constipation (2 mois)	Fissure anale	RAS	50	Normal	RAS	Fissure anale	Non	Traitement médical de fissure	Favorable
40/ M 8 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes (3ans)	Normal	RAS	55	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
41/ F 6 ans	Constipation	R. en fin des selles, minime + dl. abd + RSP (6 mois)	Fissure anale	RAS	65	1 polype pédiculé, 32cm/MA	RAS	Polype juvénile + fissure anale	Non	P.E + Traitement médical de fissure	Favorable
42/ F 13 ans	RAS	R. mêlées aux selles, + dl. abd +diarrhée+ RSP (3ans)	Normal	Anémie, Vs+	100	Muqueuse rectocolique inflamm pleure le sang	RAS	RCH	Oui	Corticoïde + immunosuppresseur	Récidive hémor- ragique (RH) sur poussée de RCH
43/ M 3 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Masse rectale	RAS	55	2 polypes rectaux pédiculés et sessiles, 10cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
44/ M 6 ans	RAS	R. mêlées aux selles, isolées, minimes	Normal	RAS	40	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
45/ M 4 ans	Allergie	R. en fin des selles, isolées, minimes	Normal	RAS	70	1 polype rectal, 2cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
46/ M 3 ans	RAS	R. mêlées aux selles, + dl. abd +diarrhée (2 mois)	Normal	Anémie	50	Normal	Echo abd : normale	Aucun	Non	Antibiotique	Favorable
47/ M 5 ans	Anémie carentielle	R. en fin des selles, isolé, moy abondance (4 mois)	Normal	Anémie	60	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
48/ M 12 ans	RAS	R. en fin des selles, minimes + dl. abd (8 ans)	Normal	RAS	130	1 polype sigmoïdien, 40cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
49/ F 3 ans	RAS	R. en fin des selles, minime +constipation	Masse rectale	Anémie	53	2 polypes sessiles, 12cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
50/ M 6 ans	RAS	R. en fin des selles + diarrhée/ constipation (D/C). (1 an)	Normal	Anémie	70	Normal	RAS	Aucun	Non	Traitement symptomatique	Favorable
51/ F 5 ans	RAS	R. en fin des selles, isolées, minimes	Masse rectale	Anémie	40	1 polype rectal pédiculé, 2cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable

N° / S Age	ATCD	Signes fonctionnels (durée d'évolution)	Examen procto	Biologie	Coloscopie		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
					Exploré (cm)	Résultat			Hospita- lisation	Traitement	
52/ M 7 ans	Fissure anale	R. en dehors selles, +constipation + fièvre (6mois)	Fissure anale	Anémie	50	Normal	RAS	Fissure anale	Non	Traitement médical de fissure	RH sur fissure anale
53/ M 7 ans	RAS	R. mêlées aux selles, +pâleur + arthralgies +fièvre	Normal	Anémie, Vs/ CRP+ ANCA-	60	Normal	Echo abd : normale	Aucun	Oui	Antibiotique	Favorable
54/ M 3 ans	Rectorragie (familiale)	R. mêlées aux selles, + D/C +distension + Fièvre (1 an)	Normal	RAS	47	1 polype rectal sessile, 12cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	RH sur 2 ^{eme} polype
55/ M 6 ans	RAS	R. en fin des selles, minimales + épistaxis (2 ans)	Normal	RAS	90	Normal	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
56/ M 4 ans	RAS	R. en dehors selles, isolées, minimes (6 mois)	Normal	Anémie, amibiase	70	1 polype pédiculé, 18cm/MA	RAS	Polype juvénile + amibiase	Non	P.E + antibiotique	Favorable
57/ M 26 m	RAS	R. mêlées aux selles, Isolées, minimales	Masse rectale	RAS	65	1 polype rectal pédiculé, 3cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
58/ F 7 ans	RAS	R. mêlées aux selles, +pâleur + Diarrhée (5 mois)	Normal	RAS	75	Normal	Echo abd : normale	Aucun	Non	—	Favorable
59/ M 8 ans	RAS	R. mêlées aux selles, Isolées, minimales (1 an)	Normal	RAS		2 polypes rectaux pédiculés et sessiles, 1 et 3cm/MA	RAS	Polypes juvéniles	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
60/ M 6 m	RAS	R. mêlée aux selles + Diarrhée +dl abd + Fièvre (15j)	Normal	Anémie, IgE anti-lait (-)	30	Muq ecchymotique et pétéchiale + ulcérations	Echo abd : normale	Allergie aux prot de lait de vache	Non	Exclusion des PLV	Favorable
61/ M 5 ans	RAS	R. mêlées aux selles, Isolées, minimales (2 mois)	Normal	RAS	150	1 polype, 13cm/MA	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
62/ M 9 ans	RAS	R. mêlées aux selles, Isolées, minimales (1an)	Normal	Copro : Ecoli	110	Normal	RAS	Entérocolite à E-coli	Non	Antibiotique	Favorable
63/ M 15 ans	Chirurgie pour fistule anale	R. mêlées aux selles + diarrhée +dl. abd+ arthralgies	Normal	Anémie Vs+ ANCA- ASC+	150	Muq inflamm ulcéreuse + fistule anale	Entéro-IRM : epaississemnt intestinal	Crohn	Oui	Corticoïdes + immunosuppresseur	RH sur poussée de Crohn
64/ F 13 ans	Peutz Jeghers maternel	R. mêlées aux selles, minimales + douleur abdominale	Normal	RAS	93	1 polype	RAS	Polype juvénile	Non	Polypectomie endoscopique	Favorable
65/ F 13 ans	Kc colique familial	R. en fin des selles, minimales + dl. abd (1mois)	Normal	Copro : amibiase	100	Muqueuse anale congestive	RAS	Amibiase	Non	Antibiotique	Favorable
66/ F 10 ans	Crohn	R. mêlées aux selles, minimales, + diarrhée (1 an)	Normal	Anémie, Amibiase Vs/ CRP+ ASCA- ANC+	95	Muqueuse rectocolique érythémateuse et ulcérée	FOGD:gastrite Enteroscann : epaississemnt	Poussée de Crohn + amibiase	Oui	Antibiotique +Corticoïde	suivi en consultation
67/ F 10 ans	RAS	R. mêlées aux selles + diarrhée+dl+ arthralgie (5mois)	Normal	Anémie Vs+ ASCA- ANC+	45	Muqueuse rectocolique ulcérée pleure le sang	RAS	RCH	Oui	Transfus +Corticoïde +immunosuppresseur	suivi en consultation
68/ M 4 m	Rectorragie (familiale)	R. mêlées aux selles+diarrhée +dl abd + Fièvre. (15 jours)	Rector- ragies	Anémie, CRP+			Echo abd : normale	Entérocolite	Oui	Antibiotique	Favorable

I- Résultats de l'étude descriptive

1- Epidémiologie

1.1- Age

L'âge moyen de nos patients était de 7,1 ans, les âges extrêmes étant de 4mois et 15ans.

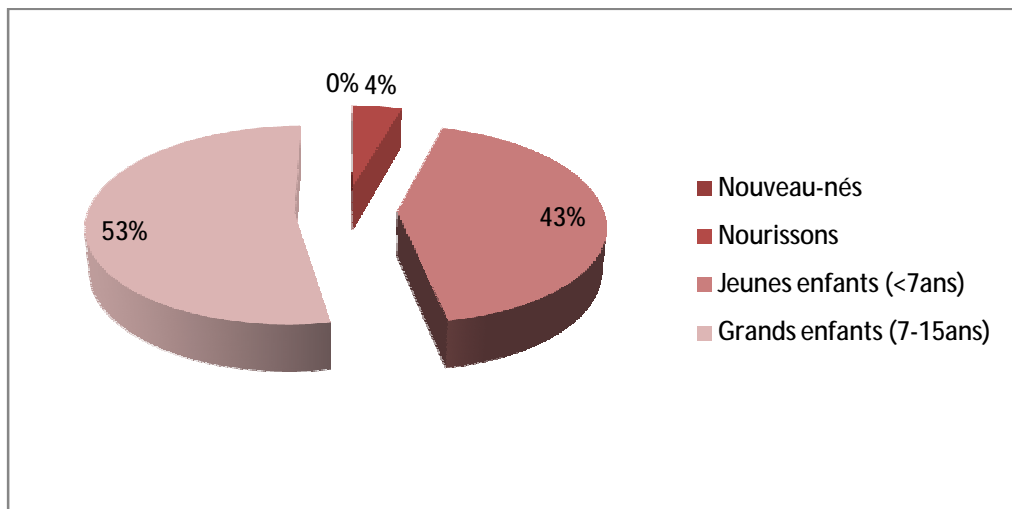


Figure 5 : La répartition des patients en fonction des tranches d'âge

1.2- Sexe :

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine (47 garçons et 21 filles), avec un sexe ratio de 2,2.

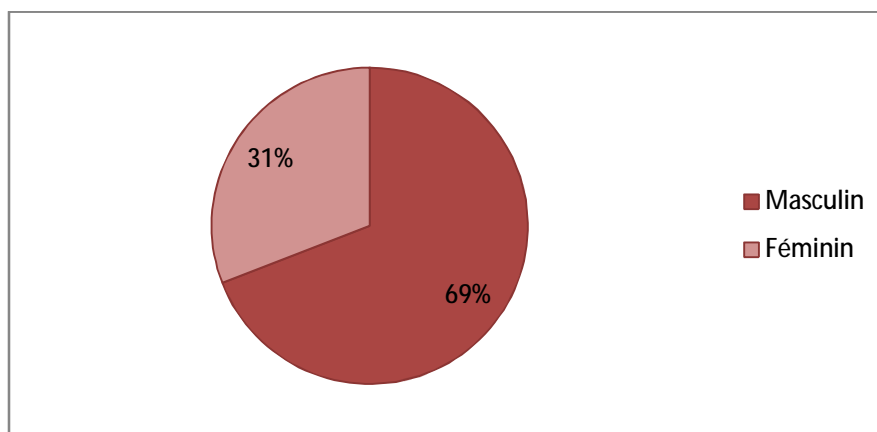


Figure 6 : La répartition des patients en fonction du sexe

2- Antécédents

Un antécédent personnel de MICI a été rapporté dans deux cas ; le premier âgé de 14ans était suivi pour RCH et le deuxième de 10ans suivi pour maladie de Crohn. La notion de fissure anale a été retrouvée chez un seul malade, un autre présentait une constipation chronique, et un troisième avait un terrain allergique.

Trois enfants avaient déjà bénéficié d'une chirurgie intestinale, dont deux polypectomies et une cure de fistule anale.

Dans les antécédents familiaux de nos patients, nous avons noté la notion de rectorragies dans deux cas, celle de MICI dans un cas et de cancer colique dans un autre, et une mère présentait un syndrome de Peutz Jeghers.

Tableau I : Antécédents personnels et familiaux dans notre série

Antécédents			Nombre de cas	
Personnels	Médicaux	MICI	2 (1 RCH ; 1 Crohn)	
		Fissure anale	1	
		Constipation chronique	1	
		Terrain allergique	1	
	Chirurgicaux	Polypectomie	2	
		Fistule anale	1	
Familiaux			Rectorragie	2
			MICI	1
			Cancer colique	1
			Sd de Peutz Jeghers	1

3- Clinique

3.1- Caractéristiques des rectorragies

3.1.1- Durée d'évolution

Etait variable, chez nos malades, entre trois jours et 8ans avec une moyenne de 11mois.

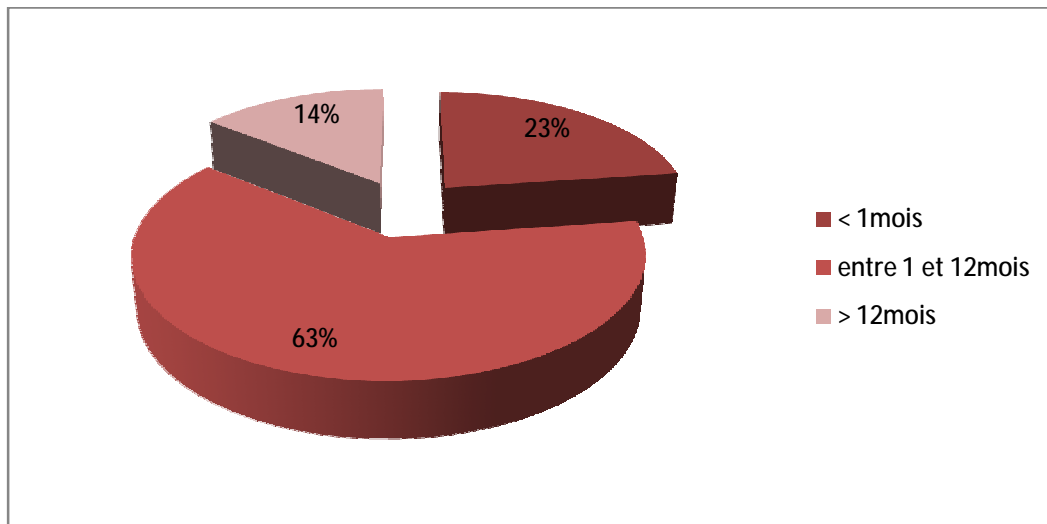


Figure 7: La durée d'évolution des rectorragies chez nos malades

3.1.2- Abondance

Chez la grande majorité de nos malades (95,6%) le saignement était de faible abondance ; il était de moyenne abondance dans seulement 4,4% des cas, et aucun enfant n'a été admis avec des rectorragies de grande abondance durant la période d'étude.

3.1.2- Chronologie par rapport aux selles :

Les rectorragies étaient chez la plupart des enfants mêlées aux selles (67,6%) ou en fin de celles-ci (23,5%). Dans 6 cas le saignement était indépendant des selles.

Tableau II : Caractéristiques des rectorragies dans notre série

		Nombre de cas	Pourcentage
Abondance	Faible	65	95,6
	Moyenne	3	4,4
	Grande	0	0
Chronologie par rapport aux selles	Mêlées aux selles	46	67,6
	En fin des selles	16	23,5
	En dehors des selles	6	8,9

3.2- Signes cliniques associée

3.2.1- Troubles du transit

Un trouble du transit a été rapporté chez presque le tiers de nos patients. Une diarrhée a été notée chez 12 d'entre eux et une constipation chez 6 enfants, alors qu'une alternance diarrhée /constipation n'était trouvée que dans 2 cas.

3.2.2- Autres signes digestifs :

Dans notre étude, les rectorragies étaient associées à une douleur abdominale observée chez 20,6% des enfants et une distension abdominale dans un cas.

3.2.3- Signes extra- digestifs

Ceux-ci étaient dominés par les signes généraux à type de fièvre dans 10,3% des cas et de pâleur cutanéomuqueuse dans 4,4%. Des arthralgies étaient présentes chez 3 enfants et des épistaxis chez un autre.

Le retard staturo-pondéral était en revanche fréquent dans notre série, c'était le cas de 8,8% de nos patients.

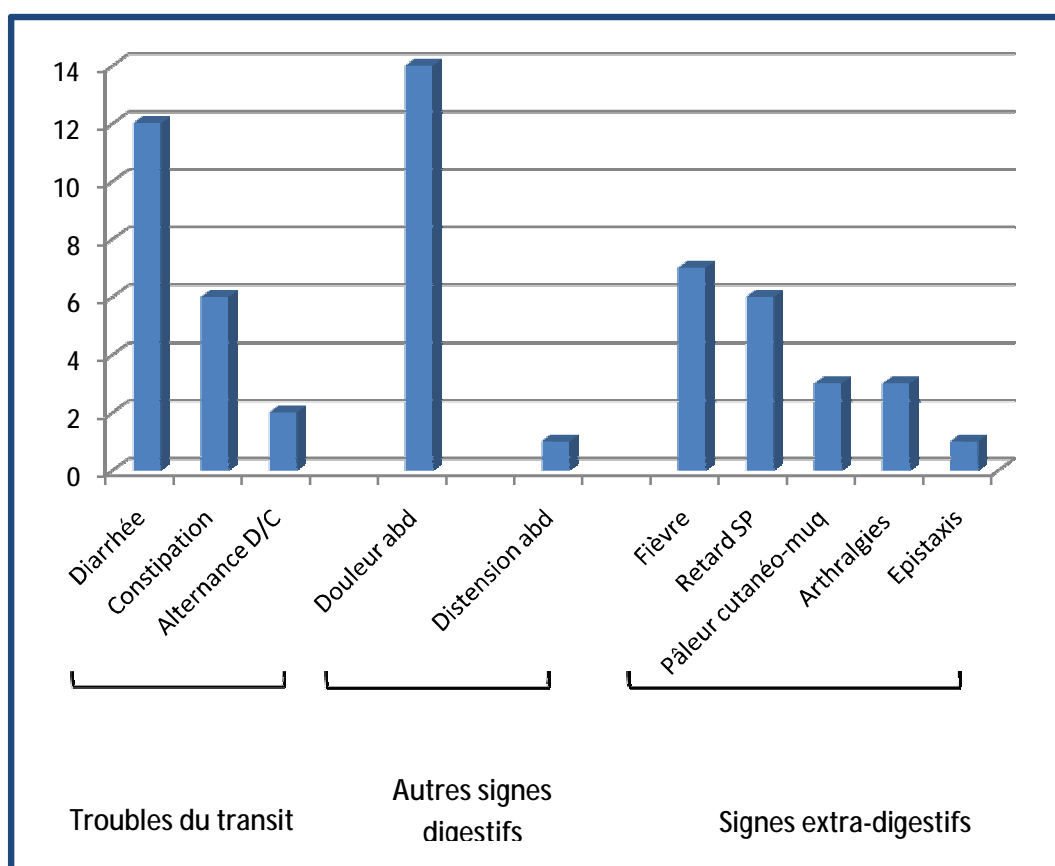


Figure 8 : Les signes associés aux rectorrhagies dans notre série

3-3. Examen proctologique

Il était pathologique dans seulement 19,1% des cas où il a montré soit une masse rectale rappelant un polype ou un polype accouché par l'anus, soit une fissure anale.

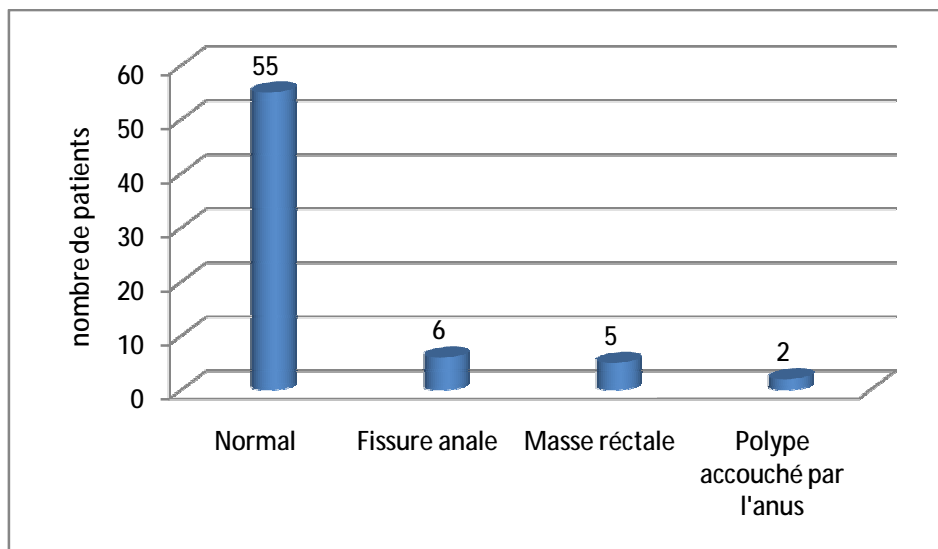


Figure 9 : Résultats de l'examen proctologique dans notre série



Figure 10 : Fissure anale

(Examen proctologique fait au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

4- Para-clinique

4.1- Biologie

4.1.1- Hémogramme

Dans notre série, une NFS était demandée chez 24 patients. Le taux d'hémoglobine variait entre 6,6 et 13g/dl, avec une moyenne de 11g/dl. Une anémie était présente dans 62% des cas, en revanche celle-ci n'était considérée comme sévère (Hb < 7 g/dl) que dans 4% des cas.

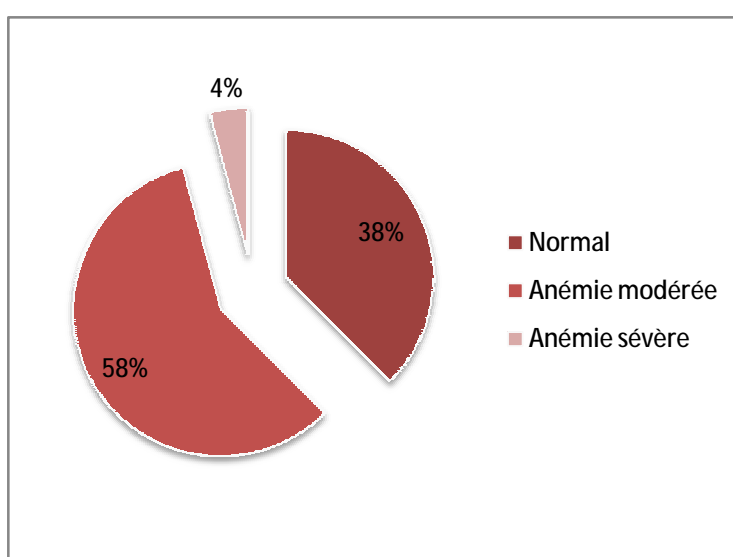


Figure 11: Répartition des résultats de l'hémogramme dans notre série

4.1.2- Coproparasitologie, coproculture

Vingt malades (29,4%) avaient bénéficié d'un examen copro-parasitologique, ce dernier était pathologique chez 5 d'entre eux, dont 4 infections parasitaires ; il s'agissait d'une amibiase intestinale dans 3 cas et d'une oxyurose dans un cas. La coproculture, en revanche, a mis en évidence un seul cas d'infection d'origine bactérienne à *Escherichia coli* entéropathogène.

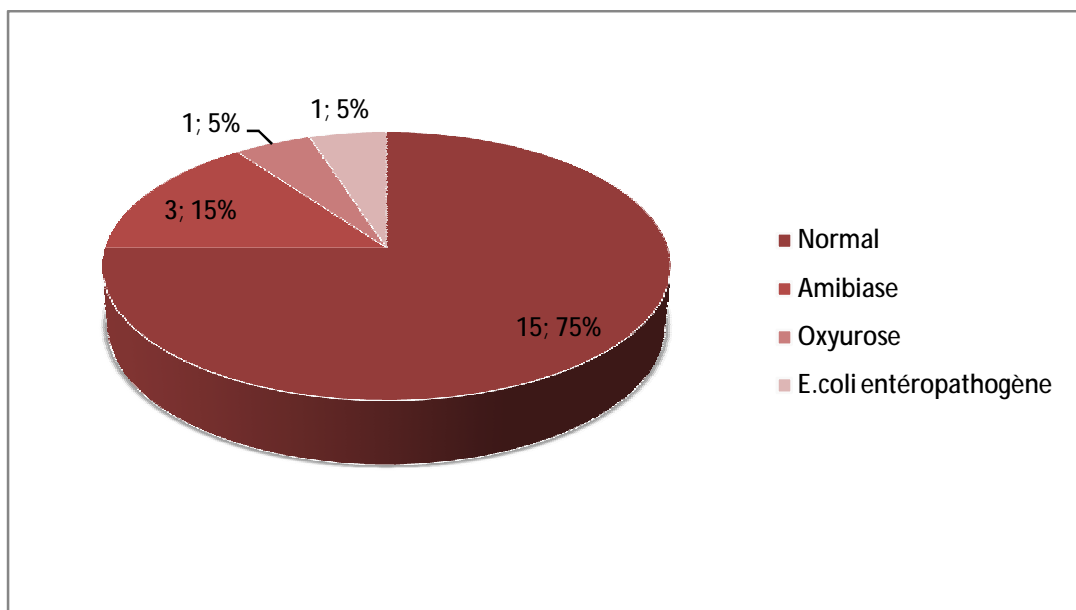


Figure 12 : Résultats de la coproculture et la coproparasitologie chez nos malades

4.1.3- Autres bilans biologiques

Le bilan de crase, demandé chez 19,1% de nos patients dans le cadre du bilan pré-anesthésique mais aussi à visée étiologique, s'est révélé normal dans tous les cas.

Dans le cadre de l'enquête étiologique, d'autres examens biologiques étaient réalisés (voir tableau III).

Tableau III : Résultats des autres bilans biologiques dans notre série

Bilan réalisé	Nombre de patients	Résultats pathologiques
Crases (TP/TCA)	13 (19,1%)	0 (0%)
Bilan inflammatoire (Vs + CRP)	7 (10,3%)	6 (86%)
ANCA	4 (5,9%)	2 (50%)
ASCA	3 (4,4%)	1 (33%)
Ac anti-lait type IgE spécifique	1 (1,5%)	0 (0%)

4.2- Coloscopie

Soixante sept enfants (98,5%) dans notre série ont bénéficié d'une endoscopie digestive basse qui était pathologique dans 58% des cas.



Figure 13: Coloscopie normale
(Faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

4.2.1- Niveau d'exploration

L'exploration colique dans notre série était en générale partielle avec une moyenne de 62,3cm de la marge anale. En effet, le niveau d'exploration de l'intestin variait entre 20 et 150cm de la marge anale.

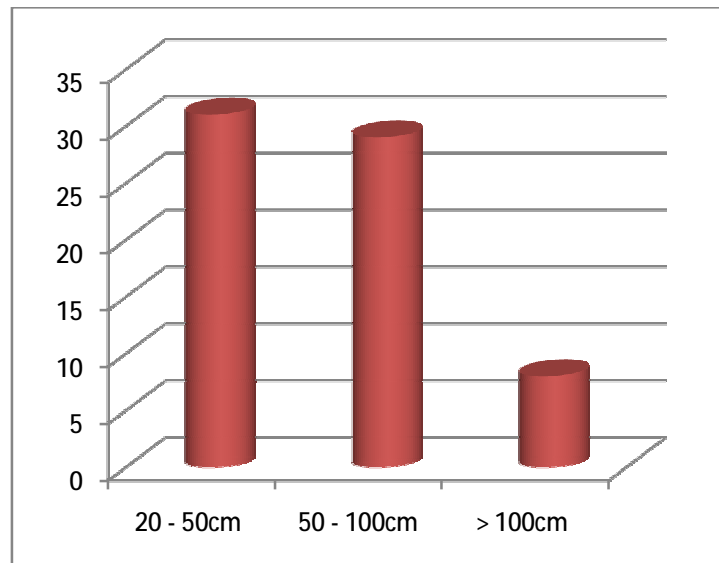


Figure 14: Niveau d'exploration atteint par la coloscopie dans notre série

4.2.2- Préparation colique

Une préparation colique à base de Normacol était réalisée chez 74,6% des malades (enfants de moins de 10ans), alors qu'un lavage par Fortrans était de mise chez seulement 25,4% des cas (enfants de plus de 10ans).

87% de nos malades étaient mal préparés alors qu'une bonne préparation colique n'a été notée que dans 13% des cas.

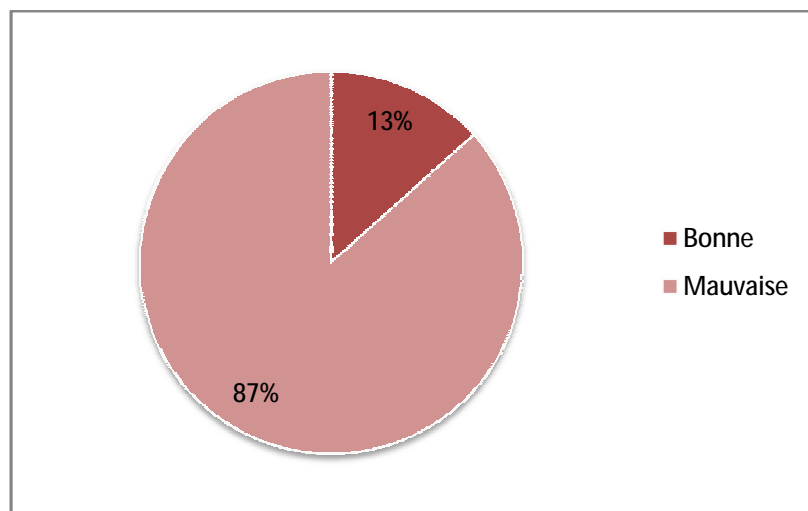


Figure 15: Qualité de préparation colique chez nos malades

4.2.3- Résultats

F Polypes

Ont été observés chez 30 malades soit 44% des cas dont 70% avaient un polype unique.

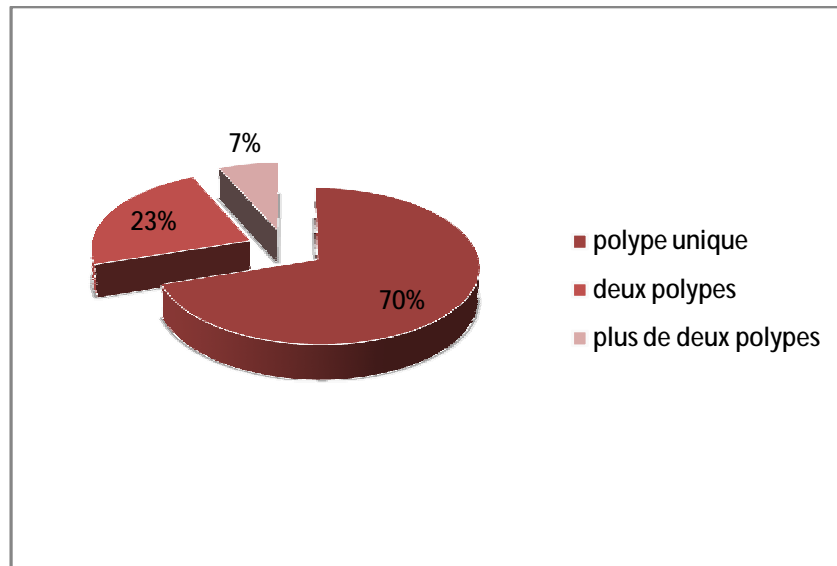


Figure 16: Nombre des polypes Chez nos patients

Il s'agissait de polypes pédiculés dans les deux tiers des cas et sessile dans un tiers.

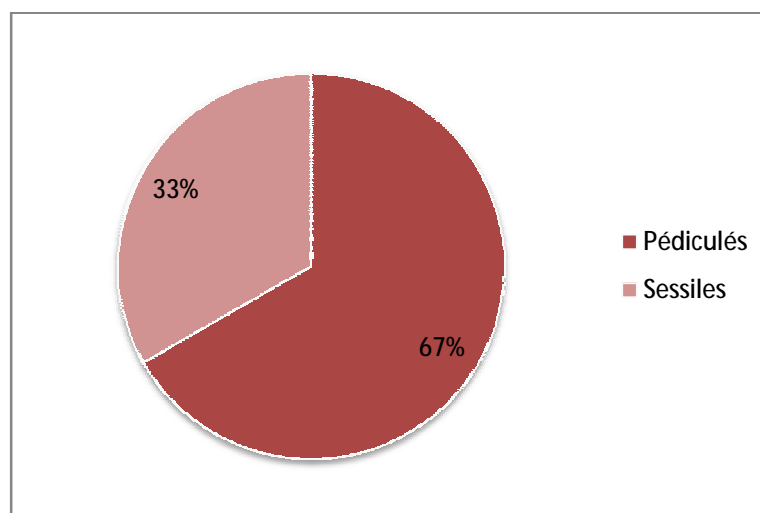


Figure 17 : Types des polypes diagnostiqués dans notre série

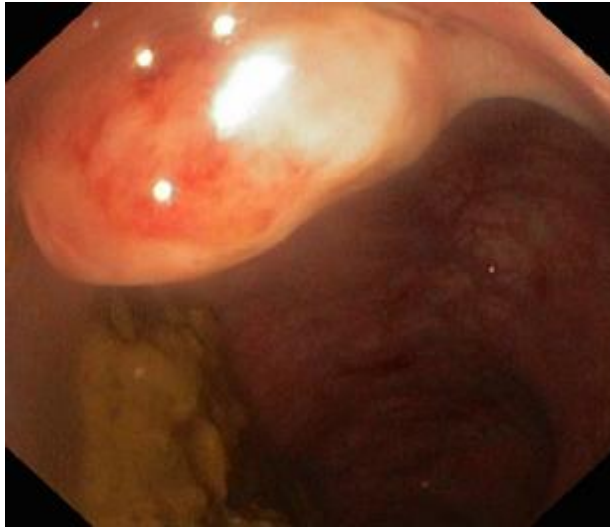


Figure 18 : Polype sessile

(Photo prise lors d'une coloscopie faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).



Figure 19: Polype pédiculé

(Photo prise lors d'une coloscopie faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

La majorité des malades avaient des polypes rectaux (83%) ou sigmoïdiens (13%). Un seul patient a présenté plusieurs polypes de taille différente s'étendant jusqu'à 45cm de la marge anale.

La situation des polypes par rapport à la marge anale était variable chez nos patients, allant de 2 à 40cm avec une moyenne de 9,6cm.

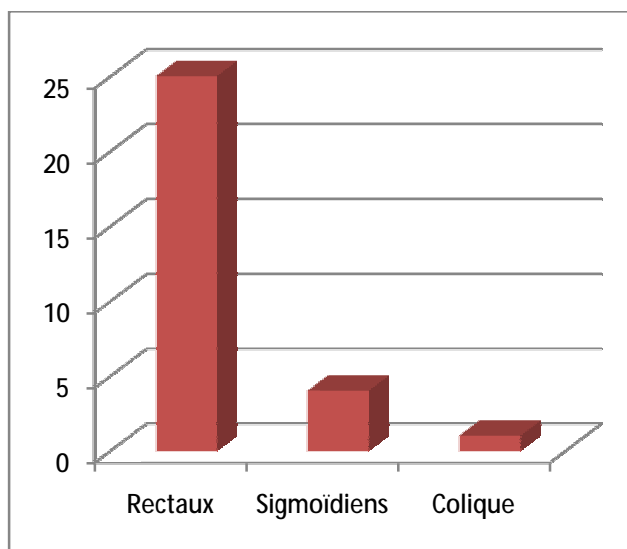


Figure 20 : Position des polypes diagnostiqués dans notre série

F Aspect coloscopique en faveur d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin

Un aspect de maladie inflammatoire chronique intestinale a été objectivé chez 5 patients, il était évocateur d'une rectocolite hémorragique chez 3 d'entre eux et d'une maladie de Crohn chez les deux autres.

Tableau IV : Aspects coloscopiques des cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Cas N°	Aspect coloscopique	En faveur de
1 (observation 3)	Muqueuse rectale pleure le sang	RCH
2 (observation 42)	Muqueuse rectocolique fragile, inflammatoire et pleure le sang	RCH
3 (observation 63)	Muqueuse congestive avec lésions ulcéreuses aphtoïdes et aspect de pseudopolypes au niveau de la jonction iléo-caecale. Muqueuse rectale légèrement inflammatoire. Fistule anale.	Crohn
4 (observation 66)	Muqueuse rectosigmoïdienne et colique érythémateuse, ulcéreuse	Crohn
5 (observation 67)	Muqueuse rectocolique ulcéreuse, pleure le sang	RCH

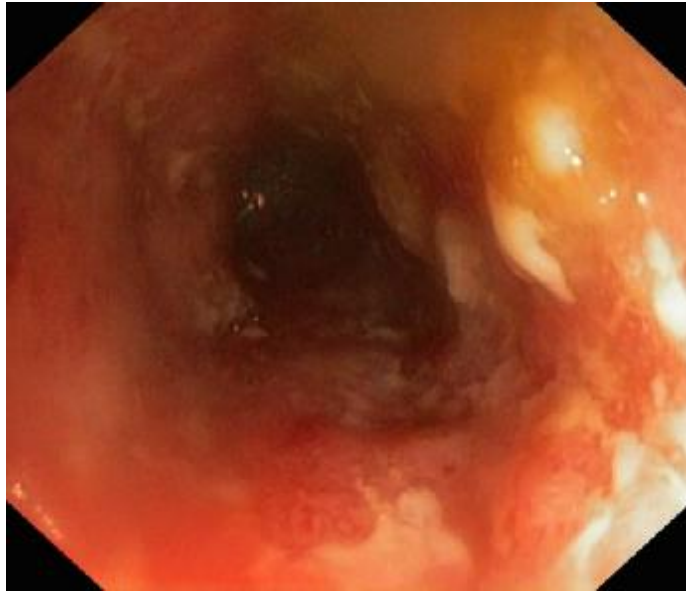


Figure 21: Aspect endoscopique en faveur d'une maladie de Crohn
(Photo prise lors d'une coloscopie faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).



Figure 22: Aspect endoscopique évocateur d'une RCH
(Photo prise lors d'une coloscopie faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

F Autres résultats coloscopiques

L'aspect coloscopique de la muqueuse a permis de poser d'autres hypothèses diagnostiques (tableau V)

Tableau V : Autres résultats coloscopiques.

Nombre de cas	Aspect coloscopique	Hypothèses diagnostiques
1	Muqueuse ecchymotique et pétéchiiale avec ulcérations	Colite ecchymotique
2	Muqueuse colique congestive érythémateuse et pétéchiiale	Colite infectieuse, allergique ou colite indéterminée
1	Muqueuse rectale congestive érythémateuse	Rectite
1	Muqueuse anale congestive	Anite
1	Présence d'un ver d'oxyure	Oxyurose



Figure23: Colite infectieuse

(Photo prise lors d'une coloscopie faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

F Au total

La coloscopie a permis de mettre en évidence la présence de polypes chez 30 malades, un aspect évocateur d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin chez 5 patients, d'une colite infectieuse parasitaire dans un cas et d'une muqueuse inflammatoire d'étiologies imprécises chez 5 autres. Elle a permis aussi d'effectuer des biopsies chez ces patients.

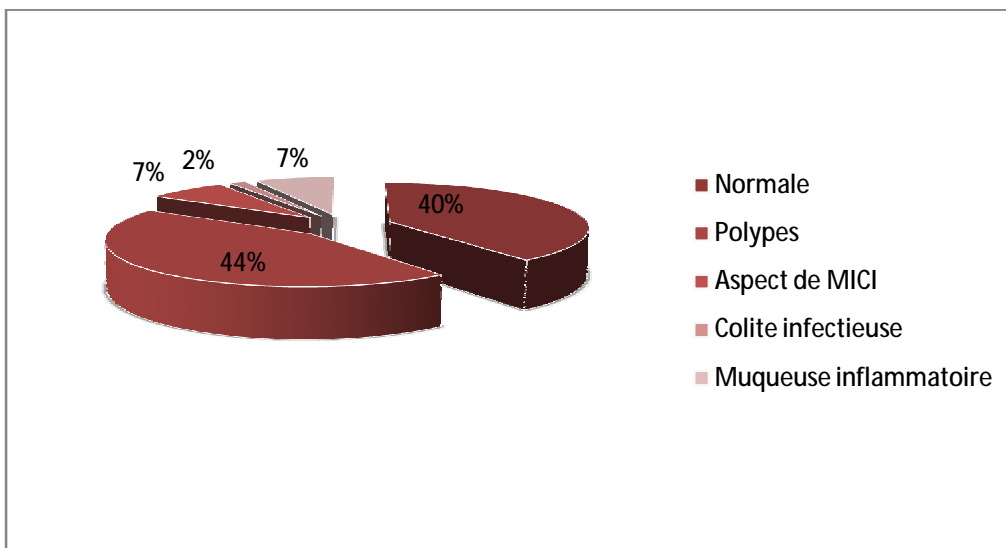


Figure 24 : Résultats de la coloscopie dans notre série



Figure 25: Anse à biopsie (Photo prise lors d'une biopsie sur coloscopie faite, pour un aspect évocateur d'une maladie de Crohn, au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

4.3- Endoscopie haute

Une FOGD était indiquée chez 4 malades ; dont 3 pour des épigastralgies et un pour une maladie de Crohn.

Tableau VI : Indications et résultats de la FOGD dans notre série

Nombre de patients	Indication	Résultat
3	épigastralgies	2 gastrites nodulaires
		1 normale
1	Maladie de Crohn	Muqueuse gastrique pétéchiale et inflammatoire

4.4- Résultats histologiques

F Résultats des biopsies sur coloscopie

L'étude anatomopathologique réalisée chez 44 malades a objectivé la présence de polypes juvéniles dans 68,1% des cas, d'une colite amibienne dans 11,4% des cas, d'une rectocolite hémorragique dans 6,8% des cas, d'une maladie de Crohn dans 4,5%. Par ailleurs, elle était normale dans 9% des cas.

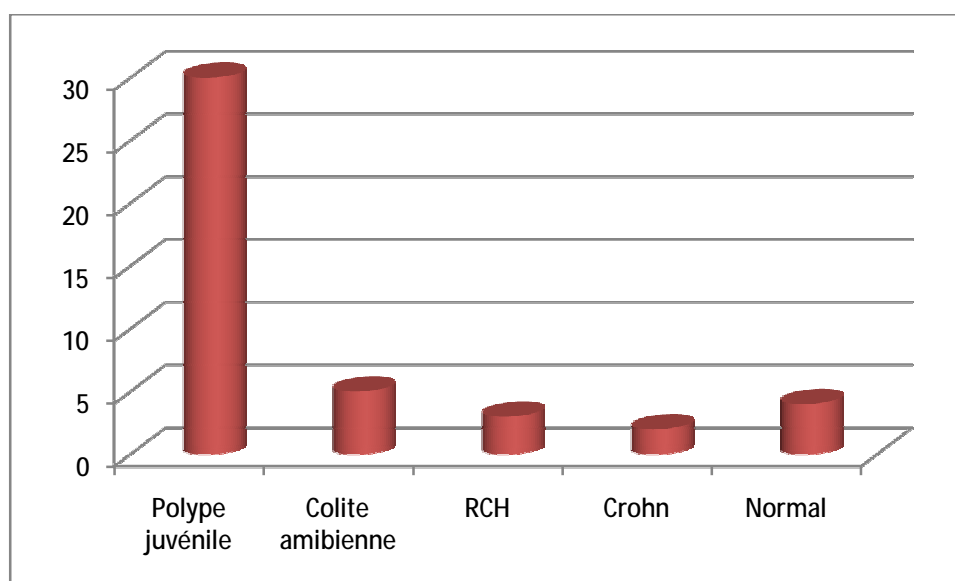


Figure 26 : Résultats de l'examen anatomopathologique des biopsies sur coloscopie chez nos malades

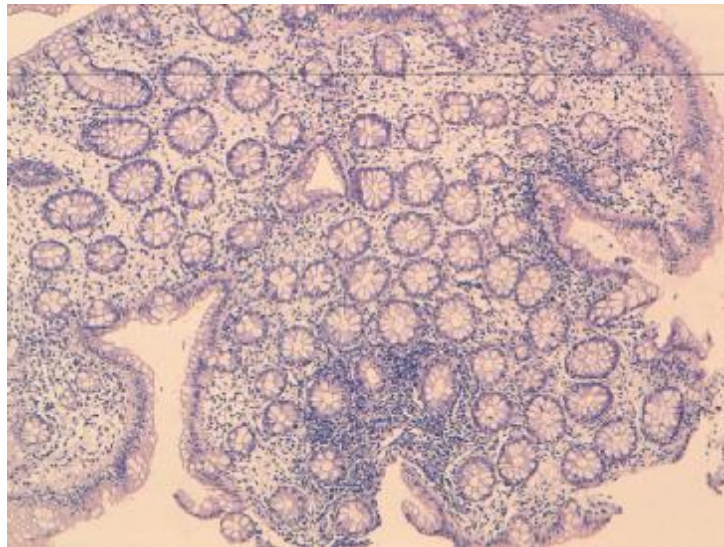


Figure 27: Anomalies épithéliales en faveur d'une MICI

(Photo prise du service d'anatomopathologie du CHU Hassan II de Fès)

F Résultats des biopsies sur FOGD

Les résultats des biopsies faites chez les 4 patients ayant bénéficié d'une FOGD étaient représentés par une gastrite à HP chez 3 parmi eux et une gastrite non spécifique chez le quatrième.

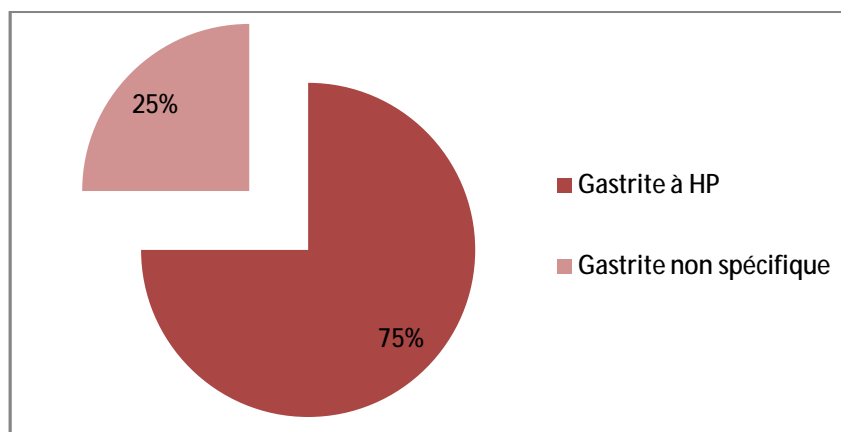


Figure 28 : Résultats des biopsies sur FOGD

4.5- Autres examens para-cliniques

Selon l'orientation diagnostique, d'autres explorations ont été réalisées, notamment une échographie abdominale, un entéroscanner et une entéro-IRM

Tableau VII : Indications et résultats des autres examens para-cliniques dans notre série

Examen demandé	Nombre total des patients	Indication	Nombre de patients	Résultat
Echographie abdominale	5 (7,3%)	Suspicion d'invagination intestinale aiguë	3	Normale
		Suspicion de MICI	2	Normale
Entéroscanner	1 (1,5%)	Crohn	1	Epaississement pariétal inflammatoire de l'angle colique droit et sigmoïde
Entéro-IRM	1 (1,5%)	Crohn	1	Epaississement pariétal inflammatoire de la DAI et du coecocolon droit

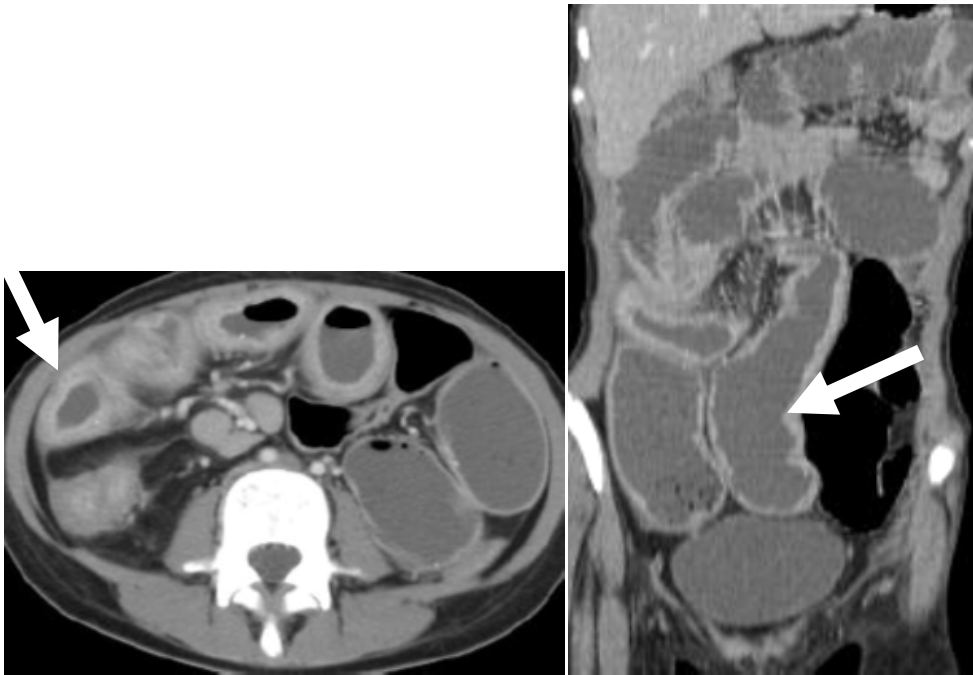


Figure 29 : Entéroscanner en coupe axiale et reconstruction coronale objectivant un épaissement pariétal régulier de la dernière anse iléale. (Réalisé au service de radiologie de l'hôpital mère-enfant du CHU Hassan II de Fès)

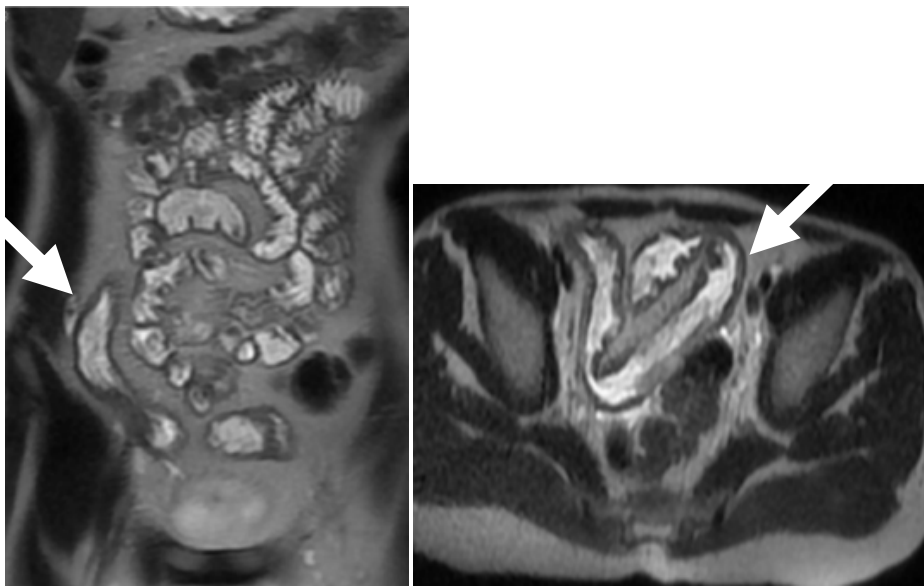


Figure 30 : Entéro-IRM en coupe coronale T2 et coupe axiale en T2 objectivant un épaissement inflammatoire de la dernière anse iléale (Réalisée au service de radiologie de l'hôpital mère-enfant du CHU Hassan II de Fès)

4.6- Moyens diagnostiques

Nous signalons que la majorité des diagnostics retenus (78%) était basée sur la coloscopie complétée par une étude anatomo-pathologique; dans les autres cas, un examen proctologique, une coproparasitologie des selles ou une FOGD étaient suffisants pour établir un diagnostic.

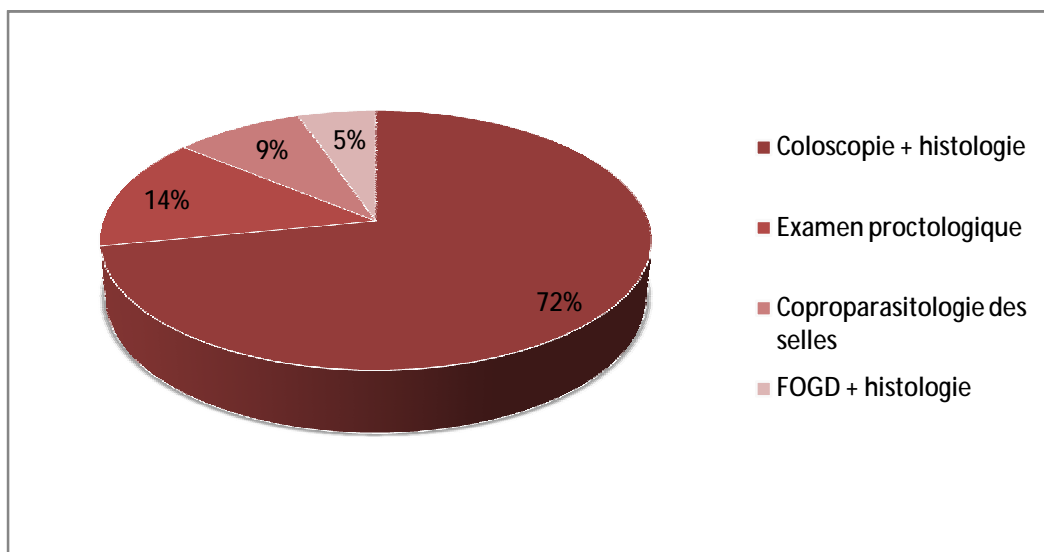


Figure 31 : Les moyens du diagnostic étiologique dans notre série

5- Diagnostic retenu

Au terme des différentes investigations, un diagnostic étiologique a pu être établi chez 53 patients (soit 77,9%).

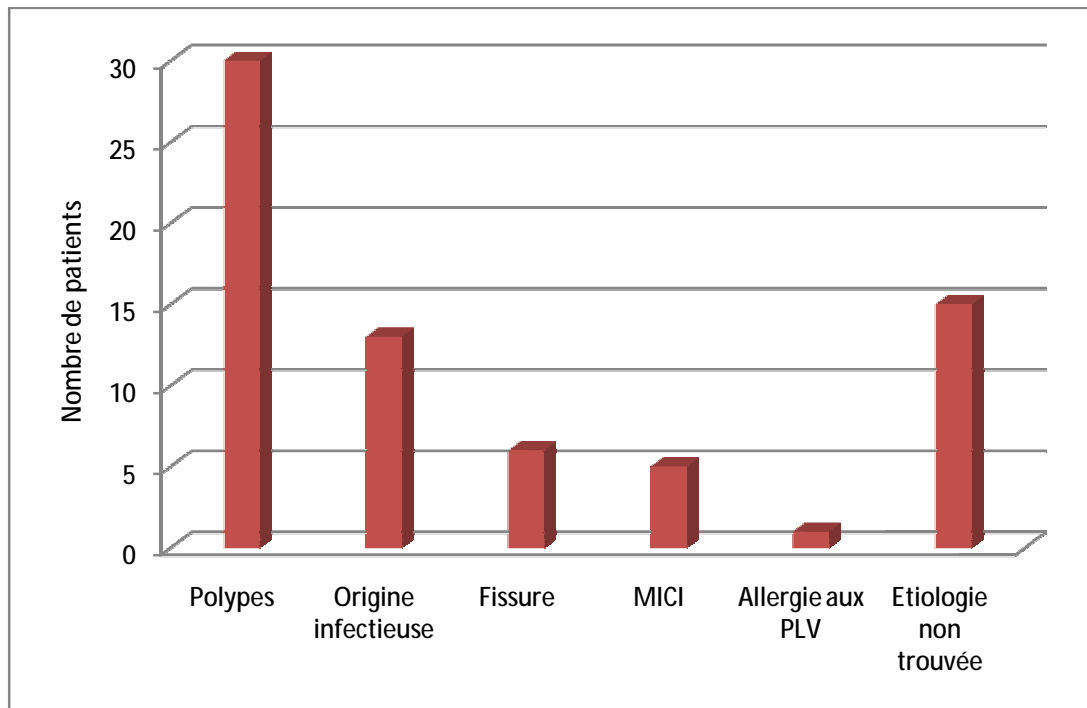


Figure 32 : Etiologies des rectorragies dans notre série

5.1- polypes et polypose

Les polypes représentaient l'étiologie la plus fréquente, diagnostiqués chez 30 (44,1%) de nos patients, ils étaient de type juvénile dans 100% des cas.

5.2- Maladies inflammatoires chroniques intestinales

Les cas de maladies inflammatoires de l'intestin dans notre série étaient au nombre de 5 (soit 7,3%) ; il s'agissait d'une rectocolite hémorragique dans 3 cas (4,4%), et d'une maladie de Crohn dans deux cas (2,9%).

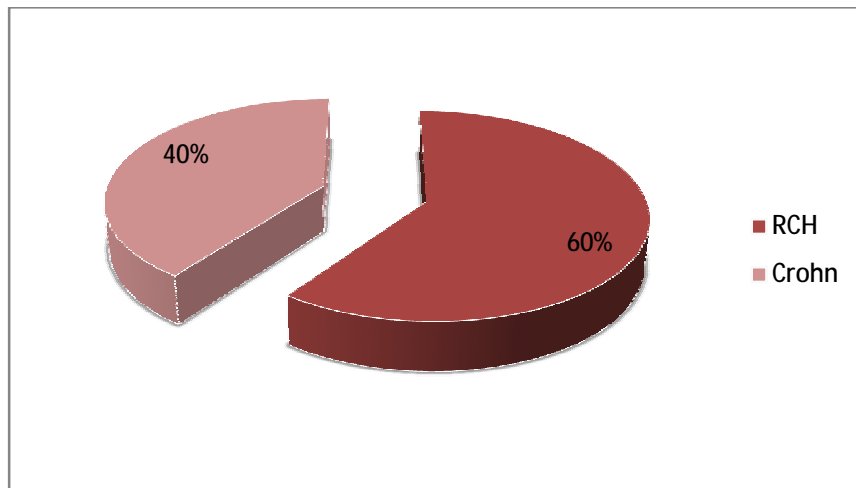


Figure 33 : Répartition des MICI dans notre série

5.3- Causes infectieuses des rectorragies

Concernant les causes infectieuses, qui étaient retrouvées chez 12 enfants (soit 17,6%), elles étaient le plus souvent de type parasitaire (dans les deux tiers des cas); nous avons enregistré en effet 7 cas d'amibiase intestinale et un cas d'oxyurose, et comme causes bactériennes, nous avons retenu un cas de colite à *Escherichia coli* entéropathogène et deux cas de gastrite à *Helicobacter pylori*. (N.B : une gastrite à HP peut donner des rectorragies en cas de transit accéléré)

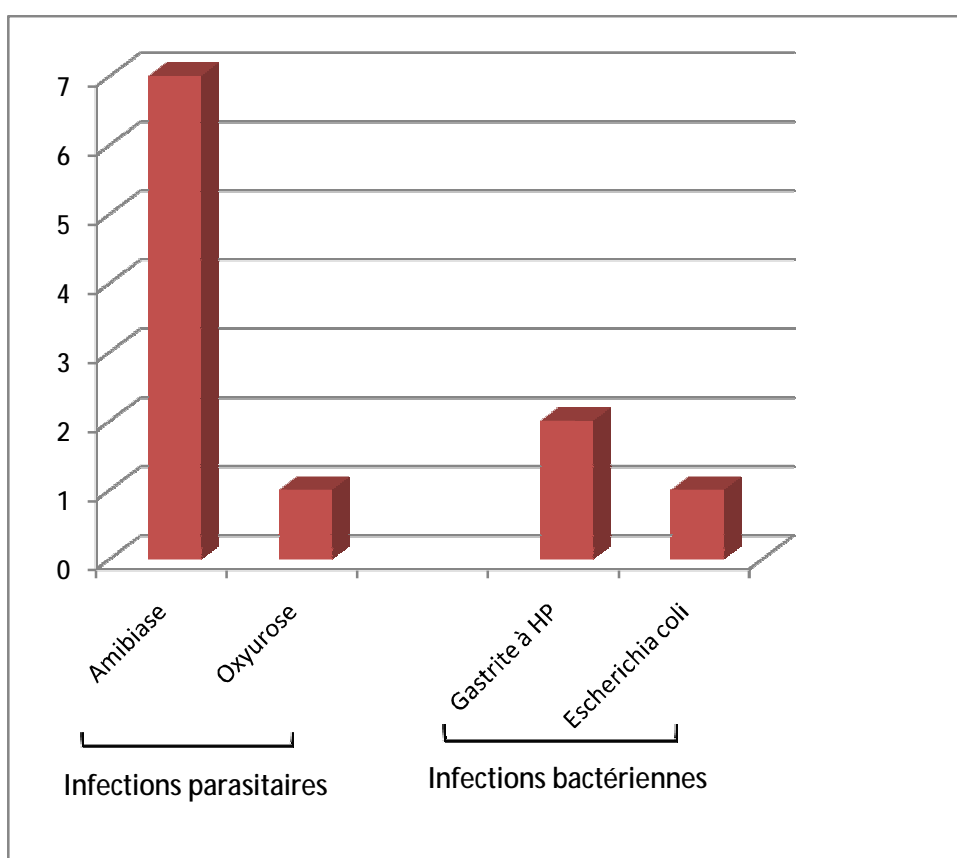


Figure 34 : Causes infectieuses des rectorragies dans notre série

5.4- fissure anale

Par ailleurs, 8,8% de nos malades présentaient une fissure anale, celle-ci était généralement secondaire à une constipation.

5.5- autres diagnostics

Un seul enfant présentait une allergie aux protéines de lait de vache.

En revanche, chez 15 enfants (22% des cas), aucune cause n'a pu être étiquetée.

6- Prise en charge thérapeutique

Une hospitalisation était indiquée chez seulement 7 patients (10,3%) dont 5 avaient une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, un autre pour suspicion d'invagination intestinale aigue et le dernier pour suspicion de MICI. Tous les autres ont été pris en charge en ambulatoire.

Le traitement dépendait bien évidemment de l'étiologie. Pour les 30 cas de polypes notés dans notre série, une polypectomie endoscopique a eu lieu chez 28 d'entre eux (93%), tandis que les deux autres ont nécessité un traitement chirurgical.

Pour les autres malades, un traitement médical a été de mise (dans 25 cas). Celui là était à base d'une antibiothérapie chez 14 malades, d'une corticothérapie avec 5-ASA chez 5 autres ; un immunosuppresseur y était associé dans 4 cas. Les cas de fissures anales ont été mis sous un traitement local.

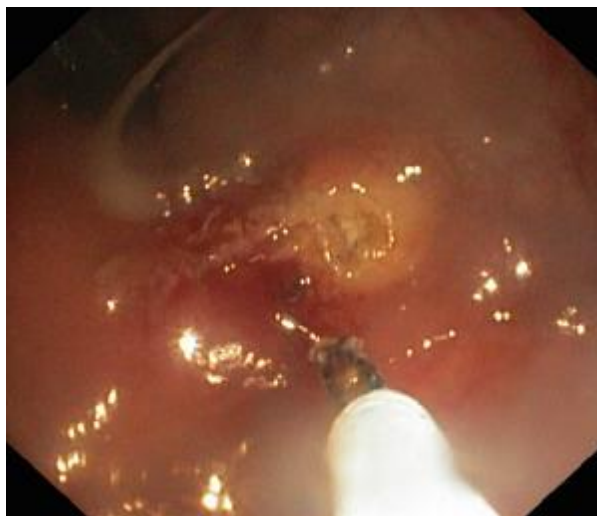


Figure 35 : Anse diathermique (Photo prise lors d'une polypectomie endoscopique faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

Un seul patient avait bénéficié d'une transfusion de culots globulaires ; il avait abondamment saigné sur une rectocolite hémorragique et avait un taux d'hémoglobine à 6,6 g/dl.

Par ailleurs, aucun cas n'a nécessité la mise en œuvre de mesures de réanimation.

Tableau VIII : Moyens de prise en charge thérapeutique de nos patients

		Nombre de patients	Pourcentage
Hospitalisation		7	10,3
Transfusion		1	1,5
Traitement médical	Antibiotiques	14	20,6
	Corticoïdes + 5-ASA	5	7,3
	Immunosuppresseurs	4	5,9
	Traitement de fissure	6	8,8
polypectomie endoscopique		28	41,2
Ablation chirurgicale de polypes		2	2,9

7- Evolution

Dans notre série, l'évolution était marquée par la survenue d'une récurrence hémorragique dans 4 cas (6%), celle-ci était dans le cadre d'une rectocolite hémorragique chez un patient et d'une maladie de Crohn chez un deuxième. Elle était sur un deuxième polype chez un seul malade et sur une fissure anale chez un autre.

En revanche, aucune autre complication n'a été enregistrée dans notre série, notamment aucun cas de choc hémorragique, ni de décès, ni de complication iatrogène post-endoscopique ou post-chirurgicale.

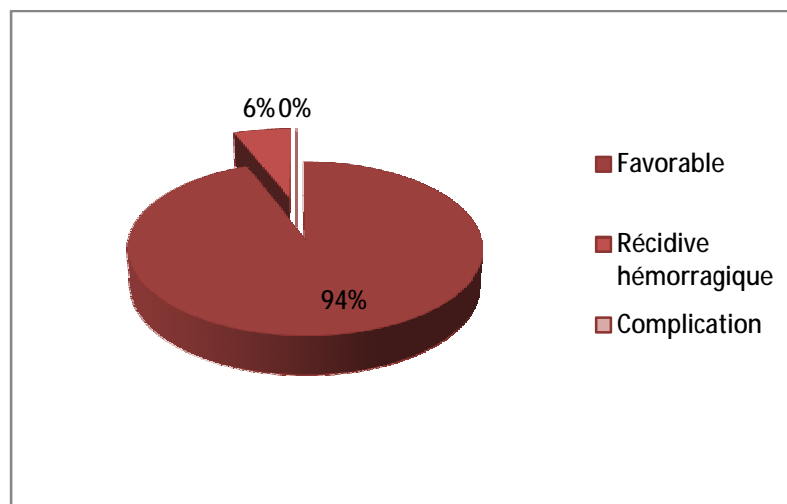


Figure 36 : Evolution des rectorragies chez notre population d'étude

II- Résultats de l'étude analytique

1- Diagnostic selon les tranches d'âge

Concernant les polypes, étant la première cause dans notre série, leur fréquence était nettement plus élevée chez les enfants âgés entre 2 et 7ans par rapport aux enfants ayant plus de 7ans (62,1% versus 33,3%), la différence étant statistiquement significative ($p=0,011$). Par contre les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin étaient significativement plus fréquentes après 7ans ($p=0,035$).

Les causes infectieuses et l'allergie aux PLV étaient plus fréquentes chez les nourrissons avec une différence statistiquement significative ($p=0,006$ et $p=0,009$ respectivement). Alors que la fréquence des fissures anales n'a pas varié significativement avec l'âge.

Tableau IX : Etiologies en fonction des tranches d'âge de nos patients

	Nourrisson		Enfants < 7ans		Enfants > 7ans		p
	(n=3)		(n=29)		(n=36)		
	n	%	n	%	n	%	
Polypes	0	0	18	62,1	12	33,3	0,011
Origine infectieuse	2	66,7	1	3,4	9	25,0	0,006
MICI	0	0	0	0	5	13,9	0,035
Fissures anales	0	0	2	6,9	4	11,1	0,633
Allergie aux PLV	1	33,3	0	0	0	0	0,009
Diagnostic non déterminé	0	0	8	27,6	7	19,4	0,292

2- Diagnostic selon le sexe :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et les fissures anales étaient visiblement plus fréquentes chez les filles (13,6% versus 4,3% et 13,6% versus 6,4% respectivement) sans signification statistique. Par contre nous n'avons pas relevé une différence notable concernant la fréquence des polypes et celle des causes infectieuses entre les deux sexes.

Tableau X : Etiologies en fonction du sexe

	Filles (n=21)		Garçons (n=47)		P
	n	%	n	%	
Polypes	10	45,5	20	42,6	0,821
Origine infectieuse	4	18,2	8	17,0	0,577
MICI	3	13,6	2	4,3	0,181
Fissures anales	3	13,6	3	6,4	0,285
Allergie aux PLV	0	0	1	2,1	0,650
Diagnostic non déterminé	2	9,5	13	27,6	0,159

3- Impact de la cause de l'HDB sur le développement staturo-pondéral de l'enfant

Les polypes, les MICI et les fissures anales étaient plus associées au retard staturo-pondéral (RSP) que les autres causes de rectorragies mais sans signification statistique (p toujours supérieur à 0,05).

Tableau XI : Association des étiologies au RSP

	Retard staturo-pondéral				p
	Oui (n= 7)		Non (n= 61)		
	n	%	n	%	
Polypes	4	66,7	26	41,9	0,231
Origine infectieuse	1	16,7	11	17,7	0,715
MICI	1	16,7	4	6,5	0,379
Fissures anales	1	16,7	5	8,1	0,438
Allergie aux PLV	0	0	1	1,6	0,689
Diagnostic non déterminé	0	0	15	24,6	0,263

4- Impact de la cause de l'HDB sur le taux d'hémoglobine :

Les MICI étaient plus associées à l'anémie que les autres causes de rectorragies mais sans signification statistique ($p=0,128$). L'allergie aux PLV vient en 2^{ème} position des causes de rectorragies s'accompagnant d'anémie.

Par contre, l'association des causes infectieuses à une anémie était moins fréquente (13,3% versus 44,4%) et la différence étant toujours statistiquement non significative ($p=0,113$).

Concernant les autres causes, nous n'avons pas relevé une différence notable concernant la fréquence de l'association ou pas à une anémie.

Tableau XII : Association des étiologies à l'anémie

	Anémie				p
	Oui (n= 15)		Non (n= 9)		
	n	%	n	%	
Polypes	4	26,7	2	22,2	0,603
Origine infectieuse	2	13,3	4	44,4	0,113
MICI	4	26,7	0	0	0,128
Fissures anales	1	11,1	1	11,1	0,620
Allergie aux PLV	1	11,1	0	0	0,215
Diagnostic non déterminé	3	20,0	2	22,2	0,611

N .B : La NFS n'a été réalisée que chez 24 malades.

5- Corrélation entre aspects endoscopiques et résultats histologiques

Etait bonne dans la majorité des cas (91,7%). Dans seulement 8,3% des cas l'aspect endoscopique était normal et celui anatomopathologique était en faveur d'une origine infectieuse (deux colites amibiennes et une gastrite à HP).

Tableau XIII : corrélation entre les résultats endoscopiques et histologiques

	Nombre de cas	Aspect endoscopique en faveur de	Résultat anatomopathologique
Coloscopie	30	polypes	Polypes juvéniles
	3	RCH	RCH
	2	Crohn	Crohn
	3	Muqueuse inflammatoire	Colite amibienne
	2	Muqueuse normale	Colite amibienne
	4	Muqueuse normale	Sans particularité
FOGD	2	Gastrite nodulaire	Gastrite à HP
	1	Muqueuse normale	Gastrite à HP
	1	Gastrite inflammatoire et pétéchiale	Gastrite non spécifique

6- Indications d'hospitalisation

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin étaient la première indication d'hospitalisation chez nos malades (85,7%), et ceux-ci soit pour confirmer le diagnostic suspecté, soit pour gérer une poussée aiguë.

Un seul patient était hospitalisé pour suspicion d'invagination intestinale aiguë et le diagnostic retenu était une entérocolite infectieuse.

Tableau XIV : Indications d'hospitalisation en fonction de l'étiologie

Cas hospitalisé N°	Indication	Diagnostic retenu
1 (observation 3)	RCH	Poussée de RCH
2 (observation 42)	Suspicion de MICI	RCH
3 (observation 53)	Suspicion de MICI	Diagnostic non déterminé
4 (observation 63)	Suspicion de MICI	Crohn
5 (observation 66)	Crohn	Poussée de Crohn
6 (observation 67)	Suspicion de MICI	RCH
7 (observation 68)	Suspicion d'IIA	Entérocolite

7- Traitement médical prescrit en fonction de l'étiologie

Les antibiotiques (y compris les antiparasitaires) étaient le traitement médical le plus prescrit (dans 56% des cas) puisque l'origine infectieuse était la deuxième cause de rectorragies après les polypes extraits par endoscopie (dans 28 cas) et par chirurgie (dans deux cas).

Tableau XV : Traitement médical prescrit en fonction du diagnostic retenu dans notre série

Nombre de cas	Observation N°	Diagnostic retenu	Traitement médical prescrit
6	9-23-25-32-56-65	Colite amibienne	Antibiotique et/ou antiparasitaire
1	62	Entérocolite à E. Coli	
1	33	Rectite	
1	68	Entérocolite	
1	21	Oxyurose	
3	24-28-34	Gastrite à HP	IPP + antibiotique
1	66	Poussée de Crohn+ amibiase	Corticoïde + 5-ASA + antibiotique
4	3-42-63-67	3 RCH + 1Crohn	Corticoïde + 5-ASA + immunosuppresseur
6	4-15-18-39-41-52	Fissure anale	Traitement local + laxatif
1	60	Allergie aux PLV	Exclusion des PLV

8- L'évolution en fonction de l'étiologie :

Pour les MICI, la fréquence d'une récurrence hémorragique était significativement plus élevée (50%) contrairement aux autres causes des rectorragies où la différence entre l'absence ou la survenue de récurrence n'était pas significative.

La fréquence de la récurrence hémorragique chez les cas de fissure anale était aussi plus élevée que celle de la bonne évolution (25% versus 7,8%) mais sans signification statistique ($p=0,315$).

Tableau XVI : l'évolution en fonction de l'étiologie :

	Récurrence hémorragique				p
	Oui (n= 4)		Non (n= 64)		
	n	%	n	%	
Polypes	1	25,0	29	45,3	0,401
Origine infectieuse	0	0	12	18,8	0,451
MICI	2	50,0	3	4,7	0,025
Fissures anales	1	25,0	5	7,8	0,315
Allergie aux PLV	0	0	1	1,6	0,615
Diagnostic non déterminé	0	0	15	23,4	0,653

DISCUSSION

La démarche diagnostique et thérapeutique devant une hémorragie digestive basse (HDB) de l'enfant est voisine de celle de l'adulte : vérification de la réalité du saignement, réanimation si nécessaire, identification de la source de l'hémorragie et traitement spécifique.

1-Diagnostic positif :

Une hémorragie digestive basse est de diagnostic aisé quand elle est extériorisée sous forme de rectorragies. Il faut savoir aussi l'évoquer dans d'autres situations telles qu'un choc hypovolémique avec déglobulisation, une anémie chronique par saignement occulte ou un méléna [8]. Dans notre étude, nous avons exclu les cas de méléna puisqu'il est souvent en rapport avec une cause haute d'hémorragie.

1.1- Interrogatoire :

Précise les caractéristiques du saignement :

- Sa couleur : sang rouge dans les selles (rectorragies). La couleur du sang dépend de trois facteurs: la proximité de la source du saignement de l'orifice anal, la rapidité avec laquelle il est transféré de la source de l'hémorragie à l'orifice anal et le contact avec les sécrétions acides qui lui donnent une couleur brunâtre à la suite de la formation d'hématine acide [9].

- Son abondance : grande, moyenne ou faible ; cette information peut aider au diagnostic mais elle a surtout un intérêt dans l'évaluation de l'urgence de la situation. Ainsi, la perte d'une quantité de sang, qui peut être chez l'adulte sans conséquence, peut bien constituer une hémorragie massive chez un petit bébé [9].

Dans notre série, le saignement était de faible abondance chez la grande majorité de nos malades (95,6%) ; il était de moyenne abondance dans seulement 4,4% des cas.

- Sa durée : cette information, comme celle de la quantité du sang extériorisé, est généralement plus utile pour évaluer la gravité de la situation que dans l'établissement du diagnostic étiologique [9].

La durée d'évolution des rectorragies chez nos malades, était variable entre trois jours et 8ans avec une moyenne de 11mois.

1.2- Examen clinique :

Basé sur un examen général d'abord ayant pour objectifs d'évaluer le retentissement du saignement, puis sur un examen proctologique permettant le diagnostic positif proprement dit.

L'examen hémodynamique précise la fréquence cardiaque, la pression artérielle et recherche une éventuelle hypotension orthostatique, rapportée dans 30% des cas des HDB chez l'adulte [5].

Il faut également rechercher un éventuel syndrome anémique, tout en précisant sa sévérité : pâleur cutanéomuqueuse, fréquence respiratoire.

L'examen proctologique quant à lui, trouve son intérêt dans le diagnostic positif lorsque le saignement n'a pas encore cessé, il permet dans ce cas de confirmer la rectorragie et de préciser son abondance, tout en sachant qu'un examen normal n'élimine pas le diagnostic, puisque dans environ 90 % des cas une HDB d'origine colique cède spontanément [5].

Un bon examen proctologique est réalisé chez un enfant couché soit en décubitus dorsal avec les hanches et les genoux complètement fléchis soit en décubitus latéral gauche (pour un examinateur droitier). La présence du

parent rassurant ou une infirmière tenant l'enfant, une bonne explication, la mise en confiance de l'enfant et la douceur permettent normalement un examen complet et détaillé [10].

1.3- Examens para-cliniques :

* NFS : permet d'évaluer le retentissement de l'hémorragie, de poser l'indication de la transfusion, et de diagnostiquer une anémie chronique par saignement occulte. La moitié des HDB chez l'adulte est associée à une chute de l'hémoglobine [5], dans notre série, c'était le cas chez 62% des patients dont 4% avaient une anémie sévère nécessitant une transfusion. Ce taux assez élevé est probablement en rapport non seulement avec l'hémorragie elle-même ou son étiologie, mais aussi avec la malnutrition qui reste assez fréquente dans la population marocaine.

* En cas de doute, l'utilisation de bandelettes appliquées sur les selles (Hémoccult®, Hématest®) peut être nécessaire. De fausses réactions positives s'observent en cas d'ingestion de préparations contenant du fer, de viandes ou de fruits rouges. De fausses réactions négatives se rencontrent après ingestion d'acide ascorbique et lors d'examen d'échantillons de selles conservées après dessiccation [11].

* L'endoscopie digestive basse ne peut être envisagée que chez un malade hémodynamiquement stable. Son apport en matière du diagnostic positif augmente avec sa réalisation précoce. Ainsi ; les informations fournies par la coloscopie concernant l'hémorragie sont nombreuses : caractère actif ou non de l'hémorragie, cause du saignement, présence de signes endoscopiques de saignement récent (vaisseau visible non hémorragique, caillot adhérent), sang frais dans un segment du côlon, présence de sang dans le côlon et absence de sang au niveau de l'iléon (Tableau XVII). Ce type de description s'inspire de la classification de Forrest utilisée dans les

hémorragies hautes. Même si ce type de classification n'a pas été validé dans les HDB, l'expérience clinique montre qu'elle est pertinente [6].

Tableau XVII : Critères endoscopiques de diagnostic d'une hémorragie colique [6].

Hémorragie active

Vaisseau visible non hémorragique

Caillot adhérent

Sang frais dans un segment localisé du côlon

Ulcération diverticulaire avec sang frais à proximité

Absence de sang frais dans l'iléon avec sang frais dans le côlon

2-Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel des hémorragies digestives basses par l'interrogatoire a ses limites chez les malades mais aussi pour les médecins. La seule exception est l'émission franche de sang rouge vif bien corrélée à la présence d'une lésion colique distale [6].

Le diagnostic peut être porté par excès devant une hémorragie extra-intestinale (notamment lors d'une hématurie ou d'un saignement génital) ou la présence dans des sécrétions digestives d'une coloration mimant du sang suite à l'ingestion de médicaments contenant du fer ou du charbon ou d'aliments : épinards, fruits rouges, betteraves, viandes rouges en particulier [8].

Chez le nouveau-né, l'ingestion de sang maternel ou placentaire dégluti est une cause d'erreur commune. Le test d'Apt est un procédé qualitatif simple qui permet de distinguer l'hémoglobine fœtale de l'hémoglobine adulte sur des selles sanglantes [11].

3-Diagnostic étiologique :

L'anamnèse et l'examen clinique représentent une étape importante dans la stratégie diagnostique. Une thérapeutique spécifique ne saurait être envisagée sans une définition topographique et étiologique exacte du saignement : l'iléocolonoscopie pour les rectorragies, joue alors un rôle primordial.

3.1- Interrogatoire :

La première étape de l'enquête étiologique consiste en un interrogatoire minutieux permettant de rechercher les éléments clefs orientant vers un diagnostic précis.

3.1.1- L'Âge :

C'est un paramètre important dans l'orientation diagnostique [8] ;

Chez le prématuré, penser à l'entérocolite ulcéro-nécrosante et le volvulus, diagnostics imposant une prise en charge médicochirurgicale urgente.

La colite d'allergie aux protéines de lait de vache et la colite ecchymotique sont des étiologies très spécifiques au nouveau-né.

Chez le nourrisson, les colites allergiques et infectieuses, le diverticule de Meckel et surtout l'invagination intestinale aiguë sont les diagnostics les plus courants.

Le purpura rhumatoïde et les polypes sont l'apanage de l'enfant âgé entre 2 et 6 ans, alors que les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin débutent rarement avant l'âge de 10ans.

Par ailleurs les colites infectieuses et les fissures anales peuvent survenir à tout âge (Figure 37)

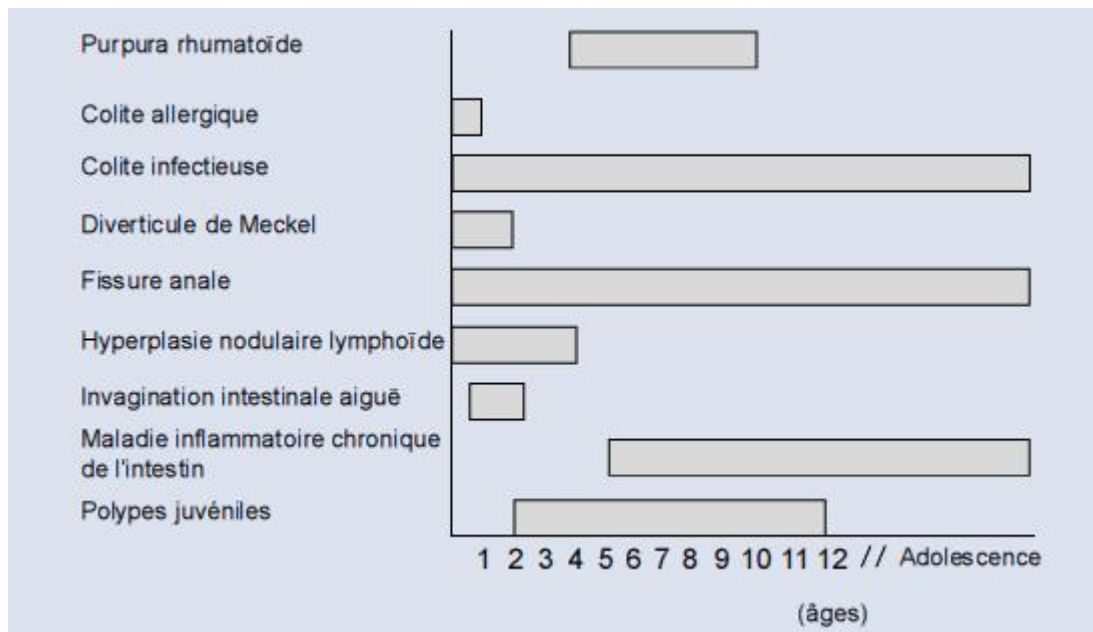


Figure 37 : Orientation diagnostique lors des HDB selon l'âge [8]

3.1.2- Antécédents

a/ Antécédents médicaux :

Dans les antécédents personnels de l'enfant, et surtout chez le nourrisson, il faut préciser l'âge d'introduction du lait artificiel et celui de la diversification alimentaire afin de chercher une intolérance (par exemple : intolérance aux protéines de lait de vache) conduisant à une inflammation et ainsi à des saignements. [10]

Il faut chercher dans les antécédents également une pathologie préexistante pouvant être à l'origine d'une hémorragie digestive basse, notamment, une maladie de Von Willebrand ou une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. En effet, la maladie cœliaque, la mucoviscidose ou les obstacles sur les voies biliaires peuvent en particulier se compliquer d'HD par malabsorption ou mal digestion des graisses entraînant une malabsorption de la vitamine K. La vascularite du purpura rhumatoïde est responsable de lésions digestives. Le syndrome hémolytique et urémique avec atteinte digestive par micro-angiopathie thrombotique provoque des HD dans 72 % des cas. L'hyperplasie nodulaire lymphoïde primitive, ou secondaire à un déficit en IgA

ou une hypogammaglobulinémie, peuvent également être responsables d'hémorragie digestive. [8]

Dans notre étude, un antécédent personnel de MICI a été rapporté dans deux cas. La notion de fissure anale a été retrouvée chez un seul malade, un autre présentait une constipation chronique, et un troisième avait un terrain allergique.

b/ Antécédents chirurgicaux :

La survenue d'hémorragie digestive chez l'enfant en période postopératoire doit faire évoquer de principe une invagination intestinale aiguë postopératoire, un volvulus sur bride ou une ulcération périanastomique. L'enfant « stomisé » peut saigner dans le segment intestinal d'aval par colite d'exclusion [8]. Les entéropathies post-obstructives et le syndrome du grêle court ont aussi été décrits à l'origine d'HD [8].

c/ Antécédents familiaux :

Une histoire familiale de coagulopathie, de maladie inflammatoire chronique de l'intestin, d'adénomatose ou de polypes rectocoliques, de cancers du côlon de l'adulte jeune doit être recherchée [8]. Dans les antécédents familiaux de nos patients, nous avons noté la notion de rectorragies dans deux cas, celle de MICI dans un cas et de cancer colique dans un autre, et une mère présentait un syndrome de Peutz Jeghers.

3.1.3- Symptomatologie :

La chronologie des rectorragies par rapport aux selles a une valeur informative ; les colites infectieuses et les polypes s'accompagnent volontiers de rectorragies mêlées à des selles, tandis que dans la rectocolite hémorragique et le diverticule de Meckel, les rectorragies surviennent en dehors des selles. Les lésions anales peuvent se manifester par la présence de sang, enrobant les dernières selles, ou tachant le papier toilette [8].

Dans notre étude, les rectorragies étaient chez la plupart des enfants mêlées aux selles (chez 46 enfants : 21 cas de polype, 7 cas de colite infectieuse, 5 cas de MICI, 2

cas de fissure anale et un seul cas d'allergie aux PLV) ou en fin de celles-ci (chez 16 enfants : 9 cas de polype et 3 cas de fissure anale). Dans 6 cas le saignement était indépendant des selles, dont 5 avait présenté une infection digestive et un cas de fissure anale.

La présence ou l'absence de symptômes associés et leur nature est utile pour s'orienter vers un diagnostic précis. Les douleurs abdominales ou anales, les nausées, les vomissements spontanés et les saignements extra-intestinaux sont parmi les symptômes associés les plus fréquents. [9]

La présence de douleurs abdominales peut orienter quant au siège de l'hémorragie digestive ; en effet, une douleur abdominale en cadre sera plutôt suggestive d'une pathologie colique, et l'absence de douleur abdominale est aussi informative et peut orienter vers la présence de polypes juvéniles ou si l'hémorragie est abondante, vers un diverticule de Meckel ou une malformation artérioveineuse [8].

Une douleur abdominale était observée chez 20% des enfants de notre série et les étiologies retenues chez ces enfants comportaient colite infectieuse, colite allergique, MICI et polypes.

L'association de douleur anale à des rectorragies peut évoquer quatre diagnostics : une fissure anale, un prolapsus rectal, des hémorroïdes et finalement un corps étranger intra-rectal. [9]

Les troubles digestifs accompagnants le saignement doivent aussi être précisés. Une diarrhée sanglante après une modification diététique chez un nourrisson orientera vers une colite allergique. Une diarrhée fébrile en collectivité implique la recherche d'une diarrhée entéro-invasive à *Salmonella*, *Yersinia* ou *Campylobacter*. Une diarrhée sanglante consécutive à une antibiothérapie soulève l'hypothèse d'une colite pseudomembraneuse due à la toxine du *Clostridium difficile*. Une constipation mal tolérée avec distension abdominale chez un nourrisson fait redouter une entérocolite

post-obstructive en particulier une maladie de Hirschsprung ou pseudo-obstruction intestinale chronique [8]. Dans notre série, une diarrhée associée aux rectorragies était présente chez 5 enfants ayant présenté une colite infectieuse et chez 4 parmi ceux qui avaient une MICI, ainsi que le seul nourrisson chez qui, on a retenu le diagnostic d'allergie aux PLV. Par contre, une constipation n'a été présente que chez 4 cas de fissure anale et un cas de polype.

3.1.4- Stratégie diagnostique :

L'orientation diagnostique dépend des renseignements cliniques (voir figure 38).

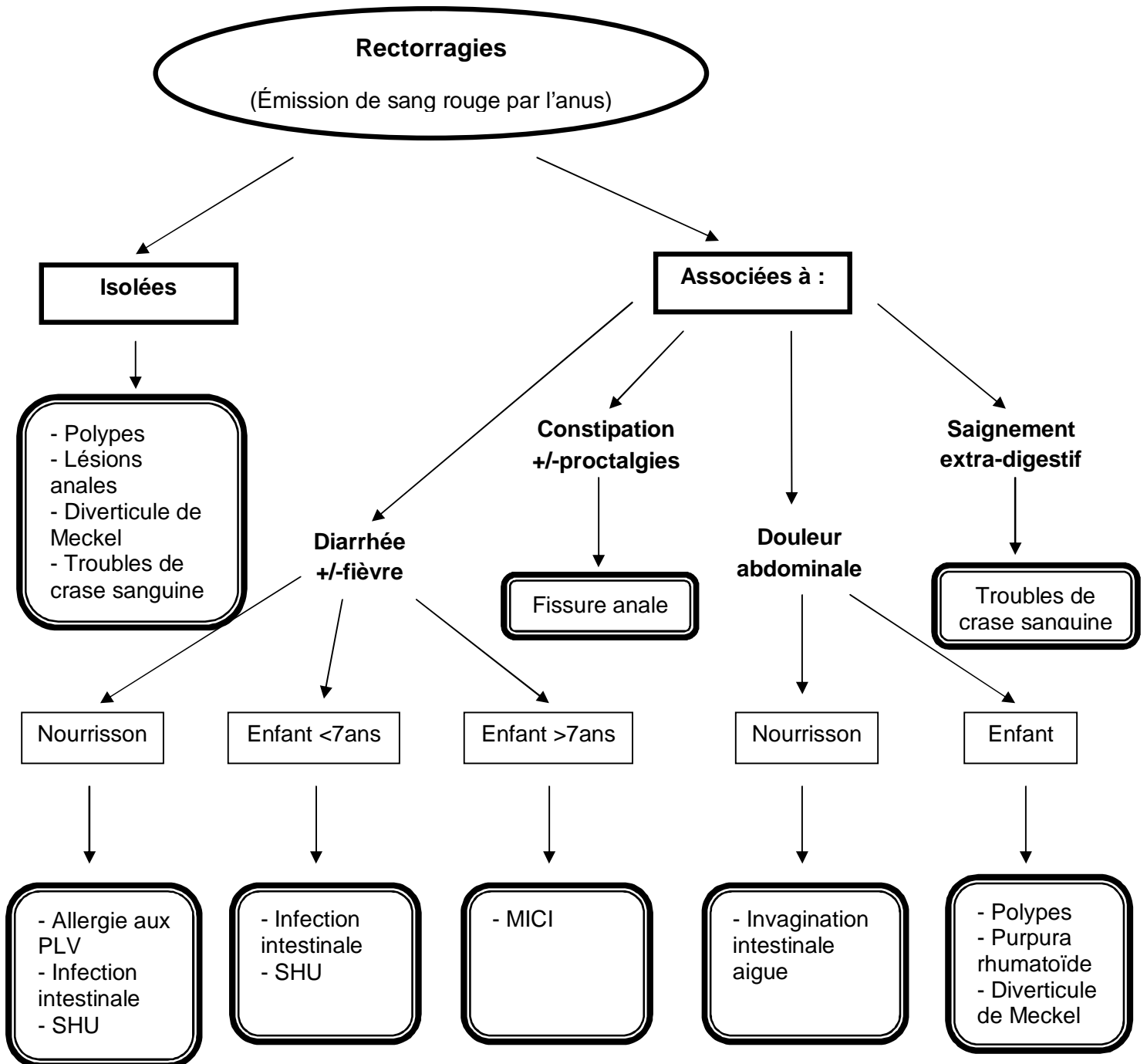


Figure 38 : Stratégie diagnostique des rectorragies

3.2- Examen clinique :

L'examen clinique après avoir évalué la tolérance de l'HD, permettra de progresser dans le diagnostic afin d'éviter une enquête étiologique sans orientation et trop systématique.

L'inspection apporte des éléments diagnostiques décisifs ; une pigmentation punctiforme noire sur les lèvres, la face et les muqueuses buccales confortée par des antécédents familiaux d'adénomatose rectocolique oriente vers un syndrome de Peutz-Jeghers. Un purpura déclive, accompagné d'arthralgies et de douleurs abdominales, complète la triade caractéristique du purpura rhumatoïde. Un purpura isolé peut être aussi stigmate de thrombopénie ou coagulopathie induisant une hémorragie digestive [8].

La palpation peut révéler une masse ou une contracture abdominale en rapport avec une éventuelle invagination ou duplication intestinales.

L'examen proctologique et plus précisément, le toucher rectal, est très informatif en matière du diagnostic étiologique ; il est douloureux en cas de fissure anale. Un polype rectal (généralement simple et solitaire) peut être palpé en touchant circonférentiellement la lumière rectale mais aussi il peut être prolabé par l'anus. Des masses pelviennes ou intra-abdominales (kystes, duplication intestinale, lymphosarcome) peuvent être identifiées par la palpation bi-digitale. La présence de sang, de mucus ou de pus sur le doigtier de l'examineur indique des troubles inflammatoires de l'intestin [10]. Dans notre étude, l'examen proctologique était pathologique dans seulement 19,1% des cas où il a montré soit une fissure anale (chez 6 cas) soit une masse rectale rappelant un polype (chez 5 cas) ou un polype accouché par l'anus (chez 2 cas).

L'examen clinique trouve également son intérêt dans la recherche de certaines malformations qui s'associent au diverticule de Meckel avec des proportions variables : omphalocèle (24 %), imperforation anale (11,4 %). [8]

3.3- Examens para-cliniques :

3.3.1- Biologie :

Certains examens biologiques sont demandés pour évaluer le retentissement de l'hémorragie (NFS) et pour orienter la conduite à tenir thérapeutique (urée, créatinine, natrémie, kaliémie, protidémie et le groupage sanguin avec RAI) sans aucun intérêt dans l'orientation étiologique.

D'autres bilans sont demandés pour orienter vers une telle ou telle pathologie ; notamment la NFS. En effet, une baisse de l'hémoglobine inférieure à 11 g /dl peut être considérée comme un seuil pour suspecter un diverticule de Meckel [12]. Dans notre série, les MICI étaient plus associées à l'anémie que les autres causes de rectorragies. L'allergie aux PLV vient en 2^{ème} position mais sans signification statistique.

Le taux de plaquettes, le TP et le TCA peuvent être demandés pour rechercher une coagulopathie. Le bilan de crase, demandé chez nos patients dans le cadre du bilan pré-anesthésique mais aussi à visée étiologique, s'est révélé normal dans tous les cas.

La VS, les ANCA et les ASCA peuvent être positifs en cas de maladies inflammatoires de l'intestin notamment la maladie de Crohn et la RCH. Un bilan inflammatoire réalisé chez 7 enfants de notre série est revenu positif chez 6 parmi eux (4 cas de MICI et 2 cas d'infection digestive), et un bilan immunologique chez 4 malades comportant les ANCA (positifs dans deux cas : le premier présentant une poussée de Crohn et le deuxième une RCH) et les ASCA (positifs dans un seul cas de Crohn).

Le taux des Ac anti-lait type IgE spécifiques peut être augmenté en cas d'allergie aux protéines de lait de vache. Dans notre étude, une recherche d'anticorps anti-lait de type IgE spécifiques a été effectuée chez un seul enfant présentant une allergie aux PLV, celle-ci était négative.

Si une cause infectieuse est suspectée, la CRP et la recherche du germe responsable par coproculture et parasitologie des selles seront nécessaires. Ce bilan a été pratiqué chez 20 patients dans notre série et il a objectivé une amibiase intestinale dans 3 cas, une oxyurose dans un cas et une infection d'origine bactérienne à *Escherichia coli* entéropathogène dans un autre.

3.3.2- Endoscopie digestive :

L'endoscopie est l'outil diagnostique majeur dans l'exploration des hémorragies digestives. Dans les rectorragies, on procédera à une iléocoloscopie et dans le méléna à une oesogastroduodéno-scopie. Toutefois, certaines émissions de sang rouge par l'anus chez le très jeune enfant sont dues à une hémorragie digestive haute du fait d'une accélération notable du transit [8].

a / Endoscopie digestive basse :

- Technique de réalisation :

La valeur des informations obtenues par la rectoscopie, sigmoïdoscopie ou coloscopie se rapporte à l'expérience de l'observateur, au degré de coopération de l'enfant, et à la réussite de la préparation intestinale [10]. Les endoscopes digestifs souples de la dernière génération, qui mesurent moins de 8mm de diamètre, permettent dans des mains expérimentées la réalisation de rectosigmoïdoscopie sûre et dans de bonnes conditions, quel que soit le poids de l'enfant. Les bronchofibroscopes, de plus petit calibre mais de plus grande rigidité, et les rectoscopes rigides, d'un trop fort calibre, ne peuvent être utilisés sans risque de traumatisme [11]. La rectosigmoïdoscopie est précédée de lavements évacuateurs de

phosphate mono- et di-sodique (Normacol Lavement : flacon de 60 ml de 1 an à 7 ans ; flacon de 130 ml au-delà). Deux lavements au moins sont nécessaires, le dernier étant réalisé 4 heures avant la rectoscopie [13]. L'exploration s'effectue habituellement jusqu'à l'angle sigmoïdocolique. La progression au-delà est douloureuse et ne peut en règle être pratiquée qu'après sédation anesthésique [11].

Pour les explorations du colon chez le nouveau-né et le nourrisson on utilise un gastroscopie pédiatrique puisqu'il n'existe pas de coloscope adapté à cette classe d'âge. De 2 à 12 ans, on utilise un coloscope pédiatrique de diamètre inférieur à 11 mm. Après 12 ans il est possible d'utiliser un coloscope adulte. La préparation pour une iléocoloscopie est bien plus contraignante pour l'enfant. Le seul procédé réellement efficace est le recours aux solutions d'irrigation-lavage à base de polyéthylène-glycol (PEG 4000 ou 3500) proposé par Danis et al [14]. Cette solution de lavage, est ingérée à raison de 70 ml/kg de poids en 4 heures (moitié dose en 2 heures, repos de 2 heures, puis moitié dose en 2 heures). Elle assure une vacuité colique parfaite dans près de 80 % des cas chez l'enfant [15]. Chez l'enfant de plus de 2 ans, une alternative est la prise de X-Prept (sennosides) à raison de 1g/10 kg de poids la veille de la coloscopie. Chez le constipé, nous associons des solutions de lavage intestinal et X-Prept. Un Normacol Lavement la veille au soir et un le matin dans les heures qui précèdent la coloscopie sont utiles pour éliminer les résidus fécaux (tableau XVIII). Dans notre série, une préparation colique à base de Normacol a été réalisée chez 74,6% des malades (enfants de moins de 10ans), alors qu'un lavage par Fortrans a été de mise chez seulement 14,7% des cas (enfants de plus de 10ans).

Tableau XVIII : Préparation colique chez l'enfant [16]

Composition de la solution de lavage		
NaCl		1,46 g
Na ₂ SO ₄		12,90 g
KCl 0,75 g		1,68 g
NaHCO ₃		64 g
PEG 4000		1 000 ml
Eau distillée		
Préparation colique par solution orale		
Poids de l'enfant (kg)	Quantité ingérée (ml) toutes les 10 minutes jusqu'à l'issue d'un effluent rectal clair	Quantité maximale ingérée (ml)
. 10	40	1 000
10-20	80	1 500
20-30	120	2 000
30-40	160	3 000
40-50	200	3 500
40-50	240	4 000

Les difficultés parfois observées tiennent au fait que le côlon insufflé par l'air, étiré par le coloscope, tend à former des boucles. Lors de la progression dans le sigmoïde, le malade étant en décubitus latéral gauche, le coloscope tend à former une boucle antéropostérieure, élément d'une spirale à rotation horaire. Il est essentiel d'insuffler aussi peu que possible, de reculer le coloscope dès qu'une boucle se forme, de lui imprimer un mouvement de rotation afin de raccourcir et de redresser le sigmoïde. Le coloscope lors de la progression dans le transverse tend à former une boucle en « V » ouvert vers le haut. La mise du malade en décubitus latéral droit facilite souvent la progression dans le transverse, puis le côlon droit. Seule la visualisation de l'orifice appendiculaire et de la valvule de Bauhin permet d'affirmer que la totalité du côlon a été explorée. La coloscopie totale est réalisable dans 73 à 96 % des cas chez l'enfant [13]. Dans notre étude, seulement 11,6% des enfants ont bénéficié d'une coloscopie totale. Ceci est peut être en rapport essentiellement avec la mauvaise préparation de nos patients (87%).

- Résultats:

Lorsque l'état de l'enfant le permet et que tout risque d'entérocolite ulcéronécrosante (essentiellement lorsqu'il s'agit d'un nouveau-né) a été écarté, c'est la rectofibroscopie qui permet le diagnostic. Ainsi, la rectosigmoidoscopie est de réalisation aisée en urgence car ne nécessitant pas d'anesthésie, pouvant être faite chez un malade non à jeun et après quelques simples lavements évacuateurs. Toutefois, son intérêt est limité par sa tolérance habituellement médiocre dans ce contexte d'urgence, par le caractère souvent imparfait de la préparation et par sa faible rentabilité de l'ordre de 10%. De plus, la découverte d'une lésion dans le rectum ou le côlon gauche ne permet pas d'éliminer une lésion hémorragique synchrone du côlon d'amont [6]. Malgré que 80% des polypes sont suffisamment bas pour être trouvés sur la sigmoidoscopie, certains auteurs préfèrent d'effectuer une coloscopie complète

puisque'ils ont trouvé de nombreux patients avec plus d'un polype [12]. La rectoscopie peut donc être proposée dans un premier temps quitte à être complétée par une colonoscopie qui est un examen de choix dans la stratégie diagnostique des rectorragies chez l'enfant. Elle est aussi indiquée dans l'exploration d'un méléna en cas d'aspiration cesogastrique négative et d'absence de lésion visible à l'oesogastroduodéoscopie [8]. La réalisation précoce, dans les 24 premières heures, d'une coloscopie totale après préparation colique et sous anesthésie générale, augmente sa rentabilité en permettant la recherche de signes endoscopiques de saignement dont la présence est seule susceptible de reconnaître avec certitude la cause de l'hémorragie ; la présence de sang dans le côlon en l'absence de sang dans l'iléon est en faveur d'une cause colique et à l'inverse la présence de sang provenant de l'iléon dans le côlon est en faveur d'une cause intestinale ou haute d'hémorragie [6]. Ainsi, sa rentabilité diagnostique globale dans les 6 à 24 premières heures est comprise entre 42 % et 97 % et le taux de complications le plus souvent faible [6]. La rentabilité de la coloscopie est d'autant plus élevée qu'elle est réalisée tôt sans que cette réalisation précoce n'augmente la morbidité. Un geste d'hémostase endoscopique peut être réalisé plus fréquemment lorsque la coloscopie est précoce [17]. Après une bonne préparation, une coloscopie totale est réalisable environ 9 fois sur 10, ce qui augmente sa rentabilité diagnostique à 70% contre 35% lorsque la coloscopie est partielle, avec une différence statistiquement significative ($P < 0,001$) [18]. Dans notre série, une bonne préparation colique n'a été notée que dans 13% des cas.

En effet, la coloscopie a un double intérêt : diagnostique en réalisant une biopsie des zones anormales de la muqueuse, et thérapeutique en réséquant les polypes à travers la diathermie et en contrôlant le point de saignement par électrocoagulation ou l'irradiation au laser [10]. Ainsi, l'iléocolonoscopie avec biopsies est indispensable pour le diagnostic de rectocolite hémorragique, maladie de Crohn,

colite pseudomembraneuse, ulcère rectal solitaire, polype juvénile, polypose familiale et une malformation vasculaire (angiodysplasie, hémangiome, télangiectasie et malformation artérioveineuse) [8].

Lane et all ont réalisé une étude sur 326 patients présentant des rectorragies, Les enfants ont été regroupés par les symptômes ou les signes associés au saignement rectal (sécrétions muqueuses, diarrhée et douleurs ; dans n'importe quelle combinaison). Les résultats de la coloscopie effectuée chez ces enfants ont été représentés, en comparaison avec les résultats de la coloscopie réalisée chez nos malades, dans le tableau suivant (Tableau XIX).

Tableau XIX : Résultats de la coloscopie dans notre série comparés à ceux de Lane [12]

symptôme		N. total des patients		N (%) normale		N (%) anormale		Diagnostic le plus fréquent	
		A	B	A	B	A	B	A	B
Rectorragies isolées		100	47	49 (49%)	19 (40%)	51 (51%)	28 (60%)	14 polypes juvéniles, 10 MICI (7 RCH)	26 polypes, 1 MICI (1 RCH), 1 amibiase
Rectorragies associées à	Diarrhée	36	7	6 (17%)	3 (43%)	30 (83%)	4 (57%)	17 MICI (16 RCH)	2 colites amibiennes, 1 Crohn, 1 polype
	Sécrétions muqueuses (S.M)	21	0	6 (29%)	0 (0%)	15 (71%)	0 (0%)	6 polypes, 5 MICI (3 Crohn)	
	Diarrhée + S.M	14	0	2 (14%)	0 (0%)	12 (86%)	0 (0%)	9 MICI (5 RCH)	
	Douleur	36	7	20 (56%)	3 (43%)	16 (44%)	4 (57%)	7 colites allergiques, 4 MICI	3 polypes, 1 amibiase
	Douleur +diarrhée	33	6	6 (18%)	2 (33%)	27 (82%)	4 (66%)	19 MICI	3 MICI (2 RCH), 1 colite allergique
	Douleur +S.M	16	0	4 (25%)	0 (0%)	12 (75%)	0 (0%)	4 MICI, 4 polypes	
	Douleur +diarrhée+S.M	70	0	10 (14%)	0 (0%)	60 (86%)	0 (0%)	40 MICI	
Total		326	67						

A = Lane et all B = Notre série

Lane et al ont constaté que près de 50% des malades présentant des rectorragies isolées, avaient une coloscopie normale (avec moins de polypes gastro-intestinaux tandis qu'il s'agissait de la cause la plus fréquente trouvée), alors que si le patient présente une diarrhée et/ou des sécrétions muqueuses associées, une lésion est

retrouvée à la coloscopie dans plus de 70%, et les maladies inflammatoires de l'intestin sont les plus diagnostiquées [12].

Par contre dans notre étude, l'association d'autres signes cliniques aux rectorragies, notamment les douleurs abdominales avec ou sans diarrhées, n'a pas vraiment modifié la sensibilité de la coloscopie, et les causes infectieuses ainsi que les MICI étaient les plus diagnostiquées.

- Complications:

Le risque de bactériémie lors de coloscopie varie de 0 à 10%. Soixante-quinze infections à *salmonelles*, *Pseudomonas* et autres bactéries à Gram négatif ont été transmises par des coloscopes ou des pinces biopsiques mal nettoyés [19].

Six patients ont eu une colite aiguë, 24 heures après une coloscopie faite avec un appareil contenant quelques millilitres de glutaraldéhyde résiduel. Tous ont guéri sans séquelles en 4 à 6 jours [13].

La complication majeure mais rare (0,12 %) est la perforation qui peut être la conséquence [20]:

- d'un traumatisme direct de la muqueuse par le coloscope ou plus rarement par une pince à biopsie. De 78 à 88 % des perforations instrumentales siègent au niveau du sigmoïde ou de l'angle sigmoïde du côlon gauche, en muqueuse pathologique.

- plus rarement d'une insufflation excessive sur côlon pathologique, cause de perforation cæcale, voire iléale. C'est ce risque qui contre-indique toute rectoscopie chez le nouveau-né suspect d'entérocolite ulcéronécrosante, a fortiori une coloscopie.

Dans notre étude, aucune complication endoscopique n'a été notée.

b/ Endoscopie digestive haute :

Ou fibroscopie œsogastroduodénale peut être nécessaire dans l'une des deux situations : Tout d'abord chez un enfant présentant une hémorragie aiguë avec des rectorragies persistantes ou méléna, et deuxièmement en complément d'une

coloscopie à la recherche d'une maladie inflammatoire de l'intestin. Dans le premier cas, on trouve souvent des données dans l'histoire clinique permettant de suspecter une pathologie digestive haute (ingestion des anti-inflammatoires non-stéroïdiens ou une maladie du foie, ou encore des épigastralgies). Dans notre série, une FOGD dans le cadre d'une maladie de Crohn a été effectuée chez un seul patient et a montré une muqueuse gastrique inflammatoire et pétéchiale, l'examen anatomopathologique a objectivé une gastrite sans signes histologiques de maladie de Crohn. Dans les trois autres cas, la FOGD a été indiquée pour des épigastralgies, elle a ainsi mis en évidence une gastrite nodulaire chez deux enfants et chez le troisième, la muqueuse était normale. L'étude histologique a montré la présence d'*Helicobacter pylori* chez les trois. C'était l'étiologie des rectorragies retenue chez deux parmi eux, alors que pour le troisième l'hémorragie était attribuée à une polypose rectocolique.

La fibroscopie peut aussi être une condition préalable chez un enfant présentant des rectorragies avec une hémoglobine basse avant d'effectuer d'autres bilans à la recherche d'un diverticule de Meckel [12].

c/ Vidéo-capsule :

Son principe consiste en un endoscope miniature constitué d'un système optique, d'une puce électronique capable d'enregistrer des images et de les transformer en signaux, d'une source de lumière et d'un système de transmission qui envoie les images vers des capteurs placés sur la peau du malade, l'ensemble du dispositif étant alimenté par des piles à l'oxyde d'argent. Tous ces composants sont placés dans une gélule de 26 mm de longueur et de 11 mm de diamètre, à usage unique. La capsule est éliminée par voie naturelle en 24-48 heures [21]. Ses indications chez l'enfant sont en cours d'évaluation ; la vidéo-capsule s'est révélée efficace dans les saignements digestifs inexplicables, en cas de suspicion de maladie de Crohn et dans les polyposes intestinales. Elle peut se réaliser sans préparation. Elle est

bien tolérée chez les enfants de plus de 9 ans et n'est pas invasive. Chez les enfants présumés incapables d'avaler la capsule, il est, comme chez les adultes ayant des troubles de la déglutition ou du passage pylorique, possible de la mettre en place par endoscopie dans le duodénum en utilisant un « Roth-net » et un anneau élastique, et/ou un sur tube [22]. Plusieurs études chez l'adulte ont évalué le rôle de la vidéo-capsule dans l'exploration des saignements gastro-intestinaux inexplicés, la majorité comparant l'entérocopie poussée, le transit du grêle, l'IRM et l'angiographie mésentérique avec l'endoscopie par capsule. Le rendement diagnostique de la vidéo-capsule en cas de saignement gastro-intestinal inexplicé a varié de 55% à 81%. Ainsi, l'endoscopie par capsule a semblé être constamment plus performante que les autres techniques dans le diagnostic de la source du saignement [12]. Thomson et al ont évalué le rendement diagnostique de la vidéo-capsule chez 28 enfants soupçonnés atteints d'une maladie intestinale et l'ont comparé à des enquêtes standard. Une source possible du saignement a été identifiée chez six enfants (100%) présentant un saignement gastro-intestinal inexplicé [12]. Dans une revue, la vidéo-capsule effectuée chez des enfants âgés de moins de 8ans, a identifié une source du saignement dans l'intestin grêle chez 16/30 patients présentant une hémorragie digestive inexplicée. Les diagnostics inclus sont : une jéjunite ulcéreuse, des polypes, une angiodysplasie, des hémangiomes, des diverticules de Meckel et une duplication intestinale [12].

3.3.3- Examens radiologiques:

Si l'endoscopie digestive n'est pas contributive pour déterminer la localisation du saignement, l'indication des autres examens radiologiques doit être discutée.

a/ Radiologie conventionnelle :

L'abdomen sans préparation élimine une occlusion intestinale aiguë et un pneumopéritoine concomitant d'une HD. Le transit du grêle en double contraste

permet de visualiser des lésions de maladie de Crohn, des lymphomes, des duplications et des léiomyomes du grêle et des polypes inaccessibles à la visualisation endoscopique. Le diverticule de Meckel est généralement omis par le transit du grêle, mais la persistance de baryte dans le diverticule plusieurs jours après l'examen est informatif. Le lavement opaque garde son intérêt uniquement dans les cas d'invagination intestinale aiguë, il a alors non seulement un rôle diagnostique mais aussi un rôle thérapeutique dans 80% des cas, Sa pratique est contre-indiquée en cas d'état de choc, d'hémorragie massive et de syndrome péritonéal [8]. Dans certains centres le lavement opaque est utilisé pour diagnostiquer et traiter une invagination intestinale, mais dans la plupart des centres cela est maintenant remplacée par une échographie puis une insufflation de l'air [12].

b/ Echographie abdominale:

Elle permet de visualiser une duplication digestive quelle que soit sa topographie. Son intérêt dans l'exploration des douleurs abdominales du purpura rhumatoïde a été souligné par Kagimoto : l'épaississement des parois duodénales avec rétrécissement de la lumière digestive est présent dans 90% des cas chez dix enfants présentant une hémorragie digestive dans le cadre d'un purpura rhumatoïde [8]. Des aspects comparables en échographie sont retrouvés au niveau iléocolique dans la maladie de Crohn de l'enfant. Une invagination intestinale aiguë apparaît sous forme d'images en cocarde à l'échographie abdominale. C'est d'ailleurs le seul examen permettant de diagnostiquer une invagination intestinale aiguë de siège grêlique [8]. Dans notre série, une échographie abdominale était réalisée dans 7,3 % des cas, revenues toutes normales, ses indications étaient une suspicion soit d'une invagination intestinale aiguë soit d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

c/ Entéroscanner :

L'entéroscanner est une nouvelle technique d'exploration de l'intestin grêle qui combine les avantages de deux techniques connues, l'entéroclyse et le scanner multi-détecteur. Cette méthode est facilement réalisable, plus informative que le transit du grêle, pouvant orienter l'entéroscopie et la vidéo-capsule endoscopique. Elle est particulièrement indiquée dans certains cas de maladie de Crohn intestinale, dans le bilan des hémorragies digestives occultes et en cas de recherche de tumeur du grêle. Cette technique présente des limites qui sont le diagnostic d'angiodysplasie, ou de lésions muqueuses superficielles de l'intestin grêle [23]. Dans notre étude, l'entéroscanner a été réalisé chez un cas de maladie de Crohn.

Lorsque le saignement persiste et la cause n'est pas identifiée par la radiologie conventionnelle ni par l'endoscopie, une exploration isotopique ou une angiographie peuvent être envisagées [10].

d/ Scintigraphie abdominale :

C'est un examen qui se base sur l'utilisation du technétium (^{99m}Tc) qui est le radio-isotope de choix du fait de sa captation par la muqueuse gastrique. La principale indication est la suspicion d'un diverticule de Meckel chez un nourrisson ou un enfant présentant des rectorragies persistantes et une hémoglobine inférieure à 11 g / dl [12]. Kong et al retrouvent une sensibilité de 85% et une spécificité de 95% dans la détection du diverticule de Meckel. Pour améliorer sa sensibilité, plusieurs auteurs ont rapporté l'intérêt d'administrer avant l'examen de la pentagastrine pour augmenter l'hyperfixation. Kong et al proposent de répéter l'exploration scintigraphique pour améliorer sa sensibilité. Les investigations complémentaires classiques réalisées chez sept enfants victimes d'HD massives ont été vaines, alors que des scintigraphies, à deux reprises chez cinq enfants, et à trois reprises chez deux enfants, ont permis de porter une indication opératoire qui a retrouvé soit un diverticule de Meckel, soit une

duplication digestive [8]. La spécificité de cet examen peut être considérée réduite car toute maladie inflammatoire de l'intestin, polypes ou invagination intestinale aiguë peuvent être responsable d'une hyperfixation. Par contre, la plupart des diverticules de Meckel mesurent entre 1 et 5 cm, et sont situés dans le dernier mètre d'intestin grêle en amont de la valve iléo-caecale [8].

e/ Angiographie :

Elle est bien moins utilisée chez l'enfant que chez l'adulte. La complexité du geste et la nécessité d'une anesthésie générale, les complications (spasme de l'artère fémorale en particulier) avoisinant les 4%, et la faible rentabilité (nombre limité de saignement d'origine grêlique), expliquent la rareté de sa pratique [8]. L'hémangiome ou les malformations artérioveineuses sont des indications à l'exploration angiographique, cette dernière peut être associée à un geste à visée hémostatique par embolisation lorsqu'elle a permis la localisation du saignement [6]. Mais elle est toujours considérée comme un geste invasif avec un taux de sensibilité de 42-86% et un risque d'hématomes de l'aîne, ce qui rend ses indications limitées par rapport aux nouvelles investigations telles que la vidéo-capsule [12].

f/ Autres examens :

Notamment la tomodensitométrie qui peut donner des informations utiles pour les duplications et les hémangiomes et l'imagerie par résonance magnétique pour les maladies inflammatoires, l'entérocolite nécrosante et l'hématome de la paroi intestinale [24]. L'IRM est en train de devenir l'examen de choix pour l'imagerie de l'abdomen pour la plupart des symptômes et des signes. Pour les hémorragies digestives, l'indication est plus limitée chez l'enfant. Elle peut être indiquée chez des patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin qui ne répondent pas au traitement initial [12]. L'entéro-IRM a été réalisée chez un seul patient ayant une maladie de Crohn dans notre série.

3.3.4- Laparoscopie et laparotomie exploratrice :

Dans des cas particuliers et en l'absence d'un diagnostic étiologique malgré les différentes investigations, une laparoscopie ou une laparotomie exploratrices peuvent être nécessaires [10]. Il s'agit de l'exploration la plus invasive, donc elles sont rarement effectuées sans avoir suspecté une pathologie chirurgicale. Et avant de les indiquer, il faut tout d'abord éliminer toutes les causes non-chirurgicales, il faut les réaliser à distance d'une coloscopie car la distension gazeuse causée par cette dernière peut masquer la cause recherchée. Enfin, il faut informer les parents que l'étiologie peut ne pas être trouvée surtout si l'hémorragie a cessé au moment de l'opération [12]. La laparotomie a un intérêt diagnostique et thérapeutique ; des entérotomies multiples et l'injection du bleu de méthylène peut aider à la recherche du point de saignement. La résection anastomose de l'intestin grêle pour un diverticule de Meckel et la colectomie pour une maladie inflammatoire de l'intestin peuvent sauver la vie. Très occasionnellement, des tumeurs du grêle (lymphosarcome, léiomyosarcome) peuvent être découvertes [10]. En effet, un diagnostic topographique précis de l'hémorragie colique en préopératoire diminue la mortalité et la morbidité postopératoires des colectomies segmentaires et totales. Dans cette optique, la réalisation d'une coloscopie peropératoire peut être nécessaire [6].

3.3.5- Stratégie d'exploration:

L'enquête étiologique répond à une logique d'exploration schématisée sur la figure 39.

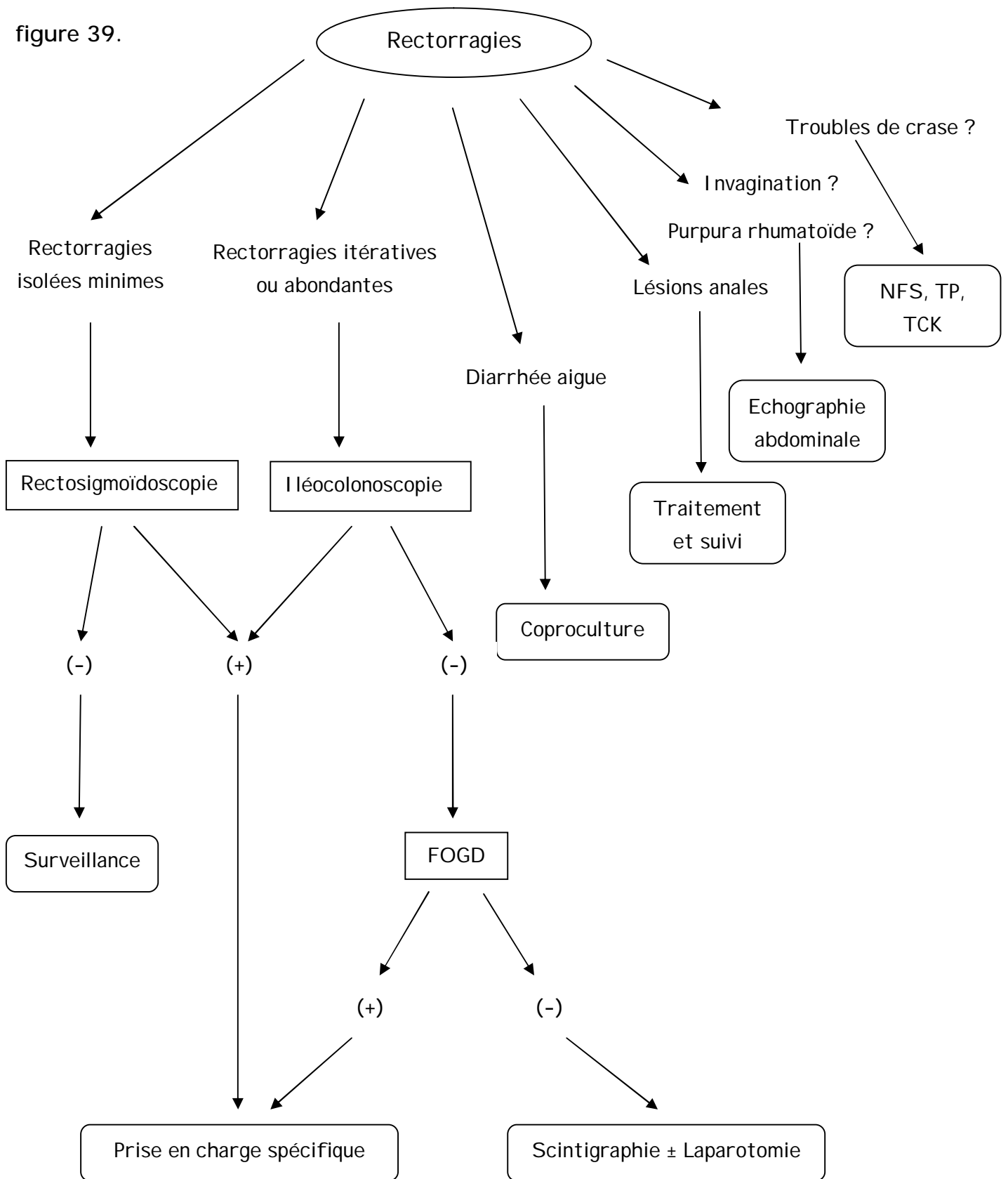


Figure 39 : Stratégie d'exploration des rectorragies [8]

En cas d'un seul épisode de rectorragies de faible abondance, et lorsque l'histoire et l'examen clinique n'ont permis aucune orientation étiologique, il est raisonnable de reporter l'enquête jusqu'à un second épisode en raison de l'importante proportion des cas où toutes les investigations se révèlent négatives [10]. Dans notre série, aucune cause n'a pu être étiquetée chez 15 patients (soit 22%).

3.4- Etiologies des HDB chez l'enfant :

Les causes des hémorragies intestinales basses sont diverses et varient selon l'âge des patients (Tableau XX).

Tableau XX : Principales étiologies des HDB chez l'enfant [11 -8]

Nouveau-né	Nourrisson	Jeune enfant (2 à 7 ans)	Grand enfant (7 à 15ans)
<ul style="list-style-type: none"> - Entérocolite ulcéronécrosante - Colites ecchymotiques - Maladie hémorragique du nouveau né - Fissure anale - Colites infectieuses - Colites allergiques - Hyperplasie nodulaire lymphoïde - Ulcération thermométrique - Volvulus 	<ul style="list-style-type: none"> - Invagination intestinale aiguë - Colites allergiques - Colites infectieuses - Hyperplasie nodulaire lymphoïde - Diverticule de Meckel - Fissure anale - Troubles de crase sanguine - Ulcération thermométrique - Prolapsus rectal 	<ul style="list-style-type: none"> - Polypes et polyposes - Fissure anale - Purpura rhumatoïde - Malformations vasculaires - Troubles de crase sanguine - Hyperplasie nodulaire lymphoïde - Colites infectieuses - Diverticule de Meckel - Invagination intestinale aiguë - Prolapsus rectal 	<ul style="list-style-type: none"> - Polypes et polyposes - Maladie de Crohn - Rectocolite hémorragique - Fissure anale - Hyperplasie nodulaire lymphoïde - Malformations vasculaires - Troubles de crase sanguine - Ulcère solitaire du rectum - Colites infectieuses - Colite pseudomembraneuse - Duplication digestive - Dilatation segmentaire de l'intestin - Cancer rectocolique - Pathologie hémorroïdaire - Entérocolite post-obstructive

La survenue de rectorragies en période néonatale est une éventualité fréquente et alarmante car elle suggère la possibilité d'une pathologie grave : l'entérocolite ulcéro-nécrosante. Très grave complication de la prématurité, l'ECUN reste peu fréquente et n'est que rarement en cause dans les rectorragies du nouveau-né. Celles-ci relèvent en fait de nombreuses autres causes et peuvent révéler des affections de gravité variable, mais la plupart du temps bénignes et spontanément résolutive [25]. Elles sont le plus souvent liées à une colite ecchymotique, dont la description endoscopique est récente, les étiologies encore mal définies et le pronostic rapidement favorable [26]. Une étude a été réalisée chez Soixante-neuf enfants qui ont été examinés, à l'hôpital des enfants Derby, pour rectorragies dans le premier mois de vie ; les causes les plus fréquentes étant la fissure anale et la maladie hémorragique du nouveau-né (dans 8,7% des cas), tout en sachant que dans 64% des cas la cause n'est pas étiquetée. Par contre, seulement 2 nouveau-né ont présenté une entérocolite ulcéro-nécrosante [27].

Chez le nourrisson, les causes de rectorragies sont dominées par : les colites infectieuses ou allergiques, l'invagination intestinale aiguë et l'hyperplasie nodulaire lymphoïde. Après l'âge de 2 ans et chez le jeune enfant, les étiologies de rectorragies sont très largement dominées par les polypes intestinaux. Des maladies générales peuvent également être observées à cet âge en particulier, le purpura rhumatoïde. Enfin, des malformations vasculaires peuvent également se révéler à cet âge sous forme de rectorragies. Quoique moins fréquents, les polypes constituent la première cause de rectorragies chez le grand enfant et l'adolescent. Le diagnostic est cependant avant tout orienté vers la recherche de maladies inflammatoires du tube digestif ; maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique. Le cancer colique est heureusement exceptionnel à cet âge [11].

En 8 ans, dans l'unité de Gastro-entérologie pédiatrique du Centre hospitalier régional de Rouen, 22 nouveau-nés, 45 nourrissons, 83 jeunes enfants et 104 enfants de 7 à 17 ans ont été explorés pour rectorragies. Dans 72% des cas, une étiologie a été suggérée par l'endoscopie digestive basse. Outre les fissures anales, retrouvées dans une proportion constante de 20% quel que soit l'âge, les étiologies sont dominées chez l'enfant de moins de 2 ans par les colites au lait de vache ou infectieuses. Entre 2 et 7 ans apparaissent les polypes juvéniles et l'hyperplasie nodulaire lymphoïde, au delà persistent ces deux pathologies et s'y ajoutent les colites inflammatoires [28].

Dans notre série, la fréquence des polypes était nettement plus élevée chez les enfants âgés entre 2 et 7ans par rapport aux enfants ayant plus de 7ans (62,1% versus 33,3%). Par contre les maladies inflammatoires chroniques intestinales étaient significativement plus fréquentes après 7ans. Les causes infectieuses et l'allergie aux PLV étaient plus fréquentes chez les nourrissons, alors que la fréquence des fissures anales n'a pas varié significativement avec l'âge.

3.4.1- Polypes et polyposes:

Les polypes et polyposes gastro-intestinales de l'enfant regroupent un ensemble de syndromes qui doivent être classés selon leur nature histologique. Ainsi seule l'endoscopie, avec la réalisation de biopsies ou l'exérèse de polypes, permet un diagnostic anatomopathologique précis. De ce diagnostic histologique découlent la conduite à tenir et la surveillance au long cours, certaines affections comportant un risque de dégénérescence. La polypose adénomateuse familiale tire toute sa gravité de son inéluctable transformation maligne ; un diagnostic génétique pré-symptomatique au sein des familles atteintes est réalisable depuis quelques années.

Le terme de polype désigne toute formation bien circonscrite sessile ou pédiculée qui saille dans la lumière intestinale. Cet aspect macroscopique correspond à

des lésions histologiques variées, les unes fréquentes, les autres exceptionnelles. On distingue des polypes d'origine non épithéliale (inflammatoires, lymphoïdes, léiomyomateux, lipomateux et neurofibromateux) et des polypes d'origine épithéliale (hyperplasiques, hamartomateux, adénomateux ou néoplasiques). Les polypes sont le plus souvent uniques (73 %), parfois multiples. Dans ce cas, à chaque type de polype peut correspondre une polypose de même type dont la définition demeure controversée. Morson exige la présence de plus de 100 polypes. Potet appelle polypose « toute collection de plus de huit polypes qui ont tendance à se reproduire et à augmenter en nombre à deux examens successifs ». Loygue et al réservent ce terme à « un ensemble de syndromes dans lesquels existent de nombreux polypes sur un segment de grêle, de côlon ou des deux » [29].

Le sex-ratio est à peu près de 1 (57% de garçons); l'âge d'apparition entre 2 et 10 ans (1% avant 1 an, 60% entre 4 et 8 ans): le polype juvénile étant la cause la plus fréquente de rectorragies entre 2 et 6 ans [13]. La fréquence des polypes chez les enfants âgés entre 2 et 7ans dans notre série était nettement plus élevée par rapport aux enfants ayant plus de 7ans (62,1% versus 33,3%). L'HD est souvent de faible abondance, et faite de sang rouge enrobant ou suivant les selles. Dans l'étude de Mougnot, colligeant 183 cas de polypes rectocoliques avec HD, les rectorragies sont isolées 123 fois, associées à des douleurs abdominales (16%), diarrhée (6%), prolapsus (9%), ou invagination intestinale aiguë (1 fois) [8].

Les polypes bas situés sont perçus au toucher rectal comme une masse ferme, élastique, mobilisable sur la paroi rectale sans que le doigt puisse lui imposer de grands déplacements. Le toucher rectal réalisé chez nos patients a objectivé une masse rectale dans 7,3% des cas. La rectoscopie au tube rigide ne détecte que les polypes rectaux. L'utilisation d'un rectosigmoïdofibroscope en ambulatoire sans

prémédication explore la totalité du rectosigmoïde où siègent 70 % des polypes [9] (96% des polypes retrouvés dans notre série).

L'insuffisance du lavement baryté conventionnel a bien été établie chez l'adulte et justifie le recours au lavement baryté en double contraste. Tout comme la coloscopie, il nécessite une préparation colique parfaite. Les polypes sessiles dessinent : de face, une image cerclée ; de trois quarts, un ovale plus ou moins complet ; de profil, une image dense hémisphérique. Les polypes pédiculés réalisent : de face, une image de cible dont le centre, plus clair, correspond au pédicule ; de trois quarts une image de cible excentrée ; de profil, la baryte circonscrit le cercle de la tête du polype et le pédicule [29].

A travers la coloscopie, le polype juvénile est une masse arrondie à surface lisse, luisante, rouge vif, saignant parfois au contact. Sessiles au début, mais 90% des polypes juvéniles sont pédiculés [30]. C'était le cas pour 67% des polypes dans notre étude. Le pédicule, parfois amputé du corps du polype spontanément éliminé, est le plus souvent fin, de coloration rose pâle, identique à celle de la muqueuse normale ; sa base d'implantation est toujours plus large que son extrémité distale. Sur la tranche de section du polype, de nombreux microkystes remplis de mucus apparaissent [30]. Le polype est unique dans 75% des cas [8], ce qui concorde avec nos résultats ; en effet, 70% des polypes diagnostiqués chez nos malades étaient uniques. Le polype hyperplasique est découvert fortuitement lors d'une rectoscopie ou d'une coloscopie et apparaît comme une petite élevure lenticulaire de 3 à 5 mm de diamètre [29].

Afin d'en préciser la nature histologique, leur biopsie exérèse est justifiée. Ce sont des polypes juvéniles dans 97% des cas [8]. Alors que le polype hyperplasique est rare chez l'enfant retrouvé dans 3 % de l'ensemble des polypes. Ils n'ont aucun potentiel malin et n'imposent pas chez l'enfant une surveillance coloscopique [29]. Les

polypes diagnostiqués dans notre population d'étude, étaient de type juvénile dans 100% des cas.

En pratique, devant des rectorragies récidivantes, en l'absence de lésions anales, nous proposons la conduite suivante : rectosigmoïdoscopie première en ambulatoire. En cas de polype, exérèse avec examen anatomopathologique. S'il s'agit de polype juvénile, seule la récurrence des rectorragies conduit à réaliser une coloscopie totale. En l'absence de polype, décision de coloscopie totale sous réserve que les rectorragies évoluent depuis au moins 3 mois. A défaut, un délai de 3 mois est exigé afin d'apporter la preuve de la permanence des rectorragies. Cet intervalle de temps peut être mis à profit pour faire un lavement baryté en double contraste [29].

3.4.2- Colites infectieuses:

La colite infectieuse est une pathologie courante qui engendre habituellement des diarrhées aiguës. La production de selles sanglantes provient d'une effraction de la muqueuse causée, le plus souvent, par des bactéries entéro-invasives mais une origine virale ou mycosique peut aussi en être en cause. Le diagnostic différentiel comprend les lésions d'origine médicamenteuse, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), les lésions coliques ischémiques et les désordres de type fonctionnel tels que le côlon irritable. Un diagnostic précis n'est pas toujours facile. Dans beaucoup de cas, les lésions d'origine médicamenteuse doivent être prises en compte [31].

Le diagnostic repose essentiellement sur la coproculture et l'examen parasitologique des selles. 29% de nos malades avaient bénéficié d'un examen copro-parasitologique des selles ce dernier était pathologique dans 5 cas (25%). L'aspect endoscopique des colites infectieuses est très variable ; la muqueuse est le plus souvent congestive, érythémateuse et pétéchiiale, parfois pétéchiiale et ulcéreuse. 4 de

nos malades qui ont présenté une origine infectieuse des rectorragies, avaient un aspect inflammatoire de la muqueuse à la coloscopie. Les biopsies sont d'une grande utilité dans le diagnostic non seulement de colite, mais également dans le diagnostic différentiel entre les colites infectieuses et les MICI. Dans la majorité des cas (90%), il n'existe pas d'aspect histologique spécifique. Le diagnostic histologique repose à la fois sur la présence d'une inflammation aiguë et sur l'absence d'aspect histologique suggestif de MICI. Quelques infections virales, mycosiques ou bactériennes ont un aspect microscopique suggérant un diagnostic précis. Le diagnostic est confirmé quand l'agent pathogène est mis en évidence sur les coupes histologiques [31]. Dans notre série, l'examen anatomopathologique avait objectivé la présence d'une colite amibienne dans 11,4% des cas.

Les germes entéropathogènes responsables de colites infectieuses caractérisées par une diarrhée fébrile (80 % des cas) glairosanglante sont : *Yersinia*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia Coli entéropathogène*, *Salmonella* et *Shigella*. Certains germes entéropathogènes, en particulier *Escherichia Coli O 157* et *Shigella flexneri*, producteur de vérotoxines, sont susceptibles de provoquer un syndrome hémolytique et urémique, qui débute dans 30% des cas par une diarrhée glairosanglante [8]. *Escherichia coli* et *Klebsiella* sont parmi les germes les plus fréquemment en cause dans l'ECUN ; un sérotype d'*E. Coli* hémolytique a été mis en évidence au cours de certaines colites hémorragiques du nouveau-né [25].

Escherichia coli est un germe Gram-négatif qui est fréquent dans la flore normale du côlon. Les *Escherichia coli* entéropathogènes comprennent : *E. coli toxigène*, *E. coli adhérent*, *E. coli diffusément adhérent*, *E. coli entéro-hémorragique (O157 : H7)* et *E. coli entéro-invasif*. L'*E. Coli entéro-hémorragique (O157 : H7)* fait partie de la flore normale du bétail et des cochons. La plupart des épidémies ont été rapportées après consommation d'hamburgers contaminés, de lait non pasteurisé ou

d'eau ingérée y compris les contacts avec l'eau de bassins de natation. La bactérie n'est pas invasive et cause des lésions par attachement aux cellules épithéliales et production de 2 toxines. Ces toxines sont responsables du syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant et peuvent causer des encéphalopathies. Les symptômes se développent 3 à 4 jours après l'infection et comprennent des douleurs abdominales, de la fièvre et des diarrhées aqueuses suivies, 1 ou 2 jours après, par des diarrhées sanglantes et des douleurs abdominales. La résolution de la diarrhée s'obtient après 4 à 10 jours. Les lésions se développent préférentiellement au sein de l'iléon terminal et du côlon [32].

Yersinia enterocolitica est une bactérie aérobique Gram négatif. Les infections humaines résultent de l'ingestion d'aliments contaminés ; viande de porc, eau, lait et, moins fréquemment, au départ des animaux domestiques. Les infections gastro-intestinales prédominent au niveau de l'iléon terminal, du caecum, du côlon ascendant ou de l'appendice. Le reste du côlon et l'intestin grêle proximal sont souvent moins atteints [31].

Le *Clostridium difficile*, germe anaérobie, est parmi les premiers germes mis en cause dans la pathogénie de l'entérocrite. Il est souvent retrouvé dans les selles de nouveau-nés asymptomatiques, constituant ainsi un réservoir important pour une potentielle infection. Cependant, la pathogénicité de ce germe et de ses toxines ne s'exprime que dans des circonstances particulières tenant à l'enfant et à son environnement. Sur le plan clinique, si les rectorragies attirent l'attention sur la sphère digestive, elles restent souvent au second plan derrière le tableau général toxique rapidement dramatique. Les lésions prédominent au niveau du rectum et du côlon dont la muqueuse se recouvre de pseudo-membranes jaunâtres et d'ulcérations superficielles. *Clostridium perfringens* et *Clostridium butyricum* ont également été rendus responsables de plusieurs cas d'ECUN particulièrement sévères [25].

Campylobacter fetus jejuni est particulièrement virulent chez l'enfant, mais, chez le nouveau-né et le nourrisson, l'infection est le plus souvent inapparente ou limitée à une diarrhée ou à des rectorragies isolées ; approximativement, 20 % des patients infectés restent asymptomatiques. La contamination peut s'effectuer au cours de l'accouchement ou dans les suites immédiates de celui-ci. *Campylobacter jejuni* détermine parfois des lésions coliques distales plus ou moins congestives et érosives de l'ensemble de la muqueuse [11].

Le *Salmonella* est un germe Gram négatif qui infiltre l'épithélium de l'iléon et du côlon. Différents types sont mis en évidence par le monde et sont responsables d'un large spectre de maladies infectieuses : *S. typhi*, *S. cholera*, *S. typhimurium* et *S. enteritidis*. La transmission se fait habituellement par l'ingestion d'aliments contaminés tels que volailles et produits laitiers ou par contamination fécale secondaire [31].

Shigella est un bacille Gram négatif infiltre les entérocytes et produit une apoptose. Les symptômes sont habituellement des diarrhées aqueuses, des douleurs abdominales et de la fièvre suivies de ténésme rectal et d'expulsion de sang et de mucus. Le mécanisme pathogène de base est lié à la facilité de la bactérie de pénétrer dans la muqueuse intestinale [31].

Les colites hémorragiques chez le sujet immunodéprimé par traitement immunosuppresseur ou par infection par le virus de l'immunodéficience humaine doivent faire rechercher dans les selles et par biopsie certains agents pathogènes, en particulier le cytomégalovirus, la cryptosporidie, l'*isospora belli* et l'*Aspergillus* [8]. Ainsi, L'hémorragie sévère liée à la colite à cytomégalovirus chez un enfant atteint du SIDA a récemment été décrite [33].

L'infection à protozoaires la plus commune du côlon est l'amibiase. Cette dernière a une distribution mondiale. Elle est plus fréquente dans les tropiques que

dans les climats tempérés où elle ne se développe que de manière sporadique ou parfois en foyer épidémique. Dans les contrées où l'amibiase n'est pas endémique, il est extrêmement important de considérer l'amibe comme étant un possible agent causal de colites. Les lésions les plus fréquentes affectent le caecum, l'appendice et le rectosigmoïde. Cependant, des lésions peuvent se retrouver dans tout le cadre colique. Les lésions précoces amibiennes correspondent à de petites surélévations mucoïdes jaunâtres contenant du matériel nécrotique où le parasite peut être mis en évidence. Ultérieurement, des ulcères ovoïdes cernés par un bord surélevé se forment et s'étendent le long de l'axe colique. Les ulcères peuvent confluer, formant de larges zones nécrotiques et inflammatoires, séparées par des plages de muqueuse intacte hyperhémie. Les biopsies doivent être réalisées sur les berges de l'ulcère car l'organisme y est le plus souvent présent. Les trophozoïdes sont parfois objectivés au niveau de l'exsudat fibrineux. Des pseudopolypes inflammatoires et un aspect de maladie de Crohn ou de colite ulcéreuse ont été rapportés dans le cadre de colite amibienne, raison pour laquelle il est important de rechercher de manière approfondie les amibes dans chaque cas de colite, étant donné que le traitement aux corticoïdes peut causer d'importantes complications telles que des perforations coliques et des abcès hépatiques [31].

Concernant les causes infectieuses de notre série, qui étaient retrouvées chez 12 enfants (soit 17,6%), elles étaient le plus souvent de type parasitaire (dans les deux tiers des cas).

3.4.3- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin:

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) se divisent en deux catégories: la Rectocolite Hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC). Il n'existe pas de forme spécifique à l'enfant et il ne s'agit plus d'une maladie exceptionnelle ; elles sont des maladies pouvant survenir chez l'enfant comme chez l'adulte, et on peut trouver dans la littérature des valeurs allant de 7 à 25 % des MICI définies comme pédiatriques, pour des âges limites fixés entre 15 et 20 ans. Ainsi, avant l'âge de 8 ans, les MICI sont très rares chez l'enfant et la plupart des malades déclarent leur affection à l'adolescence. Les MICI pédiatriques sont donc, dans la grande majorité des cas, des maladies de l'adolescent et l'âge de découverte moyen est de 14 ans [34]. Les 5 cas de MICI de notre série étaient tous âgés de plus de 7ans, leur âge moyen était de 12,4 ans avec des âges extrêmes de 10ans et 15ans.

La notion d'une spécificité étiologique des MICI de l'enfant est un sujet de débat ancien. Il est admis que pour les MICI survenant au début de la vie, en particulier chez le nourrisson, il est indispensable d'évoquer et d'éliminer un déficit immunitaire dont l'expression digestive serait prédominante [35].

D'après certains auteurs, les MICI de l'enfant sont volontiers plus familiales que les MICI de l'adulte. Ainsi, jusqu'à 20 % ou 30 % des enfants malades auraient un ou plusieurs apparentés malades, contre 6 % à 10 % dans la plupart des études adultes. On pourrait donc estimer que la composante génétique des MICI de l'enfant serait plus forte que chez l'adulte [36-37].

Selon l'hypothèse hygiéniste, il a été proposé que les malades atteints d'allergie, de maladies auto-immunes ou de MICI vivent dans un environnement surprotégé dans l'enfance. Cela n'a cependant pas été clairement démontré pour les MICI même si certains auteurs ont rapporté un meilleur niveau d'hygiène et de confort dans l'enfance ; au contraire, d'autres auteurs rapportent un excès

d'infections ou d'usage d'antibiotiques dans la petite enfance. L'effet de l'allaitement maternel est débattu. Le tabagisme passif dans l'enfance n'est pas retenu comme facteur de risque important de MICI contrairement au tabagisme actif de l'adulte [35].

Le diagnostic est souvent difficile à établir chez l'enfant car les signes sont peu nombreux et atypiques au début. Ainsi, il est le plus souvent porté tardivement, et par hasard, à l'occasion d'une intervention chirurgicale pour appendicite ou lors d'une complication de la maladie. La RCH est évoquée devant une diarrhée glairosanglante. La maladie de Crohn est évoquée devant des douleurs abdominales (présentent dans 83 % des cas), une diarrhée chronique (86 %), des lésions très évocatrices que sont les lésions anales (26 %), des lésions extra digestives articulaires, oculaires ou cutanées (21 %) et un retard de croissance staturo-pondérale (20 à 50 %). L'infléchissement des courbes de croissance et/ou de poids peut être le signe du début de la Maladie de Crohn. La spécificité est, chez l'enfant, la recherche d'un retentissement staturo-pondéral est primordiale [36]. Dans notre étude, des douleurs abdominales étaient présentes chez 3 enfants parmi 5, une diarrhée chez 4 malades et des arthralgies dans deux cas, alors qu'un retard staturo-pondéral n'a été noté que chez un seul patient.

Chez l'enfant, il n'y a pas d'examen complémentaire spécifique. Le bilan biologique inclue : numération formule sanguine, VS, CRP (permettent de détecter l'intensité de l'inflammation), un dosage de l'albumine dans le sang et des tests hépatiques. La recherche d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (ANCA) et anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) permet de distinguer MC et RCH. Les ANCA sont rencontrés plus souvent dans la RCH (74 % contre 24 % dans la MC) et les ASCA dans la MC (76 % contre 17 % dans la RCH) [38]. 4 enfants parmi 5, de notre série d'étude, ont bénéficié d'une mesure de la vitesse de sédimentation qui est revenue accélérée dans tous les cas. La recherche des ANCA (qui étaient positifs dans un cas de

RCH et un cas de MC) et des ASCA (étant positifs dans un cas de MC) a été effectuée chez trois malades.

La Société Européenne de Gastroentérologie Hépatologie et Nutrition Pédiatriques (ESPGHAN) a proposé en juillet 2004 des recommandations pour le diagnostic des maladies inflammatoires du tube digestif appelées les "critères de Porto". Chaque enfant suspect d'une MICI devrait pouvoir bénéficier d'une exploration complète comportant une coloscopie totale avec iléoscopie et une endoscopie digestive haute avec réalisation de biopsies multiples sur tous les segments du tube digestif nécessaire à une étude histologique complète. Les lésions caractéristiques de la MC ne se retrouvent que dans les biopsies du haut du tube digestif dans 11 à 29 % des cas. Une inflammation non spécifique du tube digestif haut est retrouvée dans 75 % des enfants atteints de RCH. L'examen radiologique de l'intestin grêle sera nécessaire dans tous les cas en dehors des RCH avérées. Le diagnostic de colite indéterminée ne peut être posé sans ces investigations complètes [38].

Endoscopiquement et en cas de MC, les lésions de la colite granulomateuse apparaissent focales. L'ulcération aphtoïde, lésion élémentaire et initiale, est une ulcération superficielle de petite taille, bien circonscrite, à fond blanc jaunâtre, unique ou multiple. Entre les ulcérations, la muqueuse est normale ou oedématiée. À mesure que la maladie progresse, les ulcérations deviennent plus larges (0,5 à 1 cm), linéaires à grand axe longitudinal (de 0,5 à 3 cm de long), plus profondes (1 à 5 mm). L'atteinte de la sous-muqueuse confère souvent à la muqueuse sus-jacente un aspect bosselé en « pavé ». Cet aspect en « galet » est majoré ou, plus rarement, réalisé par l'entrecroisement des ulcérations fissuraires parfois très longues et recoupées par des ulcérations perpendiculaires. Elles sont parfois bordées de pseudopolypes de dimension variable [13]. Dans la RCH, la muqueuse apparaît rouge, finement granuleuse, en « papier de verre humide », saignant au traumatisme le plus léger. La

perte de la trame vasculaire normale est totale ou partielle. Fait essentiel, l'atteinte inflammatoire se distribue uniformément à toute la muqueuse rectale, depuis le bas rectum pour s'étendre en amont à une distance variable, réalisant, selon les cas, une rectite, une rectosigmoïdite, une colite ulcéreuse distale touchant le côlon gauche, une pancolite [13].

Sur le plan anatomopathologique, les lésions de la MC sont polymorphes souvent focales avec alternance de plages lésées et de plages saines. Cette hétérogénéité justifie des biopsies multiples et étagées. Le critère pathognomonique de la maladie de Crohn est la présence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse dont la présence est cependant inconstante. Ceux-ci sont formés de cellules épithélioïdes, de lymphocytes et de cellules géantes. Les lésions sont souvent transmuraux touchant toute la paroi intestinale de la muqueuse à la séreuse. Les éléments en faveur d'une RCH sont un infiltrat lymphoplasmocytaire, des abcès cryptiques (figure 40), une diminution de la densité des cryptes, une surface muqueuse d'aspect villositaire, une augmentation diffuse des cellules de la sous-muqueuse et une diminution de la mucosécrétion associée à la présence de cellules inflammatoires dans la muqueuse. Contrairement à la maladie de Crohn, il n'existe jamais de granulome tuberculoïde. En l'absence de granulome tuberculoïde, il faut souligner qu'il n'existe pas de signe histologique spécifique permettant de différencier une rectocolite hémorragique d'une maladie de Crohn.

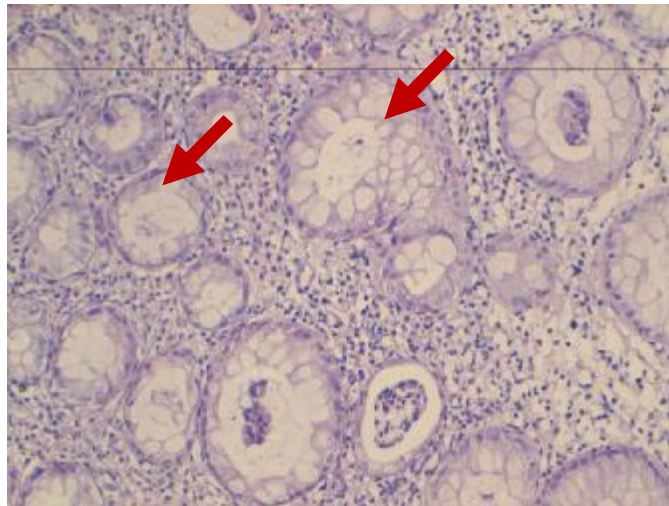


Figure 40: Abscès cryptiques

(Photo prise du service d'anatomopathologie du CHU Hassan II de Fès)

L'échographie intestinale est un examen non invasif qui permet de mesurer l'épaississement des parois de l'intestin et du côlon. Elle permet d'orienter le diagnostic de départ et participe à la surveillance de l'évolution. .

Le transit du grêle sert à déterminer la topographie des lésions sur le petit intestin dans la Maladie de Crohn. Dans le même but, on peut aussi effectuer un entéroscanner. Il s'agit d'un scanner abdominal qui analyse plus finement le petit intestin. Il nécessite une préparation, à savoir une ingestion d'eau dans le petit intestin à l'aide parfois d'une sonde gastrique. En effet, il permet de diagnostiquer les complications des MICI (figure 41) et d'évaluer les anomalies pariétales et leur retentissement sur le calibre des intestins : détection et détermination du siège des obstructions et caractérisation de l'épaississement pariétal digestif qui est en règle générale régulier, modéré et reste circonférentiel et symétrique. Dans notre série, un seul cas de maladie de Crohn avait bénéficié d'un entéroscanner qui a objectivé un épaississement pariétal régulier et circonférentiel de l'angle colique droit et de la boucle sigmoïdienne.

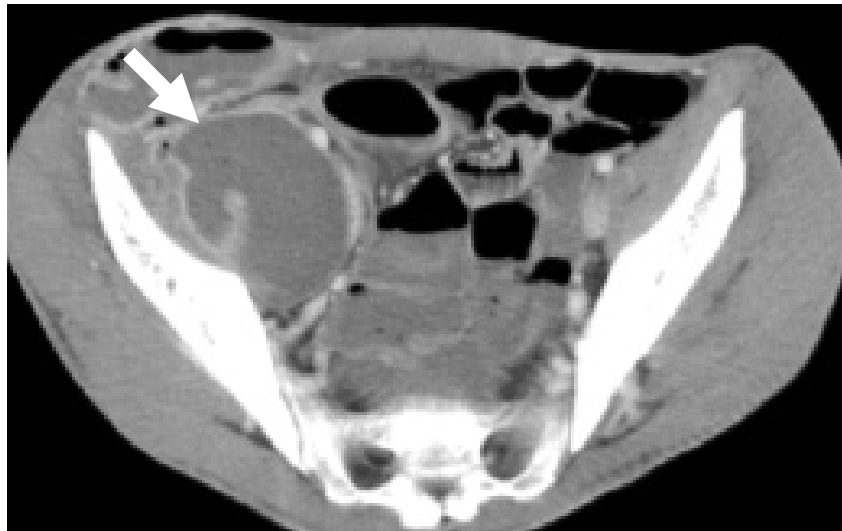


Figure 41 : Abscès de la fosse iliaque droite compliquant une maladie de Crohn (scanner réalisé au service de radiologie de l'hôpital mère-enfant du CHU Hassan II de Fès)

L'entéro-IRM est un examen potentiellement optimal pour le tractus digestif. Faisant partie du bilan initial en cas de suspicion de MICI, il permet d'évaluer l'activité et la sévérité de la maladie, de rechercher d'éventuelles complications et d'apprécier la réponse thérapeutique. Dans notre série, une entéro-IRM a été réalisée chez un seul patient objectivant un épaissement inflammatoire de la dernière anse iléale et du coecocolon droit en rapport avec une maladie de Crohn en phase active.

La vidéo-capsule est une technique prometteuse dans la Maladie de Crohn pour explorer l'intestin grêle. L'examen consiste à faire avaler une capsule un peu plus grande qu'une gélule, dans laquelle est incorporée une caméra qui enregistre des images et les transmet à un boîtier enregistreur. Après analyse, une reconstruction des images est obtenue et l'interprétation peut alors être effectuée.

Enfin, le seul examen spécifique à l'enfant effectué est la radiographie du poignet pour l'évaluation de l'âge osseux afin de rechercher un éventuel retard staturo-pondéral.

La localisation de la maladie de Crohn est différente chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'enfant, la localisation initiale de la maladie est plus souvent iléo-colique : 71 % des cas (contre 60 % chez l'adulte). En revanche, les atteintes coliques pures et grêliques pures sont moins répandues : respectivement 10 % et 19 % des cas (contre 20 % et 21 % chez l'adulte). Ces différences entre enfants et adultes dans la topographie des lésions se retrouvent également dans la RCH avec chez l'enfant une atteinte rectale seule dans 11 %, une atteinte prenant le colon gauche dans 57 %, une pancolite dans 32 %. Une tendance à une plus grande sévérité de la MC a été notée chez l'enfant par rapport à l'adulte, liée essentiellement à la fréquence plus importante des localisations grêlo-coliques [38].

Les MICI de l'enfant évoluent par poussées. Les périodes d'accalmie entre les crises peuvent être plus ou moins longues. Il est imprévisible après une première crise, même importante, de déterminer l'évolution de la maladie. Seul le temps entre chaque poussée peut donner une indication sur l'évolution future de la maladie. Ainsi, elles sont caractérisées par une grande probabilité d'extension des lésions inaugurales observée dans 30 % des cas de MC et 50 % des cas de RCH au cours des premières années d'évolution. Chez les plus jeunes enfants, l'évolutivité de la maladie est particulièrement marquée avec fréquemment des pancolites rebelles aux traitements médicamenteux et justifiant souvent un recours à la colectomie [34-39].

3.4.4- Fissure anale :

La fissure anale est une pathologie fréquente surtout chez l'enfant âgé entre 1 à 3 ans et de sexe féminin. La physiopathologie est multifactorielle, faisant intervenir une constipation, un facteur traumatique et une hypertonie anale de repos [40]. 8,8% de nos malades présentaient une fissure anale, sa fréquence n'a pas varié

significativement avec l'âge, alors qu'elle était visiblement plus fréquente chez les filles (13,6% versus 6,4% chez les garçons) mais sans signification statistique.

Sa symptomatologie est dominée par des proctalgies survenant exclusivement pendant l'exonération et aggravant la constipation (appréhension de la selle), et des rectorragies souvent mineures visibles sur la selle ou les couches [41]. Ceci rejoint les résultats de notre étude puisque 5/6 enfants ayant une fissure présentaient des rectorragies de faible abondance, en fin des selles dans 4 cas et mêlées aux celles-ci chez deux autres.

Le diagnostic en est très facile par le déplissage soigneux de la marge anale qui montre une ulcération qui a une forme en raquette dans les 2/3 des cas, sinon linéaire ou arrondie. Son siège est généralement médian et antérieur chez l'enfant. Parfois un bourgeon charnu de cicatrisation d'anciennes fissures est mis en évidence [41]. Dans notre série, toutes les fissures anales étaient diagnostiquées par un simple examen proctologique, quatre d'entre elles étaient de siège antérieur alors que les deux autres étaient de siège médian.

La fissure anale peut être un symptôme de la maladie de Crohn, elle est le plus souvent surinfectée, se révélant sous la forme d'un abcès sous-fissuraire puis intersphinctérien, d'évolution torpide et de localisation latérale atypique [40]. Les fissures traumatiques (sévices) sont généralement multiples, profondes, remontant au-delà du canal anal avec une localisation aberrante (non situées sur le raphé antérieur ou postérieur) [41].

3.4.5- Colites allergiques:

Chez le nourrisson de moins de deux ans, l'allergie aux protéines de lait de vache est l'allergie alimentaire la plus fréquente. Elle touche 2,5% à 3% des nourrissons [42]. Chez l'enfant, le lait est le quatrième agent responsable (12,6%) d'allergie alimentaire après l'œuf, l'arachide et le poisson [43].

Le diagnostic d'allergie alimentaire repose sur plusieurs démarches : l'interrogatoire, l'examen clinique, les tests cutanés, le bilan biologique et les tests de provocation.

La première étape du diagnostic consiste en un interrogatoire minutieux : terrain personnel et familial, allaitement, sevrage, diversification, type de symptômes...

Elle se traduit par l'apparition de rectorragies quelques heures ou quelques jours après l'ingestion de lait de vache. Chouraqui & coll ont montré que dans plus de 2/3 des cas, l'affection se manifeste avant l'âge de 15 jours. Les rectorragies peuvent être isolées ou s'accompagner de signes généraux d'intolérance aux PLV : diarrhée (60 %), vomissements (42,5 %), insuffisance de prise pondérale (30%), eczéma, altération de l'état général ... Une hyperéosinophilie et une élévation des IgE totales et spécifiques sont inconstantes [25]. Dans notre série, chez un seul nourrisson âgé de 6 mois on a diagnostiqué une allergie aux protéines de lait de vache (soit 1,5% des cas). Il a présenté, en plus des rectorragies, une diarrhée et des pleurs pouvant correspondre à des coliques. La recherche d'anticorps anti-lait de type IgE spécifiques étant revenue négative n'élimine pas le diagnostic.

Après l'étape anamnestique et clinique qui est primordiale, il faut réaliser des tests cutanés : prick-tests pour l'allergie immédiate et patch test pour l'allergie retardée. L'équipe de Saint-Vincent-de-Paul a mis au point un patch test prêt l'emploi: le « Diallertest® » particulièrement utile dans les formes digestives et cutanées non-IgE médiées. Le principe de ce test est le contact du lait à la peau pendant 48 heures avec

une lecture à 72 heures. La sensibilité augmente avec l'âge : avant 6 mois, 50% des enfants avec une APLV à manifestations digestives ont un test positif contre 82% après un an. Si les tests cutanés sont négatifs, il est recommandé de rechercher des IgE spécifiques dans le sang [44].

La rectosigmoïdoscopie montre des lésions aphtoïdes et parfois des nodules lymphoïdes, disséminés au sein d'une muqueuse saine ou simplement congestive érythémateuse, suintante et oedématiée. La muqueuse est parfois excessivement friable avec des micro-ulcérations. Dans les cas où elle est pratiquée, la biopsie de muqueuse rectale ou sigmoïdienne révèle un infiltrat inflammatoire de gravité variable : de l'inflammation diffuse non spécifique aux micro-abcès cryptiques. Des infiltrats éosinophiles ou avec des cellules géantes multinucléées sont possibles. L'œdème de la muqueuse rectale est non spécifique, mais l'hyperéosinophilie semble être bien corrélée avec la situation allergique de la colite [45].

L'ingestion de protéines de lait entraîne trois types de réactions [46] :

- une réaction allergique immédiate IgE médiée dans 60% des cas : les symptômes sont variés et apparaissent dans les deux heures suivant la prise de lait. Ils sont cutanés, digestifs et respiratoires et la forme la plus grave est le choc anaphylactique. Les preuves immunologiques sont présentes le plus souvent (prick-tests cutanés positifs et présence d'IgE spécifiques)

- une hypersensibilité allergique retardée non IgE médiée, de type cellulaire, dans 40% des cas avec des symptômes essentiellement digestifs mais aussi parfois cutanés et respiratoires. Les patchs tests sont positifs.

- L'intolérance ou hypersensibilité non allergique : les symptômes sont les mêmes mais sans preuves immunologiques.

Il est à noter que quelques observations font état de semblables atteintes au cours de l'allaitement maternel. Des bêta-lactoglobulines du lait de vache ont été mises en évidence à des taux variables dans 40% des échantillons de lait de femmes allaitantes, étudiés par Axelsson et coll. Chez des nouveau-nés nourris exclusivement au sein et présentant une proctocolite responsable de rectorragies, la biopsie de la muqueuse rectale révèle (Anveden-Hertzberg - 1996) des granulomes éosinophiles intra-épithéliaux dans 80% des cas et une hyperéosinophilie disséminée dans la lamina propria dans 20% des cas. Le régime d'éviction des protéines du lait de vache chez les mères entraîne la guérison de la proctocolite de l'enfant [25]. Dans cette optique, une étude a été publiée en 2003 à propos de six nourrissons âgés de moins de trois mois ayant présenté des rectorragies persistantes isolées en étant exclusivement allaités, l'aspect endoscopique et microscopique était en faveur d'une colite allergique avec bonne évolution chez cinq cas après l'exclusion des protéines de lait de vache de l'alimentation maternelle et uniquement après sevrage du lait maternel chez un cas [47].

3.4.6- Colites ecchymotiques:

Au cours des colites ecchymotiques, les rectorragies sont en général précoces, survenant dans la première semaine de vie. Dans certains cas, le début des rectorragies peut être constaté dès le premier jour. Il s'agit habituellement de quelques filets de sang autour des selles. Plus rarement, les rectorragies sont plus abondantes et peuvent être constatées en dehors des selles. Dans tous les cas, l'examen général est normal. L'examen de la marge anale est sans particularités et les rectorragies sont le plus souvent isolées [11].

La colite ecchymotique est essentiellement de description endoscopique ; les lésions muqueuses sont en « plages » ecchymotiques irrégulièrement réparties sur une

muqueuse plus ou moins congestive et friable. Certaines lésions sont allongées en « traînées » ecchymotiques, séparées par des intervalles de muqueuse saine. Des micro-ulcérations sont plus rarement notées. Les lésions prédominent au niveau du sigmoïde. Dans plus d'un tiers des cas, le rectum est indemne de toute atteinte macroscopique et les lésions ne sont notées qu'une fois franchie la charnière rectosigmoïdienne [48].

Parfois il n'y a pas d'anomalies endoscopiques macroscopiques au niveau de la muqueuse colique mais une étude histologique montrerait des lésions inflammatoires non spécifiques avec congestion capillaire, infiltrats non spécifiques, voire lésions fibreuses. Des lésions plus sévères telles que des érosions superficielles de l'épithélium, des infiltrats de cellules géantes multinucléées, des abcès cryptiques, ou des hémorragies massives de la muqueuse superficielle sont plus rares mais peuvent être observées [49].

3.4.7- Invagination intestinale aiguë :

L'invagination intestinale se définit par l'incarcération d'un segment intestinal et de son méésentère dans le segment sous-jacent, constituant une ischémie progressive qui, en l'absence de traitement, évolue vers la nécrose digestive. L'invagination intestinale aiguë idiopathique est la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez l'enfant. Il existe également des invaginations dites secondaires, qui sont en rapport avec une lésion locale ou surviennent dans un contexte particulier. L'invagination iléocolique est la plus fréquente, alors que celles iléo-coeco-colique, iléo-iléale pure ou colo-colique pure sont des variétés rares de l'invagination idiopathique [50].

Plus de 80% des invaginations intestinales aiguës surviennent avant l'âge de 2ans dont 45% entre 4 et 10 mois. Les douleurs abdominales paroxystiques sont le premier

signe clinique, associées ou non à une pâleur diffuse, des vomissements et des rectorragies. Des émissions sanglantes par l'anus s'observent dans 35 à 45% des cas d'invagination intestinale aiguë. Les rectorragies ne sont notées que chez 16% des malades dont les douleurs évoluent depuis moins de 12 heures. Elles constituent dans tous les cas un signe d'alerte qui doit faire rechercher un boudin d'invagination cliniquement et pratiquer une échographie et un abdomen sans préparation pour confirmer le diagnostic [51].

L'inspection permet d'apprécier l'importance du retentissement de l'invagination sur l'état général de l'enfant : asthénie, pâleur, hypotonie, signes de déshydratation, fièvre. Cette atteinte de l'état général est notable dans 30% des cas et l'adynamie peut confiner au coma léger dans 7% des cas [52].

Après avoir vérifié la normalité des orifices herniaires, la palpation de l'abdomen recherche une vacuité de la fosse iliaque droite et le boudin d'invagination. Il peut être palpé comme une tuméfaction ovalaire, ferme et mobile, située sur le cadre colique, sensible voire douloureuse. Lorsque l'invagination atteint le rectum, le toucher rectal peut percevoir la tête du boudin d'invagination. Non systématique, il permet, surtout quand il ramène du sang sur le doigtier, d'apporter un signe supplémentaire en faveur du diagnostic d'IIA [53].

L'intérêt de l'abdomen sans préparation est controversé dans la littérature, sa sensibilité ne dépasse pas 50 % dans les études. La technique la plus informative est le cliché de face couché. Les signes typiques d'invagination sont : [53]

- Une image tissulaire évoquant un boudin ;
- Une image en « cible » faite d'un anneau de densité grasseuse, entourant une opacité hydrique contenant elle-même un centre grasseux ;
- Une image en « croissant », celle de la tête du boudin silhouettée par l'air du segment digestif d'aval. Peuvent s'y associer :

- Des signes d'occlusion du grêle ou au contraire une faible aération digestive;
- L'absence de granité cæcal avec attraction des anses grêle vers la fosse iliaque droite.

L'échographie doit être l'examen diagnostique de choix avec une sensibilité et une valeur prédictive négative proches de 100 %. Les images caractéristiques sont (figure 42) :

- En coupe transversale l'image en « cocarde », faite d'une couronne périphérique plutôt hypoéchogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré correspondant au mésentère incarcerated.

- En coupe longitudinale, l'image dite en « sandwich » ou en « pseudo-rein » correspond à la succession des couches de paroi digestive hypoéchogène par rapport à la graisse mésentérique plus centrale et hyperéchogène. La zone de pénétration de l'anse invaginée dans l'anse réceptrice peut être parfaitement visualisée.

Des ganglions sont fréquemment vus au sein de la graisse mésentérique sous la forme de masses ovalaires hypoéchogènes. Le pédicule vasculaire est également visible en doppler couleur [54].

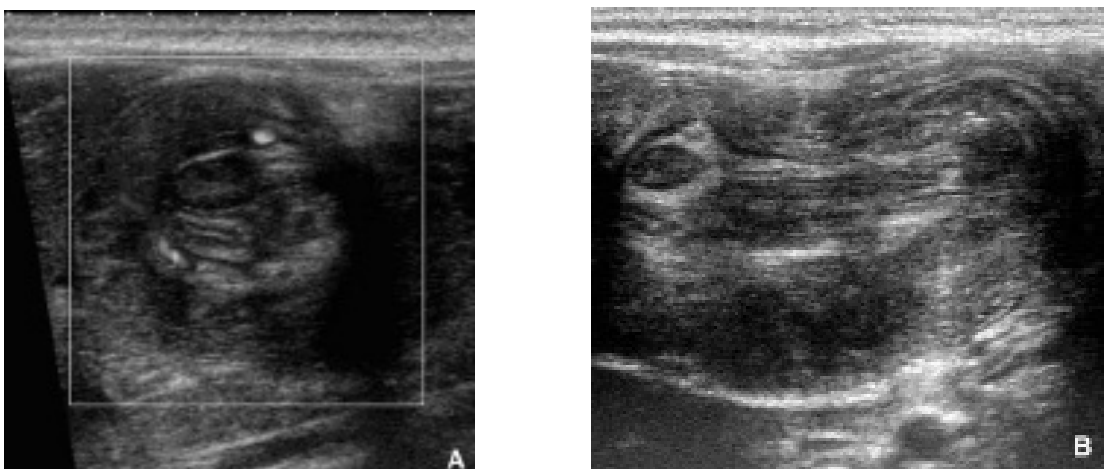


Figure 42 : Aspect échographique d'une invagination iléo-colique (A : coupe transversale, B : coupe longitudinale) [53].

En présence d'un radiologue expérimenté, le recours en première intention au lavement hydrostatique ou pneumatique pour le diagnostic d'invagination n'est plus justifié. Cet examen irradiant et plus invasif que l'échographie est en effet négatif dans plus de 50 % des cas. L'aspect caractéristique est celui de l'arrêt de progression de la colonne opaque ou aérique au niveau du boudin avec un aspect en pince de homard [55].

3.4.8- Diverticule de Meckel :

Le diverticule de Meckel est la malformation la plus fréquente du tractus digestif, rencontrée chez 1 à 3 % de la population. C'est une évagination intestinale, due à la persistance du canal omphalomésentérique, implantée sur le bord anti-mésentérique de l'iléon terminal à moins de 1 mètre de la valvule iléo-caecale et tapissée par une muqueuse comparable à celle de l'iléon. Dans 20 % des cas une hétérotopie tissulaire de type digestif est retrouvée. Il s'agit le plus fréquemment d'une muqueuse gastrique isolée (62 % des cas) ou associée à du tissu pancréatique (5 % des cas) ou à du tissu duodénal (2 % des cas). Plus rarement on retrouve du tissu splénique, duodénal, jéjunal, colique ou biliaire [56].

Ses complications sont de type hémorragique (30 %), occlusive (25 %), infectieuse (surtout chez l'adulte) et exceptionnellement tumorale ou herniaire. Les accidents hémorragiques du diverticule de Meckel se voient dans 60% des cas chez des enfants de moins de 2 ans, plus souvent chez le garçon (3/1). Les hémorragies sont dues à une ulcération peptique de l'iléon adjacent au diverticule de Meckel. Elle est secondaire à la sécrétion d'acide chlorhydrique par un îlot d'hétérotopie gastrique du diverticule retrouvé dans plus de 90 % des cas. Le saignement indolore est souvent massif, parfois minime mais récidivant ; 40 % des enfants dont le diverticule de Meckel a été compliqué d'une hémorragie ont eu plusieurs épisodes [57].

La visualisation du diverticule de Meckel est rare en imagerie conventionnelle. L'artériographie mésentérique supérieure montre des images en flammèches caractéristiques, mais son caractère invasif chez le nourrisson invite le clinicien à renoncer à la pratique de cet examen. La sensibilité, la spécificité de la scintigraphie ne lui confèrent pas un caractère diagnostique décisif. En pratique, seule la laparotomie (figure 43) ou la cœlioscopie permettent un acte diagnostique et thérapeutique [8].



Figure 43 : Diverticule de Meckel diagnostiqué par une laparotomie exploratrice [12]

3.4.9- L'hyperplasie nodulaire lymphoïde :

La survenue de rectorragies peut également être rapportée à une Hyperplasie Nodulaire Lymphoïde du Côlon. Les rectorragies sont isolées, sans aucune altération de l'état général ni aucun signe d'accompagnement [58].

Elle se définit endoscopiquement par un aspect de petits nodules multiples mesurant 1 à 4mm, revêtus d'une muqueuse pâle, souvent congestive en périphérie (figure44). Histologiquement, les follicules lymphoïdes sont hypertrophiés sans atypie cellulaire [59].

Vandenplas et coll ont montré que l'hyperplasie lymphonodulaire peut être en rapport avec une allergie alimentaire [60]. Donc aucun traitement, ni médical ni chirurgical, n'est requis et l'évolution en est toujours bénigne.

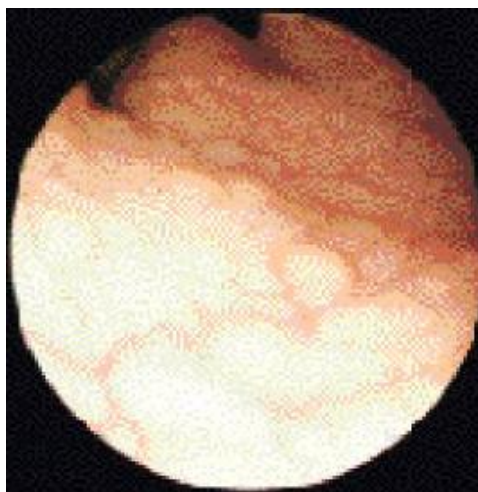


Figure 44: aspect endoscopique d'une hyperplasie nodulaire lymphoïde [8].

3.4.10- Purpura rhumatoïde:

Le purpura rhumatoïde est une vascularite à immunoglobulines A, qui survient le plus souvent entre 2 et 15 ans. Il est caractérisé cliniquement par un purpura vasculaire prédominant dans les zones déclives, volontiers accompagné d'arthralgies des grosses articulations, de douleurs abdominales, et d'anomalies du sédiment urinaire. Il n'existe aucun marqueur biologique spécifique et le diagnostic est avant tout clinique. Dans la majorité des cas, la maladie dure 1 à 3 mois et le pronostic est bon. Cependant, à court terme, l'évolution peut être émaillée par des complications digestives. À long terme, seule l'atteinte rénale est susceptible de conditionner le pronostic [61].

Au cours du purpura rhumatoïde, les hémorragies digestives sont en rapport avec des lésions intestinales observées dans environ un tiers des cas de la maladie. Ces lésions sont secondaires à des suffusions hémorragiques intra-pariétales à l'origine d'hématomes. L'atteinte est en général jéjunale ou iléale, plus rarement colique ou duodénale et exceptionnellement œsophagienne. Révélées par un méléna et/ou des rectorragies et, en cas de lésions gastriques ou duodénales, par des

vomissements bilieux et des épigastralgies. Ces complications digestives précèdent parfois l'apparition du purpura [62].

L'échographie abdominale est essentielle et doit être répétée chez les malades non opérés dont la symptomatologie persiste ; elle objective l'épaississement pariétal, les hématomes, les épanchements et les signes d'invagination [61].

Endoscopiquement, outre un œdème pariétal présent dans tous les cas, il existe une congestion et un piqueté pétéchiol de la muqueuse. Plus rarement, les hématomes apparaissent ulcérés en surface et recouverts de fausses membranes rétrécissant parfois la lumière digestive [11].

3.4.11- Malformations vasculaires :

Les malformations vasculaires du tube digestif sont rares chez l'enfant. Elles se révèlent par un saignement digestif aigu ou plus souvent chronique responsable d'anémie hypochrome hyposidérémique. Les lésions vasculaires sont de trois types : [63]

- Les angiodysplasies sont des lésions dégénératives des veines sous-muqueuses. Chez l'enfant, les angiodysplasies s'observent au cours de la maladie de Von Willebrand et chez l'insuffisant rénal en hémodialyse. Au décours d'une transplantation rénale, ces lésions d'angiodysplasies iléales et/ou coliques droites mais aussi gastriques et duodénales peuvent être responsables d'hémorragies intestinales sévères de diagnostic particulièrement difficile. Endoscopiquement, les lésions souvent multiples apparaissent comme des « taches » rouges de 4 à 8 mm, plates ou légèrement saillantes d'où peut partir une veine de drainage. Les limites de ces collections de sang sous-muqueux sont festonnées ;

- Les télangiectasies héréditaires qui, histologiquement, ne peuvent être distinguées des angiodysplasies s'observent dans le syndrome de Rendu-Osler-Weber,

mais les rectorragies sont en général très tardives et ne s'observent que chez l'adulte. Elles ne sont cependant pas exceptionnelles et sont à l'origine d'une lourde morbidité ;

- Les hémangiomes caverneux diffus sont des malformations vasculaires faites de larges sinus sanguins bordés par un endothélium et du tissu conjonctif de type capillaire, caverneux ou mixte. Des hémangiomes cutanés sont notés chez la moitié des enfants porteurs d'hémangiomes intestinaux. La coloscopie est une étape essentielle du diagnostic car dans plus de la moitié des cas, les angiomes intéressent le côlon. Les lésions sont de dimension variable : de 1 cm à des lésions étendues qui intéressent la totalité de la circonférence rectale ou colique.

3.4.12- Troubles de crase sanguine :

Les troubles de crase sanguine peuvent être secondaires à une affection constitutionnelle ou acquise ; il peut s'agir soit d'une pathologie de l'hémostase primaire (thrombopénie, thrombopathies ou maladie de Von Willebrand) soit d'une pathologie de l'hémostase secondaire (hémophilies, déficit en vitamine K ou insuffisance hépatocellulaire), ou bien également d'une pathologie des inhibiteurs de la coagulation.

- Thrombopénie [64]:

Très fréquemment constatées en clinique, les thrombopénies sont définies par une diminution du nombre des plaquettes en dessous de $150 \cdot 10^9$ plaquettes/L ($150\,000$ plaquettes/L). Les circonstances de découverte sont très diverses : purpura cutanéomuqueux isolé ou associé à des hémorragies ; souvent hémogramme systématique ou effectué dans le bilan d'une maladie déjà connue. Quel que soit leur mode de découverte, les thrombopénies répondent à des mécanismes et des causes variés notamment le syndrome hémolytique et urémique.

- Syndrome hémolytique et urémique:

Le syndrome hémolytique et urémique est caractérisé par l'association d'une anémie hémolytique avec schizocytes, d'une thrombopénie et d'une atteinte rénale secondaire à des lésions de microangiopathie thrombotique. La forme typique est la plus fréquente chez l'enfant, survenant après un épisode de diarrhée à *Escherichia coli* entéropathogène. D'autres germes peuvent être en cause tels que *Shigella dysenteriae* ou *Streptococcus pneumoniae*. Les formes atypiques sont plus rares mais souvent de moins bon pronostic. Le SHU atypique peut être associé à des mutations du gène du facteur H, à un déficit en protéase du facteur de Von Willebrand, à un déficit congénital du métabolisme de la vitamine B12, à certains médicaments, ou être en apparence primitif. Les formes familiales sont fréquentes [65].

Les rectorragies sont souvent le premier signe, la maladie se présentant au début comme une diarrhée sanglante qui se complique rapidement de signes généraux et d'une atteinte rénale rapidement très sévère [66].

Parmi les complications du SHU on note : le décès à la phase aigüe dans environ 2% des cas, l'atteinte du système nerveux central (convulsions, somnolence, torpeur, coma, signes de localisation, ischémie cérébrale, parfois hémorragie), l'atteinte gastro-intestinale

(Colite hémorragique, iléite nécrotico-hémorragique, sténoses séquellaires), l'atteinte pancréatique (Pancréatite aigüe, intolérance au glucose, diabète secondaire), l'atteinte hépatique (hépatomégalie, cytolyse, cholestase) et l'atteinte cardiaque (cardiomyopathie hypertrophique et myocardite) [67].

- Maladie de Willebrand [68]:

C'est une des plus fréquentes anomalies constitutionnelles de l'hémostase touchant les deux sexes, avec une prévalence d'au moins 1 %, liée à une anomalie du facteur de Willebrand. Les principaux symptômes sont des épistaxis, des gingivorragies, des ménorragies et des saignements après une extraction dentaire ou un acte chirurgical mais parfois des saignements digestifs.

- Hémophilies [69]:

L'hémophilie est une maladie à transmission récessive liée au sexe secondaire à un déficit plus ou moins complet en facteur VIII: hémophilie A ou en facteur IX : hémophilie B. Dans sa forme sévère, l'hémophilie se traduit par des hémorragies incoercibles post-traumatiques de type hématomes, hémarthroses, hémorragies des cavités naturelles ou du système nerveux central. L'espérance de vie des hémophiles s'est progressivement accrue avec le développement des thérapeutiques transfusionnelles jusqu'à atteindre des valeurs presque normales.

- Afibrinogénémie constitutionnelle [70]:

C'est une affection rare et héréditaire qui réalise un défaut de synthèse du Fibrinogène. Elle affecte les deux sexes et est transmise suivant le mode récessif autosomique. Les manifestations hémorragiques font habituellement leur apparition au cours de la période néo-natale, ce qui permet déjà d'évoquer le diagnostic différentiel avec l'hémophilie. Ce sont des hémorragies provoquées (plaie du cordon pour le nouveau-né, sections accidentelles ou opératoires, traumatismes même légers provoquant des hématomes sous cutanés ou intramusculaires) ou spontanées (épistaxis, gingivorragies, hémorragies digestives ou respiratoires).

3.4.13- Particularités du nouveau-né :

a/ Entérocolite ulcéro-nécrosante:

L'entérocolite ulcéro-nécrosante survient dans 90 % des cas chez le prématuré ou le nouveau-né de faible poids de naissance et qui a comme facteurs de risques, une alimentation entérale retardée ou augmentée trop rapidement, une colonisation bactérienne, une lésion de la muqueuse intestinale (ischémie, hypoxie) [71].

La pathogénie exacte de l'entérocolite demeure encore inconnue. De nombreux éléments étiologiques peuvent être incriminés : l'ischémie provoquée par la baisse transitoire du débit sanguin mésentérique, l'infection intestinale, les facteurs nutritionnels (la composition et l'osmolarité des nutriments), l'alimentation entérale précoce et les facteurs immunitaires. La possible conjonction de ces différents facteurs a été soulignée. La libération de substances vaso-actives d'origine plaquettaire, particulièrement le "plateletactivating factor"(PAF), thromboxane et leucotriènes, dans la circulation mésentérique pourrait amplifier les lésions ischémiques intestinales et engendrer les atteintes histologiques irréversibles de l'entérocolite [25].

Elle n'est en fait qu'exceptionnellement responsable des rectorragies. Le diagnostic repose sur l'apparition de la triade : distension abdominale, rectorragies, vomissements bilieux ou résidus gastriques après le début de l'alimentation orale associée à une atteinte sévère de l'état général (état septique, tachypnée, tachycardie, changement de teint, acidose, instabilité thermique), et sur l'abdomen sans préparation (ASP) qui met en évidence une " pneumatose intestinale " ou hépato-portale témoin de l'existence d'un épanchement gazeux intra-mural, éventuellement une anse intestinale dilatée et immobile ou un œdème des parois intestinales et parfois, en cas de perforation, un pneumopéritoine [11].

L'échographie intestinale est faite devant une suspicion clinique sans signe radiologique. Elle décèle facilement la pneumatose portale et détecte également une

collection liquidienne péritonéale qu'elle soit importante ou discrète autour des anses. Elle peut montrer aussi un épaississement pariétal ou une masse voire une perforation intestinale [72].

Les rectorragies de l'ECUN traduisent la souffrance de la muqueuse. Les rectorragies macroscopiques sont classiquement le témoin de lésions muqueuses déjà évoluées prédominant habituellement au niveau de l'iléon et du cæcum. En fait, la valeur des rectorragies dans l'établissement du diagnostic de gravité de l'entérocolite ne fait pas l'unanimité. Dans une étude portant sur 1 347 nouveau-nés, la survenue de rectorragies ne permettait pas de préjuger de la gravité de l'entérocolite. Signalons enfin que la présence microscopique de sang dans les selles, détectée par bandelettes réactives, n'est pas corrélée à la survenue d'une ECUN, comme cela a été démontré par l'analyse systématique des selles de nouveau-nés de faible poids de naissance [25].

b/ La maladie hémorragique du nouveau-né :

Elle survient typiquement 24 à 72 heures après la naissance. L'hémorragie digestive peut être importante. D'autres atteintes hémorragiques sont parfois constatées (cérébrales ou méningées par exemple). La survenue des accidents hémorragiques est prévenue par l'administration systématique de vitamine K1 en période néonatale [11].

Devant toute hémorragie digestive dans la période néonatale, le bilan étiologique doit de toute façon comprendre systématiquement une vérification de la normalité de la crase sanguine. L'étude des facteurs de la coagulation laisse apparaître une chute des facteurs II, VII, IX et X [25].

La réalité de l'hypovitaminose K semble toutefois contestable. Les études rapportant une grande fréquence d'hémorragies digestives au cours de ce syndrome hémorragique sont relativement anciennes, la preuve de l'hypoprothrombinémie n'est pas toujours fournie et les explorations digestives, notamment endoscopiques, sont

absentes. Au total, si l'avitaminose K ne semble pas capable à elle seule d'induire des saignements digestifs, elle peut probablement faciliter la survenue d'hémorragies digestives liées à d'autres causes [26].

3.4.14- Autres causes de rectorragies :

Rarement, les rectorragies sont à rapporter à d'autres causes, notamment :

- L'ulcération thermométrique : est rare, il s'agit d'une lésion unique, rectale d'origine traumatique, superficielle, longitudinale siégeant dans une zone de muqueuse par ailleurs parfaitement saine. Le diagnostic en est facile par la rectoscopie. La guérison est spontanée et rapide par l'éviction du facteur traumatisant [25].

- La colite pseudomembraneuse : forme la plus grave de diarrhée post-antibiothérapie due à *Clostridium difficile*, est rare chez l'enfant. La colite aiguë hémorragique à *Klebsiella oxytoca*, tout aussi rare, survient 3 à 7 jours après la prise d'amoxicilline, d'ampicilline ou de céphalosporine par voie orale ou parentérale. Elle cède en moins de 48 heures à l'arrêt de l'antibiothérapie [11].

- L'ulcère solitaire du rectum: Révélé par des rectorragies le plus souvent minimes, il offre à l'endoscopie l'aspect d'une ulcération unique superficielle dont la dimension varie de 5mm à 5 cm, siégeant entre 6 et 10cm de la marge anale sur la paroi antérieure du rectum et séparé nettement de la muqueuse adjacente normale par un liseré hyperhémique. L'ulcère solitaire du rectum affecte surtout les femmes entre 20 et 30 ans mais la survenue dès l'âge de 10 ans a été récemment rapportée. Il serait secondaire à un prolapsus de la muqueuse rectale. Histologiquement, l'oblitération de la lamina propria par des fibroblastes dérivés de la musculaire muqueuse achève de le caractériser [73].

- Les duplications digestives : sont définies par la présence d'une structure surnuméraire représentant un segment quelconque du tube digestif pourvue d'un revêtement muqueux interne et de couches musculaires et séreuses externes. Elles

peuvent se rencontrer à n'importe quel niveau du tube digestif, de la bouche à l'anus. Les DD peuvent, par ulcération peptique ou irritation de contact, provoquer un saignement parfois important. Une telle complication a même été décrite chez l'adulte [74].

- La dilatation segmentaire de l'intestin : dénommée « dysgénésie iléale », est une anomalie caractérisée par l'augmentation du diamètre de l'intestin sur une courte étendue, en un point quelconque (duodénum, côlon et intestin grêle, avec une prédilection pour la zone située à l'union des tiers moyen et inférieur) et sans obstacle sous-jacent. Chez l'enfant plus grand et même seulement à l'adolescence, une DS peut se révéler par des troubles digestifs mal définis et éventuellement aussi par une anémie en rapport avec un foyer d'hétérotopie gastrique au sein du segment de grêle dilaté [75].

- Le prolapsus rectal : se définit par l'issue, par l'anus, de la paroi rectale évaginée. Le plus souvent limité, chez l'enfant, à la muqueuse rectale, il peut, dans les formes les plus évoluées, comprendre toute la paroi rectale. Ses facteurs étiologiques sont représentés par : une constipation, une diarrhée, la mucoviscidose, une affection entraînant une exacerbation des poussées abdominales ou un défaut de soutien de la paroi rectale. Parmi ses complications qui sont rares, on trouve : l'hémorragie n'est jamais abondante, l'étranglement est nié par certains, retrouvé par d'autres et la rectite qui ne suppure jamais [76].

- La pathologie hémorroïdaire : est rare en pédiatrie, même chez les constipés sévères ou chez les enfants présentant une hypertension portale. En effet, dans une étude rétrospective portant sur 189 enfants atteints de varices œsophagiennes, seulement 4,2% d'entre eux avaient des hémorroïdes symptomatiques [8]. Mais il ne faut pas confondre les hémorroïdes avec le cercle veineux physiologique congestif secondaire essentiellement à la diarrhée ou à la constipation [41].

- Autres : Les volvulus, l'entérocolite post-obstructive et le cancer rectocolique.

4- Prise en charge thérapeutique :

La conduite à tenir devant une HDB varie en fonction de la cause de l'hémorragie, des caractères de celle-ci (abondance, persistance ou arrêt, éventuelle récurrence) et du terrain. Elle a pour but d'assurer l'hémostase immédiate et de prévenir les récurrences hémorragiques en espérant au mieux une hémostase définitive. L'hospitalisation de l'enfant est à préconiser pour une prise en charge médicochirurgicale ou pour stabiliser l'état hémodynamique du patient. Dans cette optique, on peut distinguer deux volets thérapeutiques : un traitement non spécifique, basé sur la mise en condition du malade, et un traitement spécifique, basé sur la prise en charge de l'étiologie diagnostiquée.

4.1- Traitement non spécifique

La Mise en condition du malade vise à le stabiliser sur le plan hémodynamique et la correction d'une éventuelle anémie.

Le premier objectif de la réanimation d'un choc hémorragique est la correction de l'hypovolémie, qui est moins bien tolérée que l'anémie. Il est donc nécessaire d'administrer un bolus d'environ $20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ de colloïdes en 10 minutes, qui peut être répété 3 ou 4 fois [77]. Chez le prématuré et le nouveau-né, l'albumine reste probablement le soluté de première intention, surtout devant l'absence de données suffisantes sur l'efficacité et les effets secondaires des colloïdes de synthèse, notamment des hydroxyéthylamidons (HEA) à cet âge. Chez les enfants plus grands, on peut se rapprocher des recommandations existantes pour l'adulte [78], et le choix revient aux gélatines et aux HEA. L'albumine n'est indiquée qu'en cas de contre-

indication aux colloïdes de synthèse, ou en relais de ceux-ci [79]. Si l'hémorragie se poursuit, il peut devenir difficile de maintenir la pression artérielle malgré un remplissage vasculaire bien conduit, il convient d'y associer des amines vasopressives, la transfusion sanguine ou également des techniques comme le pantalon antichoc. Son retentissement respiratoire peut nécessiter une intubation-ventilation mécanique. Les amines vasopressives, comme la dopamine ou l'adrénaline, sont intéressantes pour diminuer le risque de désamorçage cardiaque. La dopamine est habituellement débutée à la dose de $2 \text{ à } 2,5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ et augmentée par paliers successifs de $2,5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ en fonction de la réponse clinique. L'administration intraveineuse continue d'adrénaline est habituellement débutée à la dose de $0,1 \text{ à } 0,2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ et progressivement augmentée (paliers de $0,1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) jusqu'à $3 \text{ à } 5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ pour certains auteurs, en fonction de l'efficacité clinique [77].

La décision de transfuser reste largement empirique et se fonde à la fois sur le contexte et le taux d'hémoglobine, qui n'est qu'un reflet imparfait de la masse globulaire surtout lors d'un état hémodynamique instable. Néanmoins cette décision est habituellement prise dès que l'hématocrite est inférieur à 25%. Chez l'enfant, le volume à transfuser est calculé sachant que 3-4 ml/kg de CGR élèvent la concentration en hémoglobine de 1g/dl [80]. Dans notre série, un seul patient avait bénéficié d'une transfusion de culots globulaires ; il avait abondamment saigné sur une rectocolite hémorragique et avait un taux d'hémoglobine à 6,6g/dl.

4.2- Traitement spécifique

Constitue le volet le plus important du traitement curatif de l'hémorragie digestive basse puisque la suppression de la cause permet d'obtenir une hémostase définitive.

4.2.1- Polypectomie endoscopique :

Actuellement, la polypectomie endoscopique constitue le traitement de base de tous les polypes rectocoliques [81]. Dans notre étude, une polypectomie endoscopique a eu lieu chez 28 malades d'entre ceux présentant des polypes (93% des cas). La résection endoscopique est faite au moyen d'une anse qui traverse le canal opérateur et sur laquelle est appliqué un courant de haute fréquence dont l'intensité doit être contrôlée au préalable. Avec de fortes puissances, la chaleur entraîne une sortie brutale de l'eau des cellules qui explosent. Ceci correspond à la section. Avec des puissances plus faibles, la chaleur induit une sortie douce de l'eau des cellules créant une coagulation (figure 45). Une préparation colique de mauvaise qualité (présence de résidus fécaloïdes) contre-indique l'électrorésection endoscopique du fait de la possibilité de concentrations potentiellement explosives d'hydrogène et de méthane [13].



Figure 45: Obtention de l'hémostase après polypectomie (Photo prise lors d'une polypectomie endoscopique faite au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

Les polypes pédiculés dont la taille n'excède pas 3 à 4 cm sont réséqués à l'anse diathermique. Il est nécessaire de disposer d'anses à polypectomie de taille adaptée à la dimension du polype à réséquer. Après repérage et exposition du polype et de son pédicule de telle sorte qu'il se positionne à 5 h, l'anse est manœuvrée de manière à coiffer le polype puis à enserrer le pédicule près de la tête et à distance de la base d'implantation. Cette précaution limite le risque de perforation et autorise en cas de saignement la strangulation du pédicule restant plus près de la paroi. Après résection, le polype est récupéré à l'aide d'une pince tripode à corps étranger [13].

Les petits polypes sessiles (5 mm au plus) sont réséqués à l'anse diathermique de petite taille avec ou sans picot après les avoir strangulés puis attirés dans la lumière, créant ainsi un pédicule muqueux qui protège la paroi dont la mobilisation en bloc signerait la capture. Les très petits polypes sessiles (3 mm de diamètre au plus) sont enlevés par certains à l'aide d'une pince diathermique qui requiert l'utilisation de courant de faible puissance (10 à 15 W) pendant 1 à 2 secondes. Si un fragment de polype persiste après l'électrorésection, il est impératif de s'abstenir de toute coagulation complémentaire. Cette technique est contre indiquée en cas de thrombopathies ou de traitement par aspirine ou AINS et lorsque les polypes siègent dans le côlon droit. Certains experts la proscrivent en raison du risque de perforation secondaire par coagulation transmurale [13].

La mucosectomie endoscopique consiste à injecter, à l'aide d'une aiguille à sclérose, du sérum physiologique (de 5 à 10 ml, voire plus) sous le polype. Il est ainsi surélevé et séparé de la sous-muqueuse, autorisant la mise en place d'une anse à polypectomie. Le recours à une anse à picots facilite l'accrochage à la muqueuse au pourtour du polype surélevé. Cette technique concerne les polypes sessiles de taille limitée. Lors de l'injection sous-muqueuse, l'absence de surélévation du polype signe

une extension de la lésion à la musculieuse et justifie son exérèse chirurgicale. Il s'agit d'une éventualité exceptionnelle en pédiatrie [13].

La technique de polypectomie par fragments est utilisée lorsque l'anse à polypectomie ne peut enserrer le polype. L'anse est placée sur une des berges du polype. Le polype est réséqué, morceau par morceau, jusqu'à son extrémité opposée. Une coloration de surface par l'indigo carmin est conseillée afin de s'assurer au mieux du caractère complet de l'exérèse. Si besoin, la résection peut être complétée par une coagulation au plasma argon. La récupération de l'ensemble des fragments réséqués est essentielle. Elle est facilitée par l'utilisation des «anses paniers» [13].

Les complications de la polypectomie endoscopique sont de deux types [16]: l'hémorragie et la perforation.

Une hémorragie peut être immédiate (< 12 heures) et constitue la conséquence soit d'un usage mal équilibré des courants de section et de coagulation, soit d'une section accidentelle mécanique du polype avant application du courant d'électrorésection ; ou secondaire, elle complique la chute de l'escarre de coagulation initiale ou l'érosion d'un vaisseau sanguin par poursuite et extension profonde des lésions tissulaires de la brûlure électrique. Elles s'observent 5 à 14 jours après l'électrorésection. Le traitement endoscopique est le traitement de référence des hémorragies survenant dans les suites d'une polypectomie. Le choix de la méthode hémostatique peut être fonction des constatations endoscopiques mais toutes les méthodes ont une efficacité voisine. L'injection d'adrénaline diluée (solution à 1 mg/ml diluée dans 9 ml de sérum physiologique) est aisément réalisable et très souvent efficace [82]. En cas d'échec, la pose de clips ou la mise en place d'un lasso en cas de moignon de pédicule long est presque constamment efficace. Les clips sont particulièrement bien adaptés aux hémorragies dans les suites d'une mucosectomie [83-84]. La ligature élastique a également parfois été proposée avec succès [84]. La

supériorité de l'association de plusieurs méthodes hémostatiques n'est pas démontrée. En revanche, il faut éviter la thermocoagulation, méthode peu diffusée en France, car elle expose à un risque non nul de perforation colique [85].

Les perforations relèvent de plusieurs mécanismes : coagulation profonde transmurale de la paroi suivie de nécrose ; section de la paroi colique enserrée par l'anse, pression mécanique ou pneumatique excessive sur une paroi fragilisée par l'électrocoagulation, contact anormal entre anse et paroi ou polype et paroi. Le traitement est chirurgical. Sur côlon propre, les suites opératoires de ces perforations sont simples. Leur prévention repose sur la prise en compte des facteurs de risque individuels, en particulier la taille du polype réséqué (supérieur à 2 cm), le type sessile où le pourcentage de perforation est de 0,8 % contre 0,3 % en cas de polypes pédiculés et l'expérience de l'opérateur. Les perforations surviennent préférentiellement lors de l'exécution par l'opérateur de ses 50 premières polypectomies [81].

4.2.2- Autres thérapeutiques :

Elles sont variables selon l'étiologie trouvée :

En cas de colites infectieuses le traitement repose sur une antibiothérapie : macrolides s'il s'agit de *Campylobacter*, ceftriaxone dans les autres cas. Les fluoroquinolones en cas de fièvre typhoïde [8]. Le traitement de l'amibiase consiste en l'administration de médicaments appelés amoébicides (déhydroémétine, métronidazole) et d'amoébicides de contact (hydroxykinoléine) chez les porteurs sains. Ce traitement est très efficace et assure la guérison.

Le traitement de la rectocolite hémorragique est basé, comme celui de la maladie de Crohn, sur l'emploi de drogues à action anti-inflammatoires locale (aminosalicylates) ou générale (corticoïdes), et éventuellement immunosuppressive (azathioprine, méthotrexate, ciclosporine). En cas d'échec, il fait appel à la chirurgie,

qui est définitivement curative mais mutilante lorsqu'elle enlève le côlon et le rectum, et pour laquelle des techniques plus conservatrices se sont développées. Cependant, le traitement chirurgical de la MC chez l'enfant n'est pas consensuel. Certaines équipes sont plus interventionnelles que d'autres. Quoi qu'il en soit, la chirurgie n'entraîne pas de guérison et n'évite pas les récurrences. La nutrition entérale à débit continu et la corticothérapie ont une efficacité identique chez l'enfant, avec un taux de rémission de l'ordre de 85 %. La NEDC présente un grand intérêt pour le traitement du retard statur pondéral et/ou pubertaire, et dans les formes corticodépendantes ou résistantes. La NEDC peut être poursuivie à domicile et uniquement pendant la nuit [38].

En cas de fissure anale, le traitement est essentiellement médical consistant à traiter la constipation, et à appliquer des traitements locaux (crèmes cicatrisantes). Le traitement chirurgical est exceptionnel ; notamment, les injections sclérosantes sous fissuraires et l'excision chirurgicale [51].

Pour les colites allergiques, les mesures préventives sont essentiellement l'éviction et la préconisation de l'allaitement maternel. Une utilisation plus large en France de l'allaitement maternel exclusif prolongé, c'est à dire plus de 6 mois, représenterait une prévention efficace.

La prise en charge consiste à supprimer les apports de protéines de lait en les remplaçant par une préparation artificielle contenant des protéines hydrolysées de caséine ou de lactosérum [46].

L'invagination intestinale aiguë est une urgence thérapeutique. Le traitement consiste en une réduction de l'invagination en urgence par un lavement thérapeutique. En cas d'échec ou de contre-indication du lavement, une intervention chirurgicale est indiquée. Elle réalise une réduction simple de l'invagination ou une résection intestinale en fonction du degré d'ischémie [50-86].

En cas d'état hémodynamiquement instable ou de dépendance transfusionnelle (plus de 6 culots dans les dernières 24 heures) secondaire à un diverticule de Meckel, un traitement actif est recommandé [87]:

- un traitement endoscopique, après une préparation colique rapide, peut être proposé en première intention ;
- l'embolisation radiologique peut être proposée à la place du traitement endoscopique, dans les centres ayant l'expérience de cette technique.

Le traitement chirurgical en urgence est recommandé en cas :

- d'impossibilité ou d'inefficacité des autres traitements ;
- d'une persistance ou d'une récurrence précoce de l'hémorragie, nécessitant une transfusion massive ou répétée.

La chirurgie en urgence doit, dans l'idéal, consister en la réalisation d'une colectomie segmentaire après localisation précise préopératoire du site hémorragique.

La place de la colectomie totale « à l'aveugle » doit être limitée aux seuls patients présentant des diverticules diffus du côlon et pour lesquels la localisation précise en préopératoire du saignement s'est révélée impossible. Elle doit néanmoins être préférée à une colectomie segmentaire (droite ou gauche) « à l'aveugle ».

Le traitement du purpura rhumatoïde est avant tout symptomatique ; il fait appel à la mise au repos spontanée de l'enfant de courte durée, une corticothérapie brève en cas de douleurs abdominales, et sous forme de perfusions en cas de néphropathie évolutive. Un simple traitement antalgique (paracétamol 60 mg/kg/j) suffit pour l'atteinte articulaire [61]. Les anti-sécrétoires sont utilisés, parfois couplés à la nutrition artificielle au rôle antalgique et nutritionnel bénéfique [8].

Le traitement du syndrome hémolytique et urémique est purement symptomatique consiste à la transfusion de culots globulaires et au traitement de l'insuffisance rénale aiguë [65].

Pour les malformations vasculaires, la coagulation par voie endoscopique est efficace à la phase aiguë comme en traitement préventif des récurrences hémorragiques. De nombreuses méthodes utilisables par voie endoscopique ont été proposées mais leurs résultats sont imparfaitement évalués et aucune comparaison n'est disponible. Le laser NdYag est de moins en moins utilisé. La coagulation au plasma argon s'impose comme la méthode moderne de référence [88]. La ligature élastique a parfois été proposée dans le traitement des angiodysplasies du grêle [89]. En cas d'échecs des autres traitements, l'embolisation par voie radiologique est une option thérapeutique raisonnable, efficace 9 fois sur 10, en particulier chez des malades inopérables [90].

En cas d'entéocolite ulcéro-nécrosante, le traitement consiste à interrompre l'alimentation avec mise en place d'une sonde nasogastrique en aspiration douce pour une décompression digestive, à corriger l'état hémodynamique et à lutter contre l'hypothermie. Le nouveau né doit être mis sous une tri-antibiothérapie associant une céphalosporine de 3ème génération, un aminosides et métronidazole, ainsi qu'un traitement antalgique. La nutrition parentérale exclusive est de mise entre 2 à 3 semaines. Le traitement chirurgical est nécessaire principalement en cas de perforations intestinales prouvées, d'une aggravation de l'état général sous traitement médical et d'une occlusion intestinale sur masse [72].

5- Evolution

Comme la plupart des hémorragies digestives, l'évolution de la majorité des HDB d'origine colique, se fait le plus souvent vers l'arrêt spontané. C'est le cas de 80% des épisodes hémorragiques [6]. Alors que l'évolution de l'hémorragie d'origine grêlique ne se fait vers l'arrêt spontané que dans environ 30 % des cas [5]. Toutefois, environ 10 % des rectorragies persistent ou récidivent à court terme, ce qui posent un problème diagnostique et thérapeutique, souvent délicat à résoudre en urgence [6]. Lorsque

l'hémorragie a été abondante, le risque de récurrence hémorragique est alors plus élevé [5]. Dans notre série, l'évolution était marquée par la survenue d'une récurrence hémorragique dans 5 cas (7,2%), celle-ci était dans le cadre d'une rectocolite hémorragique chez un patient, d'une maladie de Crohn chez un deuxième et d'une polyposse chez le troisième, tandis que nous n'avons pas pu préciser l'étiologie chez les deux autres patients.

L'évolution vers une complication est possible mais rare. En effet, une hémorragie digestive basse peut donner une anémie chronique par saignement occulte, ou un état de choc hémorragique par saignement abondant secondaire le plus souvent à un diverticule de Meckel ou une origine haute de l'hémorragie.

6- Pronostic

Le pronostic des hémorragies digestives basse est le plus souvent bon et l'évolution est généralement favorable puisque le saignement est, dans la majorité des cas, peu abondant et il s'agit souvent d'une étiologie bénigne, contrairement à l'adulte chez qui la mortalité des HDB communautaires d'origine colique est de 5% et liée à la comorbidité plus qu'à l'épisode hémorragique [6]. Le recours à la chirurgie d'hémostase a lieu dans environ 10% des récurrences hémorragiques [5]. Les HDB aiguës par lésions de l'intestin grêle sont associées à des besoins transfusionnels et à une durée d'hospitalisation plus importante que les HDB coliques et les hémorragies hautes [91].

RECOMMENDATIONS

A la lumière de notre étude et de sa confrontation avec les données de la littérature, il nous paraît opportun d'insister sur un certain nombre de points :

- Il faut s'assurer de la réalité de l'hémorragie en poussant l'interrogatoire et l'examen clinique avant de décider une éventuelle exploration endoscopique.
- Il faut toujours évaluer le retentissement de l'hémorragie sur l'état général.
- Un examen proctologique doit être fait systématiquement chez tout enfant présentant des rectorragies.
- Les bilans biologiques sont demandés en fonction de l'orientation étiologique ou dans le cadre du bilan pré-anesthésique.
- Si l'indication est posée, la coloscopie doit être réalisée dans les délais les plus courts possible et doit être totale au maximum.
- Une rectorragie peut être d'origine haute et une fibroscopie œsogastroduodénale est indiquée si la coloscopie est normale.
- L'entéroscanner ou mieux l'entéro-IRM sont à demander systématiquement en cas de MICI pour explorer l'étendue des lésions.
- L'hospitalisation ne doit être envisagée qu'en cas de rectorragies abondantes avec nécessité de transfusion ou de mesures de réanimation, ou encore pour gérer une poussée de MICI.

CONCLUSION

Environ 20% des hémorragies digestives sont des hémorragies basses, d'origine colique dans environ 90% des cas, le plus souvent diagnostiquée par la coloscopie, et dans 10% des cas en rapport avec une lésion de l'intestin grêle ce qui rend le diagnostic plus difficile. Elles sont souvent peu abondantes, et s'extériorisent sous forme de rectorragies faites de sang rouge, mais un méléna, qui est dans la majorité des cas en rapport avec une cause haute d'hémorragie, n'est pas rare en cas de lésion colique droite ou grêlique. En cas de rectorragies abondantes avec hypovolémie, une cause haute d'hémorragie, à présentation basse, ne doit pas être méconnue. Depuis l'introduction de l'endoscopie digestive basse et haute en pédiatrie, l'origine du saignement est plus fréquemment identifiée. Dans environ 80 % des cas, l'hémorragie cesse spontanément et une coloscopie doit être réalisée dès que possible. Dans la période néonatale, les causes de rectorragies sont le plus souvent bénignes et dominées par la maladie hémorragique du nouveau-né et la fissure anale, tout en sachant que dans environ 64% des cas la cause n'est pas étiquetée. Chez le nourrisson, les colites allergiques ou infectieuses constituent les étiologies les plus fréquentes. Les polypes juvéniles prédominent chez le jeune enfant âgé de moins de 7ans, alors que chez le grand enfant, le diagnostic est plutôt orienté vers la recherche de maladies inflammatoires chroniques du tube digestif (la maladie de Crohn et la rectocolite ulcérohémorragique). Grâce à l'optimisation posologique des médicaments en pédiatrie, les pathologies inflammatoires sont désormais traitées avec efficacité, et grâce à l'endoscopie interventionnelle qui représente maintenant la base du traitement des polypes rectocoliques, la nécessité d'une prise en charge chirurgicale des hémorragies digestives devient de moins en moins fréquente. Certaines HDB peuvent poser un délicat problème diagnostique et thérapeutique à résoudre en urgence parce qu'elles sont abondantes ou récidivent à court terme avec une coloscopie non contributive. Dans ce cas, il faut envisager des explorations du grêle. C'est tout

l'intérêt de la vidéo-capsule qui est une technique prometteuse pour explorer l'intestin grêle avec un rendement diagnostique de 55% à 81%. Ainsi, on peut être amené à utiliser d'autres méthodes hémostatiques que l'endoscopie, au premier rang desquelles, la radiologie interventionnelle (embolisation), voire une chirurgie d'exérèse.

Résumé

Les hémorragies digestives basses correspondent à des lésions situées en aval de l'angle de Treitz : au niveau de l'intestin grêle, du côlon, du rectum ou de l'anus.

Le but de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et étiologiques des rectorragies chez l'enfant ; de montrer l'apport de l'endoscopie digestive en matière du diagnostic étiologique et du traitement de certaines causes, notamment les polypes rectocoliques et de discuter les dernières données de la littérature concernant les hémorragies digestives basses chez l'enfant.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, réalisée au service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès. Sur une période de 5ans, allant de janvier 2006 à décembre 2010, 68 enfants ont été explorés pour rectorragies dont 03 nourrissons, 29 enfants de 2 à 7ans et 36 enfants de 7 à 15 ans.

Nous avons inclus 47 garçons et 21 filles. L'âge de nos malades variait de 4 mois à 15 ans avec une moyenne de 7,1ans. La durée d'évolution des rectorragies chez ces patients était variable entre trois jours et 8 ans avec une moyenne de 11mois. Dans la majorité des cas, le saignement était de faible abondance (65 cas) et mêlé aux selles (46 cas). La douleur abdominale était le signe clinique associé le plus fréquent (14 cas), une diarrhée était présente chez 12 patients, une constipation chez 6 patients, une fièvre chez 7 patients, un retard staturo-pondéral chez 6 patients, une pâleur cutanéomuqueuse et des arthralgies chez 3 patients. L'examen proctologique a objectivé la présence d'une fissure anale dans 6 cas, d'une masse rectale dans 5 cas et d'un polype accouché par l'anus dans deux cas. Biologiquement ; une anémie était notée chez 15 malades, la coproculture et la parasitologie des selles ont été pathologiques chez 5 malades, le bilan inflammatoire était positif chez 6 malades, ainsi que les ANCA chez deux malades et les ASCA chez un autre. La coloscopie a

permis de mettre en évidence la présence de polypes chez 30 malades, un aspect évocateur d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin chez 5 patients, d'une colite infectieuse dans un cas et d'une muqueuse inflammatoire d'étiologies imprécises chez 5 autres. Au terme des différentes investigations, un diagnostic étiologique a pu être établi dans 78% des cas ; il s'agissait d'un polype dans 30 cas, d'une origine infectieuse dans 12 cas, d'une fissure anale dans 6 cas, d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin dans 5 cas et d'une allergie aux protéines de lait de vache dans un cas. La fréquence des polypes était nettement plus élevée chez les enfants âgés entre 2 et 7ans par rapport aux enfants ayant plus de 7ans (62,1% versus 33,3%), tandis que les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin étaient significativement plus fréquentes après 7ans. Les causes infectieuses et l'allergie aux protéines de lait de vache étaient plus fréquentes chez les nourrissons avec une différence statistiquement significative ($p=0,006$ et $p=0,009$ respectivement). Alors que la fréquence des fissures anales n'a pas varié significativement avec l'âge. Une hospitalisation a été indiquée chez 7 malades et une transfusion chez un seul enfant, une polypectomie endoscopique a eu lieu chez 28 patients et une ablation chirurgicale de polypes chez deux autres, un traitement médical était de mise dans 25 cas (des antibiotiques dans 14 cas, des corticoïdes avec des acides 5-amino-salicyliques (5-ASA) dans 5 cas et des immunosuppresseurs dans 4 cas de maladie inflammatoire chronique de l'intestin, un traitement de fissure dans 6 cas. L'évolution était marquée par la survenue d'une récurrence hémorragique dans 4 cas (6%), par ailleurs elle était favorable dans les autres cas.

Actuellement, les progrès de l'endoscopie pédiatrique ont permis une identification plus précise de l'origine du saignement, et ont réduit de moins en moins le recours à la chirurgie.

Au terme de cette étude d'autres travaux et efforts nous paraissent indispensables, notamment :

- La réalisation d'études prospectives permettant un bon suivi à court et à long terme des malades ayant présenté une hémorragie digestive basse.
- L'intégration d'avantage de l'entéro-IRM comme examen très sensible dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et le développement de nouvelles techniques d'exploration notamment la vidéo-capsule qui a un grand apport dans le diagnostic du diverticule de Meckel.

Summary

Lower gastrointestinal bleeding corresponds to lesions located downstream of the angle of Treitz: in the small intestine, colon, rectum or anus.

The objective of our work was to study the epidemiological, clinical, para-clinical and etiologic rectal bleeding in children, to show the contribution of endoscopy in the etiologic diagnosis and treatment of certain causes, including colorectal polyps and discuss the latest data from the literature regarding lower gastrointestinal bleeding in children.

The work consisted on retrospective, descriptive and analytical study carried out at the pediatric department of CHU Hassan II of Fez. Over a period of 5 years, from January 2006 to December 2010, 68 children were investigated for rectal bleeding including 3 infants, 29 children from 2 to 7 years and 36 children of 7-15 years.

We included 47 boys and 21 girls. The age of our patients ranged from 4 months to 15 years with an average of 7.1 years. Disease duration of rectal bleeding in these patients varied between three days and eight years with an average of 11 months. In most cases, the bleeding was of low abundance (65 cases) and mixed with the stool (46 cases). Abdominal pain was the clinical signs associated with the most frequent (14 cases); diarrhea was present in 12 patients, constipation in 6 patients, fever in 7 patients, a failure to thrive in 6 patients, mucocutaneous pallor and pain in 3 patients. The proctological has objectified the presence of an anal fissure in 6 cases, a rectal mass in 5 cases and birth of a polyp through the anus in both cases. Biologically, anemia was noted in 15 patients, stool culture and parasitology stool were pathological in 5 patients, the inflammatory balance was positive in 6 patients, and ANCA in two patients and ASCA in another. Colonoscopy has highlighted the presence of polyps in 30 patients, an aspect suggestive of chronic inflammatory bowel in 5

patients, of infectious colitis in one case and a mucosal inflammatory etiology unclear in 5 cases. After various investigations, an etiologic diagnosis could be established in 78% of cases there was a polyp in 30 cases of infectious origin in 12 cases, an anal fissure in 6 cases of a chronic inflammatory disease of the bowel in 5 cases and an allergy to cow's milk proteins in a case. The frequency of polyps was significantly higher in children aged between 2 and 7 years compared to children over 7 years (62.1% versus 33.3%), while the inflammatory bowel disease were significantly more frequent after 7 years. Infectious causes and allergy to cow's milk proteins were more common in infants with a statistically significant difference ($p = 0.006$ and $p = 0.009$ respectively). While the frequency of anal fissures did not vary significantly with age, hospitalization was reported in 7 patients and transfusion in one child, an endoscopic polypectomy occurred in 28 patients and surgical removal of polyps in two others, medical treatment was appropriate in 25 cases (antibiotics in 14 cases, steroids and 5-ASA in 5 cases and 4 cases of immunosuppressants in inflammatory bowel disease, treatment of fissure in 6 cases. The evolution was marked by the occurrence of re bleeding in 4 cases (6%), otherwise it was good in other cases.

Currently, advances in pediatric endoscopy have allowed more precise identification of the source of bleeding, and reduced less and less the need for surgery.

The results of this study lead us to :

- Perform prospective studies in the future, so that the short-term and the long-term follow-up are better.
- The use of new exploration techniques such as video-capsule and enteric IRM that have a large contribution in Meckel's diverticulum and in inflammatory bowel disease.

ملخص

نزيف الجهاز الهضمي السفلي ناتج عن وجود إصابة بعد زاوية ترايتس : في الأمعاء الدقيقة، القولون، المستقيم أو الشرج.

الهدف من عملنا هذا هو : دراسة الجوانب السريرية، الوبائية و البيولوجية، و كذا الأمراض المسببة للنزيف المستقيمي عند الأطفال، إظهار مساهمة تنظير المعوي في تشخيص و علاج بعض المسببات بما فيها الأورام الحميدة للقولون و المستقيم، و كذا مناقشة أحدث الكتابات حول نزيف الجهاز الهضمي السفلي عند الأطفال. بمصلحة الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، حيث أجرينا دراسة رجعية، وصفية و تحليلية في فترة تمتد على خمس سنوات : من شهر يناير 2006 إلى شهر دجنبر 2010، حيث تم الكشف عن 68 طفلا يعاني من نزيف مستقيمي، من بينهم 3 أطفال رضع، 29 طفلا تتراوح أعمارهم بين سنتين و سبع سنوات، و 36 طفلا بين سبع سنوات و خمس عشرة سنة.

شملت الدراسة 47 من الفتيان و 21 من الفتيات، تراوحت أعمارهم بين أربعة أشهر و خمس عشرة سنة بمعدل يناهز 7,1 سنة.

مدة النزيف عند هؤلاء الأطفال تراوحت بين ثلاثة أيام و ثمان سنوات بمتوسط 11 شهرا. و كانت حدثه عند معظم الحالات منخفضة (65 حالة) و مختلطة مع البراز (46 حالة). أما الأعراض المرافقة للنزيف فتمثلت في : ألم البطن (14 مريضا) الإسهال (12 مريض)، الإمساك (6 مرضى)، الحمى (7 مرضى)، تراجع النمو (6 مرضى)، شحوب البشرة و الأغشية المخاطية و كذا ألم المفاصل (3 مرضى). و قد أسفر فحص الشرج و المستقيم عن وجود : جرح شرجي عند 6 حالات، كتلة في المستقيم عند 5 حالات و ولادة ورم من خلال فتحة الشرج عند حالتين.

بيولوجيا : لوحظ فقر الدم عند 15 مريضا، و سجل وجود طفيليات و بكتيريات في البراز عند 5 مرضى، أما اختبار الالتهاب فقد كان إيجابيا عند 6 مرضى، و كذا مضادات الأجسام للعدلات السيتوبلازمية عند مريضين و مضادات الأجسام لخميرة الخباز عند مريض آخر.

و قد أبرز تنظير القولون: وجود أورام حميدة عند 30 مريضا، رؤية معبرة عن التهاب الأمعاء المزمن عند 5 مرضى، و التهاب القولون المعدي عند حالة واحدة، أما التهاب الغشاء المخاطي بدون سبب واضح فقد لوحظ عند 5 حالات أخرى.

بعد استعمال وسائل الكشف المختلفة، تم وضع تشخيص للأمراض المسببة للنزيف المستقيمي عند 78% من الحالات، حيث سجل وجود : ورم حميد عند 30 حالة، نزيف من أصل معدي عند 12 حالة، جرح شرطي عند 6 حالات، مرض التهاب الأمعاء المزمن عند 5 حالات و حساسية بروتينات حليب البقر عند حالة واحدة. و قد كان تردد الأورام الحميدة أعلى بكثير لدى الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين سنتين و سبع سنوات مقارنة مع الأطفال الذين تزيد أعمارهم عن سبع سنوات (62,1% مقابل 33,3%)، في حين أن أمراض التهاب الأمعاء المزمنة فقد كان بشكل ملحوظ أكثر تكرارا بعد سبع سنوات. أما الأسباب المعدية و حساسية بروتينات حليب البقر فقد كانت أكثر شيوعا عند الأطفال الرضع، مع وجود فرق دال إحصائيا ($p=0,006$ و $p=0,009$ على التوالي)، في حين لم يختلف تردد الجروح الشرجية باختلاف السن.

استدعت سبع حالات الإقامة في المستشفى للعلاج، حيث تم نقل الدم لطفل واحد، و استئصال السليلة بالمنظار عند 28 مريضا. أما الاستئصال الجراحي للأورام الحميدة فقد سجل عند مريضين آخرين. في حين استعملت المعالجة بالأدوية عند 25 حالة، فكانت عبارة عن مضادات حيوية عند 14 مريضا، كورتيكوستيرويدات مع حمض 5- أميني الصفصاف عند 5 حالات، و متبطات المناعة عند 4 حالات لأمراض التهاب الأمعاء المزمنة، و أخيرا العلاج الخاص بالجروح الشرجية عند 6 حالات. و قد تميز التطور المرضي بعودة النزيف عند 4 حالات (6%)، و كان إيجابيا في الحالات الأخرى.

يمكن القول حاليا أن التقدم في مجال التنظير عند الأطفال مكن من تحديد مصدر النزيف بشكل أكثر دقة، كما مكن من تخفيض نسبة إجراء العمليات الجراحية.

من خلال هذه الدراسة، نجد أن أهم التطلعات المنتظرة و التي أصبحت ضرورية، تتمثل في :

- إنجاز دراسات مستقبلية تسمح بالتبع الجيد لهؤلاء المرضى على المدى القريب و البعيد.
- استخدام تقنيات الكشف الجديدة، ككبسولة الفيديو و التصوير بالرنين المغناطيسي للأمعاء، و

التي لها مساهمة كبيرة في تشخيص رتج ميكيل و أمراض التهاب الأمعاء المزمنة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] H. Rouvière, A. Delmas. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 2, Tronc, 14^{ème} édition, P: 318-325.
- [2] H. Rouvière, A. Delmas. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 2, Tronc, 14^{ème} édition, P: 375-403.
- [3] H. Rouvière, A. Delmas. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 2, Tronc, 14^{ème} édition, P: 405-431.
- [4] A. Lahlaidi. Anatomie topographique Tome II l'abdomen et le bassin ; chapitre 2 : contenu de l'abdomen/ le tube digestif ; P : 155-187.
- [5] G. Lesur, R. Taleb-Fayad. Hémorragies digestives basses. Cahier FMC. Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27 : 1129-1142
- [6] G. Lesur, I. Grigoriu. Hémorragies digestives basses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-006-A-11, 2008.
- [7] JF. Bretagne. Hémorragies digestives. Univ-Rennes1-Polycopié Médecine M2-Sémiologie du Foie et des Voies Biliaires. Version Septembre 2005.
- [8] M. Bellaïche, A. Gout, N. Boige et P. Foucaud. Hémorragies digestives de l'enfant. Encycl IMéd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 8-0510, 1998, 8 p
- [9] A.R.Macbeth.. Rectal bleeding in infancy and childhood. Canad. M. A. J. Nov. 4, 1961, vol. 85
- [10] Anonymous. Investigation of rectal bleeding. *Lancet* 1989; 195-7.
- [11] P-H. Benhamou, C. Dupont. Diagnostic des hémorragies digestives du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-F-20, 2007.
- [12] V.A. Lane, I.D. Sugarman. Investigation of rectal bleeding in children. Paediatrics and Child Health, Volume 20, Issue 10, October 2010, Pages 465-472
- [13] JF. Mougnot, C. Faure, O. Goulet. Endoscopie digestive. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pédiatrie, 4-017-A-05,Gastro-entérologie, 9-013-B-07, 2001, 26 p.

- [14] GR.Danis, CA.Santa-Ana, SG.Morawski, JS.Fordtran. Development of alavage solution associated with minimal water and electrolyte absorption or secretion. *Gastroenterology* 1980 ; 80 : 991-995.
- [15] JM.Sondheimer, RJ.Sokol, SF.Taylor, A. Silverman, B. Zelasney. Safety, efficacy and tolerance of intestinal lavage in pediatric patients undergoing diagnostic colonoscopy. *J Pediatr*1991; 119 : 148-152.
- [16] R. Wyllie,MH.Kay. Colonoscopy and therapeutic intervention in infants and children. *Gastrointest endosc Clin North Am* 1994 ; 4 : 143-160.
- [17] LL. Strate, S. Syngal. Timing of colonoscopy: impact on length of hospitalstay in patients with acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2003;98:317-22.
- [18] G. Clarke, A. Robb, I. Sugarman, WA. McCallion. Investigating painless rectal bleeding--is there scope for improvement? *J Pediatr Surg.* 2005 Dec;40(12):1920-2.
- [19] D. Spach, F. Silverstein, W. Stamm. Transmission of infection by gastrointestinalendoscopy and bronchoscopy. *Ann Intern Med* 1993 ; 118 : 117-128.
- [20] JD.Waye, O. Kahn, ME.Auerbach. Complications of colonoscopy and flexible sigmoidoscopy. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1996 ; 6 : 343-377.
- [21] C. Dimitri. Vidéo-capsule : nouvelles indications ? Association française de formation médicale continue en hépato-gastro-entérologie, 2011.
- [22] EG. Seidman, AM. Sant'Anna, MH. Dirks. Potential applications of wireless capsule endoscopy in the pediatricage group. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2004; 14: 207-17.
- [23] M. Boudiaf, P. Soyer, L. Hamzi, R. Rymer. Entéroscanner. EM-consulte, radiologie et imagerie médicale : abdominale – digestive, 33-000-A-10.

- [24] DA. Stringer. Paediatric gastrointestinal imaging. Toronto: Becker, 1989.
- [25] K. Bargaoui. Rectorragies néonatales : la colite ecchymotique, une pathologie propre au nouveau-né. Les XXVIIe Journées de Techniques Avancées, 1997 , Néonatalogie , Gastroentérologie pédiatrique.
- [26] P.H. Benhamou, C. Dupont. Rectorragies du nouveau-né. Archives françaises de Pédiatrie, 1990, VOL 47, N° 10, P747-753.
- [27] I. Malcolm Levene. Rectal bleeding in the first month of life. Postgraduate Medical Journal (January 1979) 55, 22-23.
- [28] O. Mouterde ; S. Hadji ; E. Mallet ; B. Le Luyer ; P. Metayer . Les hémorragies digestives chez l'enfant : A propos de 485 endoscopies. Annales de pédiatrie, 1996, vol. 43, no3, pp. 167-176.
- [29] A. Munck, J-F. Mougnot, S. Olschwang, M. Peuchmaur. Polypes et polyposes des enfants. Encyclopédie Médico Chirurgicale, 4-018-Y-20 (1998).
- [30] CA. Durno. Colonicpolyps in children and adolescents. Can J Gastroenterol 2007;21(4):233-239.
- [31] A. Jouret-Mourin, K. Geboes. Colites infectieuses. Acta Endoscopica. Volume 32 - N° 2 - 2002. Pages 167-176.
- [32] R. Rothbaum, AJ. McAdams, R. Gianella, J.C. Partin. A clinicopathological study of enterocyte-adherent Escherichia coli : a cause of protracteddiarrhoea in infants. Gastroenterol., 1982, 83, 441-454.
- [33] DL Schwartz, HB So, WR Bungarz, et al. A case of life-threatening gastrointestinal hemorrhage in an infant with AIDS. PediatrSurg 1989;24: 313-5.
- [34] G. Vernier-Massouille, M. Balde, J. Salleron, D. Turck, JL. Dupas, O. Mouterde, V. Merle, JL. Salomez, J. Branche, R. Marti, E. Lerebours, A. Cortot, C. Gower-Rousseau, JF. Colombel. Natural history of pediatric Crohn's disease: a population- basedcohort study. Gastroenterology. 2008 Oct;135(4):1106-13

- [35] JP. Hugot, C. Martinez-Vinson, J. Viala, JP. Cézard. Particularités des MICI chez l'enfant. Association française de formation médicale continue en hépatogastro-entérologie, 2011.
- [36] AM. Griffiths. Specificities of inflammatory bowel disease in childhood. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004 Jun;18(3):509-23.
- [37] B. Pigneur, P. Seksik, S. Viola, J. Viala, L. Beaugerie, JP. Girardet JP, FM. Ruemmele, J. Cosnes. Natural history of Crohn's disease: comparison between childhood- and adult-onset disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2010 Jun;16(6):953-61.
- [38] B. Descos. Les maladies inflammatoires de l'intestin chez l'enfant. Association François Aupetit, 2006-2007.
- [39] C. Gower-Rousseau, L. Dauchet, G. Vernier-Massouille, E. Tilloy, F. Brazier, V. Merle, JL. Dupas, G. Savoye, M. Baldé, R. Marti, E. Lerebours, A. Cortot, JL. Salomez, D. Turck, JF. Colombel. The natural history of pediatric ulcerative colitis: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2009 Aug;104(8):2080-8.
- [40] V. de Parades et C. Parisot. Fissure anale. *Encyclopédie Médico Chirurgicale, Gastro-entérologie, 9-087-A-10, 2002, 6 p.*
- [41] P-Y. Mure. Pathologie ano-rectale acquise. *Encyclopédie Médico Chirurgicale, DESC 2007*
- [42] D. De Boissieu, C. Dupont. Allergie au lait de vache IgE médiée. *Archives de Pédiatrie, 2006 ; 13 : 1283-4.*
- [43] P. Molkhov. Un nouveau concept : l'hypersensibilité aux protéines lactées. *Abstract Pediat. 2006 n°198.*

- [44] N. Kalach, P. Soulaines, D. De Boissieu, C. Dupont. A pilot study of the usefulness and safety of a ready to use atopy patch test (APT) (Diallertest®) versus a comparator (Finn Chamber®) during cow's milk allergy in children. *J Allergy Clin Immunol* 2005 ; 116 : 1321-6.
- [45] R.D. Odze, J. Bines, A.M. Leichtner, H. Goldman, D.A. Antonioli. Allergic proctocolitis in infants : a prospective clinicopathologic biopsy study. *Human pathology*, 1993, VOL 24, N° 6, p. 668-674.
- [46] J. Duhamel , A. Bessiere , G. De Schrevel et D. Nimal-Cuvillon. Diagnostic et prise en charge de l'allergie aux proteines de lait de vache. Les XXVIIe Journées de Techniques Avancées, 2008, Pédiatrie, Allergie alimentaire.
- [47] S. Sorea, A. Dabadie. Colite hémorragique chez les nourrissons en allaitement maternel exclusif. *Revue Française d'Allergologie*, Volume 43, numéro 8, (décembre 2003), pages 497-500.
- [48] C. Dupont, J. Badoual, B. Leluyer. Rectosigmoidoscopic findings during isolated rectal bleeding in the neonate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987;6:257-64.
- [49] D. Canioni, S. Paukiat, I.L. Gaillard, J. F. Mougnot, Y. Bompard, P. Berche, et al. Histopathology and microbiology of isolated rectal bleeding in neonates: the so-called ecchymotic colitis. *Histopathology* 1997;30: 472-7.
- [50] N. Khen-Dunlop, S. Sarnacki, N. Sayegh-Dagher. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Gastro-entérologie, 9-044-I-10, 2008.
- [51] JW. Difiore. Intussusception. *Semin Pediatr Surg* 1999;8:214-20.
- [52] PG. Hélardot. Invaginations intestinales aiguës. In: *Chirurgie digestive de l'enfant*. Paris: Doin; 1990. p. 437-47.

- [53] S. Franchi, H. Martelli, A. Paye-Jaouen, D. Goldszmidt, D. Pariente. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie, 4-018-P-10, 2005.
- [54] G. Del-Pozo, JC. Albillos, D. Tejedor, R. Calero, M. Rasero, U. De-la-Calle, et al. Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enemareduction. Radiographics 1999; 19:299-319.
- [55] A. Daneman, O. Navarro. Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches. Pediatr Radiol 2003;33:79-85.
- [56] S. Ajmi, L. Sahnoun, N. Boujelbene, B. Sriha, H. Essabbah. Hémorragie d'un diverticule de Meckel de l'enfant découvert par scintigraphie au Technétium 99m. Images en chirurgie, 2005,142, NM • Masson, Paris, 2005.
- [57] RL. Brown, RG. Azizkhan. Gastrointestinal bleeding in infants and children: Meckel's diverticulum and intestinal duplication. SeminPediatrSurg 1999;8:202-9.
- [58] C. Camarero, R. Parejo, I. Alvarez, E. Medina, F. Olivares, H.Escobar : Child colonic lymphoid nodular hyperplasia : an uncommon cause of gastrointestinal bleeding. Rev. Esp. Ped., 1995, VOL 51, N° 303, p. 277-280.
- [59] A. Chiche, F. Gottrand, D. Turck. Rectorragies secondaires à une hyperplasie nodulaire lymphoïde révélant une allergie alimentaire. Arch Fr Pediatr 1990;47:207-9.
- [60] Y. Vandenplas, S. Peete, B. Hauser, M. Pipeleers Marichal: Lymphonodular hyperplasia of the colon as a manifestation of a cowí smilk protein sensitivity. European Journal of Gastroenterology Hepatology, 1991, VOL 3, N° 9, p. 689-692.

- [61] P. Cochat, A. Fouilhoux, AL. Souillet et L. David. Purpura rhumatoïde. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-078-T-10, 2000, 7 p.
- [62] FT. Saulsbury. Henoch-Schonlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 1999;78:395-409.
- [63] AD. Kjeldsen, P. Vase, A. Green. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: a population-based study of prevalence and mortality in danish patients. *J Intern Med* 1999;245:31-9.
- [64] J. Delobel. Thrombopénies (à l'exception des purpuras thrombopéniques idiopathiques et des purpuras thrombotiques thrombocytopéniques). Encycl Méd Chir, Hématologie, 13-020-B-10 (1997).
- [65] P. Niaudet. Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant. EMC, 2004 Elsevier SAS, Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-084-D-15.
- [66] A. Bernard, P. Tounian, B. Leroy. Les manifestations digestives du syndrome hémolytique et urémique de l'enfant. *ArchPediatr* 1996;3: 533-40.
- [67] N. Soumis. SHU de l'enfant. EMC, *PediatrNephrol* (2009) 24 ; 687.
- [68] E. Fressinaud, D. Meyer. Maladie de Willebrand. Encycl Méd Chir, Hématologie, 13-021-A-50, 2001, 13 p.
- [69] J. Goudemand. Hémophilies. Encycl Méd Chir, Hématologie, 13-021-B-10 (1997).
- [70] F. Poli, M. Andriamampandry et M. Razanamparany. Trouble constitutionnel de la crase sanguine (un cas d'afibrinogénémie). *Annales de l'Université de Madagascar*, T.5, V.1, 1967,155-161.
- [71] M. Viaud, Y. Huguenin, C. Cenraud-Halçaren. Entérocolite ulcéronécrosante du prématuré et traitement maternel immunosuppresseur. *Archives de pédiatrie*, Volume 15, numéro 5, page 984 (juin 2008)

- [72] Z. Lahlou, A. Habzi, S. Benomar. L'entérocolite ulcéro-nécrosante du nouveau-né. Sante maghreb
- [73] L. De La Rubbia, R. Villaespesa, M. Cebrero. Solitary rectal ulcer syndrome in a child. J Pediatr 1993;122:733-6.
- [74] ID. Tanabe, A. Ditomaso, H. Pinkas, D. Pencev. Massive GI hemorrhage from an ileal duplication cyst in a adult. Am J Gastroenterol 1995 ; 90 : 504-505
- [75] JF. Mattei, Y. Dumez . Progrès en pédiatrie. Le diagnostic prénatal. Paris : Doin, 1986.
- [76] Y. Aigrain , A. El Ghoneimi. Prolapsus rectal de l'enfant. EMC, 1992 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 4-018-P-50 (1992).
- [77] C. Telion, G. Orliaguet. Prise en charge d'un état de choc chez le petit enfant. Conférences d'actualisation 2000, p. 655-672.
- [78] P. Gajdos, J. Bouget, C. Conseiller, JE. De la Coussaye, A. Durocher, F. Nicolas, et al. Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Paris : Andem, 1997.
- [79] LC. Vermeulen, TA. Ratko, BL. Erstad, ME. Brecher, KA. Matuszewski. A paradigm for consensus. The universityhospital consortium guidelines for the use of albumin, nonproteincolloid, and cristalloid solutions. ArchIntern Med 1995 ; 155 : 373-9.
- [80] J. Camboulives, P. Lefèvre, O. Paut. Stratégie transfusionnelle. In : Sfar, éd. Conférences d'actualisation. 32e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Masson ; 1990. p. 153-70.
- [81] JF.Mougenot, ME.Baldassarre, LM.Mashako, GC.Chanteclair,C.Dupont,B. Leluyer. Polypes rectocoliques de l'enfant. Analyse de 183 cas. Arch Fr Pédiatr 1989 ; 46 : 245-248.

- [82] DK. Rex, BS. Lewis, JD. Waye. Colonoscopy and endoscopic therapy for delayed post-polypectomy hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1992;38: 127-9.
- [83] A. Parra-Blanco, N. Kaminaga, T. Kojima, Y. Endo, N. Uragami, N. Okawa, et al. Hemocliping for post polypectomy and post biopsy colonic bleeding. *Gastrointest Endosc* 2000;51:37-41.
- [84] Y. Uno, K. Satoh, K. Tuji, T. Wada, S. Fukuda, H. Saito, et al. Endoscopic ligation by means of clip and detachablesnare for management of colonic post polypectomy hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1999;49: 113-5.
- [85] D. Sorbi, I. Norton, M. Conio, B. alm, A. Zinsmeister, CJ. Gostout. Post polypectomy lower gastrointestinal bleeding: descriptive analysis. *Gastrointest Endosc* 2000;51:690-6.
- [87] F. Pilleul, E. Buc, J-L. Dupas, J. Boyer, J-M. Bruel, S. Berdah. Prise en charge de l'hémorragie d'origine diverticulaire. *Gastroenterol Clin Biol*, 2007;31:3S47-3S52.
- [88] JC. Saurin, J. Boyer, T. Ponchon. Les malformations vasculaires acquises du tube digestif. *Endoscopie digestive interventionnelle*. Paris: Doin; 2002. p. 163-71.
- [89] F. Junquera, E. Brullet, R. Campo, X. Calvet, V. Puig-Divi, M. Vergara. Usefulness of endoscopic band ligation for bleeding small bowel lesions. *Gastrointest Endosc* 2003;58:274-9.
- [90] MA. Luchtefeld, AJ. Senagore, M. Szomstein, B. Fedeson, J. Van Erp, S. Rupp. Evaluation of transarterial embolization for lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum* 2000;43:532-4.
- [91] C. Prakash, GR. Zuckerman. Acute small bowel bleeding: a distinct entity with significantly different economic implications compared with GI bleeding from others locations. *Gastrointest Endosc* 2003;58:330-5.

ANNEXES

