

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

ANNEE : 2018

THESE N° : 150

**LA PLACE DE LA CHIRURGIE
DANS LE TRAITEMENT DES COLITES
INFLAMMATOIRES CHEZ L'ENFANT.**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2018

PAR

Mr LABRACH HATIM

Né le 8 Mai 1988 à Oued Zem

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Crohn, Rectocolite hémorragique, Traitement chirurgical.

MEMBRES DE JURY

Pr M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT ET

RAPPORTEUR

Pr R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Pr H. ZERHOUNI

Professeur de chirurgie Pédiatrique

JUGES

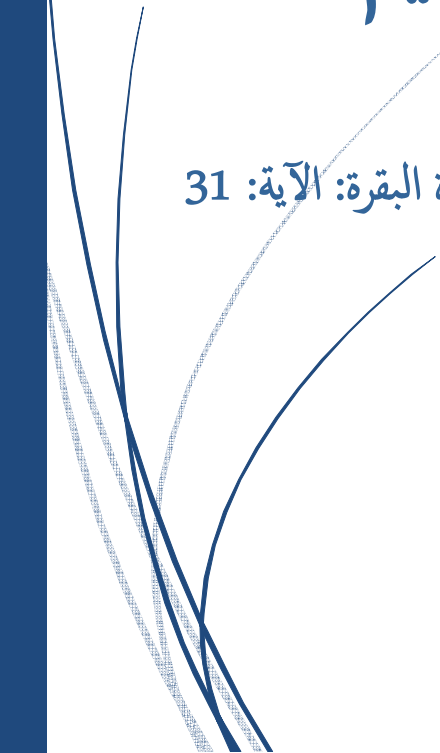


بسم الله الرحمن الرحيم

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	---

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation



Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Anesthésie Réanimation
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique

Traumato-Orthopédie

Radiologie

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Médecine Interne

Dermatologie

Chirurgie Générale

Anatomie Pathologique

Traumatologie – Orthopédie

Gynécologie –Obstétrique

Dermatologie



Urologie

Chirurgie – Pédiatrique

Neurologie

Pédiatrie

Gynécologie – Obstétrique

Traumatologie – Orthopédie

Radiologie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie

Cardiologie - **Directeur HMI Med V**

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique



Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie



Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne

Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*

Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

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



Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie

Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (*mise en disponibilité*)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie

Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine

Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia
Décembre 2007
 Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*
Mars 2009
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

 Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale



Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

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

Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique0.
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie

Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

****Enseignants Militaires***

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

****Enseignants Militaires***

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahrilatifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

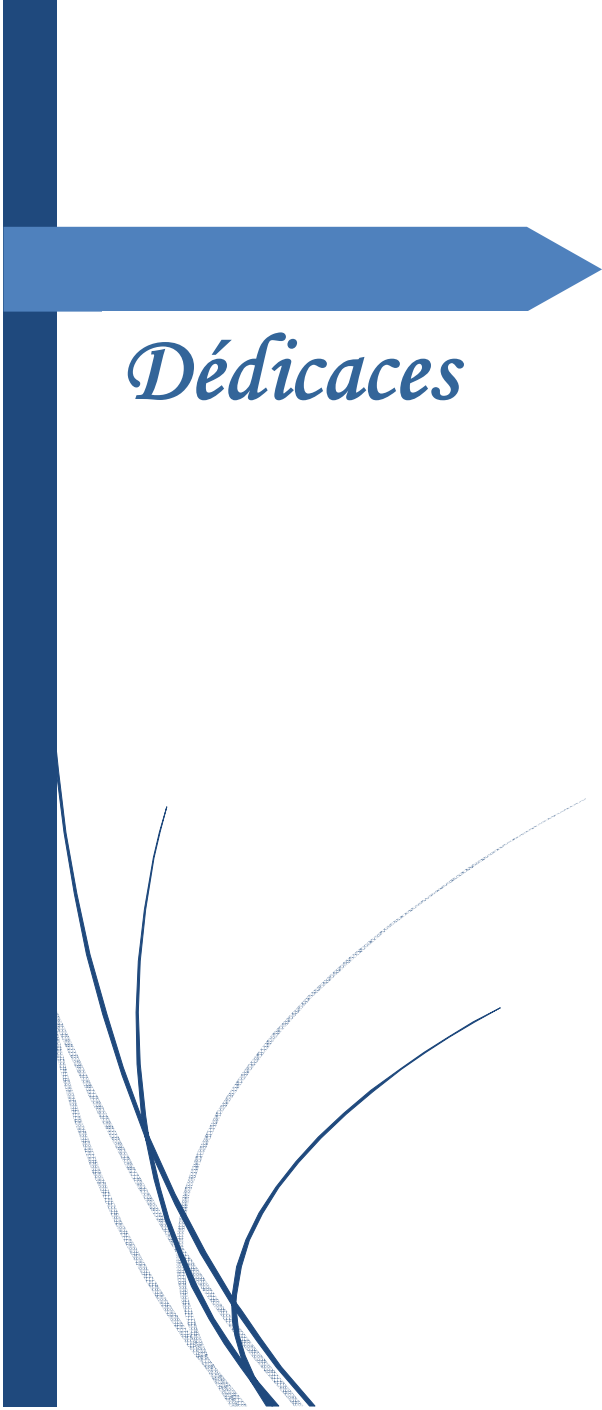
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humain*



Dédicaces

A la mémoire de mon frère

Abdelhafid LABRACH

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse
en ton absence...*

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous
avons partagés en famille...*

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup ...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A Ma très chère Mère FATIMA SANIBA

*C'est pour moi un jour d'une grande importance,
car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit
de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait
remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie
à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.*

*C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue
ce que je suis aujourd'hui.*

*Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance,
ma gratitude et mon profond amour.*

*Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il
de ce que tu m'as donné.*

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père Mohammed LABRACH

*Aucun mot ne saurait exprimer la profonde
gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.*

*Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant
tout au long de mes études.*

*J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance,
ta satisfaction et ta fierté.*

*Que ALLAH te protège et t'accorde santé,
longue vie et bonheur.*

*A ma chère sœur Fatiha LABRACH et son mari Bachir
MAAFOUFI et leurs deux filles Maryam et Marwa*

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

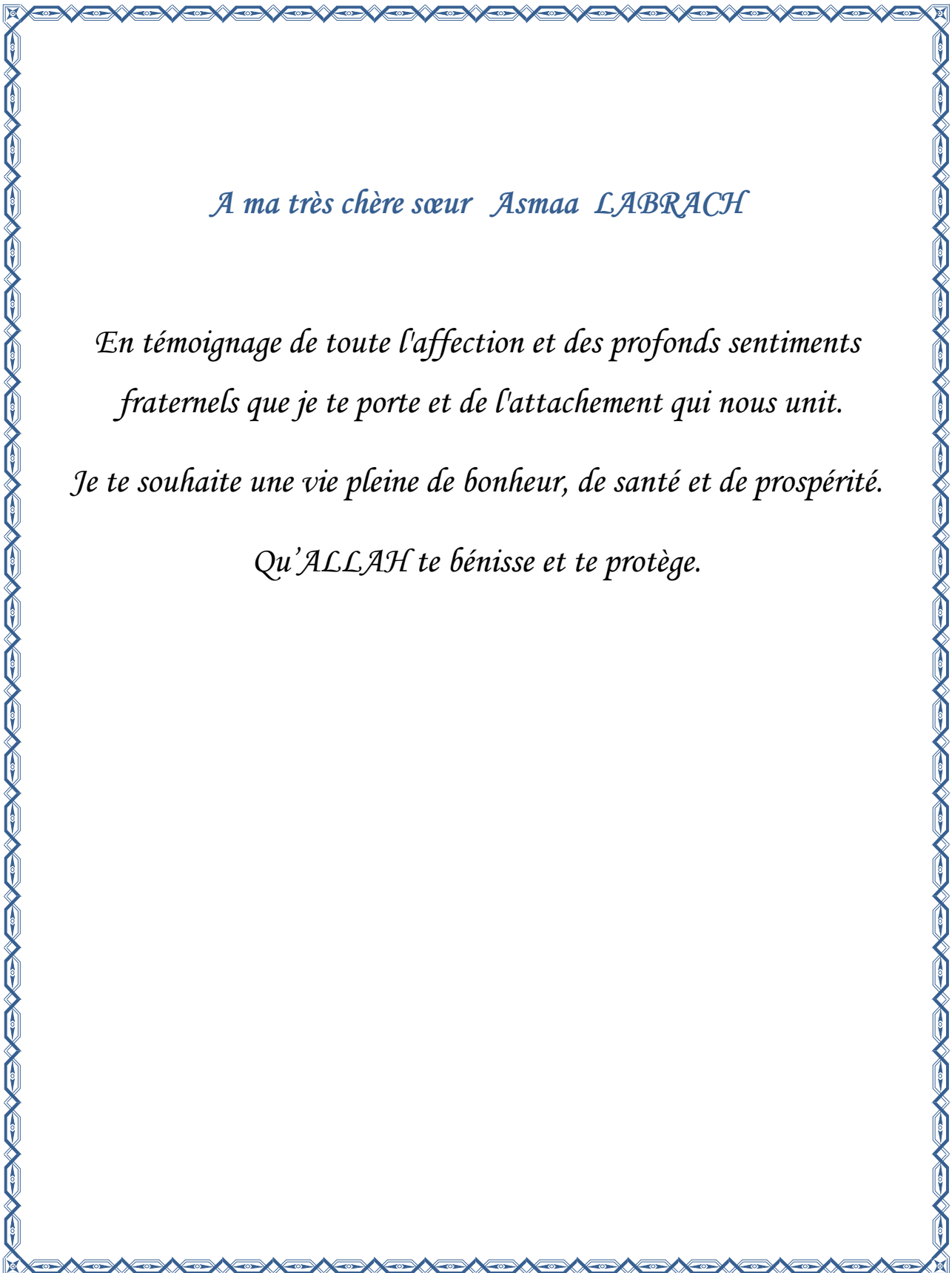
Merci mon très chère sœur pour ton affection !

*Merci pour ta présence physique et morale à chaque
fois que j'en avais besoin!*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur,
de santé et de prospérité.*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.



A ma très chère sœur Asmaa LABRACH

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH te bénisse et te protège.

A mes frères d'une autre mère
Reda LAFDIL abdelhafid MAAD ,Ali KABIR,
Adnane KARIMI,
Hamza KECHACH , Abderrahim BOULIDAM ,
Mehdi LAKHDAR.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées,
vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

À tous mes proches et mes amis
Anas BOUTEKHCHACHETE , Anas LAHLOU,
Houda BALA , Lhoussine SOLLAMI, et leur famille

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de réussite.

À tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.
Et à tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements

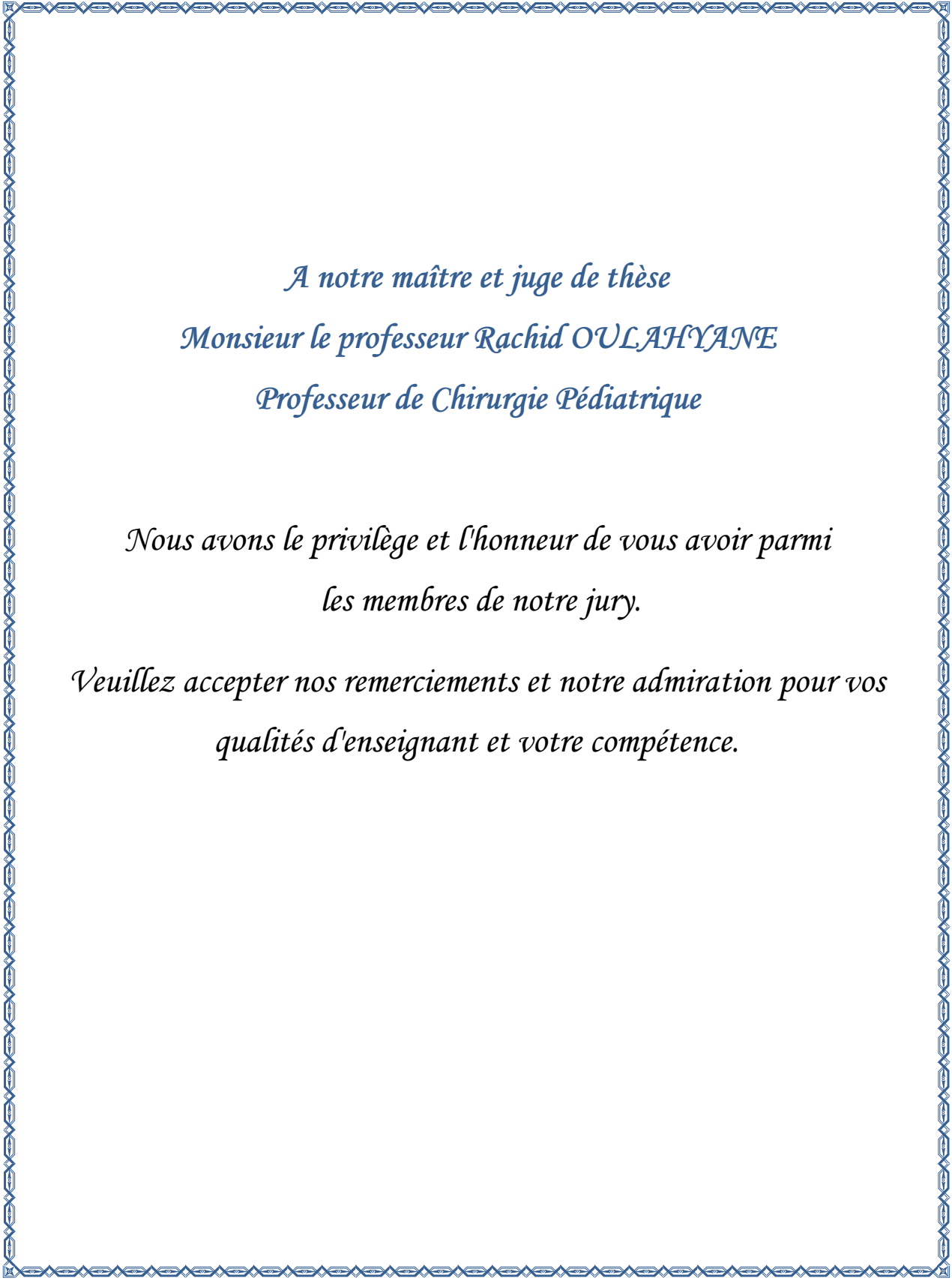
*A notre maître le président et le rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Mounir KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique*

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre
équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir
nous ont énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration
pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde gratitude.*



A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Rachid OULAHYANE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi
les membres de notre jury.

Veuillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Hicham ZERHOUNI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous avez accepté en toute simplicité de juger
ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous
voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : répartition des lésions objectivées à l'échographie.....	32
Tableau 2 : Les résultats d'entéro-scanner.....	33
Tableau 3 : Les résultats du transit du grêle.....	34
Tableau 4 :les résultats du lavement baryté.	34
Tableau 5 : les résultats de la coloscopie	35
Tableau 6 : les résultats des biopsies étagées effectuées	35
Tableau 7 :les résultats de la fibroscopie	36
Tableau 8 : traitement médical de la MC.....	37
Tableau 9 : les indications du traitement chirurgical	38
Tableau 10 : les principales différences sémiologiques entre les deux .affections.	73
Tableau 11 :Critères histologiques des maladies inflammatoires chroniques intestinales	89
Tableau 12 :Classification anatomique pour la rectocolite hémorragique Montréal (2005) :.....	92

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1 : Distribution de l'artère mésentérique postérieure[2]</i>	6
<i>Figure 2: Aspect histologique de la muqueuse intestinale[1]</i>	7
<i>Figure 3 : Disposition générale du colon (4).....</i>	11
<i>Figure 4: Vue antérieure de la cavité abdominale (5).....</i>	12
<i>Figure 5: Vascularisation du côlon (5)</i>	14
<i>Figure 6 : Muqueuse colique normale[1].....</i>	17
<i>Figure 7 :Répartition des cas selon les sous-groupes de MICI.....</i>	23
<i>Figure 9 : la répartition des cas atteints de MC selon l'age</i>	24
<i>Figure 10 : la répartition de circonstance de découvertes.....</i>	25
<i>Figure 11 : montre le taux d'incidence de la maladie de Crohn (A) et de la colite ulcéreuse (B) dans des études signalant une incidence au fil des années[16]... </i>	42
<i>Figure 12 : l'incidence de MICI [16]</i>	43
<i>Figure 13 : taux de la chirurgie selon le sexe [21].....</i>	44
<i>Figure 14 : Maladie de Crohn. Transit du grêle, aspect ulcéro-nodulaire de l'iléon(86).</i>	79
<i>Figure 15 :Échographie : iléite terminale d'un Crohn. [88]</i>	81
<i>Figure 16 : Échographie : fistule et abcès dans le cadre d'un Crohn. [88] :....</i>	82
<i>Figure 17. Atteinte inflammatoire du côlon transverse dans un Crohn. Épaississement et hypersignal du côlon transverse inflammatoire avec sclérolipomatose adjacente et signe du peigne visibles sur les séquences morphologiques coronales[81].</i>	84
<i>Figure 18 : Aspects lésionnels endoscopies des maladies inflammatoires chroniques(89).....</i>	87
<i>Figure 19: Stricturoplastie selon Heineke-Mikulicz(121).....</i>	129
<i>Figure 20 . Montage chirurgical d'une anastomose iléoanale(121) :.....</i>	141



LISTE DES ABREVIATIONS

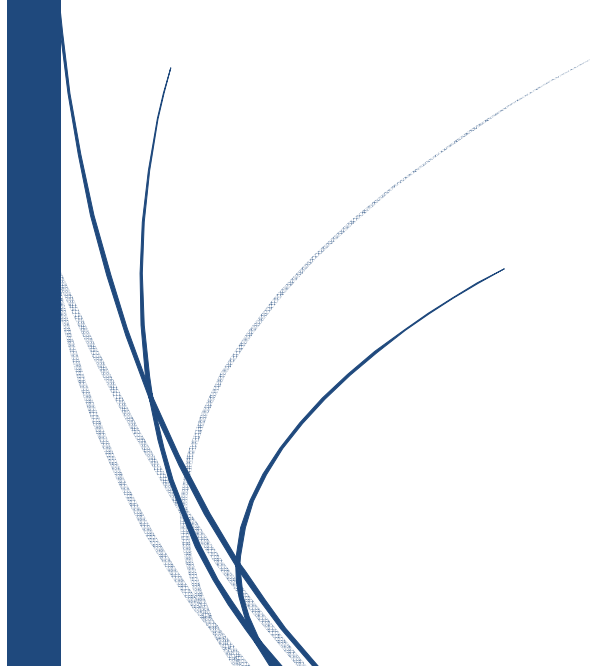


LISTE DES ABREVIATIONS.

AEG	: altération de l'état général.
AIA	: anastomose iléo-anale.
AIR	: anastomose iléo-rectale.
CAG	: colite aigüe grave.
CTS	: colectomie subtotale.
CU	: colite ulcéreuse
ECCO	: european crohn's and colitis organisation .
FID	: fosse iliaque droite.
IS	: immunosuppresseurs
LAP	: lésions anopérinéales .
MC	: maladie de crohn.
MICI	: maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
NEDC	: nutrition entérale à débit continue.
NP	: nutrition parentérale .
RCH	: rectocolite hémorragique.



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I. LE JEJUNUM ET L'ILEON	5
a) Rappels anatomique :	5
1) Anatomie descriptive.....	5
2) Vascularisation	5
b) Rappels histologiques	7
c) Rappels physiologiques.....	8
II. COLON :.....	9
a) Rappels anatomiques	9
1) Anatomie descriptive :.....	9
1-a)Disposition générale	9
1-b)Forme, Dimension, Constitution	10
1-c) Le péritoine et ses accolements	10
2-Vascularisation Innervation et drainage lymphatique :.....	12
2-a) Les artères coliques :	12
2-b) Les veines du côlon :	14
2-c) Les lymphatiques du côlon :	15
3) Innervation du côlon :	15
b) Rappels histologique	15
c) Rappels physiologiques	17
MATERIELS ET METHODES	19
I. MATERIEL :	20
1. Critères d'inclusion :.....	20
2. Critères d'exclusion :	20
II. METHODES.....	20
1. Recueil de données à partir :.....	20
2. nous avons recueilli les données sur une fiche d'exploitation (Annexe1) regroupant des :.....	20

3. Les données ont été traitées par un logiciel d'analyse statistique (SPSS).	21
RESULTATS ET ANALYSES.....	22
A. EPIDEMIOLOGIE :.....	23
a) Age :.....	23
b) Sexe :.....	24
B. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES :.....	25
C. LES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :	26
D. LES SIGNES CLINIQUES :.....	26
a- Symptômes digestifs	26
b- Les manifestations générales	28
c- staturo-pondéral et pubertaire	28
d- Les manifestations extra-digestives	28
E. BIOLOGIE :	29
F. TOPOGRAPHIE DES LSIONS :.....	36
G. TRAITEMENTS MEDICAUX PRIS AVANT LA CHIRURGIE :	37
H. LES INDICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :	37
I. LES INTERVENTIONS :.....	39
J. L'EVOLUTION :.....	39
DISCUSSION.....	40
I) EPIDEMIOLOGIE :.....	41
A. Incidence :	41
B. Age et répartition selon le sexe :	44
C. Les variations géographiques :.....	45
D. Evolution dans le temps :	45
II. FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES :.....	46
A. la susceptibilité génétique :	46
B. Les facteurs environnementaux :.....	46
C .Anomalie de système immunitaire.....	49

III. PHYSIOPATHOLOGIE :	50
IV. DIAGNOSTIC POSITIF :	53
A. Maladie de Crohn :	54
a-Clinique.....	54
1- Manifestations cliniques digestives.....	54
2-Les manifestations générales :	58
3-Les anomalies de la croissance staturo-pondérale et du développement pubertaire :	59
B.- RCH.....	60
1- Diarrhée :	61
2- Rectorragies :	61
3- Douleurs abdominales :	62
4- Retard staturo-pondéral :	62
5 - Signes généraux :	63
C. Les manifestations extra-digestives des colites inflammatoires:	63
C.1 / Manifestations articulaires :	64
C.2 / Retentissement osseux :	64
C.3 / Manifestations cutanéomuqueuses :	65
C.4 / Manifestations oculaires :	65
C.5 / Manifestations hépatobiliaires :	65
C.6 /Autres manifestations extra digestives :	66
V.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	67
1-La tuberculose intestinale :	67
2-Colites infectieuses :	69
3-La colique pseudomembraneuse :	70
4-Colite neutropénique :	71
5-Colites rares	71
6-Polypose rectocolique et les polypes solitaires :	72
VI .EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	74
A-Bilan biologique :	74
B-Imagerie :	78
C-Vidéo-capsule	85

D-Examens endoscopiques	85
E-Examens histologiques.....	88
VII. LOCALISATION [81].....	90
A. Maladie de Crohn :.....	90
B.La rectocolite hémorragique.....	91
VIII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :	92
1. Maladie de crohn :.....	92
A)- Evolution :	92
B)- Complications :.....	93
B-1) Complications digestives :	93
B-2) Lésions ano-périnéales :.....	96
2. RCH :	99
A)- Evolution :	100
A-1)Formes aiguës et subaiguës :.....	100
A-2)la colite modérée et/ou localisée :.....	101
A-3) la colite chronique :.....	101
B)- complications :.....	101
B-1) Complications aiguës :	101
B-2) Complications chroniques :.....	104
3-Les complications communes entre la maladie de chron et RCH.....	104
IX) TRAITEMENT MEDICAL :.....	105
A)- Traitement de la poussée :.....	105
1)-Traitements nutritionnels :	105
2)- Les dérivés aminosalicylés :	108
3)- Corticothérapie :.....	109
4)- Antibiotiques :	111
5)-Anti-TNF :.....	111
B- Traitements préventifs de la rechute :.....	112
1) Les immunosuppresseurs	112
a)- Azathioprine ou 6-mercaptopurine :	112
b)- Méthotrexate :	114
c)- La ciclosporine :.....	114

d)- Les autres immunosuppresseurs :	115
X) TRAITEMENT CHIRURGICAL :	118
A. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn :	119
1)- Bilan préopératoire:.....	119
1-1. Bilan biologique :	119
1-2. Bilan morphologique :.....	119
1-3. Bilan endoscopique :	119
2)- Préparation préopératoire:.....	120
3)- Principes communs:	121
4)- Indication de Chirurgie en urgence :.....	122
5)- Indication et modalité opératoire de la chirurgie élective (à froid) :.....	123
5-1)- Atteintes de l'intestin grêle :.....	123
a) Indications du traitement chirurgical :.....	123
b) Les modalités opératoires :	124
5-2)- Atteintes colorectales:.....	130
a) Indications :.....	130
b) Les modalités opératoires :.....	132
5-3)- Traitement chirurgical des fistules ano-périnéales :.....	136
5-4)- Drainage chirurgical d'abcès intra-abdominal :	137
B)- Traitement chirurgical de la RCH :	137
1)- indications et modalités de la chirurgie en urgence :.....	138
1-1). Indications du traitement chirurgical urgent :.....	138
1-2). modalités de la chirurgie en urgence :	139
2)- indication et modalités de la chirurgie élective (à froid) :	143
2-1). Préparation à l'intervention :	143
2-2). Indications du traitement chirurgical en situation élective	144
2-3). Modalités opératoires :.....	144
CONCLUSION.....	145
RESUMES	145
ANNEXES	145
REFERENCES.....	145



INTRODUCTION

Les colites inflammatoires, ou maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), avec ses trois sous-groupes, la maladie de Crohn (MC), la colite ulcéreuse (CU) et la colite indéterminée (CI), est une inflammation chronique du tractus gastro-intestinal. Les MICI peuvent toucher les enfants et les adolescents de tout âge, et jusqu'à 40% de tous les cas de MICI se manifestent avant l'âge de 20 ans .Le début précoce est un facteur pronostique défavorable reconnu.

Les deux affections les plus fréquentes de MICI ; la maladie de crohn et la colite ulcéreuse ont des caractéristiques cliniques, pathologiques, et paracliniques distinctes, mais il existe un certain chevauchement. Leur clinique se caractérise par des signes digestifs prédominants associés parfois à des signes extradigestifs, notamment cutanés, oculaires, ostéo-articulaires et hépatiques, Elles évoluent par poussées successives, imprévisibles, suivies de périodes de rémission plus ou moins longue. par ailleurs la colite indéterminée désigne une entité rare parmi les MICI dont le classement nasologique reste incertain, on hésite entre la maladie de crhon et la colite ulcéreuse .

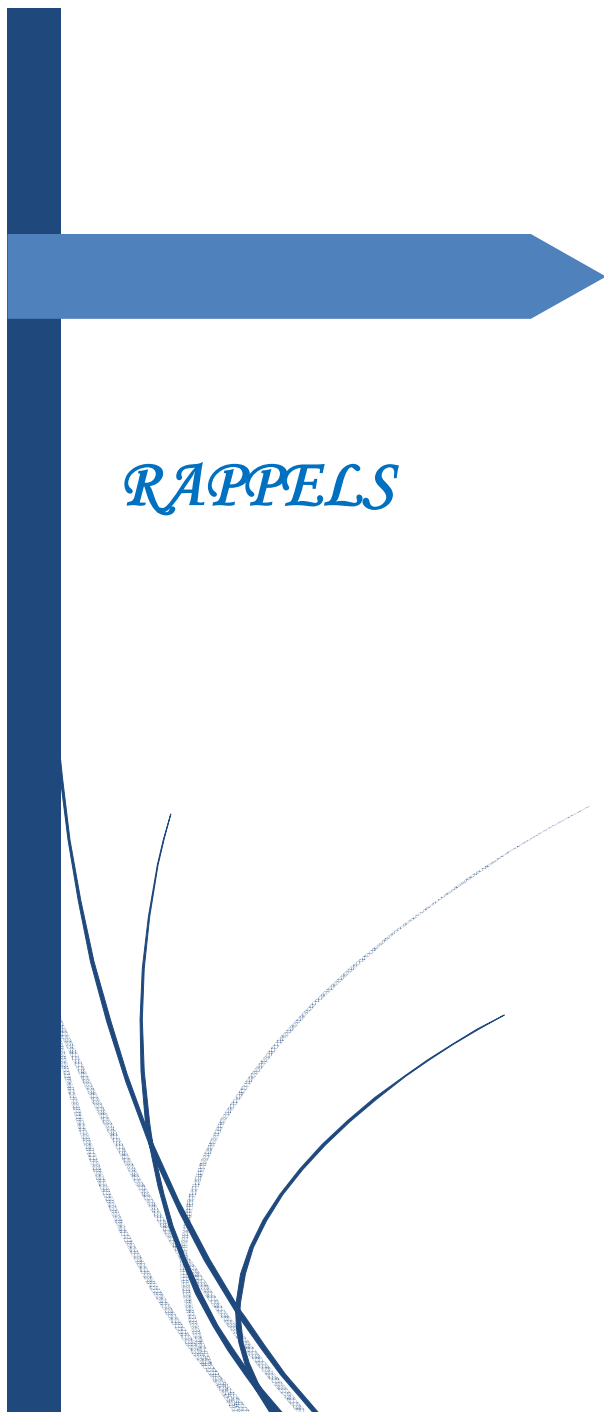
Les MICI ont un retentissement sur la croissance, le développement psychosocial, la scolarité de l'entant, déjà fragilisé par l'adolescence .C'est pourquoi ces jeunes patients nécessitent un accompagnement médical attentif.

La pathogenèse des MICI n'est pas totalement élucidée à ce jour. Selon les hypothèses récentes, la participation de facteurs génétiques et environnementaux tels que la modification de la flore bactérienne intraluminale, et l'augmentation de la perméabilité intestinale causent une dérégulation de l'immunité intestinale ce qui a pour conséquence des lésions gastro-intestinales. Responsable d'une inflammation chronique, et récidivante du tube digestif.

Le caractère chronique et récidivant de la maladie de Crohn (MC) explique que, malgré les progrès des traitements médicamenteux, les trois quarts des patients atteints auront recours à la chirurgie au cours de l'évolution de la maladie. Par ailleurs, le risque inhérent de dégénérescence, en particulier pour la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH), imposera une chirurgie de résection pour un certain nombre de patients. De ce fait, pour ces maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) se révélant dans l'enfance, on comprend que l'indication d'une résection chirurgicale se pose le plus souvent en cas d'échec du traitement médical premier et doit être une chirurgie d'épargne (surtout pour la MC) puisque susceptible de se répéter au cours de la vie. Ce risque de récurrence après chirurgie iléo-colique pour maladie de Crohn semble lié à la fois à des facteurs environnementaux au moment de la première chirurgie et à des facteurs familiaux .

Notre travail a été effectué au sein du service de CHIRURGIE A à l'hôpital d'enfants de Rabat, il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 12 patients, 11 cas de maladie de crohn et 1 cas de RCH, hospitalisés entre 2007 et 2017. Le but du travail est :

- De mettre en évidence les différents aspects chirurgicaux de la maladie.
- De préciser les indications et la place du traitement chirurgical dans la prise en charge des MICI.
- De relater l'expérience du service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants de Rabat.



I. LE JEJUNUM ET L'ILEON

a) Rappels anatomique[1] [2] :

1) Anatomie descriptive

Le jéjunum naît à l'angle duodéno-jéjunal, situé en haut et à gauche de l'étage sous-mésocolique. Le jéjunum et l'iléon mesurent en tout 4 à 8 m de longueur, sous forme d'anses repliées jusqu'à la valve iléocæcale, située en bas et à droite. Le jéjunum et l'iléon n'ont pas de frontière précise entre eux. Les premières anses, allongées horizontalement et situées dans la partie supéro-gauche de l'étage sous-mésocolique, forment le jéjunum. La muqueuse du jéjunum est caractérisée par la présence de nombreux replis proéminents qui circonscrivent sa lumière (valvules conniventes).

Les dernières anses, groupées verticalement en bas et à droite, constituent l'iléon. L'iléon s'abouche dans le côlon à la jonction entre le cæcum et le côlon ascendant. Deux replis se projettent dans la lumière caecale (valvule iléocæcale) et entourent cet orifice. La musculature de l'iléon se prolonge dans chacun des replis, constituant ainsi un sphincter. La valvule iléocæcale (valvule de Bauhin) a deux fonctions : prévenir le reflux du cæcum vers l'iléon et réguler le passage du bol alimentaire de l'iléon vers le cæcum.

2) Vascularisation

Les artères destinées au jéjunum et à l'iléon (artères jéjunales, artères iléales) sont des branches collatérales de l'artère mésentérique supérieure (figure 3.7). De son bord gauche naissent uniquement des branches destinées à l'intestin grêle, de son bord droit des branches iléales et coliques droites. Les artères jéjunales et iléales s'anastomosent entre elles et forment des arcades successives

sur quatre ou cinq niveaux. L'arcade la plus distale appelée vaisseau parallèle est la source des vaisseaux droits (vasa recta), qui vascularisent chaque anse.

La vascularisation des vaisseaux droits est terminale. L'artère mésentérique supérieure se termine à proximité de l'iléon en se divisant en deux branches rejoignant l'arcade para-iléale. L'arcade paracolique transverse (arcade de Riolan), issue de l'artère colique droite, constitue une anastomose entre le système mésentérique supérieur et inférieur. Le territoire mésentérique supérieur est également relié au territoire du tronc cœliaque par les arcades duodéno pancréatiques. Les veines, disposées de façon superposable aux artères, se drainent dans la veine mésentérique supérieure puis la veine porte. Le drainage lymphatique se fait par les ganglions juxta-intestinaux, intermédiaires et centraux vers les troncs intestinaux qui se jettent dans le conduit thoracique.

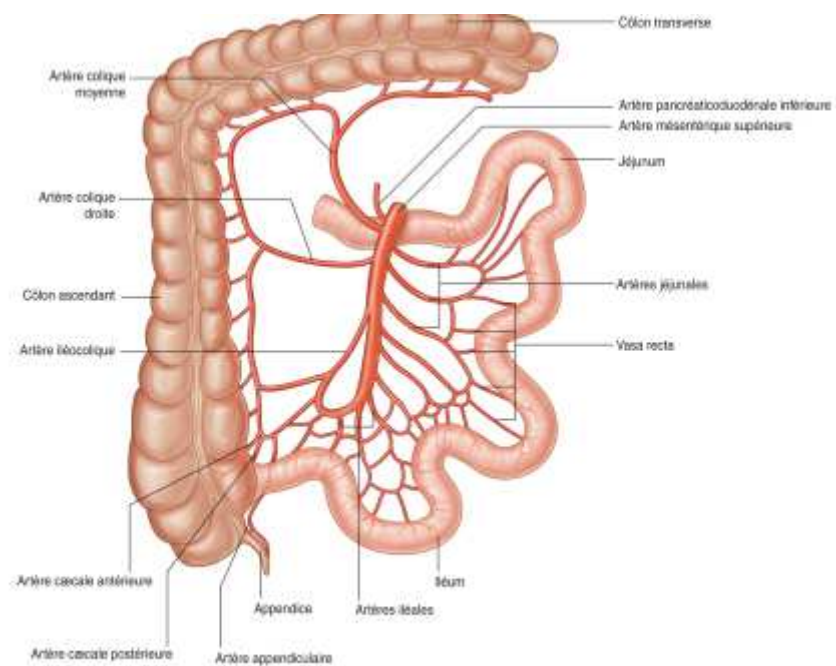


Figure 1 : Distribution de l'artère mésentérique postérieure[2]

3) Innervation

L'innervation est double : intrinsèque et extrinsèque. L'innervation extrinsèque comprend les influx moteurs venant du système nerveux central (fibres viscérales efférentes), et les informations sensibles qui lui sont transmises (fibres viscérales afférentes). L'innervation extrinsèque est assurée par le plexus solaire et le plexus mésentérique supérieur. Elle contrôle l'innervation intrinsèque. L'innervation intrinsèque comprend la régulation des activités du tractus digestif par un système autonome de neurones moteurs et sensitifs (le système nerveux entérique).

b) Rappels histologiques[1]

La paroi de l'intestin grêle est constituée de quatre couches, de dedans en dehors : la muqueuse (épithélium, chorion et musculaire muqueuse), la sous-muqueuse, la musculuse (avec deux couches, l'une circulaire interne et l'autre longitudinale externe), et la sous-séreuse. La paroi de l'intestin grêle est recouverte d'une séreuse (péritoine viscéral).

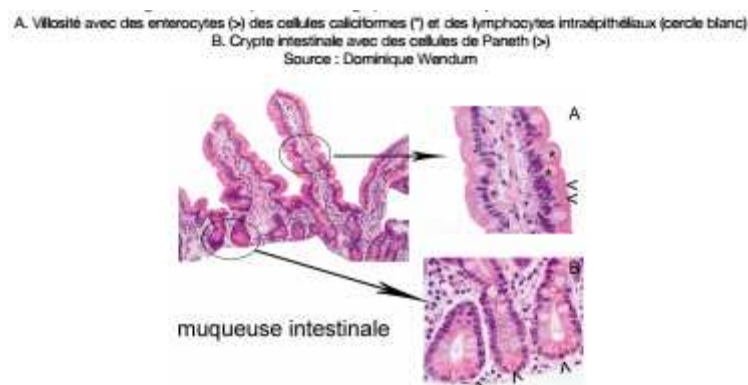


Figure 2: Aspect histologique de la muqueuse intestinale[1]

Quelques particularités histologiques caractérisent Le jéjunum et l'iléon :

- dans le jéjunum, la présence de nombreuses valvules conniventes, qui correspondent à un soulèvement de la muqueuse et de la sous-muqueuse perpendiculaire à l'axe longitudinal du grêle ;
- au niveau de l'iléon terminal, la présence d'un abondant tissu lymphoïde sous la forme de plaques de Peyer, qui sont des agrégats d'amas lymphoïdes dans la muqueuse et la sousmuqueus

c) Rappels physiologiques[1]

➤ Digestion et absorption dans le duodénum et l'intestin grêle

Les trois segments anatomiques qui constituent l'intestin grêle peuvent être aussi distingués d'un point de vue fonctionnel. Le duodénum, chambre de mélange du chyme gastrique avec les sécrétions pancréatiques et biliaires, est le siège d'une absorption peu régulée. Le jéjunum est le principal site d'absorption des nutriments. Dans l'iléon existent des mécanismes d'absorption très spécifiques (vitamine B 12, sels biliaires). La surface d'absorption intestinale est considérablement multipliée par rapport à la surface d'un simple cylindre, du fait de l'existence d'une part des villosités intestinales, et d'autre part des microvillosités de la membrane apicale des entérocytes .

➤ Absorption et sécrétion d'eau et d'électrolytes

La barrière intestinale est le siège en permanence de mouvements d'eau et d'électrolytes bidirectionnels, visant à maintenir l'homéostasie du milieu intérieur en fonction des apports exogènes. La résultante est physiologiquement un flux net entrant très inférieur aux échanges. Les mouvements d'eau se font par voie intercellulaire ou par voie transcellulaire (à travers la membrane

cellulaire lipidique ou par des canaux protéiques perméables à l'eau, les aquaporines). Les mouvements d'eau dépendent de l'absorption des nutriments, et de transports ioniques (sécrétion de chlore par les canaux CFTR, échangeurs cationiques [Na/H] et anioniques [Cl/bicarbonates]). De façon simplifiée, l'intestin grêle réabsorbe 8 litres d'eau par jour entre l'angle de Treitz (débit quotidien de 9 litres, résultant des apports alimentaires et des sécrétions digestives), et la valvule iléocæcale (débit de 1 litre par jour) .

➤ **Motricité intestinale**

La motricité de l'intestin grêle doit permettre de répondre à trois objectifs :
1) mélanger les aliments avec les sécrétions digestives ; 2) faciliter le contact entre la muqueuse et le chyme, pour augmenter l'absorption ; 3) propulser le contenu intestinal en direction aborale. La durée du transit du contenu luminal intestinal du pylore à la valvule iléocæcale est très variée (de 30 à 140 minutes).

II. COLON :

a) Rappels anatomiques

1) Anatomie descriptive :

1-a) Disposition générale (3-4)

Partie du tube digestif s'étendant de l'orifice iléo- caecal à la charnière sigmoïdo-rectale.

Formé de cinq parties: Caecum, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant et sigmoïde.

Sa disposition anatomique et fonctionnelle permet de le considérer comme union de deux héli colons :

Droit : Sous la dépendance de l'**artère mésentérique supérieure** siège de la réabsorption électrolytique.

Gauche : Sous la dépendance de l'**artère mésentérique inférieure**, siège du transit et du stockage des matières.

1-b) Forme, Dimension, Constitution :

- Le côlon a la disposition d'un cadre en U renversé.
- Distingué par son aspect bosselé et blanchâtre, son calibre important, son péristaltisme modéré.
- Fait de la succession de bosselures séparées par des plis semi-lunaires et traversées par des bandelettes.
- La longueur totale est en moyenne de 1,35 m.
- La paroi est faite de 4 tuniques :
 - La séreuse.
 - La musculuse.
 - La sous muqueuse.
 - La muqueuse.

1-c) Le péritoine et ses accolements :

Le caecum, les courbures droites et gauches sont fixés au péritoine pariétal par les plis caeaux et les ligaments phrénico-coliques.

Les $\frac{3}{4}$ gauches du côlon transverse et le côlon sigmoïde sont libres et mobiles contenus dans un méso (méso côlon transverse et méso côlon sigmoïde).

Le côlon transverse est maintenu au bord inférieur de la grande courbure gastrique par le ligament gastro-colique.

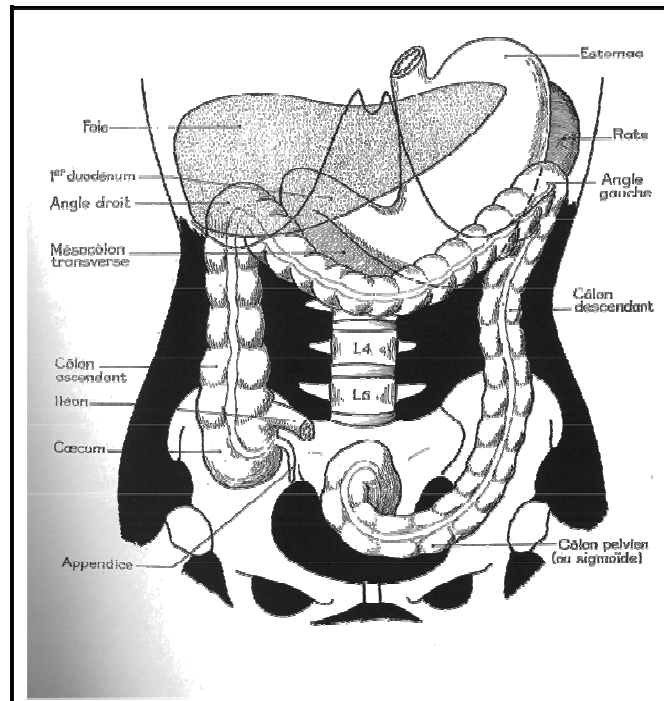


Figure 3 : Disposition générale du colon (4)

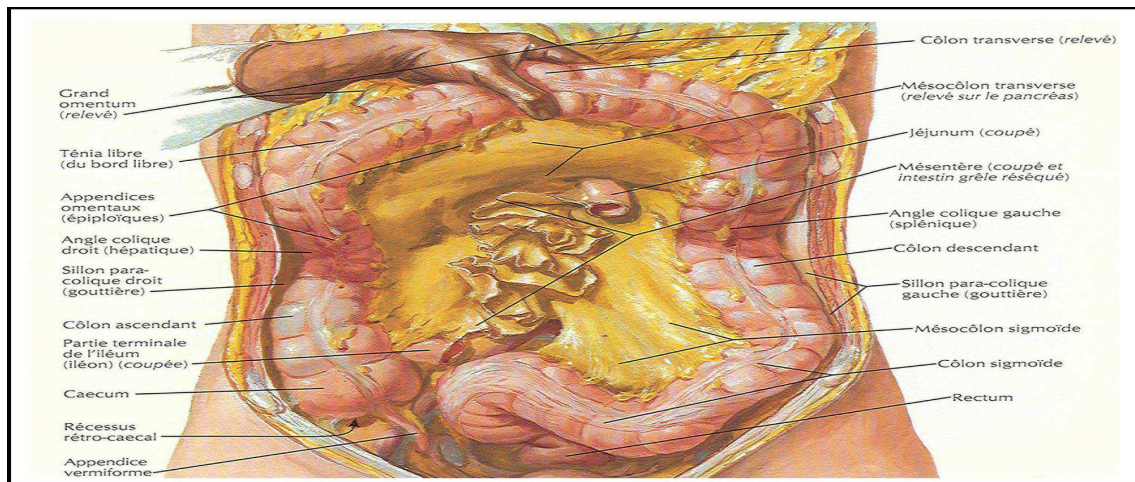


Figure 4: Vue antérieure de la cavité abdominale (5)

2-Vascularisation Innervation et drainage lymphatique :

2-a) Les artères coliques : (5-6)

La vascularisation colique est sous la dépendance de deux systèmes artériels:

L'artère mésentérique supérieure qui vascularise le côlon ascendant et les 2/3 droits du côlon transverse.

L'artère mésentérique inférieure qui vascularise le 1/3 gauche du côlon transverse et le côlon descendant.

Il existe donc deux territoires coliques vasculaires distincts anastomosés entre eux par une arcade située à proximité du côlon transverse.

❖ Les artères du côlon ascendant :

Les branches coliques de l'artère mésentérique supérieure sont au nombre de 2 à 3. Elles se détachent du bord droit de l'artère, empruntent le méso-côlon droit et abordent le côlon ascendant par son bord médial

L'artère colique droite se dirige vers la courbure colique droite où elle se divise en deux branches en T : l'une longe le côlon transverse, l'autre le côlon ascendant.

L'artère colique ascendante, issue de l'artère iléo colique, assure la vascularisation de la partie initiale du côlon ascendant par sa branche colique, et la vascularisation du caecum et de l'appendice par les branches caecales antérieure, postérieure et appendiculaire.

Dans quelques cas une branche intermédiaire alimente la partie moyenne du colon ascendant.

❖ **Les artères du côlon transverse :**

Le côlon transverse est le plus souvent vascularisé par une branche directe de l'artère mésentérique supérieure : L'artère colique moyenne, et par l'anastomose des branches ascendantes de la colique supérieure droite et la colique supérieure gauche appelée **l'arcade de Riolan**.

❖ **Les artères du côlon gauche :**

Ils proviennent de l'artère mésentérique inférieure et se répartissent en artère colique gauche et en artères sigmoïdiennes :

L'artère colique gauche se détache de l'artère mésentérique inférieure à 2 ou 3 cm de son origine et gagne la courbure colique gauche par un trajet récurrent. Au contact du côlon elle se divise en T en donnant une branche transverse et une branche descendante.

Les artères sigmoïdiennes sont au nombre de 3. Elles se répartissent en branche supérieure, moyenne et inférieure disposées dans le méso-sigmoïde

❖ Répartition des artères coliques :

Chaque artère colique ou sigmoïdienne se divise en T à proximité du côlon et s'anastomose avec l'artère voisine. L'ensemble forme une arcade artérielle marginale para-colique qui porte le nom du côlon vascularisé.

De l'arcade para-colique partent les vaisseaux droits qui sont le point de départ d'un riche réseau sous-muqueux.

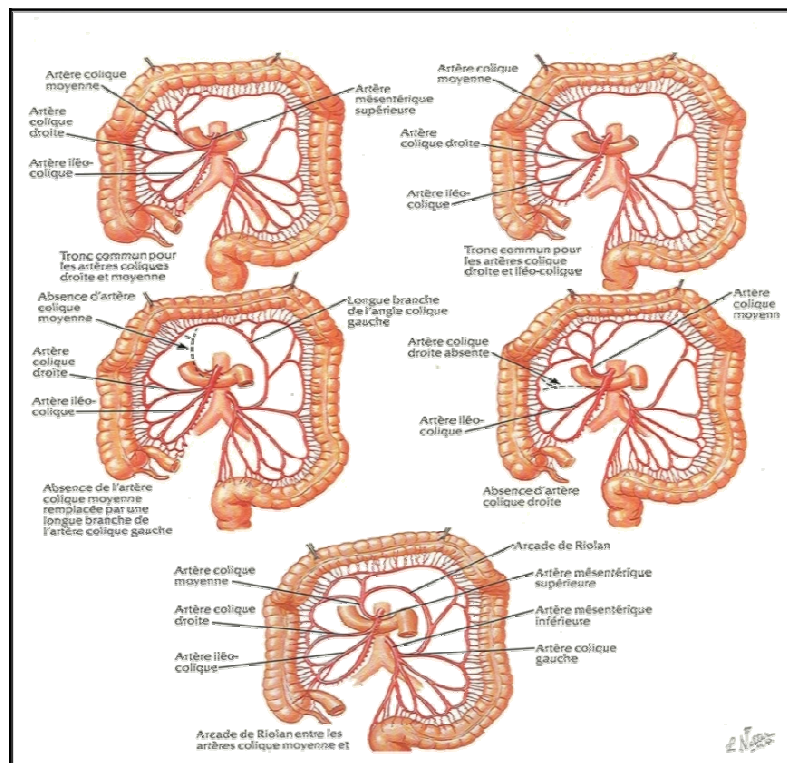


Figure 5: Vascularisation du côlon (5)

2-b) Les veines du côlon : [4-6]

Les veines coliques droites suivent les artères du même nom. Elles se jettent sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure, soit directement, soit par l'intermédiaire du tronc gastro-colique. Le plan veineux mésentérique supérieur est toujours situé en avant du plan artériel et le croise en X allongé.

Les veines sigmoïdiennes se réunissent à la veine rectale supérieure et forment l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

La veine mésentérique inférieure remonte verticalement, suit l'artère colique gauche et reçoit la veine de même nom. Elle forme à ce niveau l'arc vasculaire de même nom.

2-c) Les lymphatiques du côlon : [4-6]

Les lymphatiques du côlon sont répartis en cinq groupes le long des éléments vasculaires :

Le groupe épicolique est au contact de la paroi colique et en particulier des vaisseaux droits, Le groupe paracolique le long de l'arcade bordante, Le groupe intermédiaire dans le mésocôlon à proximité des vaisseaux coliques, Le groupe principal à l'origine des branches coliques sur les artères mésentériques, Le groupe central est pour le côlon ascendant à la face postérieure de la tête pancréatique et dans les lymphatiques péri-aortico-cave, et pour le côlon descendant autour de l'aorte sous méso colique.

3) Innervation du côlon : [3]-[4]

Une double innervation, sympathique et parasympathique, provient du :

Plexus mésentérique supérieur pour le côlon droit

Plexus mésentérique inférieur pour le côlon gauche

b) Rappels histologique [1]

La paroi colique est constituée d'une muqueuse (épithélium, membrane basale, chorion, musculaire muqueuse), d'une sous-muqueuse, d'une musculeuse, et d'une sous-séreuse. La muqueuse colique (figure 4.7) ressemble à la muqueuse intestinale, mais n'a pas de villosités. Elle a uniquement des

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

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

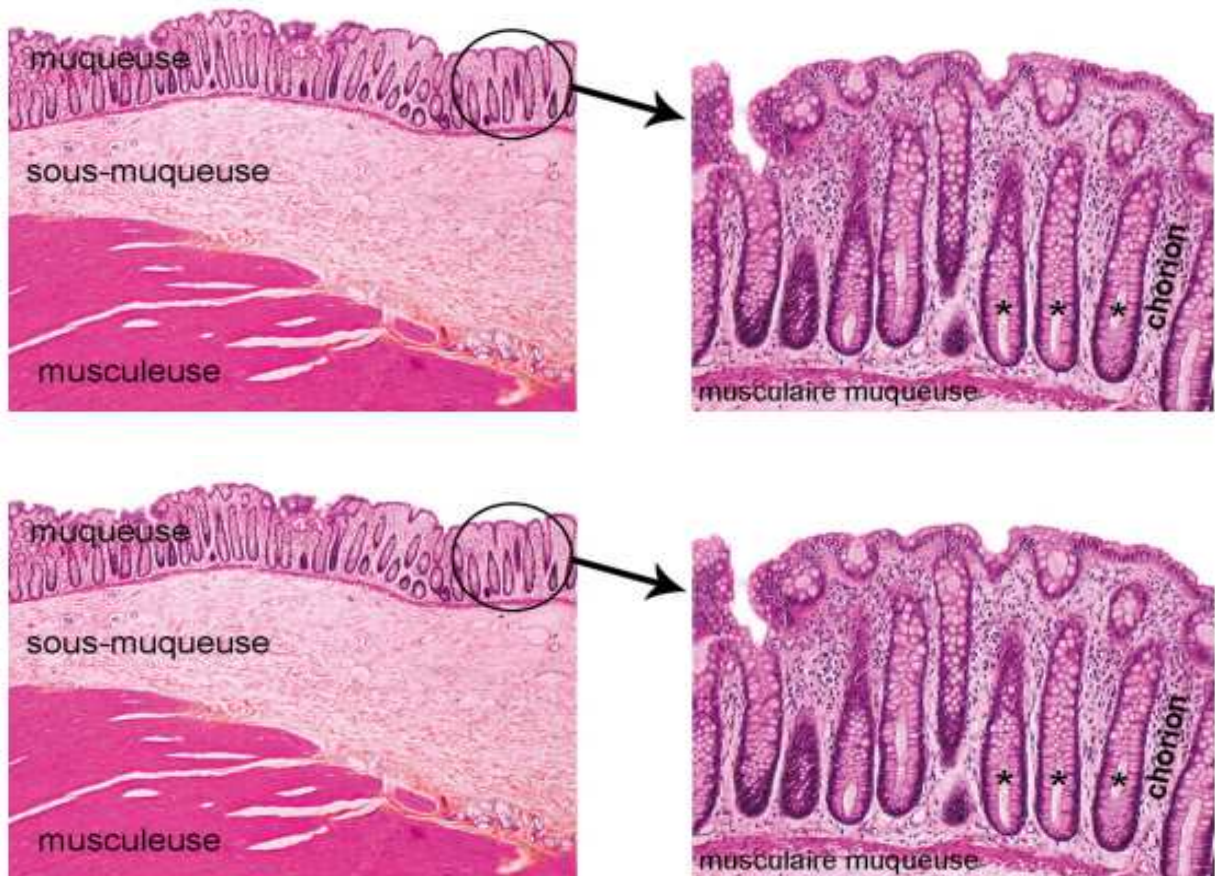


Figure 6 : Muqueuse colique normale[1]

c) Rappels physiologiques [1]

➤ Digestion colique

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

➤ Mouvements hydroélectrolytiques

Le côlon complète également l'absorption de l'eau et des électrolytes. Le côlon reçoit normalement 500 à 1 500 ml d'eau par 24 heures. Il en absorbe environ 90 % dans sa partie droite et transverse.

Cette absorption est liée à l'absorption active de sodium. La capacité d'absorption hydroélectrolytique colique n'est pas atteinte dans les conditions normales, et le côlon est capable de multiplier environ par quatre ses capacités d'absorption dans certains états diarrhéiques. Les sels biliaires, les acides gras à chaînes courtes et certaines hormones gastro-intestinales régulent ces phénomènes d'absorption.

➤ Selle normale

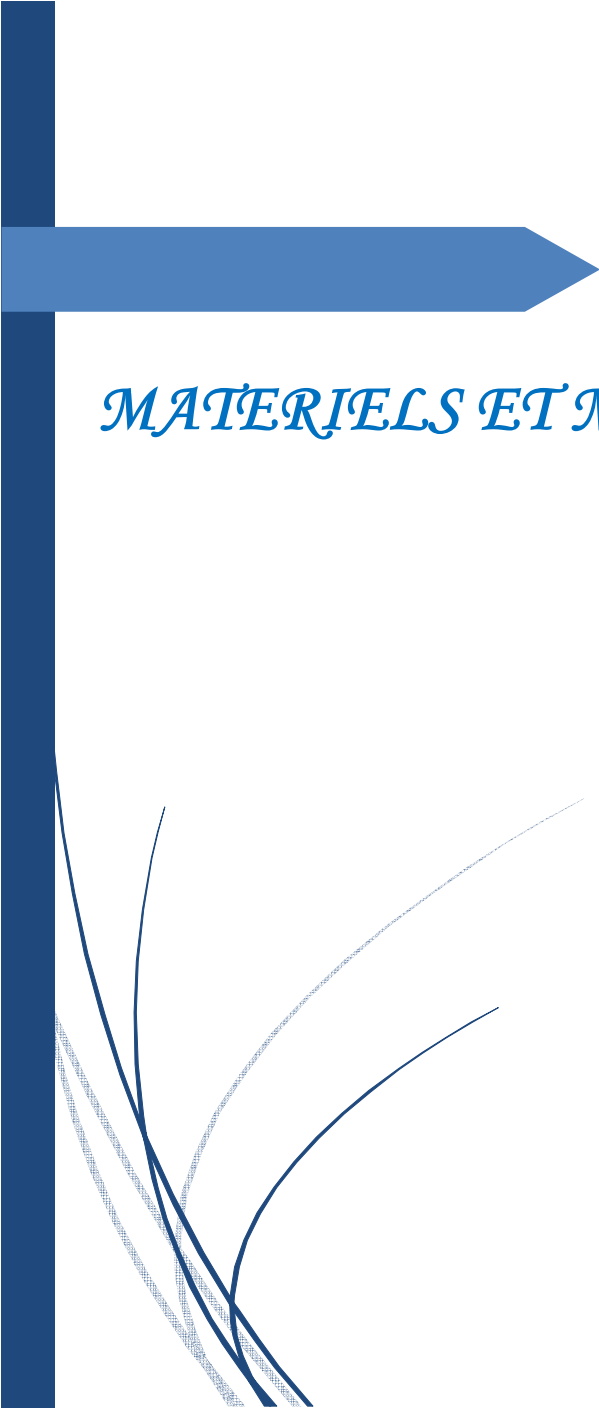
La fréquence normale des exonérations varie entre trois par jour et trois par semaine. Les selles normales sont de couleur brune à cause de la présence de stercobilinogène ou de stercobiline, produits du métabolisme bactérien colique de la bilirubine excrétée dans la bile (en cas de transit colique rapide,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

➤ **Motricité colique**

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

➤ **Liens entre motricité et transit**

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



MATERIELS ET METHODES

I. MATERIEL :

il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 12 patients, 11 cas de maladie de crohn et 1 cas de RCH, hospitalisés entre 2007 et 2017

1. Critères d'inclusion :

Nous avons colligé 12 cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, 11 cas de maladie de Crohn, et 1 cas de RCH, nous avons inclus dans l'étude les patients suivis pour MICI et opérés pour complications de leur pathologie, mais également les patients dont l'acte opératoire a fait découvrir la MICI. Sur une période de 10 ans allant de 2007 à 2017.

2. Critères d'exclusion :

Tout patient atteint de la colite indéterminée, ainsi que tout patient qui n'a pas présenté une complication qui nécessite une intervention chirurgicale.

II. METHODES

1. Recueil de données à partir :

- Des observations des patients du service de chirurgie A, d'hôpital d'enfant rabat.
- Des dossiers de suivi au service P3 d'hôpital d'enfant rabat.

2. nous avons recueilli les données sur une fiche d'exploitation (Annexe1) regroupant des :

➤ Données épidémiologiques :

- ✓ Âge.

- ✓ Sexe...
- Données cliniques :
 - ✓ Circonstances de découverte.
 - ✓ Manifestation clinique.
- Données biologiques :
 - ✓ NFS /VS/CRP/Albuminémie...
- Données radiologiques :
 - ✓ ASP/Échographie/TDM abdomino-pelvienne/Transit du grêle/
lavement baryté.
- Données endoscopiques :
 - ✓ Fibroscopie œsogastroduodénale,
 - ✓ Coloscopie.
- Données du traitement chirurgical :
 - ✓ Indications de l'intervention chirurgicale.
 - ✓ Type du geste opératoire.

3. Les données ont été traitées par un logiciel d'analyse statistique (SPSS).



RESULTATS ET ANALYSES

A. EPIDEMIOLOGIE :

Notre étude est portée sur 12 patients, 11 patients sont atteints de la MC (92 %), et un patient atteint de RCH (8 %).

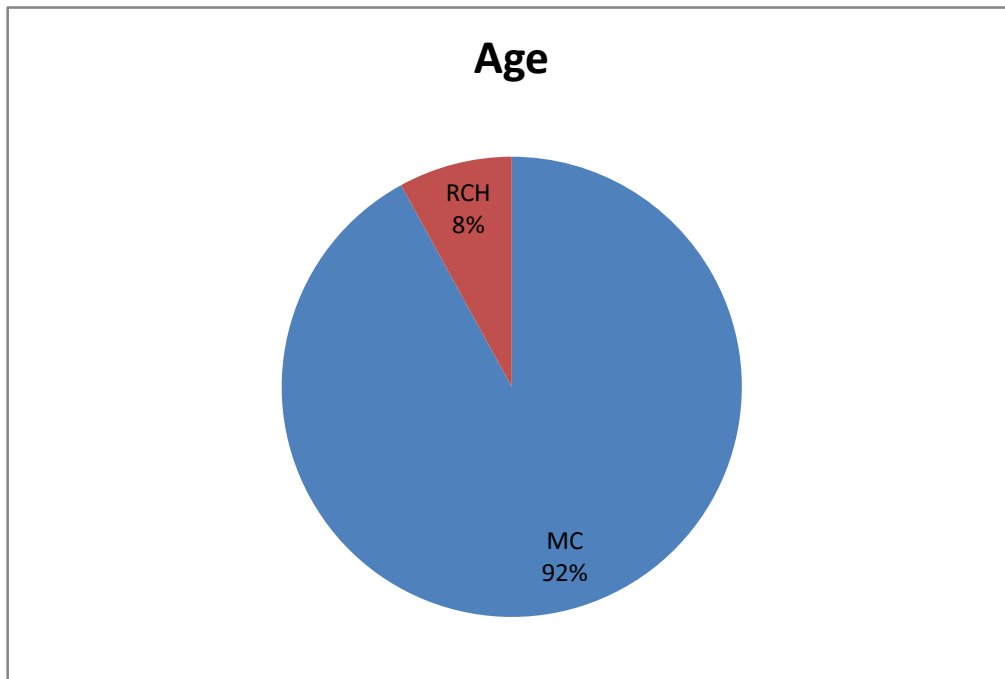


Figure 7 : Répartition des cas selon les sous-groupes de MICI

- La moyenne d'âge générale dans notre étude était de 13,83 ans avec des extrêmes d'âge de 11 ans et 17 ans.
- La moyenne d'âge pour la MC était de 13,81 ans.
- Pour le seul cas de la RCH rapporté dans notre étude était une patiente âgée de 14 ans.

b) Sexe :

➤ Le sexe féminin était prédominant chez les malades porteurs de MC avec un pourcentage de 64 %, et un sexe-ratio femme/homme de 1,75. pour le seul cas de la RCH rapporté dans notre étude était une patiente de sexe féminin.

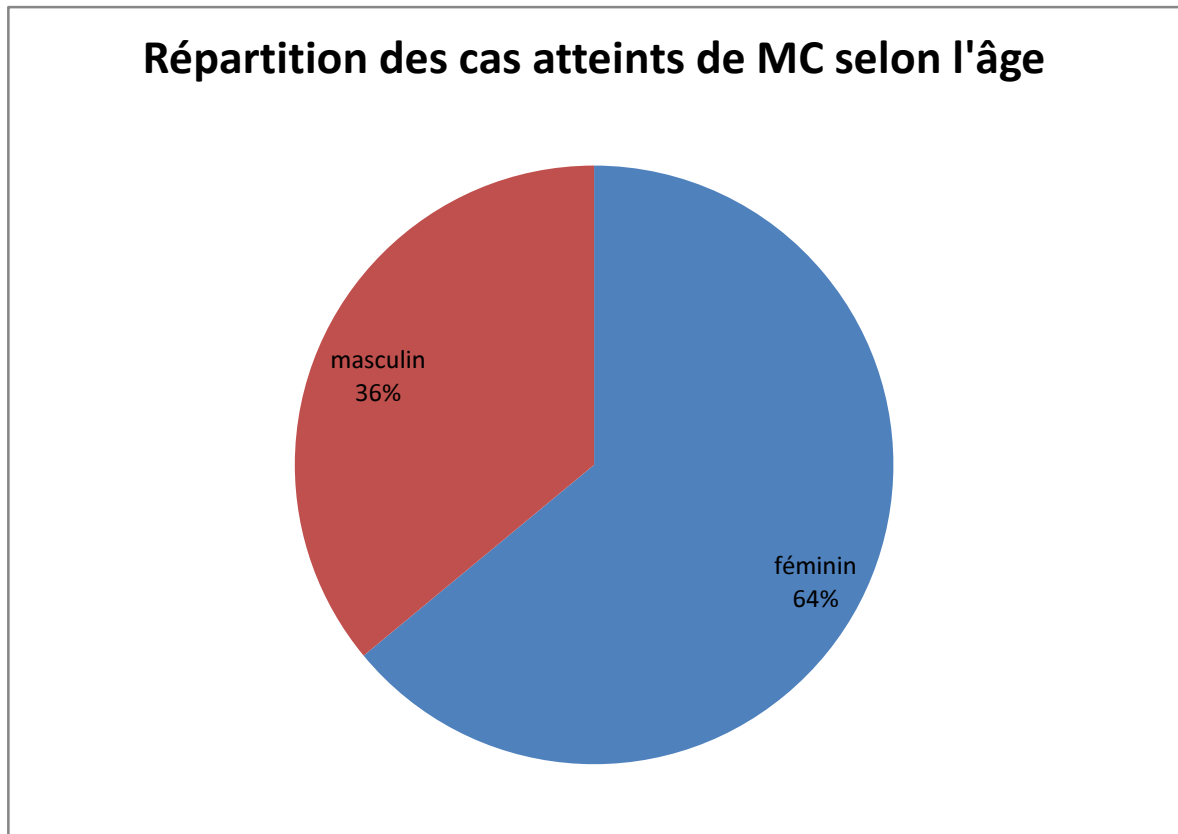


Figure 8 : la répartition des cas atteints de MC selon l'âge .

B. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES :

Les circonstances de découverte étaient variables. Pour la MC, les douleurs abdominales à sièges variés étaient présentes chez 4 patients (34.36%), 3 patients avaient une diarrhée chronique (27,27 %) , 2 patients consultaient pour une fistule entéro-cutané post appendicectomie (18.18), 1 pour syndrome occlusif (9,09%) %,et une patient pour un masse abdominale (9,09 %).

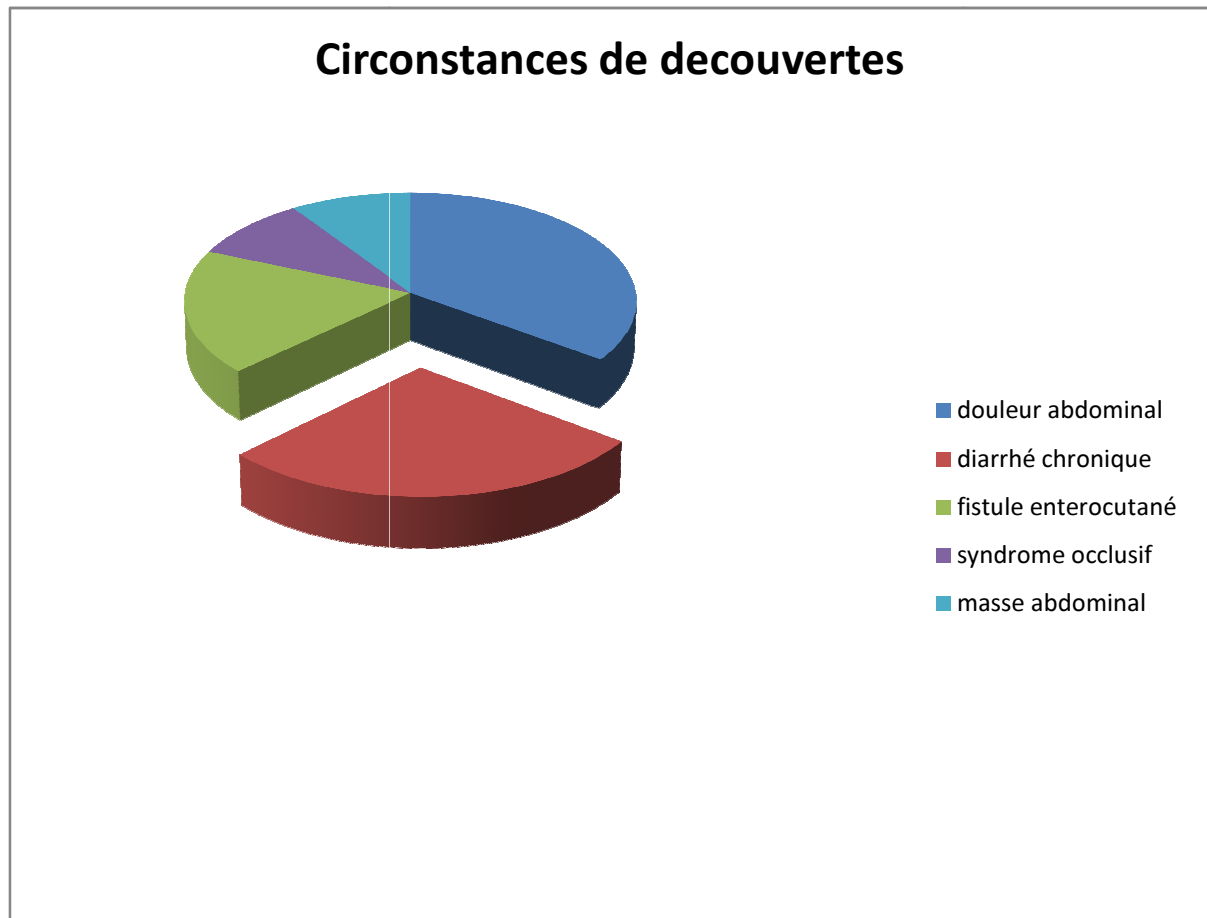


Figure 9 : la répartition de circonstance de découvertes

- ✓ Dans le cas de la RCH, les circonstances de découverte était la survenue de diarrhée glairo-sanglante.

C. LES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :

Les antécédents pathologiques qu'on a trouvé chez les patients atteints de la MC sont :

- trois de nos patients ont été opérés pour appendicite, soit 27,27%.
- antécédents d'abcès notamment abcès pariétal chez un de nos patients, soit 9,09 %.
- Un cas a été traité pour une tuberculose intestinale avant de retenir le diagnostic de maladie de crohn, soit 9,09 %.
- Deux de nos patients présente une notion de consanguinité 18,18 %.
- Un cas de nos patients, sa mère était atteinte de MC (soit 9, 09%)

En ce qui concerne le seul cas de RCH, aucun antécédent n'est notable.

D. LES SIGNES CLINIQUES :

a- Symptômes digestifs :

➤ Les douleurs abdominales :

- Dans notre étude, les douleurs abdominales ont été retrouvées chez 10 cas ayant la maladie MC, soit 90,09% des cas. Elles sont localisées en fosse iliaque droite chez 7 patients, et para-ombilicales chez 1 patient, et diffuses chez 2 patients.
- Des douleurs abdominales diffuses à type de crampe ont été rapportées dans le seul cas de la RCH.

➤ **Diarrhées :**

- Dans notre série, la diarrhée chronique a été retrouvée chez 9 des patients ayant la maladie MC, soit 81,81% des cas. Les diarrhées sont glairo-sanglantes chez 5 patients et liquidiennes chez un seul patient, cependant pour les 4 cas restant les troubles du transit ont été à type d'alternance diarrhée, constipation.
- La diarrhée a été également notée dans le cas de la RCH. Il s'agissait d'une diarrhée glairo-sanglante, à raison de 4 à 6 selles par jours.

➤ **Masse abdominale :**

- Une masse abdominale a été retrouvée chez 1 patient, la masse siégeait en fosse iliaque droite, soit 9,09 % des cas.

➤ **Fistules cutanées :**

Les fistules entéro-cutanées étaient retrouvées chez 3 de nos patients ayant la MC soit 27,27% des cas :

- fistule post-appendicectomie chez 2 patients au niveau de la cicatrice de Mac-Burney.
- fistule spontanée chez une patiente au niveau de la fosse iliaque droite.

➤ **Manifestations ano-périnéales :**

Dans notre série, 3 malades atteints de la MC (27,7%) avaient présenté des manifestations ano-périnéales, il s'agissait d'une fissure anale dans 2 cas et une fistule ano-périnéale dans un cas.

➤ **Hémorragies digestive :**

- la rectorragie a été notée chez 5 cas atteints de la MC, soit 45.45%
- La rectorragie est également notée dans le cas de la RCH.

b- Les manifestations générales :

- la fièvre a été retrouvée chez 7 cas de la MC, soit 63,63 %.
- L'amaigrissement a été noté chez 9 cas de la MC, soit 81.81 %.
- L'asthénie chez un seul cas soit 9, 09%.
- L'anoxie chez un cas, soit 9, 09%.
- La fièvre et l'amaigrissement sont aussi rapportés dans le cas de RCH.

c- staturo-pondéral et pubertaire :

Neuf de nos malades soit (81,81%) ont présentés un déficit pondéral, dont 4 d'eux soit (36,36%) avaient également un déficit statural associé.

Le retard pubertaire s'est manifesté chez 3 de nos patients atteints de maladie de crohn, la notion d'aménorrhée secondaire est observée chez un cas de sexe féminin.

Le retard pondéral est également rapporté dans le cas de la RCH répertoriée avec un poids à -2DS et une taille à -1DS.

d- Les manifestations extra-digestives :

Les manifestations extra-digestives qui sont observées chez les cas ayant la MC : l'atteinte articulaire a été observée chez 4 cas (à type d'arthralgie chez 3 cas et à type d'arthrite chez un cas), l'atteinte oculaire chez 2 patient à type de brulure, l'érythème noueux chez 2 patient, et l'aphtose chez 2 cas.

Dans notre seul cas de RCH les manifestations extradigestives qui sont trouvés : l'atteint oculaire à type de brouillard visuel et articulaire à type d'arthralgie.

L'examen ophtalmologique a été effectué chez 2 cas, et qui n'a révélé aucune particularité.

E. BIOLOGIE :

➤ **Vitesse de sédimentation :**

Dans notre série la VS a été faite chez tous les patients atteints de la maladie de crohn, et n'était normale que dans un seul cas, soit 9,09 % avec un taux de positivité de 90,09%, alors que la CRP n'a été réalisée que chez 8 patients et elle s'est révélée élevée dans les 8 cas.

La VS et la CRP se sont révélées élevées également dans le cas de RCH.

➤ **Numération formule sanguine :**

Dans notre série une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 9 cas ayant la MC soit 81,81% des cas. Une thrombocytose a été notée chez 7 patients, soit 63,63% des cas. Une hyperleucocytose a été observée chez 6 patients soit 54 .54% des cas.

Chez le patient atteint de RCH, la NFS a retrouvée une anémie hypochrome microcytaire associée à une hyperplaquettose.

➤ **Protidémie :**

Le retentissement nutritionnel est représenté par une hypoprotidémie < 60 g/l qui a été retrouvé chez tous les patients, avec une hypoalbuminémie retrouvée chez 8 d'entre eux soit 72,72%.

L'hypoalbuminémie et l'hypoprotidémie sont également retrouvés dans le seul cas de la RCH de la série.

➤ **Anomalies hydro-électrolytiques :**

Dans notre étude, les anomalies électrolytiques ont été rapportées chez une seule patiente atteinte de la MC, soit 9,09% des patients, il s'agit essentiellement d'une hypocalcémie associée à une hyponatrémie et une hyperkaliémie.

➤ **ASCA et les ANCA :**

Dans notre étude, 5 patients ont bénéficiés des tests sériques avec recherche des ANCA et des ASCA, dans un seul cas les ASCA sont revenus positifs avec un index IgA > 100 Ku/L, alors que les ANCA sont revenus négatifs, cette association ASCA positif/ ANCA négatif est compatible avec une maladie de crohn.

Dans notre seul cas de RCH le patient a bénéficié d'un test sérique avec des ANCA+ et ASCA-, cette association est compatible avec la RCH.

➤ **Parasitologie des selles :**

5 de nos patients avaient bénéficiés d'une parasitologie des selles qui s'est révélée négative chez eux, dans le cas de RCH l'examen est aussi revenu négatif.

➤ **Bilan hépatique :**

A été réalisé chez 10 patient atteints de la MC et il ne montre aucune anomalie chez eux, dans le cas de RCH le bilan hépatique est revenu normal.

➤ **Calprotectine :**

A été réalisé chez 2 cas atteints de la MC et il s'est révélé élevé dans les 2 cas.

➤ **Coproculture :**

A été Réalisée chez 4 cas ayant la maladie de crohn, elle est revenue négative dans les 4 cas.

Cependant Cinq de nos patients traités par immunosuppresseur, avaient déjà bénéficiés d'un bilan pré-immunosuppresseur contenant des sérologies VIH, HVB, HVC, EBV, VZV, et un bilan de tuberculose.

f-Bilan morphologique :

➤ **Radiographie d'abdomen sans préparation :**

Elle était demandée chez 2 patients atteints de la MC (18,18 %), et elle avait révélée des niveaux hydro-aériques chez un patient (9,09 %).

Pour le seule cas de la RCH, il avait bénéficié d'un ASP qui n'a objectivée aucune anomalie.

➤ **Échographie abdominale**

Elle était demandée chez 10 patients porteurs de la MC (90,09 %), pour bilan de douleurs abdominales et masse abdominale, et était normale chez un seul cas.

Les anomalies trouvées étaient diverses, prédominées par l'épaississement de la paroi intestinale chez 8 patients (72,72 %).

Pour le seul cas de RCH, l'échographie a objectivée un épaississement du cadre colique et un épanchement intra-péritonéal.

Les autres lésions sont représentées dans le Tableau 1.

Tableau 1 : répartition des lésions objectivées à l'échographie

Maladie	Lésion	Siège	Nombre de cas	Pourcentage
CROHN	Épaississement	Iléon terminal	5	45,45 %
		Iléo-cæcale	3	27,7 %
	Abcès	Fosse iliaque droite	1	9,09 %
		psoas	1	9,09 %
	Épanchement péritonéal		3	27.27%
	Collection pariétal		4	36.36%
	Trajet fistileux		3	27.7%
	Agglutination des anses à la Fid		1	9.09 %
	Distension intestinale		1	9,09 %

➤ **Entéro-scanner**

L'entéro-scanner a été réalisé chez 4 patients soit 36.36 % patients dont 3 atteints de la MC soit 27.27%.

Tableau 2 : Les résultats d'entéro-scanner.

résultats	patients	%
Epaississement pariétal	3	27,27%
Infiltration du sigmoïde et colon ascendant	1	9 ,09%
Micro abcès mésentérique rétractile	1	9,09%
trajet fistuleux externe	1	9,09%
Rétrécissement de la lumière	1	9 ,09%
ADP	2	18 ,18%
Epanchement péritonéal	1	9 ,09%
Fistule interne	1	9,09%

Elle a été réalisée chez le cas porteur de RCH, elle avait révélée un aspect de pancolite, avec épaissement du cadre colique, pseudo-polype et sténose recto-sigmoïdienne.

➤ **IRM :**

A été réalisée chez deux de nos patients atteints de la MC soit 18,18% et chez eux elle avait révélée un épaissement de la paroi chez deux cas, un rétrécissement de la paroi chez un patient, un trajet fistuleux trans-sphinctérien latéral gauche chez un patient, et un ganglion péri-lésionnel chez un patient.

➤ **transit du grêle :**

Dans notre série le transit du grêle a été réalisé chez 5 patients atteints de la MC, soit 45,45% des malades.

Tableau 3 : Les résultats du transit du grêle.

	Nombres de patients	%
Rétrécissement pariétal	2	18.18%
Epaississement de la paroi	3	27.27%
Ulcérations	1	9.09%
Fistule externe	2	18.18%
Agglutination des anse au FID	1	9.09%
Rétraction caecale	3	27.27%
Image nodulaire	1	9.09%
Sténose pariétale	1	9.09%

➤ **Lavement baryté :**

Dans notre série le lavement baryté est réalisé chez 4 patients ayant la MC soit 33.36%.

Tableau 4 :les résultats du lavement baryté.

	Nombre	%
Trajet fistuleux interne	1	9,09%
Normal	1	9,09%
Rétraction caecale	3	27.27%
Image nodulaire au niveau appendiculaire	1	9,09%

Dans le cas de la RCH, le lavement baryté n'a pas été réalisé.

Fistulographie :

A été réalisée chez un patient atteint de la MC, elle a objectivée une fistule cutanéogrêlique, un épaissement de la dernière anse iléale et un plissement de la muqueuse-grêlique.

➤ **Coloscopie :**

La coloscopie a été réalisée chez 9 patients atteints de la MC soit 81.81%

Données de la coloscopie :

Tableau 5 : les résultats de la coloscopie .

résultat	nombre	%
ulcération	5	45.45%
rétrécissement infranchissable	1	9 ,09%
fistule retro-caecale	1	9 ,09%
pseudo-polype	1	9 ,09%
lésion anal	1	9,09%

Dans le cas de la RCH, la coloscopie effectuée a objectivée une muqueuse érythémateuse diffuse colique, qui saigne au contacte dans sa totalité et qui est le siège d'ulcérations aphtoïdes avec des formations pseudo-polypodes. L'introduction est infranchissable à 50 cm de la marge anale (sténose).

Les biopsies étagées effectuées au cours des coloscopies montrent les lésions microscopiques suivantes :

Tableau 6 : les résultats des biopsies étagées effectuées

Résultats	nombre	%
colite interstitielle ex-ulcération folliculaire	5	45.45%
colite interstitielle granulomateuse sans caséum	2	18 ,18%
colite inflammatoire subaiguë folliculaire	1	9,09%
colite ulcération	1	9 ,09%

Dans le cas de la RCH, la coloscopie montre des ulcérations diffuses inflammatoires avec des formations de pseudo-polypes.

➤ **Fibroskopie oeso-gastro-duodénale :**

La fibroscopie a été réalisée chez 7 patients atteints de la maladie de crohn, soit 63.63%.

Tableau 7:les résultats de la fibroscopie .

	nombre	%
Gastro-duodénite	1	9 ,09%
gastrite micronodulaire	1	9 ,09%
gastrite érythémateuse	1	9,09%
gastrite chronique avec HP+	1	9,09%
jéjunite	1	9,09%
œsophagite	2	18 ,18%
normal	1	9 ,09%

F. TOPOGRAPHIE DES LESIONS :

Pour la MC, l'atteinte était grêlique dans 3 cas, colique dans 1 cas et iléo-colique dans 7 cas. Et gastro-duodéno-iléo-colique dans 1 cas.

Dans le cas de la RCH, l'atteinte intéresse l'ensemble du cadre colique, avec atteinte du rectum également.

G. TRAITEMENTS MEDICAUX PRIS AVANT LA CHIRURGIE :

Tableau 8 : traitement médical de la MC

	Nombre de cas	Pourcentage
Traitement nutritionnel		
NEDC	6	54,54%
NP	1	9 ,09%
Traitement médicale		
CO5		
ASA	8	72 ,72 %
Imurel	3	27 ,27%
Rémicade	3	18,18%
Antibiothérapie	2	36,36%
	4	

Dans le cas de la RCH, un bolus de solumédrol a été utilisé devant la résistance aux corticoïdes à forte dose par voie orale.

H. LES INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Chez les patients atteints de la MC, 2 cas étaient opérés pour une urgence chirurgicale, dont 1 pour un syndrome appendiculaire , et 1 pour une occlusion

intestinale et s'étaient les constatations per-opératoires et l'examen anatomo-pathologique qui ont redressé le diagnostic.

La chirurgie chez les autres cas était programmée, 2 cas pour une sténose symptomatique, 2 pour une fistule post appendiculaire, 1 cas pour des fistules entéro-cutanées spontanées, 1 cas pour une fistule ano-périnéale, un seul cas pour un abcès du psoas, un cas pour un abcès de la FID, et le cas restant a été opéré pour une résistance au traitement avec un retentissement sur la croissance staturo-pondérale.

Le patient atteint de la RCH, a été opéré en urgence pour CAG compliquée par une perforation sigmoïdienne entraînant une péritonite aseptique.

Tableau 9 : les indications du traitement chirurgical .

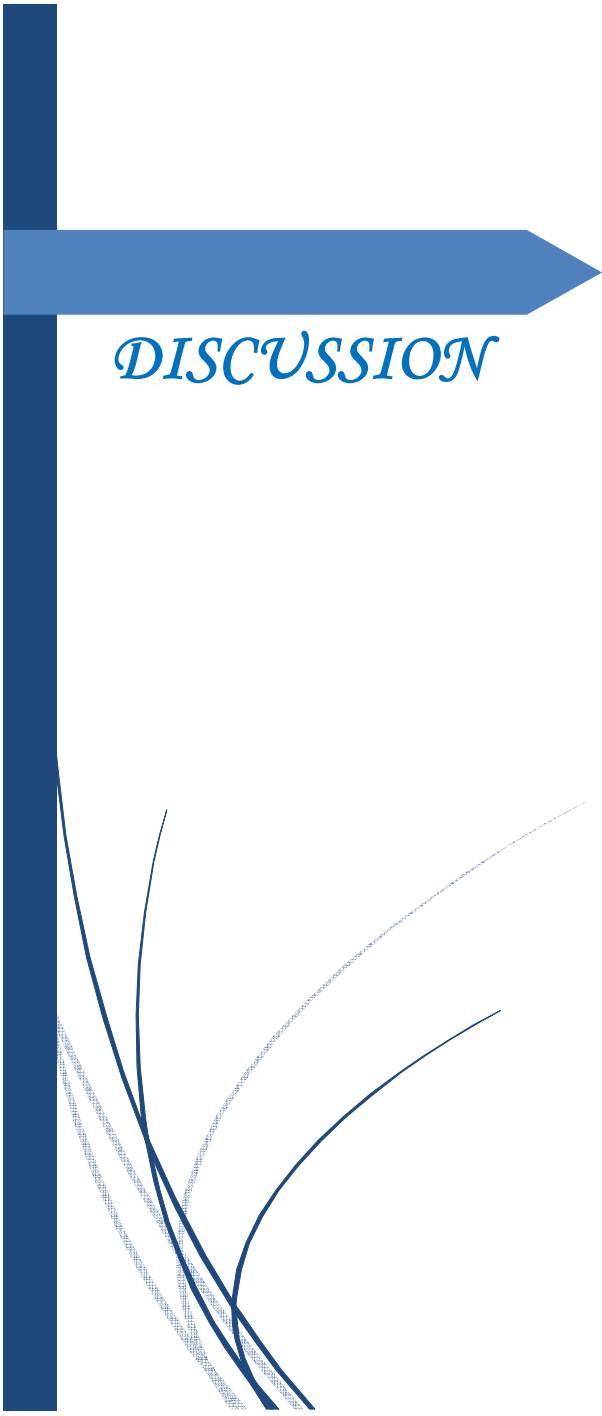
MC	Cause de la chirurgie	Nombre	%
Programmée	Sténose symptomatique	2	18.18%
	Fistule cutané	3	27,27%
	Abcès	2	18.18%
	Fistule ano-périnéale	1	9.09%
	résistance au traitement	1	9.09%
En urgence	Occlusion intestinale	1	9,09%
	Appendicite	1	9,09%

I. LES INTERVENTIONS :

- Pour la MC, le geste opératoire consistait en une résection iléo-cæcale chez 3 patients, 2 Iléo-colectomies droites, et une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale .
- Les autres gestes, consistaient en des drainages d'abcès de la FID, un drainage d'abcès de psoas, et un drainage chirurgicale du trajet fistuleux ano-périnéal.
- Pour la RCH, une colectomie subtotale a été réalisée avec double stomie iléo-sigmoïdienne.

J. L'EVOLUTION :

- Dans notre série, 1 patient a présenté des récurrences sous forme de fistules entéro-cutanées après le drainage d'abcès et qui a évolué avec fermeture de l'orifice fistuleux sous Rémicade.
- Pour le reste des cas l'évolution est favorable sans complication notable.



DISCUSSION

I) EPIDEMIOLOGIE :

A. Incidence :

L'incidence des maladies inflammatoires chroniques intestinales chez les enfants augmente dans le monde entier, Cette augmentation croissante de l'incidence de MICI a été signalée dans des études épidémiologiques effectuées sur plusieurs pays : au Royaume-Uni et en Irlande[7] , aux Pays-Bas [8], au Danemark [9] et en France[10]. Des incidences plus élevées de MCI chez les enfants ont été observées en Europe du Nord et en Amérique du Nord: Finlande [11] , Norvège [12], en Suède[13], au Wisconsin (États-Unis) [14] et en Alberta (Canada) [15].

Mais la plus grande recherche a été réalisée en Canada , cette recherche nous a permis de construire une revue internationale sur l'incidence des MICI, en se basant sur 2209 références et 139 études provenant de 32 pays sur une période étalée de 1950 jusqu'à 2005, les résultats de cette étude sont marqués par des taux croissants des MICI chez les enfants (ce taux croissant est plus marqué dans la maladie de Crohn que dans la RCH, cela a été démontré dans les pays développés et en voie de développement). [16]

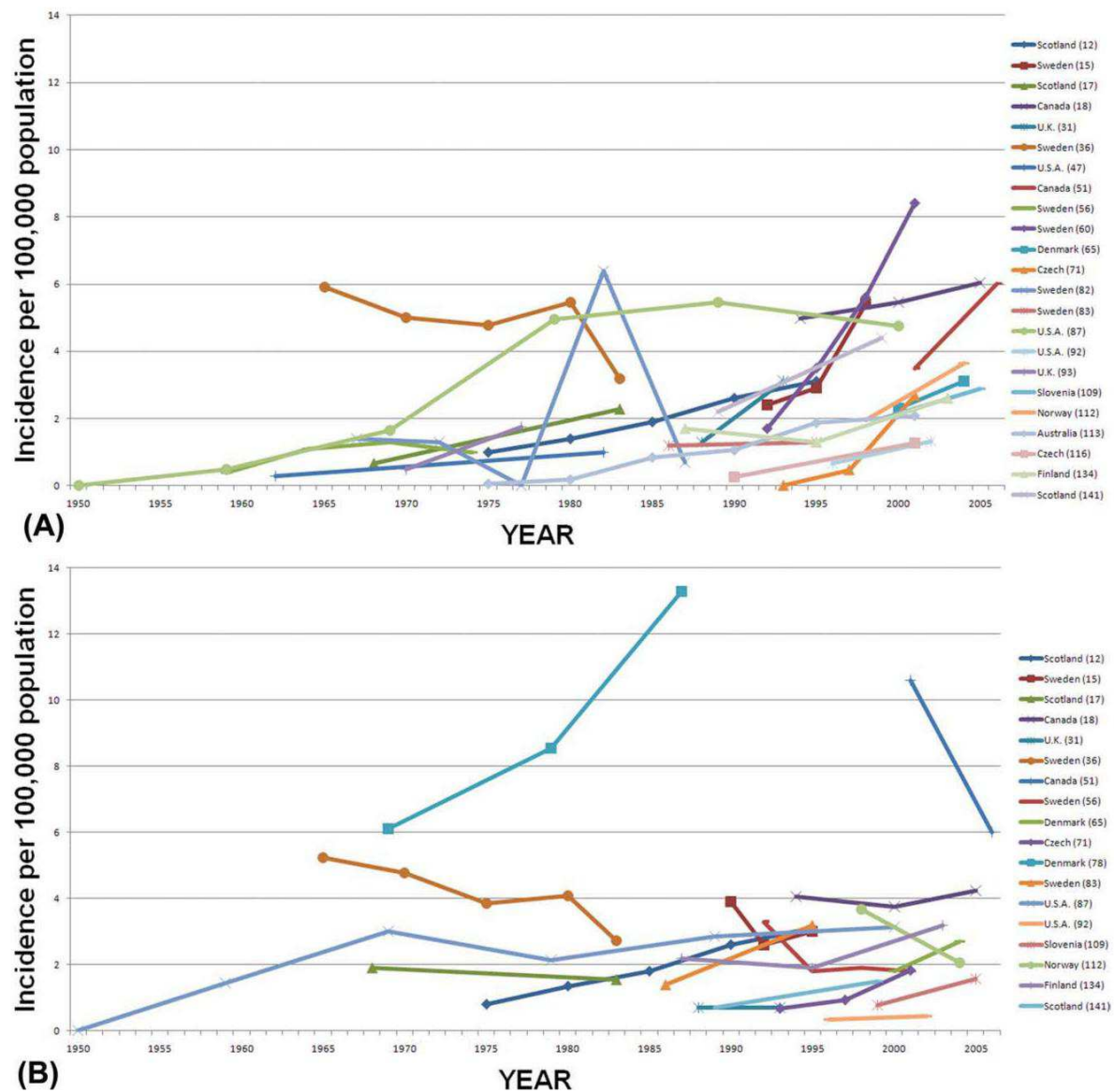


Figure 10 : montre le taux d'incidence de la maladie de Crohn (A) et de la colite ulcéreuse (B) dans des études signalant une incidence au fil des années[16]

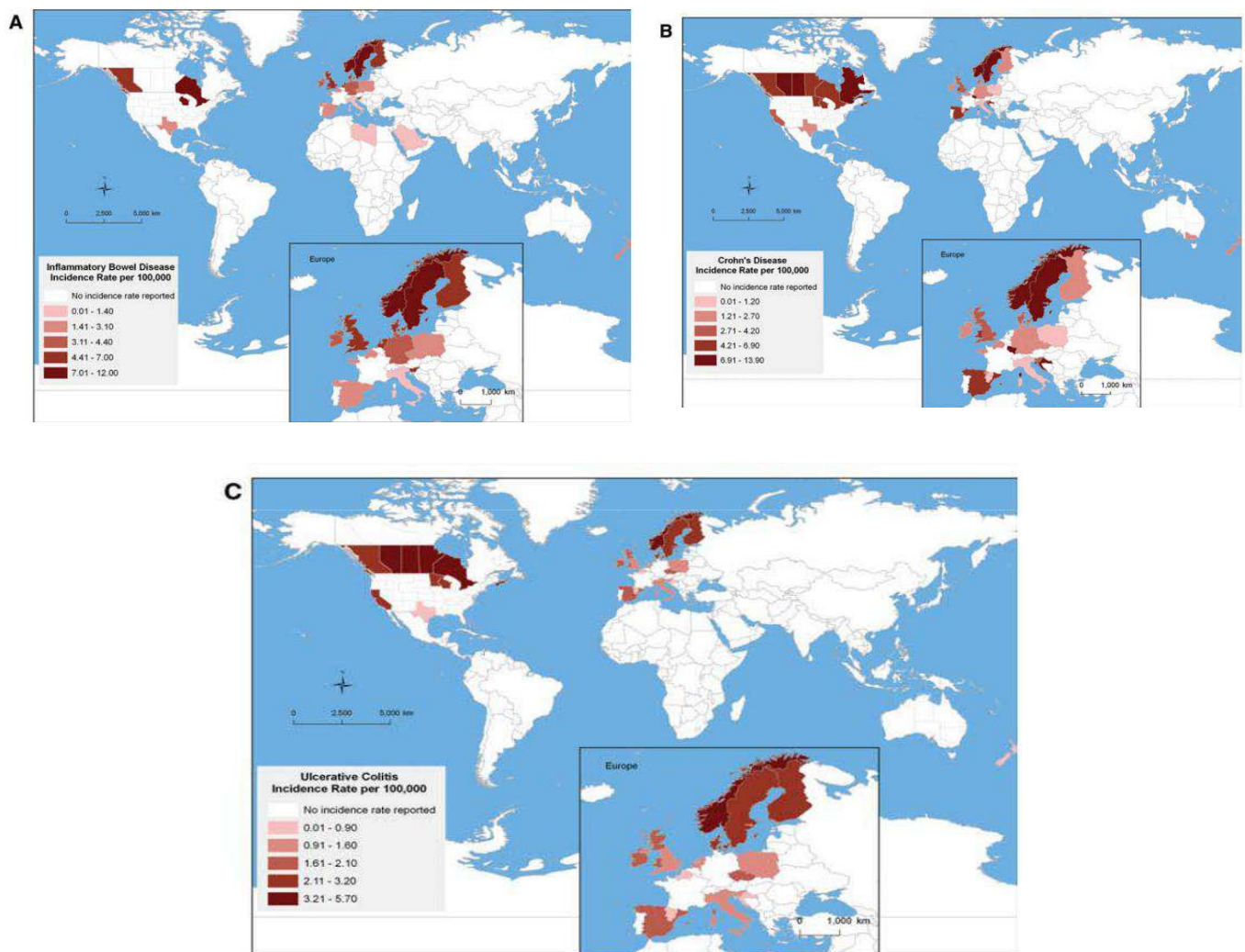


Figure 11 : l'incidence de MICI [16]

- (A) l'incidence de MICI dans le monde pour les pays signalant une incidence après 1990.
- (B) l'incidence de la maladie de Crohn dans le monde pour les pays signalant une incidence après 1990.
- (C) l'incidence de l'CU mondiale pour les pays signalant une incidence après 1990. NB: Sauf dans les cas de Le Canada, les États-Unis, le Royaume-Uni, la France, l'Espagne et l'Australie où l'incidence est signalée par ville, province, région), l'incidence est extrapolée au niveau de ces pays.

B. Age et répartition selon le sexe :

Les MICI peuvent se développer à tout âge. Des études épidémiologiques montrent que le pic d'incidence de la MC est à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte, alors que pour la CU, il est compris entre 10 et 18 ans [17, 18]. Le diagnostic à l'enfance se produit dans 15 à 20% des cas, par ailleurs on note qu'il y a eu une augmentation significative de l'incidence des trois formes des MICI chez les jeunes au cours des deux dernières décennies. [19, 20]

Dans une étude réalisée aux États-Unis [21] sur 989 cas collectés dans une population âgée de moins de 18 ans entre janvier 2000 et novembre 2003, avec un âge moyen de $11,5 \pm 3,8$ ans, Cette étude a démontrée une prédominance masculine, 566 cas était de sexe masculin soit 57.3 %, en revanche chez le groupe opéré durant cette étude, il a été noté un taux de la chirurgie qui était significativement élevé chez les enfant de sexe féminin (figure : 9) ce qui est compatible avec notre étude.

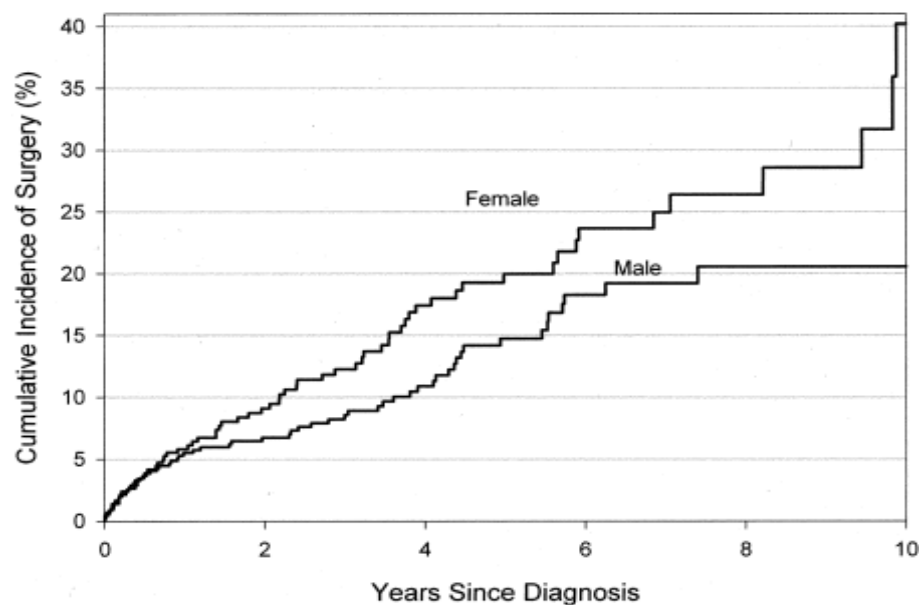


Figure 12 : taux de la chirurgie selon le sexe [21]

Incidence cumulative de la chirurgie à partir du moment du diagnostic de la maladie selon le sexe. Les courbes de survie de Kaplan-Meier montrent l'incidence cumulative de la résection intestinale à partir du moment du diagnostic initial de MICI par sexe.

✓ Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 13,83 ans, Le sexe féminin était prédominant chez les malades porteurs de MC avec un pourcentage de 64 % et un sexe-ratio femme/homme de 1,75. pour le seul cas de la RCH rapporté dans notre étude était de sexe féminin.

C. Les variations géographiques :

Il peut y avoir des variations géographique des MICI : Des incidences plus élevées des MICI chez les enfants ont été observées en Europe du Nord et en Amérique du Nord: Finlande, Norvège, en Suède, au Wisconsin (États-Unis) et en Alberta (Canada). En revanche, les incidences signalées dans les pays d'Europe centrale et orientale tels que la République tchèque, la Moravie (une région de la République tchèque) et la Pologne étaient plus faibles. (22)

Comme Il peut y avoir des variations géographiques dans le type de MICI, dans le Royaume-Unis et Canada, l'incidence de la MC chez l'enfant dépasse celle de l'CU, similaires aux données de la population globale. Mais En Finlande et la Pologne, la CU pédiatrique peut être plus fréquente que les MC (16).

D. Evolution dans le temps :

De nombreuses études épidémiologiques récentes suggèrent une augmentation de l'incidence de la survenue des MICI pédiatrique, en particulier pour la MC (L'incidence de la colite ulcéreuse reste plutôt stable) au cours des

10 dernières années, ont été démontrés dans les pays développés et en voie de développement (23,24 ,16)

II. FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES :

L'étiologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin s'articule autour de trois acteurs : la susceptibilité génétique, les facteurs environnementaux et la réponse immunitaire dérégulée conduisant à l'inflammation et aux lésions.

A. la susceptibilité génétique(25) :

Les études chez les jumeaux et l'existence de formes familiales de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ont souligné l'importance des facteurs de risque génétiques. Depuis la découverte de NOD2/CARD15, de nombreux gènes ont été associés aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, impliqués entre autres .

B. Les facteurs environnementaux :

➤ *les facteurs de risque environnementaux dont le lien de causalité était établi on trouve :*

Le tabagisme passif : la maladie de Crohn survient presque toujours chez des fumeurs et la rectocolite hémorragique chez des abstinents, le tabac orientant dans ce cas l'expression phénotypique [26]. Le tabagisme passif dans l'enfance, pourrait augmenter le risque de maladie de Crohn.

L'appendicectomie : il réduit de 70 % le risque de rectocolite hémorragique en cas d'intervention réalisée avant l'âge de 20 ans pour appendicite aiguë ou lymphadénite mésentérique (et non de façon erronée pour

un syndrome douloureux abdominal) [27] cependant L'appendicectomie pourrait augmenter le risque de maladie de Crohn. [28]

➤ ***Parmi les facteurs de risque environnementaux dont le lien de causalité n'était pas établi on trouve :***

Les habitudes alimentaires : ils pourraient expliquer les différences de risque de développer une MICI, les antigènes alimentaires constituant avec les bactéries, la plus grande source d'antigènes au contact de la muqueuse intestinale. De plus, l'alimentation, qui a profondément changé ces 50 dernières années, est probablement le facteur qui influence le plus la composition et l'activité métabolique de la microflore intestinale, agissant indirectement sur les interactions hôte/agent(s) bactérien(s)/réponse immunitaire. Les études alimentaires n'ont pas permis de dégager de conduites thérapeutiques claires, ce qui peut en partie expliquer que les études interventionnelles aient été négatives.(25)

Le «stress», un trait de leur personnalité ou des facteurs psychologiques dans la survenue et l'évolution de leur maladie, entretenant l'idée de son origine psychosomatique. Cependant, une étude récente n'a pas montré d'influence d'événements de vie traumatisants sur la survenue d'une maladie de Crohn ou d'une rectocolite hémorragique. En analyse uni-variée, le nombre d'évènements de vie stressants était plus élevé dans les mois précédant la survenue d'une maladie de Crohn (mais pas d'une rectocolite hémorragique), mais en analyse multi-variée cette augmentation n'était plus un facteur de risque indépendant, car influencée par les niveaux de dépression et d'anxiété du patient. [29]

Un niveau d'hygiène élevé dans l'enfance pourrait être associé à un risque supérieur de MICI. À l'inverse, les enfants vivant dans un milieu défavorisé au contact d'infections bactériennes et/ou parasitaires seraient protégés du fait

d'une meilleure «éducation» de leur système immunitaire [30]. Cette «hypothèse de l'hygiène», également en vogue pour d'autres maladies dysimmunitaires comme l'asthme ou le diabète de type 1, n'a pas été confirmée. À l'inverse, une fréquence accrue d'infections périnatales et infantiles et une exposition aux antibiotiques plus importante dans l'enfance ont été rapportées chez les patients atteints de MICI. [31]

Le rôle du virus de la rougeole a été soupçonné devant une augmentation de l'incidence de la maladie de Crohn dans les années 1950, parallèle à la survenue d'épidémies de rougeole [32]. Cette hypothèse a été renforcée par la description de cas de maladie de Crohn sévère chez des enfants dont la mère avait eu la rougeole pendant la grossesse. Secondairement, un risque accru de maladie de Crohn a été attribué au vaccin vivant atténué, hypothèse étayée par la présence de protéines du virus de la rougeole sur des biopsies coliques de malades atteints de maladie de Crohn. À l'origine de nombreux débats, cette hypothèse est à ce jour totalement infirmée [33].

Parmi les autres agents infectieux directement mis en cause, citons *Listeria monocytogenes*, *Candida albicans* et surtout *Mycobacterium avium paratuberculosis*. Ce dernier mis en cause dès la description de la maladie de Crohn en raison de la présence de granulomes tuberculoïdes, induit chez les bovins la maladie de Jones qui présente de nombreuses similitudes avec la maladie de Crohn[34]. Malgré de nombreux travaux épidémiologiques, biologiques et thérapeutiques, cet agent n'a pas de rôle étiologique direct actuellement démontré [35], même si les recherches pourraient être relancées par la mise en évidence récente de gènes de l'autophagie parmi les loci de susceptibilité à la

maladie de Crohn et d'une association entre des mutations de NOD2/CARD15 et la maladie chez les bovins [36].

C. Anomalie de système immunitaire

Le système immunitaire joue probablement un rôle clé dans la physiopathologie des MICI. Un fois l'agent est reconnu par les récepteurs des cellules immunitaires, ce qui déclenche une réponse pro- (le plus souvent) ou anti-inflammatoire [37]. L'activation des cellules immunitaires intestinales entraîne une augmentation de la production des cytokines inflammatoires/anti-inflammatoires, des cytokines immuno-régulatrices et des chimiokines. L'équilibre entre les cytokines inflammatoires (IL 1 et 8, TNF alpha) et anti-inflammatoires (IL-1RA, IL-10, TGF bêta) régule l'intensité et la durée de la réaction inflammatoire. Même si les mécanismes exacts qui provoquent les lésions sont mal connus, la découverte de CARD15/NOD2 a eu pour conséquence de recentrer la physiopathologie de la maladie de Crohn sur le système immunitaire. Les cellules immunocompétentes ont des récepteurs extracellulaires ou toll-like receptors (TLR4, TLR2) et intracellulaires ou nucleotide oligomerisation binding domains (NOD1 et CARD15/NOD2) aux produits bactériens. Les mutations de NOD2 entraînent un défaut d'activation de la voie du NF kappa B par le muramyl dipeptide (MDP) bactérien et sont associées à une diminution de l'élimination des bactéries invasives et à un déficit de production des alpha-défensines, autres facteurs cellulaires antibactériens [38]. Cette hypothèse est renforcée par la découverte des gènes de l'autophagie (ATG16L1 et IRGM) dans la maladie de Crohn qui contribuent à la clairance intracellulaire des bactéries.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

Il est communément admis que ce sont des pathologies multifactorielles complexes. Différentes études ont démontré l'implication, en proportions variables, de facteurs génétiques, environnementaux et un rôle du microbiote intestinal dans la survenue de ces pathologies. L'hypothèse étiologique actuelle décrit ces pathologies comme une réponse inflammatoire et immunitaire anormale vis-à-vis de la microflore intestinale déclenchée ou aggravée par des facteurs environnementaux, chez des individus génétiquement prédisposés. Les composantes impliquées dans ces interactions complexes sont décrites de manière successive.

✓ Rôle du microbiote

les MICI à une diminution de la biodiversité du microbiote intestinal et à son déséquilibre appelé dysbiose, ce phénomène consistant en une rupture d'équilibre entre une flore «pro-inflammatoire» (*Escherichia coli* entéro-adhésif, *Bacteroides*, etc...) à l'origine des lésions et une flore «protectrice» (*Lactobacilli*, *Bifidobacteria* et *Faecalibacterium prausnitzii*, une bactérie du groupe des *Clostridium leptum*). Un déficit de concentration en *Faecalibacterium prausnitzii* a été récemment mis en évidence dans la flore muqueuse iléo-colique de malades récidivant après résection chirurgicale [39].

✓ Situation au niveau d'une paroi intestinale enflammée

Des défauts au niveau de la barrière intestinale ont été rapportés chez les patients atteints de MICI [40]. Les facteurs environnementaux et génétiques contribuent à la perte des mécanismes de contrôle de la flore intestinale comme la diminution de la sécrétion de mucus et de peptides antimicrobiens par les

cellules épithéliales [40]. Cela engendre la mise en place d'une dysbiose [41]. Par ailleurs, en impactant également les jonctions intercellulaires au niveau de l'épithélium, ces facteurs provoquent l'augmentation de la perméabilité de la barrière physique épithéliale. Ainsi, les bactéries pathogènes pourront être en contact direct et de manière prolongée avec l'épithélium intestinal et envahir la lamina propria (42)

Cette perte de la fonction de barrière aura pour conséquence une activation excessive du système immunitaire muqueux, puis l'apparition d'une inflammation chronique pour aboutir finalement à l'apparition des lésions observées chez les patients [43]. D'un point de vue mécanistique, cette activation excessive de la réponse immunitaire se traduit par une augmentation du taux de cytokines pro-inflammatoires.

✓ **Amplification de l'inflammation dans les MICI**

D'autres processus cellulaires sont également connus comme amplificateurs de l'inflammation des MICI :

- ***Déficiences nutritives***

Il a été démontré qu'environ 75 % des patients atteints de MICI souffrent de carences nutritionnelles dues à une malabsorption énergétique et/ou des anomalies métaboliques [43-45]. Une étude sur un modèle animal de RCH montre que des carences en donneurs de méthyles (Vitamines B9 et B12) accentuent la sévérité de l'inflammation [46]

- ***L'immuno-récepteur TREM-1***

Il a été montré que TREM-1 n'est pas exprimé dans les muqueuses intestinales des patients sains. En revanche, chez les patients atteints de MICI,

les macrophages de la amina propria expriment fortement ce récepteur .L'augmentation de l'expression de TREM-1 engendre une augmentation dans l'expression des cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IL-6, IL -8 IL -1 β ,...). Ces résultats suggèrent que l'expression de TREM-1 par les cellules de l'immunité innée amplifie l'inflammation intestinale dans le contexte pathologique des MICI. Par ailleurs, des résultats obtenus sur un modèle animal de RCH montrent que l'expression de TREM-1 est corrélée à la sévérité de la pathologie et que l'inhibition de ce récepteur par un peptide antagoniste (LP17) atténue considérablement les signes physiopathologiques liés à la RCH. Ce qui souligne une fois de plus le rôle amplificateur de TREM-1 dans le processus inflammatoire des MICI [47].

- *L'autophagie*

Dans la MC, des variants génétiques ont été identifiés sur les gènes IRGM et Atg16L1 impliqués dans la mise en place de l'autophagosome. Ces variations génétiques engendrent des perturbations dans la formation de l'autophagosome et donc dans l'élimination des pathogènes [48, 49]. Cela permet aux bactéries invasives à tropisme intracellulaire de pénétrer dans les cellules épithéliales intestinales et les macrophages de l'hôte pour survivre et se multiplier .Cette persistance intracellulaire des bactéries pathogènes engendre une inflammation de type chronique et des lésions intestinales [50, 51]. Ainsi, l'autophagie participe de manière indirecte (défaut dans l'élimination des agents pathogènes) à l'amplification de l'inflammation dans les MICI.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic des MICI repose sur des arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, histologiques et radiologiques.

Les symptômes des MICI de l'enfant sont similaires à ceux de l'adulte : douleurs abdominales, diarrhée avec ou sans rectorragies, lésions péri-anales pour la MC. Il peut s'y associer un retard staturo-pondéral avec cassure des courbes de poids et de taille (environ 10 % des MC pédiatriques ont une taille inférieure à moins de 2 déviations standard [DS] au moment du diagnostic[52]). Dans 10 à 20 % des cas, la présentation est moins typique et se traduit par une petite taille isolée, une anorexie, une anémie chronique, une fièvre inexpliquée ou un syndrome appendiculaire. La maladie peut aussi se révéler par des manifestations extradigestives : érythème noueux, aphtes, arthrite/arthralgies ou pancréatite. Le délai médian au diagnostic est d'environ six mois pour la MC et quatre mois pour la RCH, avec des formes atypiques parfois diagnostiquées au bout de plusieurs années [53]

✓ Dans notre série le délai moyen entre le début des symptômes et le diagnostic est de 17 mois, ce retard diagnostic est dû en grande partie au manque de spécificité et au caractère trompeur de la symptomatologie, à l'origine d'erreurs du diagnostic.

A. Maladie de Crohn :

a-Clinique

1- Manifestations cliniques digestives

➤ -douleurs abdominales :

devant des douleurs abdominales chroniques (≥ 4 semaines) ou récurrentes (≥ 2 épisodes en six mois) On suspecte une MC[54] . Les douleurs abdominales dans la série d'Antje Timmer[55] sont notées dans 74 % des cas, 67 % des cas dans la série de SUBRA KUGATHASAN[56], et 86 % des cas sont diagnostiqués dans la série d'Eugene J.[57] Cependant dans une étude de cohorte de Neera Gupta [21] il a été démontré que les douleurs abdominales n'ont jamais été un facteur de risque important pour la chirurgie avec $RR = 1$. Devant ces résultats on suppose que la douleur abdominale représente un indicateur systémique commun de l'inflammation intestinale.

Notre série	Toronto paediatric IBD database[58]
90%	86 %

➤ -La diarrhée :

La diarrhée chronique est le symptôme le plus commun pour les MICI, elle se définit par une diminution de la consistance fécale sur une période de plus de 6 semaines [59.60]. Elle est présente dans la série d'Eugene J dans 72 % des cas , et dans la série d'Antje Timmer dans 73 % des cas

Notre série	Toronto paediatric IBD database
81%	78%

➤ **Rectorragies :**

En rapport avec des ulcérations coliques alors que les hémorragies massives sont rares. Dans la série de SUBRA KUGATHASAN les rectorragies sont présentes dans 43 % des cas, et 36% des cas dans la série d'Antje Timmer.

Notre série	Toronto paediatric IBD database
45.45%	49%

➤ **Masse abdominale :**

L'inflammation pariétale tend à provoquer une hypertrophie de la graisse mésentérique et une agglutination des anses digestives. Il peut en résulter une masse abdominale palpable souvent sous la forme du classique « boudin » sensible en fosse iliaque droite. Dans notre étude, Une masse abdominale est retrouvée chez 1 malades soit 9 %.

➤ **Lésions ano-périnéales :**

Les lésions anopérinéales peuvent consister en fissures et/ou ulcérations du canal anal ou du bas rectum, des abcès (dont la gravité tient au risque élevé de délabrement de l'appareil sphinctérien) et des fistules (faisant communiquer une ulcération du canal anal ou du rectum avec la peau du périnée ou les voies génitales ou urinaires) [61]

Dans la série d'Eugene J il sont présentes chez 24 % des cas, et 17 % des cas dans la série d'Antje Timmer.

Lesions anoperinéales	Notre serie	Toronto paediatric IBD database
Fissures	18%	22%
Fistules	9%	8%

➤ *Suppurations et abcès intra-abdominaux :*

Les abcès intra-abdominaux se manifestent habituellement par des douleurs intenses et une fièvre élevée. Les fistules sont fréquentes et souvent complexes. Elles prennent leur origine dans un segment atteint par la maladie, et peuvent s'ouvrir dans d'autres segments digestifs ou le tractus urinaire, tout spécialement la vessie (responsables alors d'une pneumaturie, voire d'une fécalurie), le tractus génital (essentiellement le vagin) , le périnée ou la paroi abdominale antérieure. Les uretères peuvent être comprimés par une masse inflammatoire péri-digestive [62]

Dans l'étude de cohorte de Neera Gupta ils ont démontré que la développement d'un abcès ($n = 89$, $RR = 3,28$, $IC\ 95\% = 2,20-4,88$, $p < 0,0001$), ou une fistule ($n = 107$; $RR = 2,38$; $IC\ à\ 95\% = 1,83-3,09$; $p < 0,0001$) a été associée à un risque accru de chirurgie .

✓ Dans notre étude deux malades soit 18,18 % des cas ont présentés un abcès de la fosse iliaque droite et un abcès du psoas.

➤ *Sténoses digestives :*

En cas d'atteinte iléale, les douleurs abdominales sont très fréquentes, souvent intégrées dans un véritable syndrome de König, témoignant de l'obstruction partielle de la dernière anse iléale. Il est fréquent de percevoir à la palpation la dernière anse iléale enflammée. Des vomissements et une constipation peuvent précéder une occlusion complète occasionnée par une sténose[61] .

Dans l'étude de cohorte de Neera Gupta ils ont démontré que développement sténose (n = 106, RR = 2,74; IC 95% = 2,14 -3,51; p <0,0001) associée à un risque accru de chirurgie .

✓ Dans notre série 2 malades présentent une sténose digestive soit 18,18 % des cas.

➤ ***Tableau d'appendicite :***

La maladie de crohn peut mimer en tout point une appendicite aigue avec une douleur élective de la fosse iliaque droite, une défense et un syndrome inflammatoire clinique et biologique.

Lorsque la symptomatologie est inaugurale de la maladie, c'est l'exploration chirurgicale qui redresse le diagnostic en montrant une iléite localisée avec ou sans lésion appendiculaire. L'examen histologique de l'appendice identifie alors souvent des granulomes apportant rapidement la confirmation diagnostique. Plus rarement, ce sont des difficultés de cicatrisation ou une fistule postopératoire qui suggèrent le diagnostic et font reprendre l'analyse des documents anatomo-pathologiques.

Dans la série d'Eugene J. 14 % des patient présentent un tableau d'appendicite.

- ✓ Trois de nos patients ont été opérés pour un syndrome appendiculaire soit 27,27 %, tandis que chez un patient le diagnostic est rapporté par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire qui a redressé le diagnostic.
- ✓ Dans notre série, deux de nos patients ont présentés une fistule dans les suites d'une intervention pour appendicectomie, au niveau de la cicatrice de Mac-Burney.

2-Les manifestations générales :

Un amaigrissement quasi constant lors des phases actives de la MICI. Il résulte des restrictions alimentaires auxquelles s'ajoutent des phénomènes de malabsorption (nutriments, vitamines, minéraux...) dûs à l'altération de l'appareil digestif, engendrant perte de poids et carences [62] [63].

L'étude de cohorte de Neera Gupta a démontré que l'amaigrissement est associé à un risque chirurgical accru avec un RR = 1,3.

Notre série	Toronto paediatric IBD database
81 .81 %	80%

Une fièvre, d'intensité variable, est la plupart du temps le signe d'un épisode inflammatoire [62] [63], La fièvre est présente chez 83% des cas dans la série d'Eugene J ; dans notre série 63,6 % des cas présentent la fièvre.

une asthénie allant d'une simple fatigabilité à l'effort jusqu'à une fatigue profonde [64],

Dans la série de Neera Gupta[65] 8,6 % des cas présente une asthénie chez le groupe d'enfant âgés entre 6 ans et 17 ans, cette asthénie est associée à un risque chirurgical accru avec un RR = 1,4, dans notre étude l'asthénie est retrouvée chez un cas soit 9.09%.

une anorexie, conséquence de la peur de l'alimentation en raison des douleurs abdominales postprandiales et de la diarrhée qu'elle déclenche [62] [63].

Dans notre étude l'anorexie est retrouvée chez un cas, soit 9,09%

3-Les anomalies de la croissance staturo-pondérale et du développement pubertaire :

Le principal facteur de gravité de la MC chez l'enfant et l'adolescent est son retentissement sur la croissance staturo-pondérale et le développement pubertaire, dont la surveillance est l'un des éléments indispensables pour apprécier l'activité de la maladie et l'efficacité des traitements mis en œuvre.

Un amaigrissement est observé chez 80 à 90 % des enfants et des adolescents au moment du diagnostic, et dans 50 à 60 % des cas le poids au diagnostic est inférieur au troisième percentile [66].

Dans la MC, chez les sujets diagnostiqués avant l'âge de 16 ans, 13 à 58 % auront une taille finale inférieure à leur taille cible, dont 22 % une perte de plus de 10 cm. La perte moyenne par rapport à la taille cible est de 2,4 à 6 cm. Ceci est plus marqué chez les garçons. Le retard de croissance peut précéder le diagnostic de plusieurs années[67, 78]. Un retard statural majeur, défini par une taille inférieure au troisième percentile, est observé dans environ un tiers des cas, souvent associé à un retard harmonieux de la maturation osseuse et du développement pubertaire. Il est d'autant plus fréquent que la maladie a débuté tôt dans l'enfance mais ne dépend ni de la topographie ni de l'étendue des lésions. Il n'est pas rare que le retard de croissance staturo-pondérale soit pendant plusieurs mois voire plusieurs années la seule expression clinique de la MC. Il faut donc évoquer le diagnostic de MC en présence d'un retard staturo-pondéral apparemment isolé [66].

La puberté au cours des MICI est différée en moyenne de 2 ans dans les 2 sexes, débutant vers l'âge de 15 ans chez le garçon et 13 ans chez la fille. La progression pubertaire est souvent lente avec apparition retardée des caractères

sexuels secondaires et des premières règles. Dans une étude intéressant 60 patients atteints de maladie de Crohn suivis à l'hôpital Robert Debré, nous avons retrouvé que 16 % d'entre eux présentaient un retard pubertaire ou une puberté d'évolution lente.

La durée de croissance pubertaire et le pic de croissance pubertaire sont souvent réduits, conduisant à une perte staturale irréversible qui contribue à la petite taille adulte. Des anomalies de la composition corporelle (diminution de la masse maigre et de la masse osseuse, augmentation de la masse grasse) sont fréquemment observées au cours des MICI liées à la carence relative en hormones sexuelles jointe à l'effet délétère des cytokines sur l'os [69] .

- ✓ Dans l'étude de cohorte de Neera Gupta le retarde de croissance est associé à un risque chirurgical accru avec un RR = 1,99.
- ✓ Neuf de nos malades soit 81,81% ont présentés un déficit pondéral, dont 4 d'eux avaient également un déficit statural associé, soit 36,36%.
- ✓ Le retard pubertaire est manifeste chez 3 de nos patients atteints de maladie de crohn, dont un patient associe une notion d'aménorrhée secondaire.

B.- RCH

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse colique qui débute au rectum, et s'étend de façon continue sur tout ou partie du côlon. La diarrhée sanglante et les douleurs abdominales sont les principaux symptômes de cette maladie dont l'évolution clinique est imprévisible, ponctuée de périodes d'exacerbations et de rémissions . Les signes

cliniques qui doivent faire évoquer le diagnostic de RCH sont : rectorragies, diarrhée, urgences fécales, douleurs abdominales, ténesme, fièvre (dans les formes sévères) et manifestations extra-intestinales. [70]

1- Diarrhée : [71, 72]

C'est le symptôme initial dans 20 à 100% des cas. Elle est pratiquement constante, plus marquée au début de la journée et tends dans les formes sévères à être nocturne.

Il s'agit d'une diarrhée muco-purulente et sanglante, elle est fait de 4 à 6 selles par jours.

Dans sa forme distale, la RCH peut se manifester chez un grand nombre d'enfants par une constipation.

Une véritable diarrhée avec des selles fréquentes, liquides, fécales, glairo-sanglantes et purulentes est plutôt le fait des formes étendues de la maladie.

La diarrhée est également notée dans le cas de la RCH, il s'agissait d'une diarrhée glairo-sanglante, à raison de 4 à 6 selles par jours.

2- Rectorragies : [73]

C'est le maitre symptôme observé dans 20 à 95% des cas. Le plus souvent, il s'agit de selles sanglantes, mais parfois le saignement rectal peut être isolé.

Ces hémorragies sont fréquentes, et peuvent dominer le tableau clinique.

Elles nécessitent des transfusions et cèdent habituellement au traitement médical. La survenue des rectorragies était le motif de consultation de notre patiente.

La rectorragie est également notée dans le cas de la RCH.

3- Douleurs abdominales : [74]

Les douleurs abdominales ne sont, en règle, pas au premier plan du tableau clinique, et se résument souvent à des coliques précédant les selles et soulagées par l'exonération.

Cependant, elles peuvent être intenses et paroxystiques et souvent sous la forme de ténesme et épreintes ; cette situation oblige l'enfant ou l'adolescent à des évacuations itératives, souvent nocturnes, de petites selles faites d'un peu de mucus ou de pus et de sang.

L'examen de l'abdomen peut mettre en évidence une sensibilité diffuse (mais surtout en regard du côlon gauche), un météorisme, et parfois une défense voire une contracture.

Chez environ 15% des enfants, l'apparition de la colite ulcéreuse est aiguë et fulminante avec diarrhée sanglante profuse, crampes abdominales, fièvre et parfois septicémie, imposant un traitement rapide, bien que la plupart des enfants sont améliorés par le traitement médical, environ 5% des patients développent un mégacôlon toxique, exigeant une intervention chirurgicale.

Des douleurs abdominales diffuses à type de crampe sont également rapportées dans le cas de la RCH.

4- Retard staturo-pondéral :

Les conséquences nutritionnelles de la RCH sont le plus souvent au second plan, Si un amaigrissement est présent chez 2/3 des enfants au moment du

diagnostic, un retard statural n'est noté que dans 5% des cas environ; il est habituellement dû à des apports caloriques insuffisants.

Les anomalies nutritionnelles sont d'autant plus marquées que la maladie est plus évolutive et atteint la totalité du cadre colique, ce qui est plus fréquent chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte. [75]

Le retard pondéral est également rapporté dans le cas de la RCH répertoriée avec un poids à -2DS et une taille à -1DS.

5 - Signes généraux : [75]

L'examen physique est normal dans les poussées modérées. Les patients en poussée sévère peuvent être amaigris, déshydratés, fébriles, pâles, tachycardes voire hypotendus. Des œdèmes déclives peuvent être la traduction clinique d'une hypo albuminémie. Le toucher rectal peut percevoir une muqueuse irrégulière et le doigtier est souillé de sang. L'examen de la marge anale est normal ou montre une fissure d'allure et de sièges banals. Il n'y a pas de lésion suppurée.

La notion de fièvre et d'amaigrissement sont aussi rapportés dans le cas de la RCH.

C. Les manifestations extra-digestives des colites inflammatoires: [76]

Les manifestations extradigestives au cours de la maladie de Crohn (MC) et de la rectocolite hémorragique (RCH) sont fréquentes. Elles sont observées chez 20 à 30 % des patients Les principales manifestations sont rhumatologiques, ophtalmologiques, dermatologiques et hépto-biliaires. Des anomalies

hématologiques, pulmonaires, osseuses, rénales ou pancréatiques, Plus rares, ont été décrites.

C.1 / Manifestations articulaires :

Ce sont les plus fréquentes. Elles représentent 10 à 25 % des cas.

Le rhumatisme périphérique est rarement révélateur. Il évolue en règle avec les poussées inflammatoires de la maladie digestive. Il s'agit plus souvent d'arthralgies que de véritables arthrites qui sont volontiers oligo-articulaires et migratrices et touchent, par ordre de fréquence, les genoux, les chevilles, les poignets, les hanches, les coudes et les épaules. Le rhumatisme axial peut se limiter à une sacro-iliite qui est détectée radiologiquement chez 12% des malades (dont la majorité est antigène HLA-B27 négatif) et plus fréquemment si l'on utilise l'imagerie par résonance magnétique. En revanche, les malades qui évoluent vers la pelvi-spondylite rhumatismale (environ 1%) sont, en majorité, porteurs de l'antigène HLAB27.

Celle-ci évolue indépendamment de l'atteinte digestive qu'elle peut précéder de plusieurs années. Hippocratisme digital et ostéopathie hypertrophiante sont rares.

C.2 / Retentissement osseux :

L'ostéopénie est fréquente au cours des MICI, Son origine est multifactorielle et elle peut être présente dès le début de la maladie, avant tout traitement corticoïde. Les deux mécanismes essentiels de cette ostéopénie sont la stimulation de la résorption osseuse par les cytokines pro-inflammatoires et l'inhibition de la formation osseuse par les corticoïdes.

C.3 / Manifestations cutané-muqueuses :

L'érythème noueux survient chez 5 à 10% des malades, habituellement au cours d'une poussée. Son traitement est celui de la poussée.

Le pyoderma gangrenosum, dermatose neutrophilique, survient chez 1% des malades, souvent au cours d'une poussée. Les lésions initiales, multiples, sont des pustules dont la croissance et la fusion aboutissent à des ulcérations térébrantes à bords décollés souvent indolores mais nécessitant parfois le recours aux antalgiques majeurs.

Le syndrome de Sweet (dermatose neutrophilique aiguë fébrile) peut survenir au cours d'une poussée. Une aphtose buccale survient chez environ 10 % des malades en poussée inflammatoire et guérit avec celle-ci.

C.4 / Manifestations oculaires :

Les lésions oculaires qui doivent être systématiquement recherchées par un examen à la lampe à fente dans le bilan d'extension, sont rarement révélatrices.

Une épisclérite ou une uvéite antérieure aiguë se voient chez 2 à 4% des malades en poussée.

Elles s'associent à l'antigène HLA-B27 dans près de 70% des cas. Les sclérites et les uvéites postérieures sont beaucoup plus rares. Une cataracte postérieure et un glaucome peuvent être induits par la corticothérapie

C.5 / Manifestations hépto-biliaires :

La principale des manifestations hépto-biliaires est la cholangite sclérosante primitive (CSP) qui survient dans 2 à 7,5% des RCH, surtout chez les patients ayant des anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (pANCA) ou appartenant aux groupes HLA-B8 et DR3. La maladie digestive est souvent peu évolutive, voire silencieuse.

La CSP, longtemps asymptomatique, se révèle souvent à l'occasion de la découverte d'une cholestase biologique lors du suivi du malade mais peut aussi apparaître avant l'atteinte intestinale avec des manifestations cliniques classiques (prurit, ictère, angiocholite).

Les autres hépatopathies associées à la RCH sont : la stéatose, l'hépatite auto-immune, l'hépatite médicamenteuse, la cirrhose.

C.6 /Autres manifestations extra digestives :

L'atteinte pancréatique se voit chez 1 à 2% des patients, qu'elle soit liée à la maladie digestive ou secondaire à un traitement pancréato-toxique.

Les autres manifestations extra-digestives sont exceptionnelles : pulmonaires (bronchite chronique, dilatation des bronches, pneumopathies interstitielles, nodules nécrobiotiques, alvéolites fibrosantes à la sulfasalazine, fibroses interstitielles au méthotrexate), neurologiques (thromboses artérielles ou veineuses cérébrales, lésions de la substance blanche, neuropathies périphériques au métronidazole), systémiques (amylose AA), thromboemboliques (surtout lors des poussées), urologiques (calculs, surtout uriques).

Les manifestations extra-digestives qui sont observées chez les cas ayant la MC : l'atteinte articulaire a été observée chez 4 cas (à type d'arthralgie chez 3 cas et à type d'arthrite chez un cas), l'atteinte oculaire chez 2 patient à type de brulure, l'érythème noueux chez 2 patient, et l'aphtose chez 2 cas.

	Notre série	Toronto paediatric IBD database
Arthralgie / arthrite	36.36%	17%
Manifestations cutanéomuqueuses	18.18%	8%
Aphthose buccal	18.18%	28%
Atteinte oculaire	18.18%	—

Dans notre seul cas de RCH les manifestations extradigestives qui sont trouvés : l'atteinte oculaire à type de brouillard visuel et articulaire à type d'arthralgie .

L'examen ophtalmologique a été effectué chez 2 des patients, et l'examen s'est révélé sans particularité.

V.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1-La tuberculose intestinale [77]:

Elle représente le premier diagnostic différentiel à évoquer en raison du caractère épidémique de cette pathologie au Maroc et la ressemblance clinique et para-clinique avec la MC.

Ce diagnostic différentiel est basé sur plusieurs arguments cliniques, biologiques, radiologiques, endoscopiques et histologiques

La localisation intestinale de la tuberculose est une forme extra-pulmonaire de la maladie, secondaire à une contamination par voie sanguine, par extension locale ou à partir d'expectorations contaminées dégluties chez les patients atteints

de formes pulmonaires actives . L'atteinte peut toucher tout le tube digestif, avec les marques d'une affinité du BK pour les segments riches en tissu lymphoïde : essentiellement l'iléon, la jonction iléo-caecale puis le côlon . La symptomatologie clinique est peu spécifique, constituée de douleurs abdominales, d'amaigrissement et de diarrhée avec fièvre . La localisation pulmonaire permet d'orienter et de faciliter le diagnostic. Cependant, la tuberculose intestinale n'est associée à une atteinte pulmonaire que dans 9,87 % à 30 % des cas . L'absence de spécificité des manifestations cliniques de la tuberculose intestinale et l'absence d'atteinte pulmonaire sont à l'origine du retard de diagnostic .

L'IDR à la tuberculine ainsi que les tests de détection de l'interféron- (QuantiFERON W -TB) peuvent être utiles à l'établissement du diagnostic . Ces 2 tests ont des résultats comparables en termes de sensibilité, de spécificité, de valeur prédictive positive et de valeur prédictive négative . L'intérêt du test QuantiFERON W-TB réside essentiellement dans l'absence de réaction croisée avec le vaccin BCG qui peut être responsable d'une IDR > 5 mm en l'absence de tuberculose. Ainsi, le QuantiFERON W -TB est plus spécifique que l'IDR dans la population vaccinée par le BCG .

La différenciation endoscopique en colonoscopie entre la tuberculose intestinale et la maladie de Crohn peut être difficile puisque les deux maladies peuvent se présenter avec des ulcérations muqueuses, des ulcères aphtoïdes, une sténose de la lumière et des pseudo-polypes . Les biopsies endoscopiques doivent être nombreuses. Le granulome épithélioïde giganto-cellulaire n'est accompagné de nécrose caséuse que dans 20 % des cas . La nécrose caséuse est souvent présente dans les adénopathies mésentériques mais absente dans

l'intestin . La coloration de Ziehl ne met en évidence les bacilles acido-alcoolo-résistant (BAAR) que dans 26 à 36 % des cas . La mise en évidence de BK par culture sur milieux spéciaux n'est pas plus performante puisque sa sensibilité n'est que de 40 % .

L'imagerie joue un rôle important dans la distinction entre tuberculose intestinale et maladie de Crohn. Le transit du grêle révèle fréquemment des sténoses typiquement courtes et concentriques au cours de la tuberculose intestinale. En revanche, les sténoses dues à une maladie de Crohn sont longues et excentriques, fréquemment associées à des ulcères et des fistules. Le scanner abdominopelvien peut aider à faire cette distinction en montrant en cas de tuberculose intestinale un aspect d'épaississement de la paroi du grêle et la présence d'adénopathies mésentériques et rétropéritonéales hypodenses avec rehaussement périphérique très évocateur de l'origine tuberculeuse. La présence d'ascite, plus fréquente dans la tuberculose intestinale que dans la maladie de Crohn, a été jugée comme le critère clinique le plus spécifique en faveur de la tuberculose. La détection du BK par PCR sur le liquide d'ascite obtenu par ponction échoguidée ou scano-guidée est considérée comme l'investigation de choix dans le diagnostic de la tuberculose intestinale. De nouvelles techniques comme la capsule endoscopique et l'entéro-scopie à double ballon peuvent aider au diagnostic différentiel, Une bonne réponse aux antituberculeux permet de faire le diagnostic. Le traitement est identique à celui de la tuberculose pulmonaire et doit durer 6 à 9 mois selon les dernières recommandations.

2-Colites infectieuses [78] :

Il existe de multiples causes infectieuses d'atteinte colique. Ainsi, les colites infectieuses aiguës peuvent être d'origine bactérienne (*Escherichia coli*,

Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter) , d'origine virale (CMV, Herpes), d'origine parasitaire (Entamoeba histolytica, Schistosomia) ou encore être d'origine fongique (Candida, Histoplasma). La clinique varie selon l'agent pathogène. Biologie et sérologie sont importantes car parfois spécifiques. La confirmation du diagnostic relève de prélèvements (dont le rendement est malheureusement faible) et/ou de gestes biopsiques réalisés par voie endoscopique. La topographie des colites infectieuses aiguës est variable et quelquefois évocatrice d'un type d'agent pathogène . Ainsi l'atteinte peut être pancolique (E. coli, CMV), plutôt colique droite avec possible atteinte associée de l'iléon terminal (Entamoeba histolytica, , Salmonella et Yersinia) ou plutôt colique gauche (Shigella, Herpes et Schistosomia). La colite à E. coli est la plus fréquente des colites infectieuses. Pancolique, elle n'entraîne souvent que peu d'anomalies péri-digestives. La colite à CMV apparaît toujours dans un contexte d'immunodépression (ou suppression) caractéristique. L'atteinte est pancolique et parfois compliquée de perforation sur ulcérations pariétales profondes le plus souvent d'une colite fulminante, ulcérée, avec des diarrhées sérosanglantes et des abcès hépatiques évocateurs lorsque synchrones. L'atteinte est classiquement colique droite et parfois d'aspect pseudo-nodulaire

3-La colique pseudomembraneuse [78] :

La colique pseudomembraneuse secondaire à une infection à Clostridium difficile survient quasi exclusivement en cas de traitement antibiotique à large spectre (principalement des aminopénicillines) au long cours. Le tableau clinique est fréquemment sévère avec une diarrhée profuse, d'importantes douleurs abdominales et une fièvre élevée. La présence de toxine dans les selles et la mise en évidence de pseudomembranes en endoscopie (et parfois même en

TDM) permettent le diagnostic de certitude. En TDM, l'aspect de la colique pseudomembraneuse est assez univoque, associant une atteinte pancolique à un épaississement supérieur à 10 mm de la paroi et à un signe de l'accordéon. Une ascite est fréquemment associée.

4-Colite neutropénique [78] :

La colite neutropénique (ou typhlite) ne survient que sur un terrain immunodéprimé ou immunosupprimé. Elle serait due à la multiplication des germes commensaux du côlon, en lien avec la neutropénie, pouvant conduire jusqu'à une nécrose de la paroi digestive. En TDM, l'atteinte est colique droite et plus précisément cæcale. L'épaississement pariétal est souvent important, circonférentiel et la dernière anse iléale est souvent épaissie par contiguïté. De volumineuses adénopathies associées et une ascite abondante sont la règle.

5-Colites rares[78]

La colique caustique est causée par le contact direct d'une substance toxique avec la muqueuse.

La colite radique peut survenir en cas de radiothérapie pelvienne. L'atteinte sigmoïdienne est majoritaire.

La colite de la maladie du greffon contre l'hôte (GVH) est d'origine auto-immune, liée à une greffe de moelle allogénique dans près de 50 % des cas. Il s'agit en règle générale plutôt d'une iléo-colite généralisée. Une hyperhémie muqueuse, un important signe du halo et une forte infiltration des espaces péri-digestifs sont habituels.

La colite à éosinophiles survient dans un contexte allergique avec des signes cliniques non spécifiques, mais une éosinophilie hautement évocatrice. Une atteinte gastrique associée doit faire penser au diagnostic.

6-Polypose rectocolique et les polypes solitaires : [79]

La polypose rectocolique est une maladie héréditaire se traduisant par des rectorragies et une diarrhée. Au lavement baryté, elle donne des aspects de « pierres meulières » mais sans œdèmes ni ulcération ni atteinte de haustrations. L'endoscopie pose le diagnostic en montrant de nombreux polypes sessiles ou pédiculés dont la biopsie montre qu'il s'agit d'adénomes vrais.

➤ **Mais en réalité, la vraie difficulté est souvent de différencier la RCH et MC[80].**

La distinction entre MC et RCH n'est pas qu'une affaire nosologique. Certes, de nombreux traitements sont communs aux deux maladies et l'absence de classification ne gêne alors pas le choix thérapeutique. Cependant, dans plusieurs situations, les traitements peuvent varier entre MC et RCH, en particulier lorsque l'on discute une chirurgie d'exérèse, une assistance nutritionnelle ou un traitement par anti-TNF.

Le tableau illustre les principales différences sémiologiques entre les deux affections. Parfois ce n'est que l'évolution qui permettra de trancher. Parfois le diagnostic d'anorexie mentale est posé à tort avec les conséquences que l'on peut imaginer.

Tableau 10 : les principales différences sémiologiques entre les deux affections.

	Maladie de Crohn	RCH
Présence de lésions Inflammatoire de l'œsophage à l'iléon terminal	Des lésions inflammatoires nettes (surtout ulcérées et/ou comportant des granulomes), sont spécifiques de maladie de Crohn (sauf iléite Terminale modérée sur quelques cm)	Iléite terminale modérée sur quelques cm, dite iléite de reflux, seule possible
Lésions ano-périnéales	Ulcérations canalaïres anales, pseudomarisques ulcérées, fissures multiples, abcès/fistules complexes, quasi-spécifiques de maladie de Crohn	Fissures postérieures et abcès/fistules simples seules admises
Topographie et distribution des lésions coliques	Lésions typiquement : – segmentaires et multifocales – discontinues, c'est-à-dire Ménageant des plages muqueuses Macroscopiques ou microscopiques saines	Lésions typiquement homogènes et continues depuis le haut du canal anal jusqu'à la limite d'amont des Possible foyer lésionnel péri-Appendiculaire en cas de RCH gauche
Type des lésions macroscopiques	Ulcérations aphtoïdes plutôt Observées au cours de la maladie de Crohn Rails longitudinaux évocateurs de Maladie de Crohn	Aspect inflammatoire continu de la muqueuse, parsemé d'ulcérations de profondeur variée en cas d'atteinte plus sévère
Type des lésions microscopiques	Muco-sécrétion en général conservée, au moins en certains endroits des territoires lésés Fissures en zigzag évocatrices de Maladie de Crohn Granulomes épithélioïdes complets (sauf granulomes à corps étrangers) spécifiques de maladie de Crohn	Forte déplétion en mucus Diminution de la densité des cryptes Surface muqueuse villeuse

VI .EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Le diagnostic des MICI est porté sur un faisceau d'arguments associant la clinique, l'imagerie, l'endoscopie, l'histologie et la biochimie.

A-Bilan biologique :

Les examens biologiques ont pour but d'étayer le diagnostic tout en éliminant les autres causes (diagnostic différentiel) et d'objectiver une carence nutritionnelle infra-clinique.

- NFS:

NFS permettant de révéler une anémie (carence martiale et inflammation), une thrombocytose en rapport avec l'inflammation chronique ou Une hyperleucocytose dans la maladie active [81]

La fréquence pour que le taux d'hémoglobine et des plaquettes sera normal chez les formes modérée et sévère des MICI est de 24 % pour la MC, 43% pour la RCH dans la littérature [82].

Cependant, dans l'étude de cohorte de Neera Gupta l'hyperleucocytose est associée à un risque chirurgical accru avec $RR = 2,84$.

Ces résultats sont concordants avec notre série où une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 9 cas ayant la MC, soit 81,81% des cas. Une thrombocytose a été objectivée chez 7 patients soit 63,63% des cas. Une hyperleucocytose a été observée chez 6 patients soit 54,54% des cas.

Chez le patient atteint de la RCH, une anémie hypochrome microcytaire, et une hyperplaquettose sont notées.

- **les marqueurs de l'inflammation :**

La fréquence pour que les marqueurs de l'inflammation soit normaux dans les formes modérée et sévère est de 18 % dans la littérature [82].

Dans l'études de cohorte de Neera Gupta les marqueurs de l'inflammation sont associés à un risque chirurgical accru avec un $RR = 2,94$.

Ces résultats sont concordants avec notre série où la VS a été faite chez tous les patients atteints de la maladie de crohn, et n'était normale que dans un seul cas, avec un taux de positivité de 90,09%, alors que la CRP n'a été réalisée que chez 8 patients, et elle s'est révélée élevée dans ces 8 cas.

La VS et la CRP sont également élevées dans le cas de la RCH.

Ces anomalies biologiques sont loin d'être spécifiques et n'ont qu'une valeur d'orientation ; Une anémie associée à des marqueurs inflammatoires (VS, CRP), une thrombocytose et une hypoalbuminémie suggèrent une MICI, bien que parfois absents dans les formes basses de RCH. L'augmentation des plaquettes permet de distinguer les MICI des diarrhées infectieuses chez un sujet se présentant avec une diarrhée sanglante. Chez les enfants suspects de MICI, l'association anémie-thrombocytose a une valeur prédictive positive de 90 % et une valeur prédictive négative de 81 %.[81]

- **Protidémie :**

La fréquence pour que l'albumine soit normale dans les forme modérée et sévère des MICI est de 50% dans la littérature [82].

Dans l'étude de cohorte de Neera Gupta, l' hypoalbuménie est associée à un risque chirurgical accru avec un $RR = 3,41$.

Le retentissement nutritionnel représenté par une hypoprotidémie < 60 g/l a été retrouvé chez tous les patients, avec une hypoalbuminémie retrouvée chez 8 d'entre eux soit 72,72%.

L'hypoalbuminémie et l'hypoprotidémie sont également retrouvées dans le cas de la RCH de la série.

- *ANCA et ASCA : [81]*

La présence d'anti-saccharomyces cerevisiae antibodies (ASCA) ou d'anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) est en faveur du diagnostic de MC et de RCH respectivement. La sensibilité de ces marqueurs sérologiques varie de 60 à 80 %. Ainsi, l'association pANCA+/ASCA- a une sensibilité de 57 % et une spécificité de 97 % pour la RCH ; l'association pANCA-/ASCA+ a une sensibilité de 47 % et une spécificité de 97 % pour la MC.

L'étude de cohorte de Neera Gupta a démontrée une association entre la positivité des ANCA, des ASCA et l'augmentation du risque chirurgical avec un RR de 1,15 et de 3,43 respectivement.

Dans notre série, 5 patients ont bénéficiés des tests sériques avec recherche des ANCA et des ASCA, dans un seul cas les ASCA sont revenus positifs avec un index IgA > 100 Ku/L, alors que les ANCA sont revenus négatifs, cette association ASCA positif/ ANCA négatif est compatible avec une maladie de crohn.

Dans notre seul cas de RCH le patient a bénéficié d'un test sérique avec des ANCA+ et ASCA-, le teste est compatible avec une RCH.

Calprotectine [81]:

La calprotectine fécale est une protéine de l'inflammation contenue dans le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles. Son dosage est un marqueur puissant (mais non spécifique) d'inflammation intestinale aiguë. Il peut être réalisé comme test de dépistage pour l'ensemble des patients suspects de MICI, puis pour suivre de manière objective la cicatrisation muqueuse une fois le traitement initié. La calprotectine fécale permet de discriminer entre MICI et syndrome du côlon irritable (sensibilité 84 %, spécificité 95 %). La valeur seuil de positivité est de 50 µg/g de selles chez l'adulte et l'enfant de plus de 4 ans. Entre 50 et 200 µg/g, l'inflammation est de faible intensité. Au-delà de 200 µg/g, elle oriente vers une pathologie organique active, et une endoscopie s'impose

Dans notre série, la calprotectine est réalisée chez 2 cas atteints de la MC, elle s'est révélée élevée dans les 2 cas soit 18,18 %.

- Les marqueurs différentiels [81]:

Une cause infectieuse d'entérite ou de colite doit être éliminée par une coproculture (à la recherche de salmonelle, Shigelle, Yersinia, Campylobacter, Clostridium difficile et sa toxine), et éventuellement un examen parasitologique des selles. Toutefois, l'identification d'un pathogène ne doit pas nécessairement exclure le diagnostic de MICI. Une recherche de tuberculose est systématique en cas de diagnostic suspecté de MC

Cinq des patients avaient bénéficiés d'une parasitologie des selles qui s'est révélée négative chez eux, dans le cas de RCH l'examen est aussi revenu négatif.

La coproculture est réalisée chez 4 cas de nos patients atteints de la maladie de crohn, et s'est revenue négative dans les 4 cas.

B-Imagerie :

Le rôle de l'imagerie dans les MICI est de détecter la maladie, de déterminer son extension et son degré d'activité, de rechercher les manifestations extra-intestinales et les complications éventuelles, de suivre la réponse au traitement.

- ASP :

L'abdomen sans préparation (ASP) est un examen rapide de première intention. Il ne garde une indication que dans le cadre de l'urgence. Utilisé quand il existe une suspicion d'obstruction ou de perforation, il permet également de détecter une colite et, dans certains cas, de juger de son extension ou encore d'exclure un mégacôlon toxique [83] [84] .

Elle a été demandée chez 2 de nos patients atteints de la MC (18,18 %), et elle a révélée des niveaux hydroaériques chez un seul patient (9,09 %).

- L'âge osseux :

Trouve son utilité du fait du retard statural qui est presque constant et spécifique de la maladie de crohn chez l'enfant [85].

- Opacifications digestives[86.87]:

❖ Dans la MC :

•**Transit du grêle** Avec ou sans entéroclyse, il est en pratique l'examen radiologique de première ligne, le plus utile, car l'intestin grêle échappe aux explorations endoscopiques usuelles. Un examen détaillé des clichés peut mettre en évidence des ulcérations, des sténoses, des fistules et des masses inflammatoires, qui sont des caractéristiques importantes de la maladie.



Figure 13 : Maladie de Crohn. Transit du grêle, aspect ulcéro-nodulaire de l'iléon(86).

✓ Dans notre série le transit du grêle a été réalisé chez 5 patients atteints de la MC, soit 45,45% des malades. Les anomalies retrouvées étaient diverses, prédominées par le rétrécissement dans 27,27% des cas, l'épaississement de la paroi dans 27,27 % des cas, la rétraction caecale dans 27,27% des cas, la fistule dans 18,18 % des cas.

•**Le lavement baryté** n'a plus d'indication, mais Il est encore utile dans les régions sans accès endoscopique ou lorsque l'iléo-coloscopie a été incomplète ou encore pour juger d'une sténose, une microrectie ou une microcolie.

✓ Dans notre série le lavement baryté a été réalisé chez 4 patients ayant la MC soit 33,36%, et il était normal chez un seul cas, Les anomalies retrouvées étaient diverses, prédominées par la rétraction caecale dans 27,27% des cas.

•**La fistulographie** dans la MC est demandée en cas de fistule entéro-cutanée et permet de montrer son point de départ et son trajet anfractueux (118 ;119). C'est le cas d'un seul patient de notre série.

❖ Dans la RCH :

Le lavement baryté est rarement pratiqué, il est indiqué en cas d'échec de la coloscopie en raison d'une sténose infranchissable et pour appréciation d'une microrectie. Le lavement baryté en double contraste montre un aspect granité qui correspond à la phase congestive, un aspect réticulé qui correspond aux ulcères superficiels. Au stade chronique, on observe un aspect tubulé du recto-côlon, une microrectie avec augmentation de l'espace pré-sacré. Des sténoses peuvent être associées.

- ✓ Dans notre étude le seul cas de RCH n'a pas bénéficié d'un lavement baryté.

- **L'échographie [88] :**

L'échographie est la modalité d'imagerie de première intention chez l'enfant lors d'une suspicion de MICI du fait de ses performances, son accessibilité et sa bonne tolérance. Elle permet l'étude de la paroi digestive et du mésentère adjacent. Ses limites peuvent être le morphotype en cas d'obésité et les interpositions aériques digestives. Sa résolution spatiale ne permet pas de distinguer les anomalies de la muqueuse superficielle. L'étude de la région ano-rectale peut également être limitée.

L'échographie digestive, non invasive est un excellent examen initial d'orientation et de suivi, mais opérateur-dépendant. En cas d'anomalie, l'objectif de l'examen est de préciser les localisations et l'extension de la maladie, en étudiant l'épaississement et la différenciation pariétale. Il recherche également les signes associés (scléro-lipomatose, ganglions mésentériques) et d'éventuelles complications (sténose, fistule, abcès, thrombose de la veine

mésentérique supérieure [VMS]). La localisation du segment digestif atteint se base sur la distinction des structures digestives au moyen de leur projection anatomique abdominale et de leur aspect. L'évaluation de l'extension de la maladie peut se révéler délicate quand celle-ci intéresse une anse tortueuse, du fait du champ limité du transducteur. Dans l'avenir, le développement des acquisitions panoramiques et volumiques pourrait permettre une détermination plus précise de l'extension des lésions.

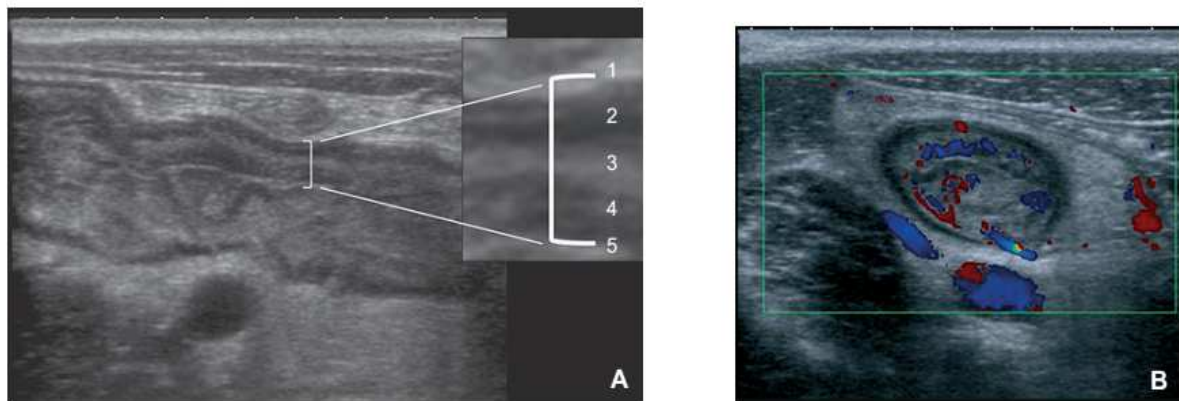


Figure 14 :Échographie : iléite terminale d'un Crohn. [88]

A. Coupe longitudinale : épaississement pariétal supérieur à 3 mm de la dernière anse iléale dont la paroi est différenciée (conservation de la stratification pariétale). En cartouche : grossissement sur la paroi épaissie différenciée. 1. Couche hyperéchogène (interface tissu conjonctif/séreuse) ; 2. couche hypoéchogène (*muscularis propria*) ; 3. couche centrale hyperéchogène (sous-muqueuse) ; 4. couche hypoéchogène (muqueuse profonde et *muscularis mucosa*) ; fine ligne hyperéchogène (interface de la muqueuse superficielle).

B. Coupe transversale : hyperhémie en Doppler couleur

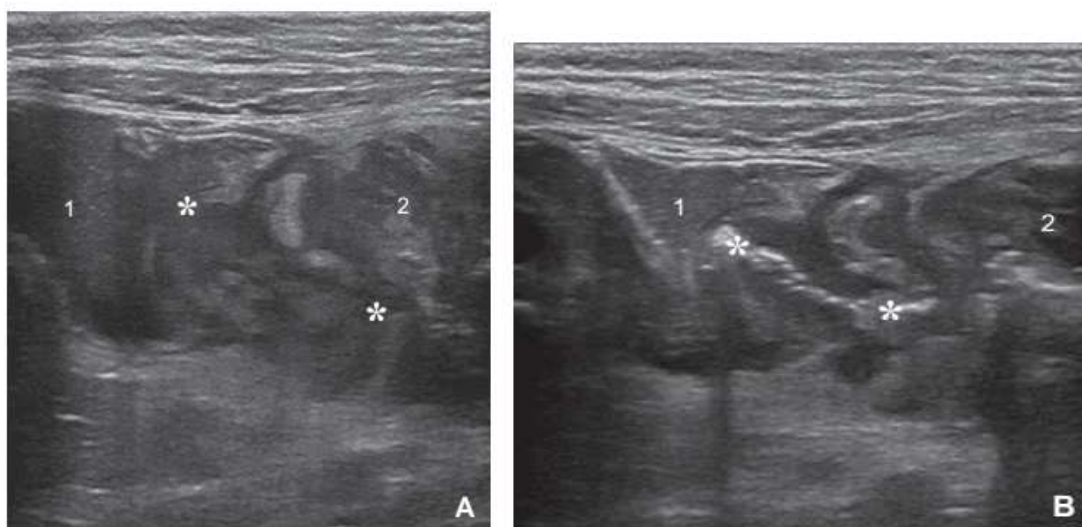


Figure 15 : Échographie : fistule et abcès dans le cadre d'un Crohn. [88] :

- A.** Abcès compliquant une iléite terminale (hors image) développé sur un trajet fistuleux entéro-colique (astérisques) entre la dernière anse iléale (2) et le côlon transverse (1)
B. . Trajet de la fistule (astérisques) apparaissant hyperéchogène lors du passage de bulles d'air. 1. Côlon transverse ; 2. anse iléale.

✓ Dans notre étude l'échographie a été demandée chez 10 patients porteurs de la MC (90,09 %), et s'est révélée normale chez un seul cas. Les anomalies retrouvées étaient diverses, prédominées par l'épaississement de la paroi intestinale chez 8 patients (72,72 %). Pour le seul cas de la RCH, l'échographie a révélée un épaississement du cadre colique et un épanchement intra-péritonéal.

- Tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique :

La tomodensitométrie (TDM) et l'entéro-IRM sont devenues des examens incontournables dans l'exploration de la MC de l'intestin grêle. Toutefois, l'IRM est de plus en plus favorisée car non irradiante et permet, comme la TDM, une cartographie des lésions de l'intestin grêle et une évaluation fiable de l'activité inflammatoire de la maladie. Ces examens nécessitent un remplissage digestif, qui peut se faire par voie orale (ou par sonde naso-gastrique). Les

principaux signes à analyser sont l'épaisseur et la prise de contraste de la paroi ainsi que la présence ou l'absence d'anomalie péri-digestive (signe du peigne, en rapport avec l'infiltration de la graisse mésentérique, fistules, abcès). L'entéro-IRM tient une place de plus en plus importante examen complémentaire aux autres techniques, car si les examens endoscopiques et la vidéo-capsule permettent une meilleure analyse des anomalies muqueuses, ces examens ne visualisent pas les anomalies trans-pariétales et péri-digestives, fondamentales dans cette pathologie. En cas de lésion ano-périnéale, l'IRM fait le bilan anatomique lésionnel des suppurations péri-anales et péri-rectales hautes. Cette technique permet ainsi d'identifier le site des orifices primaires et secondaires, la topographie du trajet fistuleux principal et des éventuels secondaires, la topographie de la ou des éventuelles collections, l'état de l'appareil sphinctérien.

[81]

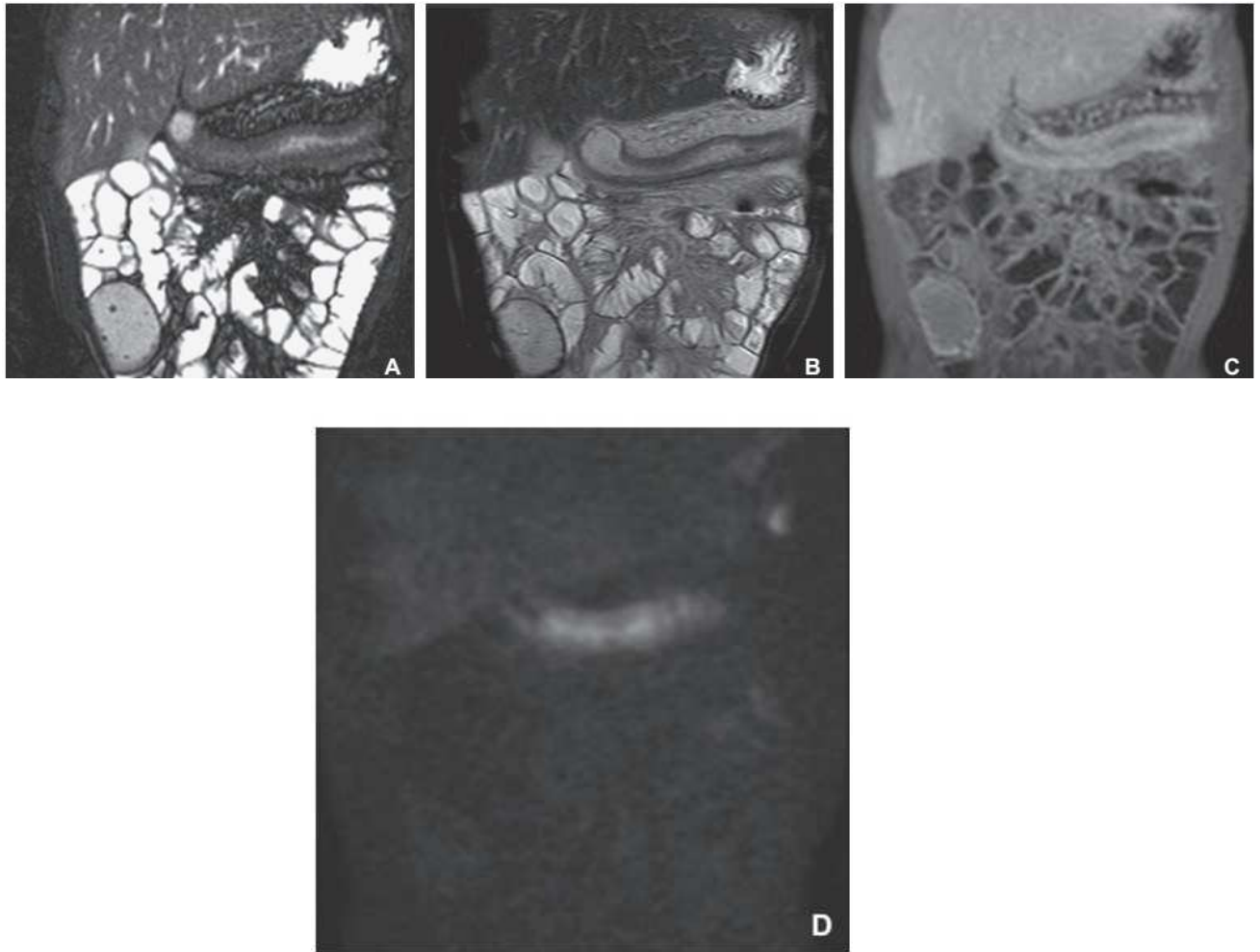


Figure 16. Atteinte inflammatoire du côlon transverse dans un Crohn. Épaississement et hypersignal du côlon transverse inflammatoire avec scléro-lipomatose adjacente et signe du peigne visibles sur les séquences morphologiques coronales[81].

- A. TrueFISP.
- B. HASTE.
- C. Épaississement et prise de contraste sur la séquence T1, saturation de graisse.
- D. Hypersignal diffusion (b 1300) traduisant l'inflammation en faveur d'une maladie active.

L'entéro-scanner est réalisé chez 4 de nos cas soit 36,36 %, dont 3 atteints de la MC soit 27,27%. Les anomalies retrouvées étaient diverses, prédominées par un épaississement pariétal dans 27,27 % des cas.

Il a été réalisé aussi chez le patient porteur de RCH, elle avait révélé un aspect de pancolite, avec épaississement du cadre colique, pseudo-polype et une sténose recto-sigmoïdienne.

L'entéro-IRM a été réalisé chez deux de nos patients atteints de la MC soit 18,18%, il avait révélé un épaississement de la paroi chez deux cas, un rétrécissement de la paroi chez un cas, un trajet fistuleux trans-sphinctérien latéral gauche chez un cas, et un ganglion péri-lésionnel chez un cas.

C-Vidéo-capsule [81]

En l'absence de lésion aux endoscopies haute et basse, la vidéo-capsule permet d'explorer l'intestin grêle avec une meilleure sensibilité que les explorations radiologiques. L'examen ne peut se réaliser qu'après avoir éliminé une sténose digestive. En outre, la

Vidéo-capsule peut également aider à différencier une RCH d'un MC. En revanche, elle ne permet pas de réaliser des biopsies .

la vidéo-capsule n a pas été pratiquée dans notre serie .

D-Examens endoscopiques [81,89]

Une iléo-coloscopie avec biopsies multiples de tous les segments(iléon, cæcum, côlon ascendant, transverse, descendant, sigmoïde et rectum) est essentielle. C'est l'examen le plus important qui permet de porter le diagnostic, différencier MC et RCH, définir l'étendue de la maladie et la sévérité de

l'atteinte inflammatoire , et rechercher un diagnostic différentiel, en particulier infectieux Une recto-sigmoïdoscopie seule ne suffit pas . L'exploration de l'iléon terminal avec des biopsies devrait toujours être réalisée à la recherche d'une atteinte iléale isolée qui se rencontre chez 9 % des enfants atteints de MC . Les biopsies iléales sont primordiales en cas de pancolite afin de différencier RCH et MC.

L'endoscopie œsogastroduodénale est recommandée chez tous les enfants suspects de MC , même en l'absence de symptôme .L'atteinte du tractus digestif supérieur est particulièrement fréquente chez l'enfant (35 % des MC), et se révèle le seul moyen de faire le diagnostic initial dans 4 % des suspicions de MC L'endoscopie est à réaliser sous anesthésie générale ou sédation profonde.

Aspects lésionnels (figure 17) des maladies inflammatoires chroniques. La maladie de Crohn (A-H) peut atteindre l'ensemble du tube digestif, à l'inverse de la rectocolite hémorragique qui se concentre sur le côlon (I-J). La maladie de Crohn se caractérise par des ulcérations qui peuvent être gastriques (A), duodénales (B), jéjunales observées en vidéo-capsule (C-D), coliques (E-F) ou valvulaires (G). Elles peuvent être aphtoïdes (C, E), superficielles (A, B, D, G) ou profondes (F). Des fistules périnéales parfois sévères peuvent s'y associer (H). La rectocolite hémorragique se caractérise par un érythème inflammatoire colique, continu et superficiel (I-J) qui s'interrompt brutalement (J)

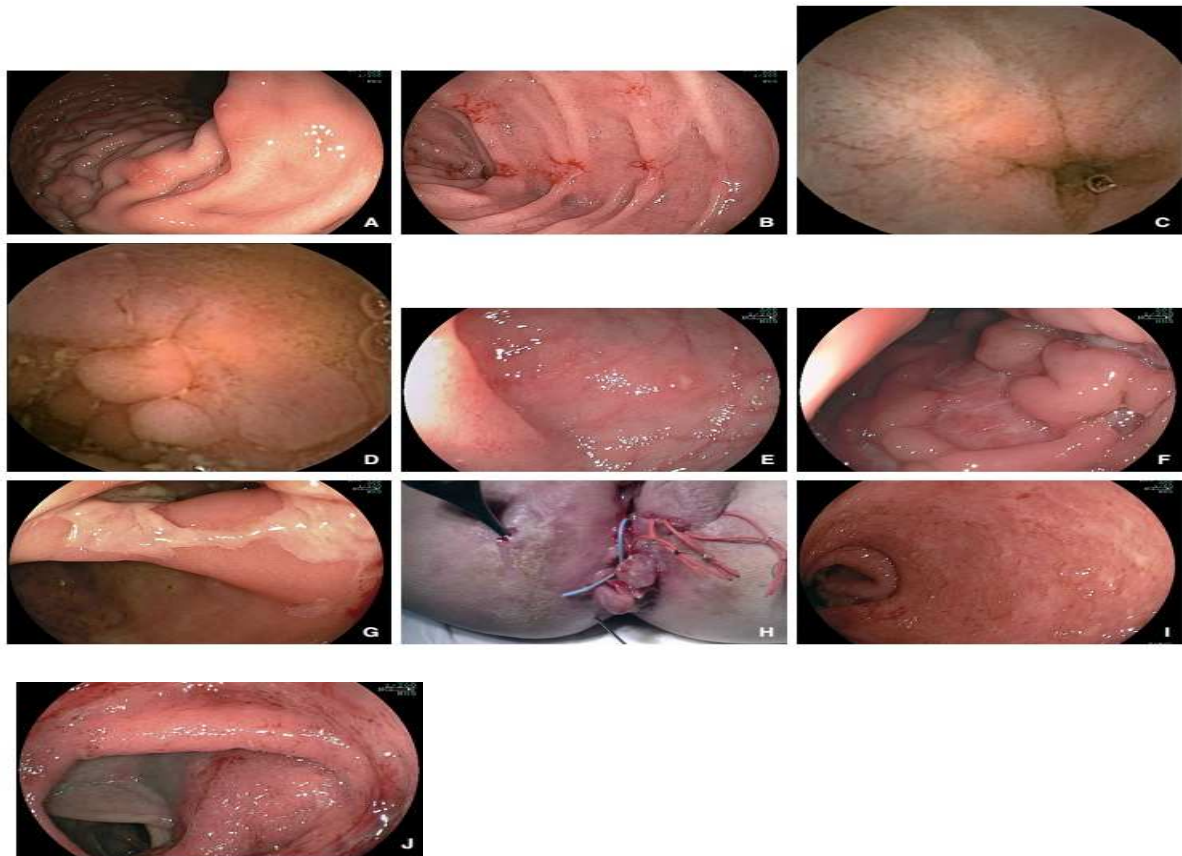


Figure 17 : Aspects lésionnels endoscopies des maladies inflammatoires chroniques(89)

- ✓ La coloscopie a été réalisée chez 9 patients atteints de la MC soit 81,81%. L'anomalie prédominante est l'ulcération chez 45,45% des cas.
- ✓ Dans le cas de la RCH, la coloscopie a été effectuée et qui a objectivée une muqueuse érythémateuse diffuse colique, qui saigne au contact dans sa totalité et qui est le siège d'ulcérations aphtoïdes avec des formations pseudo-polypoïde. L'introduction est infranchissable à 50 cm de la marge anale (sténose).

La fibroscopie a été réalisée chez 7 patients atteints de la maladie de Crohn, soit 63,63%, et qui a révélé une gastro-duodénite chez un cas, une gastrite micronodulaire chez un cas, une gastrite érythémateuse chez un cas, une jéjunite chez un cas, une œsophagite chez deux cas, alors qu'elle n'était normale que dans un seul cas.

E-Examens histologiques[81.89]

Les principales données de l'anatomopathologie sont résumées dans le Tableau 1.

L'histologie peut mettre en évidence un granulome géo-cellulaire spécifique de la MC et permet de trancher entre MC et RCH dans certains cas difficiles (11 à 29 % des cas).

Toutefois, le granulome épithélioïde et géo-cellulaire, témoin d'une inflammation chronique, peut également se voir en cas de sarcoïdose, de certaines infections (tuberculose, histoplasmosse, *Yersinia*), de vascularites. La gastrite focale active, souvent rapportée, n'est ni sensible ni spécifique de MC si elle est isolée. Par ailleurs, une inflammation non spécifique du tractus œsogastroduodénal peut se voir chez 75 % des enfants atteints de RCH.

L'histologie des biopsies de l'iléon terminal aide au diagnostic différentiel (tuberculose, syndrome de Behçet, lymphome, vascularite) ainsi qu'à l'évaluation de l'extension des lésions des MICI. Dans les populations à risque élevé de tuberculose, la recherche du bacille de Koch sur les biopsies est indispensable.

Tableau 11 :Critères histologiques des maladies inflammatoires chroniques intestinales

..

Critères anatomopathologiques	Maladie de Crohn	Rectocolite hémorragique
Anomalies architecturales (irrégularité de la surface, distorsion des cryptes avec aspect branché, raccourcissement, et répartition irrégulière)	+	+++
Anomalies des cellules épithéliales : mucosécrétion, abcès cryptiques, métaplasie par des cellules de Paneth	+	+++
Activité : présence de neutrophiles (épithélium glandulaire et/ou de surface, érosions, ulcérations)	+	+
Infiltrat de cellules mononucléées	+++	+++
- diffus et continu	+	+++
- en patch et/ou focal	+++	+
- décroissant du côlon proximal vers Distal	+++	+
Agrégats lymphoïdes	+++	+
Granulomes épithélioïdes et/ou Giganto-cellulaires	+++	0
Cellules géantes multinucléées	+++	± au contact des glandes rompues

L'étude histologique des biopsies per-endoscopiques des segments iléo-colique n'a pas révélée de granulome épithélio-giganto-cellulaire que dans 2 cas. Alors que l'aspect anatomopathologique non spécifique est le plus retrouvé avec une fréquence estimée à 45,45 % des cas ; cependant, l'histologie des segments œsogastroduodénaux n'a pas révélée de granulome épithélio-giganto-cellulaire.

VII. LOCALISATION [81]

A. Maladie de Crohn :

La nécessité de différencier les patients selon la localisation de la maladie vient du bénéfice potentiel à classer les malades en termes de proposition thérapeutique. La classification de Montréal établie en 2011 prend en compte le début pédiatrique de la maladie, sa distribution anatomique, le phénotype inflammatoire, sténosant ou fistulisant de la MC. Au diagnostic, 15 à 30 % des patients pédiatriques ont une atteinte isolée de l'iléon terminal, 15 à 20 % une atteinte colique pure, et 50 à 70 % une atteinte iléo-colique. Dans environ 35 % des cas, il s'y ajoute une atteinte du tractus digestif supérieur. Dans les formes iléales ou coliques isolées, et après sept ans d'évolution, la maladie s'étend dans 30 % des cas aux autres segments digestifs. Les atteintes anopérinéales pénétrantes (fistules, abcès) sont également très fréquentes dans les MC pédiatriques (10 à 15 % au diagnostic et presque 30 % à sept ans). Chez le très jeune enfant, contrairement à l'adolescent, la localisation de la MC est le plus souvent colique : plus de 65 % de formes coliques pures chez l'enfant de moins de 8 ans, et plus de 70 % chez les très jeunes enfants de moins de 2 ans, l'atteinte iléale étant plus classique chez l'adolescent comme chez l'adulte.

L'étude de cohorte de Neera Gupta a démontrée que le risque d'intervention chirurgicale chez les patients ayant une atteinte de l'intestin grêle (absence d'atteinte du côlon) était de 1,78 fois plus élevé que les patients qui ont une atteinte du côlon.

Pour la MC, l'atteinte était grêlique dans 3 cas, colique dans 1 cas et iléo-colique dans 7 cas. Et gastro-doudéno-iléo-colique dans 1 cas.

	Notre série	Toronto paediatric IBD database
Iléo-colique	63.63%	42%
Atteinte grêlique	27.27%	38%
Colique	9.09%	20%
gastro-duodéno-iléo-colique	9.09%	

B. La rectocolite hémorragique

La RCH est une inflammation diffuse de la muqueuse rectale qui peut atteindre tout le côlon (pancolite) mais ne dépasse pas en principe la valvule iléo-cæcale. La clinique des formes pédiatriques est similaire à l'adulte : douleurs abdominales et rectorragies. Les enfants ont plus de diarrhées, les douleurs abdominales à type de ténésme sont plus fréquentes. L'atteinte de type pancolite est plus fréquente chez l'enfant au diagnostic : 60 à 80 % versus 20 à 30 % chez l'adulte. Pendant le suivi, 46 % des enfants développeront une forme étendue. Chez l'enfant, on retrouve une extension au-dessus d'une proctite dans 65 % versus 39 % chez l'adulte

L'atteinte est plus sévère chez l'enfant avec un taux de colectomie plus important dans les dix ans qui suivent le diagnostic :

40 % chez l'enfant contre 20 % chez l'adulte. Le taux de colectomie chez l'enfant après un an de suivi est de 6 %. Il n'existait pas de classification consensuelle de la RCH. La classification de Montréal sur l'étendue de la RCH permet de définir trois sous-groupes (Tableau 2). Cette classification simple

présente un intérêt pour préciser la réponse aux traitements médicaux (différence entre traitements topiques et oraux)

Tableau 12 :Classification anatomique pour la rectocolite hémorragique Montréal (2005) :

Extension E1	Rectite	Atteinte limitée au rectum (en dessous de la jonction rectosigmoïdienne)
E2	Colite gauche	Atteinte en dessous de l'angle gauche
E3	Pancolite	Atteinte dépassant l'angle gauche

- ✓ Dans le cas de la RCH, l'atteinte intéresse l'ensemble du cadre colique, avec atteinte également du rectum.

VIII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :

1. Maladie de crohn :

A)- Evolution :

La maladie évolue habituellement par poussées de symptômes entrecoupées de périodes d'accalmie, dites « de rémission » La sévérité des poussées est habituellement mesurée en utilisant des indices cliniques incluant quelques examens biologiques simples, et tout particulièrement The Paediatric Crohn's Disease Activity Index (annexe 2).

Le pronostic vital est voisin de celui de la population générale. Néanmoins, la qualité de vie est souvent altérée. Plusieurs complications sont à redouter :

occlusions dues à l'inflammation aiguë ou à une fibrose intestinale irréversible, perforations intestinales, abcès, fistules ainsi qu'un risque accru de cancers digestifs (du côlon ou de l'intestin grêle) [81].

B)- Complications :

B-1) Complications digestives :

Au fil du temps et suite à l'alternance entre poussées et phases de rémission, les lésions crohniennes pourront donner lieu à l'apparition de complications digestives. Ces complications résultent tantôt du caractère pénétrant des ulcérations, tantôt de l'épaississement pariétal de la paroi digestive dû à l'inflammation ou à la sclérose [90] [91].

Sténoses, obstructions et occlusions intestinales :

La constitution d'une sténose intestinale est la complication la plus fréquente de la MC. Elle correspond au rétrécissement de la lumière digestive qui peut découler soit de l'inflammation aiguë, responsable de la formation d'un œdème, soit d'une fibrose chronique due au processus cicatriciel [90] [91] [92]. Le risque principal de la sténose est le syndrome obstructif dont la forme complète est l'occlusion [94]. On distingue : - les sténoses inflammatoires survenant au cours d'une poussée de MC iléale, associées à un syndrome de Koenig dû à la distension de l'intestin en amont, - les sténoses fibreuses chroniques d'une MC iléale connue depuis longtemps, - les sténoses serrées d'une anastomose iléo-colique chirurgicale antérieure, - les sténoses coliques. Les sténoses d'origine inflammatoire répondent, en général, à un traitement médical alors que les sténoses cicatricielles nécessiteront une intervention chirurgicale en cas d'obstruction [92] [93] [94].

- ✓ Un seul patient de notre série soit 9,09% a présenté un syndrome sub-occlusif, l'exploration par transit du grêle avait mis en évidence un rétrécissement localisé du grêle.
- ✓ Un seul patient de notre série soit 9,09% a présenté un syndrome occlusif qui a nécessité un traitement chirurgical en urgence ; s'étaient les constatations per-opératoires et l'examen anatomo-pathologique qui ont redressé le diagnostic.
- ✓ Par ailleurs, le transit du grêle avait objectivé un rétrécissement iléal asymptomatique chez 2 cas de notre série.

Les fistules intestinales :

Lorsqu'une lésion atteint toute l'épaisseur de la paroi digestive jusqu'à la séreuse, il peut se mettre en place une communication anormale avec un autre segment du tube digestif, un autre organe, ou la peau, que l'on appelle fistule digestive [95]. Ces fistules, plus souvent d'origine grêlique que colique, surviennent chez 20 à 40 % des personnes atteintes de MC [96]. On en distingue deux types :

-Les fistules internes faisant communiquer deux anses intestinales entre elles ou l'intestin avec l'arbre urinaire (en général la vessie). Elles sont alors à l'origine de pneumaturie ou de fécalurie et d'infections urinaires. Ces fistules peuvent également rejoindre les organes génitaux chez le sexe féminin (essentiellement le vagin) et sont à l'origine d'infections et d'une inflammation de la sphère gynécologique [97].

- Deux patients de notre série (soit 18,18%) ont présentés deux fistules internes dont une est objectivée sur un Lavement baryté, et l'autre sur un entéro-scanner.

Les fistules externes ou entéro-cutanées :

Elles suivent classiquement le trajet d'une cicatrice de laparotomie ou d'un drainage suite à un acte chirurgical. Plus rarement, elles s'extériorisent par l'ombilic ou le périnée [94] [96]. La constitution d'une fistule s'accompagne de douleurs, d'une altération de l'état général et de fièvre. En outre, si la fistule est mal drainée, elle peut donner lieu à la formation d'un abcès [94] [96].

- Les fistules entéro-cutanées sont retrouvées chez 3 de nos patients ayant la MC soit 27,27% des cas :
- fistule post-appendicectomie chez 2 patients au niveau de la cicatrice de Mac-Burney.
- fistule spontanée chez une patiente au niveau de la fosse iliaque droite.

Les abcès intestinaux :

Un abcès est une collection de pus se constituant dans une cavité et repoussant progressivement les tissus à sa périphérie. Dans la MC, les abcès intra-abdominaux surviennent chez 15 à 20 % des malades [9 »]. Ils peuvent plus rarement être extra-abdominaux. De survenue spontanée, ils sont le plus souvent secondaires à une fistule entérale ou colique mal drainée ou à une perforation intestinale. Ils peuvent également survenir en période post-opératoire [93] [94]. Les abcès siègent le plus souvent au niveau mésentérique et pelvien mais ils peuvent siéger au niveau rétropéritonéal, ou en intramusculaire dans le

muscle abdominal ou périméal. Ils s'accompagnent en général de signes de suppuration profonde, d'une altération de l'état général et de fièvre [94].

- ✓ Dans notre série un patient a présenté un abcès du psoas, et un autre un abcès de la FID.

Ces trois principales complications de la MC représentent toute la gravité de la MC. Elles constitueront habituellement des indications chirurgicales. On considère qu'une intervention chirurgicale, pour une de ces complications, sera nécessaire chez un malade sur deux [101]

Autres complications intestinales :

D'autres complications digestives beaucoup plus rares mais tout aussi graves peuvent survenir lors de la MC.

- La perforation intestinale constitue une urgence chirurgicale en raison des risques associés de péritonite aiguë [96].
- Les hémorragies digestives graves sont retrouvées dans les formes recto-sigmoïdiennes [94] [96].
- Le risque néoplasique existe, notamment le risque de cancer du côlon, en cas d'atteinte colique importante, qui croît avec la durée de la maladie [96].
- - La colectasie aigue est une complication toxi-infectieuse rare qui nécessite une intervention en urgence face au risque d'évolution vers un mégacôlon toxique [94] [96].

B-2) Lésions ano-périnéales :

Les lésions ano-périnéales (LAP) peuvent être isolées et constituer la première manifestation de la MC dans 5 à 35 % des cas. Elles peuvent apparaître

en même temps que les manifestations digestives dans 10 à 20 % des cas ou encore se développer plus tardivement dans l'histoire de la maladie. On considère que chez un patient porteur d'une MC, le risque d'apparition d'une LAP varie de 4 à 52 % selon les études. Ce risque est variable en fonction des localisations des manifestations intestinales et il sera d'autant plus grand que les lésions seront basses, sur le côlon et le rectum [97] [98]. Les LAP participent au même mécanisme pathologique qu'au niveau du tractus digestif. A l'image des lésions intestinales, elles ont pour point de départ des petites ulcérations, qui seront plus ou moins creusantes et qui pourront, si elles touchent la couche musculaire, devenir très délabrantes. En effet, en cas d'infections, ces lésions ulcérées peuvent évoluer vers un abcès ou aboutir à la formation de fistule anale réalisant un trajet à travers les muscles péri-anaux. Ces ulcérations peuvent au contraire involuer et cicatriser, engendrant un risque de sténose plus ou moins étendue. Dans tous les cas, elles constituent un outil diagnostique majeur car elles sont très caractéristiques de la MC. Dans ce contexte, les médecins utilisent la classification de Cardiff qui permet une description standardisée et précise des LAP [97] [98].

Les lésions ano-périnéales primaires :

Les LAP primaires ou de type I sont le plus souvent synchrones d'une activité inflammatoire digestive de la MC en amont. On distingue quatre types d'ulcérations ou fissurations, localisées au niveau de la marge anale, de l'ano-derme, du canal anal ou du rectum distal. Parfois multiples, elles pourront s'étendre au périnée, au scrotum ou à la vulve. - Les fissures crohniennes diffèrent des fissures anales banales par leurs localisations, commissurale ou latérale, leur aspect irrégulier, à bords décollés et indurés, et l'absence classique

de douleur lors de l'évacuation des selles. - Les pseudo-marisques ulcérées sont décrites comme des tuméfactions marginales inflammatoires, turgescents, œdémateuses, exubérantes, présentant à la face interne une ulcération hémorragique et suintante. Elles sont classiquement indolores à la défécation mais très douloureuses au toucher. Les ulcères creusants sont généralement situés à la jonction ano-rectale. Ils réalisent une perte de substance profonde en érodant les tissus sous-jacents jusqu'à devenir trans-muraux. Ils sont douloureux au toucher et à la défécation lors des atteintes sphinctériennes. Les ulcérations marginales, agressives et extensives, présentent une importante perte de substance débutant classiquement au niveau du canal anal et elles peuvent s'étendre sur une longueur variable au niveau de la 34 fesse et jusqu'au scrotum ou à la vulve. Ulcérations à fond rouge, à bord réguliers, suintants, épaissis et prolongés par des décollements suppurants, elles sont particulièrement invalidantes. Ces lésions primitives spécifiques sont à l'origine de manifestations secondaires, soit par surinfection à partir des germes fécaux, soit par cicatrisation rétractile [97] [98] [99] [100].

Les lésions ano-périnéales secondaires :

On distingue les LAP secondaires suppuratives, faisant suite à une surinfection par des bactéries intestinales distribuées par les selles, et les LAP secondaires induites par un processus cicatriciel, faisant suite à des lésions primaires ou suppuratives. Les lésions suppuratives ou de type II apparaissent lors d'une poussée mais elles peuvent persister pendant la phase de rémission. On distingue : - les suppurations aiguës, douloureuses et collectées, donnant naissance à des abcès, siégeant dans différents plans anatomiques péri-ano-rectaux (inter-sphinctérien, ischio-anal, pelvi-rectal), - les suppurations

chroniques, drainées spontanément, donnant lieu à un écoulement intermittent à l'origine de fistules. Ces fistules sont caractérisées par leurs orifices primaires (canal anal, bas rectum), par leur trajet par rapport aux sphincters, par la présence ou non d'extensions secondaires et par leurs orifices secondaires (extériorisation) qui peuvent être multiples, permettant de distinguer les fistules ano-recto-périnéales, ano-recto-vaginales et ano-recto-urétrales. Les lésions cicatricielles ou de type III font suite à un processus de cicatrisation des lésions primaires et plus encore à des lésions suppuratives en dehors des phases de poussées. Elles donnent lieu à l'apparition d'une rigidité du canal anal pouvant aller jusqu'à une sténose ano-rectale ou rectale distale, responsable de douleur et d'incontinence anale après une évolution prolongée de la maladie [97] [98] [99] [100].]. Les LAP actives peuvent être, en fonction de leur localisation et de leur intensité, à l'origine de prurit, de douleurs anales, de douleurs à la défécation et d'incontinence. Elles peuvent également avoir des répercussions sur la locomotion. Ces symptômes, considérés comme honteux et dégradants par les malades, ont très souvent un fort retentissement sur leur vie sociale et sexuelle. Cette dégradation de la qualité de vie, associée à un risque de cancérisation tardive des lésions, impose une prise en charge et une surveillance régulières des LAP [100]

✓ Dans notre série, 3 malades atteints de la MC (27,7%) avaient présenté des manifestations ano-périnéales, il s'agissait d'une fissure anale dans 2 cas et une fistule ano-périnéale dans un cas.

2. RCH :

Différentes classifications ont été proposées afin d'évaluer la sévérité de la maladie, aucune classification n'est parfaite, mais la plus utilisée reste la

classification en trois stades de Truelove et Witts (annexe 3), basée sur des critères simples.

Les critères de Truelove et Witts :

Ils sont toujours d'actualité pour identifier une forme grave de RCH.

Ils sont recueillis à l'admission du patient, avant tout traitement, et prennent en compte l'intensité des signes digestifs (nombre d'évacuations par 24 heures, et rectorragies) ainsi que le retentissement général (fièvre et tachycardie) et biologique (syndrome inflammatoire et anémie).

Entre les deux, on parle de poussée moyenne. Pour être sévère, la poussée doit présenter toutes les caractéristiques du tableau.

La sensibilité de ces critères est insuffisante, et de nombreux patients ne sont pas actuellement classés comme graves par l'utilisation de ce score, alors que leur pronostic vital est engagé.

A)- Evolution : [102]

Schématiquement on peut décrire trois modes évolutifs de la RCH.

A-1)Formes aiguës et subaiguës :

La sévérité de la poussée initiale (hémorragie, syndrome inflammatoire) et l'étendue des lésions (pancolite) constituent un facteur de pronostic.

Une pancolite hémorragique avec manifestations extra-intestinales, Hypo albuminémie et anémie font craindre une mauvaise réponse au traitement médical et la nécessité d'une colectomie à court terme.

Ces formes très sévères exposent à des complications à type de colectasie (risque de perforation et de translocation bactérienne), d'hémorragies massives, ou d'accident thrombo-embolique.

A-2) la colite modérée et/ou localisée :

Les épisodes aigus hémorragiques sont fréquents au cours des premières années ; les épisodes de rémission se prolongent éventuellement et parfois la maladie peut s'arrêter complètement.

A-3) la colite chronique :

Après les premiers mois, les épisodes aigus font place à une évolution à bas bruit du processus inflammatoire et de la symptomatologie.

Dans ces formes sont observées des sténoses siégeant habituellement au niveau du sigmoïde.

B)- complications :

B-1) Complications aiguës : [103, 104]

Elles peuvent aggraver brusquement le pronostic et se voient surtout dans les formes sévères.

❖ Hémorragie massive :

C'est une complication aiguë rare qui se voit dans 3% des cas.

Cliniquement, elles se manifestent le plus souvent par des rectorragies abondantes avec retentissement sévère (signes de choc associés). L'évaluation de la gravité de l'hémorragie est la première étape de la prise en charge qui doit être concomitante à la mise en œuvre des mesures de réanimation. Le choc hypovolémique n'est patent que lorsque les pertes sanguines représentent plus de 30 % de la masse sanguine circulante. Un des critères importants permettant d'évaluer l'importance et le caractère actif ou non de l'hémorragie est le volume de concentrés globulaires transfusés pendant les 24 premières heures pour maintenir un état hémodynamique correct. La gravité initiale dépend aussi du

terrain et de l'âge, certaines pathologies (coronariennes, respiratoires) qui peuvent se décompenser à cette occasion. Pour confirmer le diagnostic, une coloscopie en urgence est indispensable. Elle est de réalisation facile en urgence ne nécessitant pas d'anesthésie ou de préparation par voie haute sur un malade non à jeun. Les lavements évacuateurs ne sont pas nécessaires dans ce contexte d'urgence. Rarement une colonoscopie en urgence est demandée.

❖ **Colectasie ou mégacôlon toxique :**

Complication grave survenant au cours d'une poussée sévère et en général de type pancolite. La colectasie se définit par une dilatation colique. C'est une urgence thérapeutique médicale et souvent chirurgicale en raison du risque de perforation digestive.

La pathogénie de cette complication est mal connue. Il faut souligner le rôle aggravant ou déclenchant du lavement baryté et des médicaments dont l'utilisation doit être prudente (anti-cholinergiques, opiacés, neuroleptiques).

Cliniquement, elle se traduit par des douleurs abdominales brutales à type de crampes ou de coliques paroxystiques associées à un syndrome toxico-infectieux sévère. Un météorisme abdominal localisé ou diffus est toujours présent parfois associé à une diminution du péristaltisme comme en témoignent le ralentissement du transit et le silence auscultatoire abdominal.

Le diagnostic est confirmé par l'ASP qui permet d'objectiver une dilatation gazeuse colique totale ou limitée au côlon transverse sans niveaux liquides ou pneumopéritoine. La mortalité en cas de colectasie est de 13 à 21% et peut aller jusqu'à 36%.

- Perforation et péritonite libre :

Il s'agit d'une complication redoutable au pronostic fâcheux et de diagnostic difficile qui se voit dans 3% des cas. La perforation peut être unique ou multiple, et siège le plus souvent sur le sigmoïde et le transverse mais les autres segments peuvent être touchés. Cette complication survient en cas de formes étendues et sévères ou en cas de colectasie aiguë.

La particularité de cette complication chez les patients sous corticothérapie est la présence de signes abdominaux peu bruyants se traduisant par un tableau de péritonite asthénique qui se constitue à bas bruit et s'associe à un syndrome toxi-infectieux. Cliniquement on a un météorisme abdominal douloureux sans contracture abdominale, un très mauvais état général (syndrome infectieux sévère). Un bilan biologique doit être demandé et objectivera un syndrome infectieux et éventuelles complications (les troubles hydro-électrolytiques, insuffisance rénale, acidose métabolique...).

La radiographie de l'abdomen sans préparation recherchant un croissant gazeux sous-diaphragmatique n'est pas toujours contributive. Une grisaille diffuse traduit un épanchement intra-péritonéal. L'échographie abdominale trouve des signes d'épanchement intra-péritonéal non spécifiques. L'examen tomodensitométrique de l'abdomen trouve également un épanchement et permet le diagnostic. En général, le diagnostic de cette complication est difficile et l'évolution spontanément mortelle reste redoutable malgré une colectomie d'urgence.

✓ Le seul cas atteint de la RCH dans notre étude, a été opéré en urgence à la suite d'une perforation sigmoïdienne responsable d'une péritonite aseptique.

B-2) Complications chroniques :

- Sténoses coliques : [105]

Elles surviennent habituellement au cours de l'évolution des formes chroniques. Elles siègent le plus souvent à la partie supérieure de l'ampoule rectale, mais peuvent se voir à n'importe quel niveau. Leur pathogénie est incertaine, elles pourraient correspondre à un processus fibrotique ou à une hypertrophie musculaire. Elles peuvent être aussi liées au développement d'un cancer infiltrant (après plusieurs années d'évolution).

3-Les complications communes entre la maladie de chron et RCH Dégénérescence cancéreuse : [106]

Le risque de cancer colorectal dans la RCH est augmenté d'un facteur de **2,1 à 5,7 par rapport à la population générale. Les facteurs de risque** essentiels sont :

- La durée d'évolution
- L'étendue de la colite
- La coexistence d'une cholangite sclérosante.

Aussi est-il proposé de réaliser, après 10 ans d'évolution, une coloscopie totale avec des biopsies afin d'évaluer l'étendue actuelle de la colite et de rechercher des lésions de dysplasie.

- Corticorésistance :

L'absence de rémission sous corticoïdes définit la corticorésistance, elle dépend de la dose et de la voie d'administration.

- Corticodépendance :

C'est l'impossibilité d'obtenir un sevrage en corticoïdes sans reprise des signes d'activité de la maladie.

Le niveau au dessous du quel réapparaissent les symptômes définit son seuil.

IX) TRAITEMENT MEDICAL :

Le but du traitement est d'induire et de maintenir une rémission et de prévenir les rechutes. Chez l'enfant, la croissance et le développement pubertaire, de même que la minéralisation osseuse sont de bons indicateurs de rémission complète indispensable à cet âge. Afin de juger de l'efficacité des thérapeutiques, des index sont utilisés. Dans la MC, le plus simple est l'index d'Harvey Bradshaw, purement clinique ; le plus précis est le PCDAI (Pediatric Crohn's disease Activity Index). Il est toute fois admis que l'objectif actuel est d'obtenir autant que possible la rémission muqueuse définie par l'absence d'ulcérations évolutives[81].

Il faut prendre en compte, avant de proposer un traitement, l'âge de l'enfant, sa croissance staturale, son développement pubertaire, la sévérité de la maladie, sa localisation, son extension, les effets secondaires du traitement, et la compliance au traitement – problème inhérent à l'adolescence.

A)- Traitement de la poussée :

1)-Traitements nutritionnels :

La dénutrition est fréquente au cours de la MC active. Elle peut associer une malnutrition protéino-énergétique et des carences en vitamines et oligo-

éléments. On considère globalement que 75 % des malades hospitalisés pour une MC sont dénutris [103] [104].

Les carences et la dénutrition au cours de la MC peuvent avoir plusieurs origines. La diminution des apports alimentaires est de loin la principale cause de dénutrition au cours de la MC. D'une part, lors des poussées, une anorexie ou peur alimentaire s'installe. Elle est liée à une augmentation des symptômes (troubles dyspeptiques, douleurs abdominales) en période postprandiale. De plus, les sténoses, les régimes abusifs ainsi que les hospitalisations répétées peuvent être responsables d'une diminution conséquente des ingesta [107] [108].

La malabsorption énergétique joue également un rôle dans la dénutrition, essentiellement en cas d'atteintes étendues de l'intestin grêle ou de résections intestinales étendues. Elle est également responsable d'une partie des carences vitaminiques [105] [106]. L'entéropathie exsudative, en cas d'atteintes sévères, étendues et prolongées, est à l'origine de carences protéiques parfois très importantes [107] [108].

Un saignement chronique au niveau des ulcérations intestinales et/ou un syndrome inflammatoire peuvent être à l'origine d'une carence martiale [107] [108].

Cette dénutrition peut être favorisée par l'apparition d'anomalies métaboliques associant une augmentation de la dépense énergétique de repos, traduisant le désordre métabolique induit par l'inflammation chronique, et une augmentation de l'oxydation des substrats énergétiques, notamment des graisses, à l'origine d'une balance lipidique négative et donc d'une perte de poids et de masse grasse [107] [108].

Enfin, certains médicaments ont un effet néfaste sur le plan nutritionnel.

L'azathioprine et le MTX inhibent la déhydrofolate réductase, ce qui entraîne une diminution de l'acide folique. L'utilisation de colestyramine peut

entraîner une diminution de l'absorption des vitamines liposolubles. Mais, c'est surtout la corticothérapie qui est responsable des conséquences métaboliques et nutritionnelles les plus importantes, majoritairement dues à l'augmentation du catabolisme En pratique.

SUPPORTS NUTRITIONNELS :

- **Les Suppléments Nutritionnels Oraux (SNO):** sont des préparations nutritives commerciales, prêtes à l'emploi, concentrées en nutriments essentiels, protéines, lipides, glucides, vitamines, sels minéraux et oligo-éléments [109] Les SNO permettent un apport calorique supplémentaire jusqu'à 600 Kcal/j. Si des apports plus importants sont nécessaires, ils sont rarement suffisants et une nutrition artificielle, entérale ou parentérale, est alors indiquée [110]

- **La nutrition entérale** exclusive à type de nutrition élémentaire ou semi-élémentaire pendant une durée de six à huit semaines a une place de choix dans le traitement des poussées de la MC. Cette thérapie a une efficacité équivalente à une corticothérapie et est dénuée d'effets indésirables. Elle sera particulièrement indiquée dans les formes aiguës de la maladie avec une dénutrition importante ou en cas de retard staturo-pondéral. La NE est initiée en milieu hospitalier et l'administration se fait à l'aide d'une sonde naso-gastrique la nuit. On parle de NE cyclique nocturne. Elle est en général poursuivie à domicile, en sus de l'alimentation orale, permettant ainsi à l'enfant d'être scolarisé et d'avoir une vie la plus normale possible [81.111] .

Elle n'a en revanche que peu d'effets dans la RCH. La quantité de produit à ingérer est calculée en fonction de l'âge et du poids idéal du patient.. Il est universellement admis que son efficacité nécessite que tout autre produit soit

exclu de l'alimentation. Cette caractéristique entraîne des difficultés de compliance et d'acceptabilité du traitement, en particulier en cas de poussées itératives

La nutrition parentérale se fait par voie veineuse périphérique pour des durées inférieures à trois semaines et par voie centrale si la durée est plus longue . La NP sera réservée aux formes suraiguës résistantes aux traitements médicamenteux et/ou à la NE, aux occlusions, aux fistules à haut débit et à l'insuffisance intestinale secondaire à un syndrome de grêle court [107.110]

Les deux méthodes de nutrition artificielle, NE et NA, associées à un arrêt de l'alimentation orale, ont une efficacité similaire sur les poussées et les complications de la MC. La NP n'a pas montré de supériorité par rapport à la NE dans la mise au repos du tube digestif. C'est donc la NE qui est utilisée en première intention, la NP étant réservée, là encore, aux contre-indications de la NE, occlusions intestinales, fistules digestives à haut débit ou intolérance alimentaire complète. [104] [106].

Cependant, chez l'enfant, l'utilisation large des IS tend à limiter les indications de la NE, même si les effets sur la croissance sont remarquables [106]. métabolisme protéique et osseux [107] [108].

2)- Les dérivés aminosalicylés :

Les dérivés salicylés essentiellement représentés par la salazopirine, dont l'utilisation est très limitée chez l'enfant en raison de ses effets secondaire (troubles digestifs, anémie hémolytique, aplasie médullaire, atteinte nerveuse et rénales...), et surtout par les dérivés de la salazopirine : la mésalazine, 4 ASA, et les olsalazine qui sont beaucoup mieux tolérés et ont une efficacité comparable.

Dans la MC, quelques études contrôlées ont montré que les 5-ASA ont une efficacité satisfaisante dans les atteintes iléo-coliques modérées.

Ils peuvent également être utilisés pour diminuer le risque de rechute après chirurgie.

Dans la RCH très peu d'études sont disponibles chez l'enfant, et les indications sont calquées sur les données établies chez l'adulte. Les 5-ASA sont actifs par voie orale dans les poussées d'intensité faible à modérée et peuvent être utilisés par voie rectale (suppositoires, lavement) dans les formes recto-sigmoïdienne.

Les aminosalicylés restent proposés : dans le traitement des poussées faibles à modérées, en particulier sur les lésions terminales de l'intestin grêle et du côlon où ils sont prescrits pendant 1 à 2 mois, dans la prévention des rechutes, après intervention chirurgicale, où la durée de traitement peut être prolongée pendant plusieurs années [112] [113].

Chez l'enfant la dose d'utilisation est de 30 à 50 mg/kg/j sans dépasser 4g/j en 2 à 3 prises par jour.

3)- Corticothérapie [81] :

La corticothérapie systémique, à la dose de 1 mg/kg par jour avec un maximum de 60 mg/j, a une indication dans le traitement de la poussée de sévérité moyenne à forte dans toutes les localisations, à l'exception des lésions anopérinéales suppuratives complexes.. Son utilisation est limitée dans le temps et ne doit pas excéder trois mois. La corticothérapie peut être administrée par voie intraveineuse si la voie orale est impossible, avec semble-t-il une meilleure

efficacité. Elle doit être accompagnée d'une surveillance des effets indésirables. Une supplémentation en calcium et vitamine D est largement prescrite.

Après l'obtention de la réponse thérapeutique, une décroissance progressive est proposée pour une durée totale de deux à trois mois. Les effets secondaires de la corticothérapie sont nombreux hypokaliémie, alcalose métabolique, rétention hydrosodée, hypertension artérielle, diabète, augmentation de l'appétit, prise de poids, fragilisation cutanée, retard de croissance staturale, ostéoporose, aggravation d'un état infectieux, nécrose aseptique osseuse, faciès cushingoïde, etc. Dans les situations à risque, des alternatives à la corticothérapie (en particulier en cas de déficit statural sévère ou de poussée de croissance pubertaire) doivent être recherchées. À l'arrêt d'une corticothérapie prolongée, le risque d'insuffisance surrénalienne doit être pris en compte. On peut proposer un test au Synacthène ou une cortisolémie le matin à jeun au moment de l'arrêt qui seront suivis en cas d'anomalie d'un traitement substitutif transitoire par hydrocortisone. Chez les enfants avec atteinte modérée iléo-colique droite, un traitement par budésonide (éliminé à 90 % lors du premier passage hépatique, ce qui limite les effets indésirables systémiques) peut être proposé. De même, une corticothérapie rectale par

Lavements est possible dans les formes rectales. Dans certains cas, il peut exister une corticorésistance ou une cortico-dépendance limitant la durée de la corticothérapie.

4)- Antibiotiques [81] :

Les antibiotiques tels que le métronidazole (10 à 20 mg/kg/j) ou la ciprofloxacine (20 mg/kg/j) sont recommandés dans le traitement des atteintes périnéales fistulisantes . Ils n'ont cependant qu'un effet transitoire et adjuvant.

5)-Anti-TNF :

Les anti-TNF sont des anticorps dirigés contre le TNF, cytokine impliquée dans la réponse inflammatoire et immune qui joue un rôle important dans la pathogénie des MICI. Les anti-TNF diminuent le recours à la chirurgie, réduisent le nombre d'hospitalisations, permettent un sevrage des corticoïdes et une cicatrisation muqueuse endoscopique dans 58,9 à 83 % des cas. L'infliximab est un anticorps chimérique (75 % humain, 25 % murin). En Europe, l'infliximab représente le traitement de choix des formes des MICI modérées ou sévères, avec ou sans fistule, ne répondant pas à un traitement comprenant un corticoïde, un immunosuppresseur (azathioprine, méthotrexate ou 6-mercaptopurine) et une nutrition entérale, ou en cas de contre indication à ces traitements. La posologie recommandée est ajustée au poids corporel : 5 mg/kg, en injection intraveineuse lente de 2 à 4 heures habituellement effectuée en milieu hospitalier à j0, j15 et j45 puis toutes les huit semaines. Il n'y a pas de donnée précise concernant la durée optimale du traitement. Les complications principales liées à l'utilisation d'infliximab sont les infections, en particulier celles à germes intracellulaires ou atypiques (tuberculose, listériose, légionellose, etc.), mais aussi probablement virales (hépatite, CMV, virus d'Epstein-Barr [EBV], herpes simplex virus [HSV], etc.). Dans l'étude REACH, 17 % des patients ont une réaction à la perfusion et 54 % une infection (dont 8 % une infection sévère). L'apparition des anticorps antinucléaires et anti-ADN

(de 2 % à 10 %) avec lupus clinique (0,1 %), ainsi que la production d'anticorps anti-infliximab (de 14 % à 42 %), sont responsables d'un nombre important de cas de réaction lors de la perfusion et/ou d'une inefficacité de l'infliximab .

L'adalimumab est un anticorps monoclonal 100 % humain recombinant de type immunoglobulines de type G1 (IgG1). La demi-vie moyenne est de deux semaines, ce qui explique le schéma d'administration. Le schéma d'induction recommandé est de 80 mg suivis de 40 mg 15 jours après. Un schéma plus important peut être utilisé dans certains cas avec une dose de 160 mg (la dose peut être administrée sous forme de 4 injections par jour ou 2 injections par jour pendant deux jours consécutifs), puis 80 mg 15 jours après. Après le traitement d'induction, la posologie recommandée est une dose de 40 mg administrée toutes les deux.

B- Traitements préventifs de la rechute :

1) Les immunosuppresseurs [8 1].

sont indiqués en cas de cortico-dépendance (rechute à la décroissance ou dans les trois mois suivant l'arrêt des corticoïdes) ou une maladie évolutive marquée par des poussées fréquentes (plus d'une par an), sévères ou ayant un fort retentissement sur la croissance ou, enfin, la prévention des récives postopératoires. Ainsi, même si 30 à 40 % des formes pédiatriques ne rechutent pas dans l'année qui suit le diagnostic, beaucoup de centres utilisent couramment les immunosuppresseurs.

a)- Azathioprine ou 6-mercaptopurine[81] :

. L'azathioprine (AZA) ou la 6-mercaptopurine (6-MP) s'utilisent à des doses respectives de 2 à 3 mg/kg par jour et 1,5 mg/kg par jour en une prise

quotidienne. Vu le long délai d'action (trois à six mois) de ce traitement, il doit être prescrit pendant au moins trois mois avant de juger de son inefficacité[40].

Les effets secondaires sont nombreux. Une intolérance peut survenir chez 2 à 5 % des patients à tout moment, le plus souvent dans les six premières semaines de traitement. Le génotypage ou une étude de l'activité de la thiométhyl-purine transférase (TPMT) permettent d'identifier un certain nombre de sujets à risque hématologique et peuvent être proposés avant la mise en route du traitement. La surveillance hématologique du traitement à la recherche d'une neutropénie reste malgré tout nécessaire, plus fréquente au début puis plus espacée tout au long du traitement.

Une majoration du volume globulaire moyen et une diminution du nombre de lymphocytes sont habituelles et peuvent nécessiter un ajustement posologique. AZA et 6-MP favorisent les infections, en particulier à EBV, avec un risque accru de lymphomes à EBV mais aussi de lymphomes hépatospléniques, en particulier chez le jeune garçon recevant une combothérapie AZA/anti-TNF. Ces immunosuppresseurs peuvent aussi entraîner des hépatites et dépancréatites aiguës.

Le dosage des métabolites de l'AZA et du 6-MP semble corrélé à son efficacité (6 thioguanines, 6-TGN) et à sa toxicité hépatique (dérivés méthylés). Un taux de 6-TGN bas ou nul avec une activité TPMT normale peut aussi confirmer la non-observance thérapeutique. Un taux de 6-TGN supérieur à 250 pmol/ 8×10^8 érythrocytes est considéré comme efficace.

Une fois le traitement débuté, il devra être poursuivi au moins quatre ans, son arrêt étant associé à un taux élevé de rechutes(50 % chez l'adulte).

b)- Méthotrexate [81] :

Le méthotrexate (MTX) est indiqué dans la MC chronique active cortico-dépendante, lorsque l'azathioprine/6-mercaptopurine prescrit pendant plus de quatre mois est inefficace, ou lorsque les patients y sont intolérants. Le MTX apparaît cependant de plus en plus comme un traitement immunosuppresseur de première ligne pour certains auteurs. La dose est de 15 mg/m² de surface corporelle, par voie sous-cutanée ou orale, une fois par semaine. Pour minimiser la toxicité du produit, de l'acide folinique oral doit être prescrit (5 à 10 mg trois jours de suite après la prise de MTX). L'ingestion d'alcool est formellement contre-indiquée. Le méthotrexate étant tératogène, il doit être prescrit une contraception efficace chez les adolescents sexuellement actifs, filles et garçons. Les nausées et vomissements sont les effets secondaires les plus fréquents et les immunosuppresseur, il augmente le risque d'infection sévère. Le MTX peut aussi induire une neutropénie et nécessite la même surveillance hématologique que l'AZA. Au long cours, le produit peut entraîner une hépatite et une fibrose pulmonaire.

Anti-TNF. Voir le paragraphe « Anti-TNF » sous « Traitement de la poussée ». En traitement de fond, ils maintiennent en rémission la maladie qui persiste chez environ un tiers des malades après un an de traitement. Il a montré son efficacité dans l'obtention d'une rémission et le maintien de celle-ci dans les MICI de l'enfant et de l'adulte.

c)- La ciclosporine :

La ciclosporine est un immunosuppresseur largement utilisé dans les traitements anti-rejets chez les personnes ayant subi une transplantation

d'organe. Dans la MC, elle peut être utilisée hors AMM, dans de très rares occasions, chez des malades réfractaires aux traitements conventionnels [114]

L'absence d'études à grande échelle, la difficulté de mise en place du traitement ainsi que de graves effets indésirables potentiels cantonnent l'utilisation de la ciclosporine à un très petit nombre de personnes [115] [116].

Les indications sont donc marginales et réservées à des situations d'impasse thérapeutique, dans :

- les poussées sévères ne répondant pas à la corticothérapie intraveineuse, où 'on obtient en une à deux semaines une rémission dans 40 à 80 % des cas. L'effet n'étant que suspensif, le traitement est en général relayé par l'azathioprine [115] [116].
- les lésions ano-périnéales complexes, où l'on obtient, dans la majorité des cas, une amélioration voire une fermeture des fistules. Mais, là encore, l'effet n'est que suspensif

Le traitement par ciclosporine est initié en milieu hospitalier par perfusion intraveineuse continue (Sandimmun ®injectable) à la dose de 3 à 4 mg/kg/jour pendant quelques jours.

d)- Les autres immunosuppresseurs :

Le mycophenolate mofetil (cellcept), utilisé dans les transplantations d'organe, a été comparé à l'azathioprine. Chez les patients ayant un CDAI entre 150 et 300, il n'y a pas de différence 6 mois, par contre chez les patients ayant un CDAI supérieur à 300 au début du traitement, le taux de rémission était plus élevé avec le mycophenolate, Ces résultats sont cependant en contradiction avec la plupart des séries ouvertes publiées, ou les résultats étaient assez décevants. Le Tacrolimus a été également utilisé dans des études préliminaires au cours de la

RCH ou de la MC, avec des résultats favorable à court terme. Récemment, une série de 10 patients ayant une poussée sévère de MC ou de colite indéterminée, traités par bolus de cyclophosphamide IV (4 à 6 bolus de 750 mg tous les mois) a été rapportée. Les résultats très impressionnants, méritent d'être confirmés par des études contrôlées, actuellement en cours.

- ✓ Dans notre série, les techniques nutritionnelles ont été utilisées chez 6 patients atteints de la maladie de crohn, elles sont le plus souvent associées à une autre thérapeutique médicale.
- ✓ La NEDC a été également tentée dans le cas de la RCH.
- ✓ la nutrition parentérale était la méthode adoptée chez 1 patient.
- ✓ La corticothérapie, traitement de référence des poussées d'intensité moyenne à sévère de MC et de RCH, a été utilisée chez 8 malades soit d'emblée, soit au cours de l'évolution de la maladie, il s'agissait dans tous ces cas d'une corticothérapie par voie orale.
- ✓ Dans le cas de la RCH, un bolus de solumédrol a été utilisé devant la résistance aux corticoïdes à forte dose par voie orale.
- ✓ Les 5-ASA, ont été utilisés chez 3 de nos patients, soit en première intention, soit en relais à la corticothérapie.
- ✓ Imurel a été utilisé chez 3 patientes de notre étude, il s'agissait de 2 cas suivis depuis des années pour une maladie de crohn, et qui ont déjà reçues plusieurs cures de corticothérapie, mais qui continuent à présenté des rechutes fréquentes.
- ✓ L'antibiothérapie avec le métronidazole a trouvée son indication chez 4 de nos patients soit 36,36, elle était associée soit à une corticothérapie, soit aux 5-ASA.
- ✓ Le Rémicade a été introduit chez deux patients qui étaient en pleine croissance et développement pubertaire et qui présentaient une forme sténosante et fistulisante de la maladie de crohn respectivement.

➤ Escalade thérapeutique [117]

La stratégie thérapeutique conventionnelle dans la MC est fondée sur une escalade thérapeutique en fonction de l'évolution clinique de la maladie.

Les premières lignes thérapeutiques sont constituées des aminosalicylés et des corticoïdes topiques ou systémiques. Le recours aux IS se fait lorsqu'il existe une cortico-dépendance ou une cortico-résistance. A partir des années 2000, les anti-TNF α ont été utilisés dans les cas de résistance aux IS et aux cures répétées par corticoïdes.

Cette stratégie d'escalade thérapeutique n'a cependant pas permis de diminuer significativement le recours à la chirurgie et elle n'a pas fondamentalement modifié l'histoire naturelle de la maladie .

Ces constatations poussent, aujourd'hui, les spécialistes à introduire de plus en plus tôt et de plus en plus fréquemment les IS et les anti-TNF α , chez des patients reconnus comme présentant des risques de développer une MC sévère, afin de minimiser le risque d'apparition de complications et le recours à la chirurgie. Cette approche initiale plus agressive comprend plus de risques. Il est donc important, pour

les spécialistes, de savoir si leurs patients sont prêts à accepter les risques d'effets secondaires sévères en échange d'une meilleure efficacité thérapeutique.

X) TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Malgré l'amélioration des traitements médicaux et des stratégies thérapeutiques, la chirurgie reste une composante essentielle dans la prise en charge de la MICI . On considère qu'environ 15 à 20 % des patients subiront une chirurgie d'exérèse intestinale un an après le diagnostic et 50 % après 10 ans. Après cette première chirurgie, le taux de récurrence clinique sur l'intestin restant nécessitant un nouveau geste chirurgical se situe entre 25 à 65 % à 10 ans. 5 à 10 % des patients auront une troisième intervention, 12 % une stomie définitive et 1,5 % présenteront au final un syndrome du grêle court [116] Malheureusement, un pourcentage élevé de résections intestinales est dû à un mauvais contrôle de la maladie par les moyens médicaux, en particulier chez les très jeunes enfants chez qui les colites rebelles ne sont pas rares, il n'existe pas de consensus sur le traitement chirurgical de MICI en pédiatrie.

Les atteintes périnéales avec abcès et fistules nécessitent un geste de drainage réalisé par un proctologue expérimenté .

A l'exception des rares formes compliquées révélant la MC, la chirurgie est toujours précédée d'un traitement médical, lequel est souvent remis en place en postopératoire afin de prévenir les rechutes [114]

Il est important, pour les médecins, d'avoir recours à la chirurgie au bon moment dans l'histoire de la maladie, afin d'éviter au maximum les situations où celle-ci serait plus délétère que bénéfique de part ses conséquences nutritionnelles, fonctionnelles et psychologiques

Il est donc indispensable, pour les chirurgiens, de connaître les « bonnes indications » de la chirurgie dans la MICI.

A. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn :

1)- Bilan préopératoire[120]:

Avant toute chirurgie pour maladie de Crohn en situation électorive (à froid), il est nécessaire d'avoir un bilan lésionnel le plus complet possible afin de guider le geste chirurgical .

1-1. Bilan biologique :

Sur le plan général, on évalue l'état nutritionnel par l'importance de l'amaigrissement, la valeur des taux d'albumine et d'hémoglobine, et l'existence d'un syndrome inflammatoire. Une dénutrition sévère et un taux d'albumine inférieur à 30 g/l sont associés à un risque accru de complications postopératoire.

1-2. Bilan morphologique :

Le bilan morphologique de base est le transit du grêle. Par ailleurs, l'entéro-scanner ou l'entéro-IRM sont les examens d'imagerie les plus performants pour le diagnostic d'atteinte digestive (épaississement pariétal en « cible », scléro-lipomatose mésentérique, vasodilatation dans les méso ou signe du « peigne ») et de complications de la MC (sténose inflammatoire, masse inflammatoire, abcès, suspicion de fistule). La performance de ces deux examens pour prédire la lésion observée en préopératoire est excellente (sensibilité et spécificité supérieures à 80 %) et équivalente.

1-3. Bilan endoscopique :

Au bilan morphologique s'ajoute la réalisation d'une iléo-coloscopie avec biopsies. Les performances de l'endoscopie restent en effet supérieures à l'imagerie pour le diagnostic de l'atteinte colorectale dans la MC . C'est un

examen qui doit être réalisé systématiquement, y compris dans les MC avec atteinte isolée du grêle. En effet dans cette dernière situation le risque est de méconnaître une sténose colique sous-jacente à une sténose du grêle symptomatique ce qui pourrait avoir des conséquences graves en augmentant le risque de fistules anastomotiques par hypertension intraluminaire.

2)- Préparation préopératoire[120] :

Une étude sur 161 résections iléo-coliques a retrouvée en analyse multivariée une augmentation significative de la morbidité postopératoire septique chez les malades avec amaigrissement récent préopératoire, avec corticothérapie préopératoire ou qui ont un abcès intra-abdominal, et chez ceux opérés pour une MC récidivante. Les malades, ne présentant aucun ou un seul de ces facteurs de risque, avaient un risque de morbidité septique postopératoire nul. Ce taux était de 16 % chez les malades avec deux facteurs de risques, de 26 % chez les malades avec trois facteurs de risque et de 100 % chez les malades avec tous les facteurs.

Ainsi, la corticothérapie doit être si possible interrompue avant l'intervention, puisqu'elle augmente le taux de complications septiques postopératoires [104]. Les immunosuppresseurs et l'azathioprine n'ont pas d'impact sur les suites postopératoires et peuvent donc être poursuivis. Pour les anti-TNF, les recommandations ECCO considèrent que les données sur le sujet sont insuffisantes et ne statuent pas sur l'influence de l'anti TNF sur les suites postopératoires . Afin de réduire le taux de morbidité postopératoire, une renutrition préopératoire doit de plus être proposée aux malades dénutris et un drainage préopératoire sous contrôle radiographique d'éventuel abcès intra abdominal doit être réalisé dès que possible.

3)- Principes communs[120] :

➤ Exploration complète :

L'atteinte de la MC pouvant être diffuse, l'ensemble de l'intestin grêle et du côlon doit être exploré bien que les examens d'imagerie modernes (entéro-TDM et entéro IRM) fournissent des informations précises sur les zones atteintes. Il faut consigner soigneusement sur le protocole opératoire le nombre de lésions, leur siège, leur étendue et leurs accollements.

➤ Épargne intestinale :

Le traitement chirurgical des lésions intestinales doit faire prévaloir le principe d'épargne intestinale, et donc pratiquer une résection intestinale la plus limitée possible, enlevant les seules lésions responsables des symptômes observés. En effet, les résections intestinales trop étendues risquent, si le patient est opéré à plusieurs reprises, d'entraîner un syndrome de grêle court , responsable de problèmes nutritionnels graves du fait d'une longueur d'intestin grêle restant insuffisante pour assurer une absorption correcte des aliments.

La résection intestinale doit être limitée aux lésions macroscopiques repérées en préopératoire, et responsable de la symptomatologie. Il est maintenant bien établi que les marges de sécurité de part et d'autre des lésions doivent être faibles 2 cm .Des marges de résection larges ne diminuent pas le risque de récurrence et le taux de récurrence n'est pas augmenté en cas d'atteinte microscopique de la zone de section.

En cas de lésions étagées, le choix entre une ou plusieurs résections anastomoses dépend de la longueur du segment intermédiaire laissé en place (en-dessous de 15-20 cm, aucun bénéfice fonctionnel appréciable ne peut être espéré). Par ailleurs, lorsque les derniers cm du grêle iléale paraissent indemnes de maladie, mieux vaut réaliser une résection iléo-cæcale que de réaliser une anastomose iléo-iléale à risque.

4)- Indication de Chirurgie en urgence :

Les indications de chirurgie en urgence dans la MC sont largement dominées par :

- **La CAG.** Cette dernière est moins fréquente dans la MC que dans la RCH, mais peut concerner 5 % à 10 % des patients au cours de l'évolution de leur maladie. Les modalités de diagnostic et de prise en charge sont exactement superposables à celles décrites pour la RCH [121]. Cette attitude est d'autant plus logique qu'en urgence, la distinction entre MC et RCH n'est possible qu'une fois sur deux. Dans la MC, le rétablissement de la continuité digestive après CST et iléo-sigmoïdostomie se fait le plus souvent en AIR. Toutefois, les autres indications chirurgicales sont, comme dans la RCH, discutées de la même façon qu'en situation électorive.

- La MC de l'intestin grêle peut être à l'origine **d'une perforation intestinale** en péritoine libre, responsable d'une péritonite aiguë.

Cette complication est cependant rare, avec une prévalence rapportée de 1 % à 4 % [121]. Son apparition relève d'une prise en charge chirurgicale en urgence, dictée surtout par la mauvaise tolérance du patient sur le plan général[121].

- **Les occlusions intestinales** aiguës : Stade ultime de la sténose, elles sont fréquentes, de survenue brutale ou progressive, et peuvent parfois être inaugurales. Observées le plus souvent dans les localisations grêliques de la maladie, elles ne doivent pas omettre d'évoquer une occlusion sur brides, chez les patients déjà opérés [120].

- **L'hémorragie digestive** représente moins de 1 % des MC opérées et nécessite la réalisation d'une artériographie sélective mésentérique supérieure en urgence permettant de localiser l'origine du saignement, de la traiter et en cas d'échec, d'orienter le geste chirurgical. Une endoscopie préopératoire peut être nécessaire en l'absence de repérage préopératoire [120].

✓ Chez les patients atteints de MC, 2 cas étaient opérés en urgence chirurgicale, dont un cas pour une appendicite perforée (9,09%), un cas pour une occlusion intestinale et s'étaient les constatations per-opératoires et l'examen anatomo-pathologique qui ont redressé le diagnostic.

5)- Indication et modalité opératoire de la chirurgie élective (à froid) [121] :

5-1)- Atteintes de l'intestin grêle :

L'atteinte du grêle est la plus fréquente de la MC et concerne 68 % des malades au diagnostic initial. Dans près de 70 % des cas, cette atteinte ne concerne que la dernière anse iléale.

a) - Indications du traitement chirurgical :

Les indications électives (à froid) de la MC du grêle dépendent du phénotype de la maladie. Deux grands types de MC peuvent en effet être distingués : le type sténosant, responsable de sténose à l'origine de symptômes obstructifs (syndrome de Koenig), et le type perforant, responsable de fistule et d'abcès.

En ce qui concerne les formes sténosantes de la maladie, les recommandations ECCO proposent un traitement chirurgical dans deux situations[3]:

- atteinte iléale terminale inflammatoire, responsable de symptomatologie occlusive (syndrome de Koenig) ne cédant pas après traitement médical ;
- sténose de l'intestin grêle, symptomatique, sans signe d'activité inflammatoire (biologique et radiologique)

La chirurgie programmée est envisagée chez 2 cas présentant une sténose symptomatique, 2 cas présentant une fistule cutanée post appendiculaire, 1 cas pour des fistules entéro-cutanées spontanées, 1 cas pour fistule ano-périnéale, un seul cas pour abcès du psoas et un cas pour abcès de la FID.

b)- Les modalités opératoires :

b.1)- Résections [121] :

L'intervention consiste dans la grande majorité des cas en une résection iléo-colique emportant la valvule iléocœcale, puisque l'atteinte iléale terminale est la plus fréquente des atteintes de la MC. Cette résection peut être étendue sur le grêle d'amont en cas d'autres lésions synchrones. L'intervention commence donc par un bilan per-opératoire soigneux des atteintes afin de déterminer l'entendue de la résection d'intestin grêle.

Le point essentiel est d'éviter des exérèses intestinales trop étendues, risquant de mener à un syndrome de l'intestin grêle court. De courtes résections étagées peuvent ainsi être réalisées en cas de lésions multiples. Seules les lésions symptomatiques doivent être réséquées.

- ✓ Dans notre étude, la résection iléo-caecale a été réalisée chez 27,27% des patients, alors que la résection iléo-colique droite a été pratiquée dans 18,18% des cas.

- ✓ Toutes les résections réalisées dans notre étude étaient par voie laparotomique.

➤ **Résultats [121] :**

La mortalité est quasi nulle après résection intestinale pour MC. La morbidité concerne principalement les complications septiques et, en premier lieu, les fistules anastomotiques, en ce qui concerne la morbidité postopératoire, l'étude anglaise de Yamamoto et al. rapportait un taux de sepsis intra-abdominal postopératoire (fistule anastomotique ou abcès intra-abdominal postopératoire) de 13 %.

Dans Une étude reprenant les résultats de 161 résections iléo-coliques rapportait un taux de sepsis de 9 %. À distance, le principal risque est la récurrence de la maladie. Cette récurrence peut être :

- endoscopique, concernant 70 % des malades à 1 an de l'intervention
- clinique, avec réapparition des symptômes, chez près d'un malade sur deux à 5 ans;
- chirurgicale, nécessitant une réintervention, dans près de 40 % des cas à 10 ans.

La plupart des auteurs recommandent ainsi la réalisation d'une iléo-coloscopie au plus tard à 6 mois de l'intervention, afin d'envisager ou non la mise en place ou la reprise d'un traitement immuno-modulateur et ce, en fonction du score endoscopique de Rutgeerts.

Une étude cas-témoin s'est intéressée au sujet de la récurrence chirurgicale, en appariant les malades opérés d'une récurrence à des malades opérés d'une résection primitive. Cette étude montrait que la chirurgie de la récurrence était

associée à une morbidité plus importante (39 % contre 9 %) incluant un taux plus élevé d'abcès intra-abdominal postopératoire (15 % contre 2 %). Enfin la durée d'hospitalisation était plus longue après chirurgie de la récurrence .

➤ **Place de la laparoscopie [121] :**

De nombreuses études, bien que peu soient randomisées ont comparé les taux de morbidité et de mortalité induits par la laparoscopie et la laparotomie après résection iléo-colique dans la MC. Deux méta-analyses récentes ont repris la plupart de ces publications. La première regroupait 14 études et un total de 881 patients. Elle comparait laparoscopie et laparotomie pour MC quel que soit le type de résection effectuée en incluant une majorité de résections iléo-coliques. Aucune différence concernant les pertes sanguines per-opératoire ou les taux de reprises chirurgicales et de mortalité péri-opératoire n'était observée entre les deux voies d'abord. En revanche, la laparoscopie apportait un bénéfice significatif en termes de morbidité globale (12,8 % versus 20 %), de reprise du transit (diminution de 0,75 jour), de durée d'hospitalisation (diminution de 1,82 jours) et de coût total. Cependant, la durée opératoire était plus longue pour les patients opérés par laparoscopie. Les auteurs concluaient que la laparoscopie pouvait être proposée dans le cadre de la MC avec un bénéfice à court terme pour les patients. Ces résultats ont été en partie confirmés par une deuxième méta-analyse, qui s'est intéressée spécifiquement aux résections iléo-coliques pour MC, et comparant de la même manière laparoscopie et laparotomie.

Quinze études ont été incluses, correspondant à 783 patients, dont 338 (43,2 %) étaient opérés par laparoscopie. Les différences observées concernant les pertes sanguines, les complications postopératoires et le coût total n'étaient pas significatives. En revanche, la reprise du transit (diminution de 0,68 jour) et

la durée d'hospitalisation (diminution de 2,97 jours) étaient significativement améliorées après chirurgie laparoscopique. Là aussi, la durée opératoire était allongée lors des résections par laparoscopie.

Cependant la grande majorité des malades inclus dans ces études étaient des patients sélectionnés, ne présentant pas de forme complexe sur le plan technique de la MC : abcès intra-abdominal, fistule interne ou chirurgie de la récurrence.

Une étude récente a évalué les résultats du traitement chirurgical de ces formes complexes et, malgré un taux de conversion en laparotomie et un taux de stomies temporaires plus élevés que dans les formes simples, ne retrouvait pas d'augmentation significative de la morbidité postopératoire. Cette étude a permis de suggérer que, dans un centre expert la laparoscopie était aussi faisable chez ces malades, au prix d'un risque plus élevé de conversion et de recours à une stomie.

b.2)- Les stricturoplasties [121] :

➤ Indications :

En cas de résections itératives ou de sténoses multiples, une résection étendue de l'intestin grêle aurait l'avantage d'emporter en une seule fois l'ensemble des segments malades. Néanmoins, ce choix expose à un risque très important de syndrome du grêle court. Dans cette situation, il est préférable de réaliser plusieurs résections intestinales courtes, avec anastomose à chaque fois, ou des stricturoplasties, technique qui permet de lever les sténoses sans nécessité de résection intestinale en réalisant une plastie d'élargissement des sténoses. Néanmoins, la réalisation d'une stricturoplastie équivaut à la réalisation d'un by-

pass latéro-latéral, laissant en place un segment intestinal probablement peu fonctionnel et d'évolution à long terme inconnue, en particulier concernant celui du risque de dégénérescence. Les contre-indications de cette technique sont représentées par l'existence d'un abcès intra-abdominal ou d'une dénutrition, compte tenu du risque important de fistule postopératoire, et la suspicion de dégénérescence.

Les recommandations ECCO stipulent que les stricturoplasties sont une alternative sûre aux résections pour des sténoses de moins de 10 cm, afin de réduire le risque de grêle court

✓ Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une stricturoplastie.

➤ **Technique :**

La technique de stricturoplastie la plus couramment utilisée est celle décrite par Heineke-Mikulicz, adaptée aux sténoses de moins de 10 cm de longueur (Fig.18). Elle consiste en une incision longitudinale faite sur le bord anti-mésentérique de la sténose qui est ensuite refermée transversalement selon le principe d'une pyloroplastie.

D'autres techniques ont été décrites pour des sténoses plus longues, mais sont d'indication exceptionnelle : la technique de Finey, qui consiste à anastomoser une anse grêle sur elle-même, et la technique de Michelassi, qui consiste en une anastomose latéro-latérale isopéristaltique des deux anses grêles.

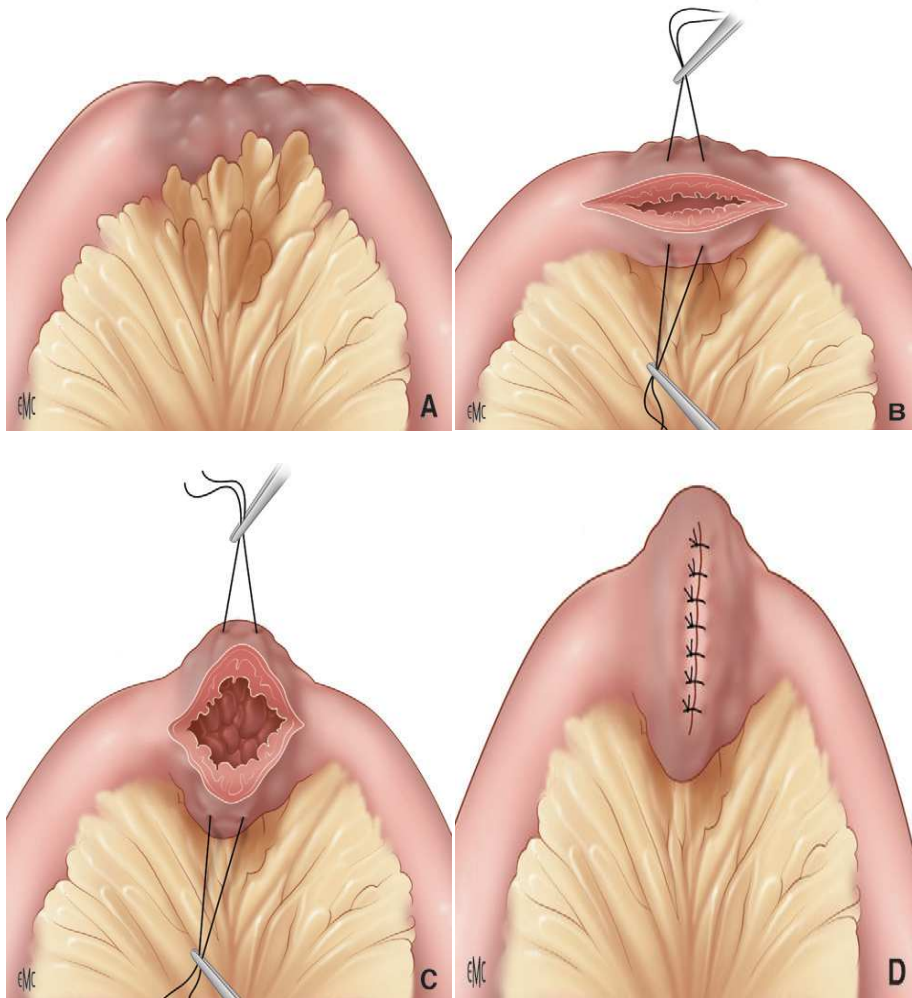


Figure 18: Stricturoplastie selon Heineke-Mikulicz(121).

- A.** Sténose courte du grêle (< 10 cm).
- B.** Incision longitudinale sur le bord antimésentérique.
- C.** Fermeture transversale en pyloroplastie.
- D.** Aspect final.

➤ **Résultats :**

Une méta-analyse, incluant 15 études et près de 2000 stricturoplasties a été publiée en 2000. Cette méta-analyse rapportait des résultats satisfaisants avec une mortalité postopératoire nulle et une morbidité postopératoire de 13 %, la complication la plus fréquente étant la fistule sur la suture digestive. Deux facteurs ont été identifiés comme des facteurs de risque de complications postopératoires dans la littérature : l'âge et la perte de poids préopératoire. L'équipe de la Cleveland Clinic a rapporté les résultats à long terme de plus de 1 000 stricturoplasties. Avec un recul moyen de 7,5 ans, le taux de réinterventions pour récurrence de la maladie était de 37 %, superposable à celui observé après résection. Ces récurrences survenaient dans la majorité des cas en dehors des zones déjà traitées. L'apparition d'une nouvelle sténose était l'indication la plus fréquente et, dans cette situation, une nouvelle stricturoplastie avait pu être réalisée plus d'une fois sur deux.

5-2)- Atteintes colorectales:

L'atteinte colique concerne près de 30 % des malades atteints de MC

b) Indications[121] :

Les indications chirurgicales de la MC colique concernent les formes avec inflammation réfractaire au traitement médical, les formes sténosantes symptomatiques, les formes perforantes compliquées d'abcès ou de fistule et les formes compliquées de dysplasie ou de cancer. Maladie de Crohn colorectale réfractaire au traitement médical. Les recommandations américaines proposent :

- un traitement chirurgical pour les MC colorectale après échec du traitement médical. De la même façon que dans la RCH, trois situations sont retenues comme des indications :
 - si les symptômes sont mal contrôlés après un traitement médical optimisé ;
 - si le traitement médical à long terme expose le patient à un risque élevé de complications liées à ce traitement, en particulier encas de cortico-dépendance ;
 - si les effets secondaires du traitement médical sont mal tolérés.
- Formes sténosantes symptomatiques Les formes sténosantes symptomatiques (responsable d'un syndrome de Koenig) relèvent d'un traitement chirurgical
- Formes perforantes compliquées. Les formes perforantes de MC colorectales sont de prise en charge tout à fait superposable aux formes perforantes de l'intestin grêle. Les abcès intra-abdominaux doivent si possible être drainés sous contrôle radiologique en préopératoire, suivi d'une antibiothérapie.
- Maladie de Crohn et cancer (qui ne se voit quasiment pas chez l'enfant) :

En l'absence de larges études spécifiques concernant la dégénérescence sur MC, les indications chirurgicales sont actuellement calquées sur celles définies pour RCH.

- ✓ Dans notre étude 1 de nos cas a été opéré après échec du traitement médical à long terme exposant le patient à un risque élevé de retard staturo-pondérale.

c) Les modalités opératoires :

La prise en charge chirurgicale des atteintes coliques et rectales a pour objectif premier de retarder au maximum la réalisation d'une coloprotectomie totale avec iléo-stomie terminale définitive.

Dans cette optique, différentes interventions peuvent être proposées en fonction du type et de la topographie des lésions [122] [123].

b.1)- La colectomie segmentaire :

Cette intervention est réalisée selon le même schéma que les résections de l'intestin grêle. Elle présente donc l'avantage d'une épargne du côlon sain mais elle expose à un risque de récurrence précoce alors que la réalisation d'une colectomie totale supprime de manière définitive le risque de rechute [122] [123].

Dans la littérature, ce risque de récurrences après colectomie segmentaire varie de 25 % à 72 % avec un risque cumulé à 10 ans de 66 % alors qu'après AIR, le risque cumulé à 10 ans est probablement plus faible, mais avec de larges variations entre les différentes études (37 % à 74 %). Plusieurs études ont cependant suggéré un résultat fonctionnel meilleur après colectomie segmentaire qu'après colectomie totale. Martel et al. ont rapporté les résultats de 84 patients ayant eu une colectomie segmentaire pour MC avec un recul moyen de 9 ans. Les résultats fonctionnels étaient effectivement satisfaisants avec moins de six selles par jour, une bonne qualité de vie et une continence anale normale pour la

grande majorité des patients. Cependant, 40 % des patients sont présentés une récurrence colique dont la majorité a dû être réopérée. Une méta-analyse récente incluant six études et rapportant plus de 450 patients ne rapportait pas de différence significative entre colectomie segmentaire et CST en termes de récurrence de la MC même si le recul était plus long pour les patients opérés d'une CST (4,4 ans). Le taux de morbidité globale était similaire entre les deux groupes (OR = 1,4 ; IC 95 % : 1,6-12,7) ainsi que le taux de stomies définitives (OR = 2,75 ; IC 95 % : 0,7-9,7). Pour ces raisons, et parce que les progrès du traitement médical et en particulier des biothérapies, pourraient permettre d'améliorer le contrôle de la maladie, la réalisation d'une colectomie segmentaire doit être proposée chaque fois que l'atteinte colique est limitée à moins d'un tiers du côlon, dans une optique d'épargne digestive et de préservation des résultats fonctionnels et de la qualité de vie(121).

b.2)- La colectomie subtotalaire :

La colectomie subtotalaire est une intervention réalisée en urgence face à une colite aiguë grave (mégacôlon toxique, colectasie, péritonite par perforation colique, hémorragie massive). Elle consiste à enlever la quasi totalité du côlon sain et à réaliser une iléo-stomie et une sigmoïdostomie. Le rétablissement de la continuité digestive a lieu en général 2 à 3 mois plus tard par la réalisation d'une anastomose iléo-rectale [122] [123].

b.3)- La colectomie totale avec anastomose iléo-rectale :

Cette intervention est indiquée à froid en cas de colite résistante au traitement médical, de colite compliquée par une sténose symptomatique ou en cas de colite compliquée d'une dysplasie sévère ou d'un cancer colique invasif où le rectum est sain ou peu malade (rectite ou micro-rectum modérés) et en

l'absence de manifestations ano-périnéales sévères En cas d'atteinte rectale importante ou de manifestations ano-périnéales sévères au moment de la colectomie, l'AIR peut être proposée selon une stratégie en deux temps : colectomie subtotale avec iléo-sigmoïdostomie puis rétablissement de la continuité digestive avec AIR à distance . Le principe de cette stratégie repose sur un possible contrôle des lésions après exclusion digestive et administration d'un traitement médical, permettant la réalisation de l'AIR dans de bonnes conditions(121).

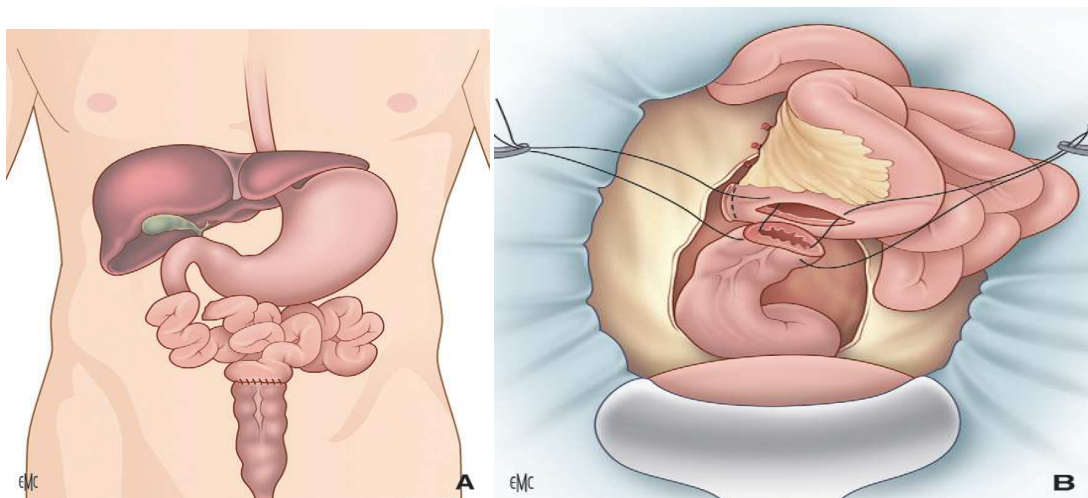


Figure 19: Montage chirurgical d'une anastomose iléo-rectale(121) :

A. Vue d'ensemble. **B.** Vue opératoire.

En effet, cette intervention permet d'obtenir des résultats fonctionnels satisfaisants à moyen et long terme et permet de retarder l'éventuel recours à une iléo-stomie terminale définitive.. Elle permet la conservation de l'ampoule rectale, de la charnière recto-sigmoïdienne et des derniers centimètres du côlon sigmoïde, permettant ainsi d'obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant avec un maintien de la continence anale dans 90 % des cas [122] [123].

✓ Dans notre étude, une patiente, soit 9,09 % des cas, a subi une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale, la décision a été prise au cours de l'exploration qui avait retrouvée une atteinte de tous le colon jusqu'au rectum (épaississement pariétale + cicatrice d'ulcération étendues).

b.4)- La coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale :

En cas d'atteinte colorectale, il est possible d'envisager la réalisation d'une anastomose iléo-anale, chez des patients ne présentant pas d'atteinte au niveau ano-périnéal et de l'intestin grêle en alternative à une iléo-stomie définitive [122] [123].

b.5)- La coloproctectomie totale avec iléo-stomie définitive :

Cette intervention est indiquée en dernier recours en cas de MC de localisation colorectale avec micro-rectum et LAP sévères compromettant la fonction sphinctérienne (fistules complexes, fistules recto-vaginales, incontinence.) Elle constitue une solution ultime car elle est souvent réalisée chez des malades jeunes et elle représente un grand traumatisme psychologique. On parle d'amputation abdomino-périnéale [122] [123].

En l'absence de dysplasie ou de cancer, la dissection rectale est menée le long du tube digestif et se prolonge dans le plan inter-sphinctérien au niveau de l'anus. Cette technique permet de limiter au maximum les risques de séquelles sexuelles et de retard de cicatrisation périnéale.

En postopératoire, le risque principal est en effet celui de la survenue d'un sepsis périnéal pouvant aboutir à la formation d'un sinus périnéal persistant dans près de 25 % des cas. Plusieurs facteurs de risque de formation de ce sinus périnéal ont été démontrés dans la littérature: le jeune âge des malades, l'atteinte

rectale de la MC et la contamination fécale lors de l'intervention. Ainsi, en présence de ces facteurs de risques, le périnée sera laissé ouvert afin de permettre une cicatrisation dirigée (121).

5-3)- Traitement chirurgical des fistules ano-périnéales :

Le préalable à ces techniques est un bilan très précis des trajets lésionnels et des collections .

Par la suite, les chirurgiens utilisent, dans la majorité des cas, la technique de drainage par sétons (soies ou fils métalliques ou de nylon) qui sont introduits dans les trajets fistuleux et qui permettent le remplacement progressif des tissus inflammatoires par de la fibrose. Ces sétons sont gardés en place pendant une durée moyenne de six mois et ils permettent plus de 50 % de guérisons des fistules complexes ou hautes sans récurrence dans deux tiers des cas .

Lorsque le drainage par sétons a été efficace et que le trajet fistuleux est complètement asséché, le chirurgien peut effectuer par la suite une fistulotomie dans les cas où les fistules sont superficielles. Cette technique consiste à inciser la peau et le tissu sous-cutané en s'assurant qu'il n'y ait pas ou peu de sphincter à sacrifier, et elle permet d'obtenir la cicatrisation dans 90 % des cas [124].

Si les trajets sont plus profonds, le chirurgien peut alors choisir d'injecter une colle biologique ou d'insérer un plug, cône de sous-muqueuse de porc lyophilisé biodégradable, facilement colonisé par les fibroblastes jusqu'à cicatrisation [124].

- ✓ Dans notre série un patient a bénéficié d'un drainage chirurgical par sétons.
- **Conséquences des chirurgies proctologiques des lésions anopérinéales :**

Les suites de la chirurgie des LAP sont souvent très douloureuses et elles nécessitent un traitement antalgique adapté. Ces douleurs imposent, en

postopératoire et pendant quelques jours, la station assise aux malades et l'utilisation d'une bouée en caoutchouc à placer sous les fesses [122].

Des soins infirmiers sont souvent nécessaires en cas de dermites ou de lésions qui suppurent [122].

5-4)- Drainage chirurgical d'abcès intra-abdominal :

Environ 21 % des formes iléales de la MC peuvent se compliquer d'un abcès intra-abdominal. Le traitement consiste tout d'abord en un drainage de l'abcès sous contrôle échographique ou tomodensitométrique pendant 6 à 10 jours associé à une antibiothérapie adaptée. Une chirurgie peut être envisagée 6 semaines plus tard. Elle consiste en une résection permettant un rétablissement immédiat de la continuité digestive [122] [123].

✓ Dans notre étude, 2 cas ont bénéficiés d'un drainage chirurgical d'un abcès de la fosse iliaque droit ainsi qu'un abcès du psoas.

B)- Traitement chirurgical de la RCH :

Dans la RCH, la chirurgie est considérée comme potentiellement curative, puisque la maladie ne touche que le côlon et le rectum, les objectifs du traitement chirurgical de la RCH sont les suivants :

- Réaliser une ablation de la muqueuse colorectale potentiellement malade, afin de contrôler les symptômes, et de prévenir le risque de dégénérescence adénocarcinomateuse.
- Préserver si possible la fonction sphinctérienne.

1)- indications et modalités de la chirurgie en urgence :

1-1). Indications du traitement chirurgical urgent :

La CAG expose les malades au risque de survenue d'une complication chirurgicale :

- Perforation, responsable de péritonite ou d'abcès.
- hémorragie digestive massives
- Mégacôlon toxique (ou colectasie), défini par une distension du côlon transverse de plus de 6 cm de diamètre, associée à des signes cliniques de mauvaise tolérance (tachycardie, fièvre, voire signes de choc).

L'apparition d'une telle complication doit motiver un traitement chirurgical en urgence. En dehors de ces formes chirurgicales d'emblée, la chirurgie est discutée en cas d'échec du traitement médical, constitué en premier lieu d'une corticothérapie intraveineuse à forte dose, suivie par un traitement de deuxième ligne (ciclosporine ou infliximab). Les recommandations ECCO proposent le recours à la chirurgie en cas d'échec de ce traitement médical de deuxième ligne . Dans les CAG compliquées d'emblée, comme dans les formes résistantes au traitement médical, le traitement chirurgical de référence reste, la colectomie subtotal (CST) sans rétablissement de la continuité digestive [125].

✓ Dans notre étude, l'indication de la chirurgie a été posée chez 1 patient ayant une CAG avec perforation, responsable d'une péritonite aseptique.

1-2). modalités de la chirurgie en urgence :

❖ Colectomie subtotale avec double stomie :

Le principe de cette intervention est d'enlever la quasi-totalité du côlon malade sans réaliser d'anastomose, afin de limiter au maximum le risque de complications septiques postopératoires. L'absence de rétablissement de la continuité digestive dans le même temps est justifiée par la présence de facteurs de risque de sepsis postopératoire. En effet, La CST est souvent réalisée dans un contexte d'imprégnation cortisonique préopératoire et de dénutrition, augmentant le risque de complications septiques [126].

- ✓ Une colectomie subtotale avec double stomie a été effectuée chez notre seul cas de RCH.

L'absence de résection du rectum d'emblée est justifiée par :

- La difficulté à établir la distinction entre MC et RCH en urgence, chez les patients dont le diagnostic n'est pas connu en préopératoire, en effet, dans les CAG inaugurales de MICI, cette distinction n'est possible que dans un cas sur deux [127],

- La nécessité de réaliser un geste chirurgical le plus simple possible, sans anastomose et peu morbide, chez ces malades souvent en mauvais état général. La résection réalisée s'étend de la valvule de Bauhin jusqu'au haut sigmoïde, elle est associée pour certains auteurs à une omentectomie afin de limiter le risque d'occlusion ultérieure [128]. La gestion du moignon rectal restant est controversée dans la littérature [129]. Dans ce contexte, l'intervention la plus souvent réalisée est l'intervention d'Hartmann, qui consiste à laisser le moignon rectal fermé dans la cavité abdominale, mais qui expose les malades au risque de

fistule de ce moignon, mais aussi à des difficultés de dissection rectale lors de la réintervention. En France, la plupart des équipes proposent donc de réaliser une iléo-stomie et une sigmoïdostomie terminales. Ces deux stomies peuvent être extériorisées, soit dans le même orifice, soit dans deux orifices distincts (fosse iliaque droite et fosse iliaque gauche ou en bas de la médiane).

En postopératoire, la plupart des équipes proposent de réaliser des lavements du moignon rectal avec des dérivés salicylés ou des corticoïdes non absorbables, bien que le bénéfice de cette attitude n'ait pas été clairement démontré dans la littérature. L'arbre décisionnel explique la prise en charge médico-chirurgicale chez les patients hospitalisés pour CAG (figure19)

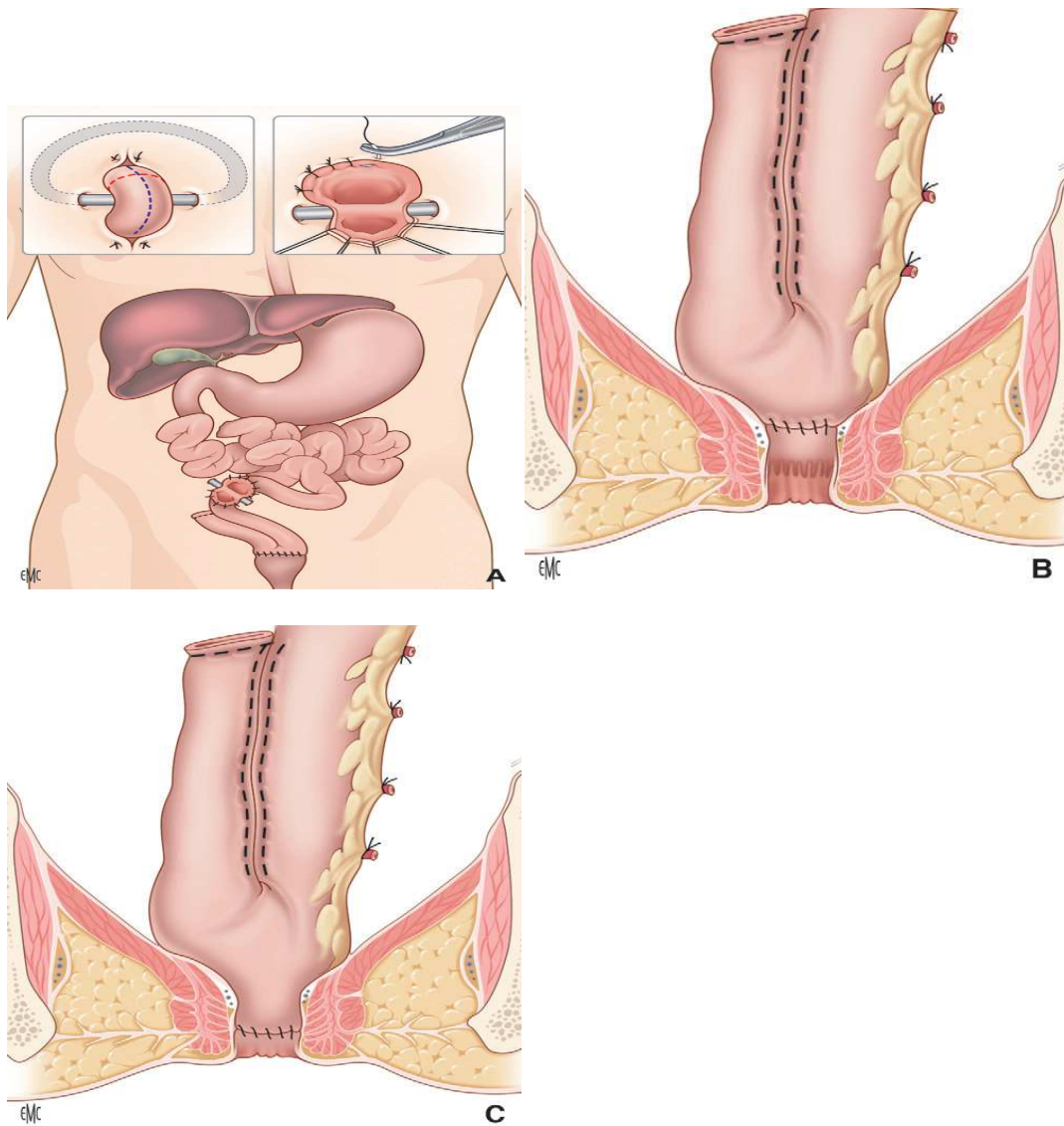


Figure 19 . Montage chirurgical d'une anastomose iléoanale(121) :

A. Vue d'ensemble, avec iléostomie latérale de protection sur baguette.

B. Anastomose mécanique.

C. Anastomose manuelle.

➤ *Place de la laparoscopie :*

L'approche laparoscopique pour la réalisation de la CST pour MICI a fait l'objet de plusieurs publications. Sa faisabilité a été suggérée dès 2001 par deux études [130,131] incluant toutefois peu de patients. Une étude cas-témoin portant sur 88 patients avec CST pour CAG a comparé, en 2007, les résultats de la voie d'abord laparoscopique (40 patients) et de la voie ouverte (48 patients) [132]. La mortalité péri-opératoire était nulle dans les deux groupes. Il existait de plus une tendance à la diminution du taux de morbidité postopératoire globale (35 % contre 56 %) et de la durée d'hospitalisation (9 contre 12 jours) en faveur de la laparoscopie, bien que ces différences ne fussent pas significatives. Une étude, de 2010 [135], évaluant les résultats opératoires de 90 CST pour RCH (dont 29 opérées par laparoscopie) confirmait ces résultats satisfaisants et rapportait de plus une diminution significative des pertes sanguines per-opératoires et de la durée d'hospitalisation après CST laparoscopique.

L'ensemble de ces résultats suggèrent la faisabilité de la CST laparoscopique pour la CAG résistante au traitement médical. Toutefois, la CAG compliquée (mégacôlon toxique, choc hémorragique, perforation colique) reste encore actuellement une contre-indication à la laparoscopie pour la plupart des équipes [121].

➤ *Rétablissement de la continuité digestive :*

Que ce soit par laparotomie ou par laparoscopie, le rétablissement de la continuité digestive est habituellement envisagé 3 mois plus tard. Dans la RCH, ce rétablissement consiste dans près de 80 % des cas en une proctectomie complémentaire avec réalisation d'une AIA. Toutefois, la décision de conservation rectale (avec réalisation d'une AIR), ou la décision de non-

conservation de l'appareil sphinctérien (avec réalisation d'une iléo-stomie définitive) peuvent être envisagées dans certains cas. Elles seront discutées dans le chapitre suivant [121].

2)- indication et modalités de la chirurgie élective (à froid) :

Trois interventions peuvent être proposées dans le traitement chirurgical électif de la RCH : la coloproctectomie totale avec AIA, la coloproctectomie totale avec iléo-stomie définitive et la colectomie totale avec AIR. Seules les deux premières interventions permettent un traitement chirurgical « idéal » en réséquant en totalité la muqueuse colique et rectale potentiellement atteinte, permettant la guérison du patient [121].

2-1). Préparation à l'intervention :

En plus d'un bilan biologique de retentissement comportant une NFS, une CRP, et une albuminémie, il est nécessaire de réaliser dans le bilan préopératoire une coloscopie complète pour s'assurer de l'absence de lésion tumorale, une rectoscopie à la recherche d'une inflammation, et une rectographie aux hydrosolubles de profil, ou un scanner abdomino-pelvien avec rectographie pour contrôler l'absence de microrectie. Ce qui aura un retentissement sur la préservation ou non du rectum [121].

Plusieurs mesures sont à envisager en préopératoire, afin de réduire le risque de complications postopératoires. Le sevrage d'une éventuelle corticothérapie préopératoire doit être réalisé dès que possible, en particulier si celle-ci dépasse la dose de 20 mg/j de prednisone. Les corticoïdes sont en effet un facteur de risque important de morbidité postopératoire dans la grande majorité des études [134, 135].

Il en est de même pour l'infliximab, qui a été identifié comme un facteur de risque indépendant de complications infectieuses après AIA pour RCH [136] . À

l'opposé, les immunosuppresseurs comme l'azathioprine ne semblent pas augmenter le taux de complications postopératoires et peuvent donc être poursuivis [134].

Enfin, une étude récente [137] a largement suggéré l'existence d'un risque thromboembolique plus élevé chez les malades atteints de MICI par rapport à la population générale (risque relatif : 3,4) que les malades soient en poussée, en rémission ou en postopératoire. Ces résultats plaident pour une thromboprophylaxie postopératoire prolongée des patients. En pratique, une héparinothérapie de bas poids moléculaire pour une durée de 4 semaines.

2-2). Indications du traitement chirurgical en situation électorale(121)

Le traitement chirurgical dans la RCH est indiqué dans trois situations principales :

- Une colite réfractaire au traitement médical.
- Une sténose colique.
- Une RCH compliquée de dysplasie ou de cancer (ne se voit quasiment pas chez l'enfant).

2-3). Modalités opératoires :

➤ Coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale:

- Indications et contre-indications :

La coloproctectomie totale avec AIA est actuellement le traitement de référence de la RCH, puisqu'elle permet de guérir définitivement la maladie en permettant l'ablation de l'ensemble de la muqueuse colorectale à risque, tout en conservant la fonction sphinctérienne. Cette intervention est réalisée chez plus

de 80 % des patients opérés [121]. Cependant, la seule contre-indication formelle à la réalisation de l'AIA est la mauvaise tonicité du sphincter anal, fréquente chez les patients âgés [138]. Dans cette optique, une manométrie ano-rectale avant l'AIA peut être réalisée en cas de doute au toucher rectal afin de s'assurer de la normalité de la fonction sphinctérienne.

Enfin, la réalisation d'une AIA a un impact significatif sur la fécondité des patientes opérées. Dans une étude, après AIA, 72 % des femmes avec désir de grossesse avaient au moins un enfant, contre 88 % dans le groupe contrôle (femmes appendicectomisées), suggérant une diminution de la fécondité après AIA de l'ordre de 20 % par rapport à la population générale [139]. Pour ces raisons, la réalisation d'une AIA est contre-indiquée de manière relative chez la femme en âge de procréer et ayant un désir de grossesse [140].

- Technique [121] :

En l'absence de suspicion de dysplasie ou de cancer, les sections des méso-côlons et du méso-rectum sont réalisées près du tube digestif, sans curage carcinologique, afin de limiter le risque de lésion nerveuse, en particulier des plexus péri-rectaux. En revanche, une ligature à l'origine des vaisseaux, et un curage réservoir iléal en J de 18 cm est confectionné à l'aide de pinces mécaniques. Plusieurs autres types de réservoirs (S et W) ont été proposés, mais sont plus complexes à réaliser sur le plan technique, sans bénéfice réel tant sur le plan de la morbidité postopératoire que des résultats fonctionnels à long terme.

Afin de faciliter la descente de ce réservoir à l'anus, une section du pédicule iléo-cæcal près de son origine est le plus souvent réalisée, à laquelle sont parfois associés un décollement complet de la racine du mésentère jusqu'à

l'angle de Treitz, et une libération du bord droit de la veine mésentérique supérieure jusqu'au pancréas.

La réalisation d'une anastomose manuelle dans l'AIA pour RCH a longtemps été privilégiée par rapport à l'anastomose mécanique [121]. En effet, l'anastomose manuelle sur la ligne pectinée après mucosectomie permet en théorie d'enlever la totalité de la muqueuse potentiellement malade. Il était reproché à l'anastomose mécanique de laisser en place cette muqueuse transitionnelle, ne protégeant ainsi pas totalement du risque de développer une dysplasie ou un cancer. En fait, plusieurs études rapportant le suivi à très long terme des AIA avec anastomoses mécaniques ont montré que le taux de dysplasie sur cette muqueuse résiduelle était très faible (4 % après 11 ans de suivi chez 178 patients), et surtout que la dégénérescence était exceptionnelle [141]. De plus, près de la moitié des cas rapportés de cancer sur muqueuse transitionnelle sont observés après AIA manuelle, en rapport avec une mucosectomie incomplète dans 20 % des cas [121].

Enfin, une large méta-analyse incluant plus de 4000 patients a rapporté que l'AIA mécanique était associée à un résultat fonctionnel meilleur que l'AIA manuelle, avec en particulier une meilleure continence nocturne [142]. Compte tenu de ces résultats, la plupart des équipes réalisent donc aujourd'hui l'AIA avec une anastomose ganglionnaire complet (incluant une exérèse totale du méso-rectum) sont réalisés en cas dysplasie ou surtout de cancer. Après réalisation de la coloproctectomie totale. Il faut néanmoins veiller à réaliser cette anastomose le plus près possible de la ligne pectinée afin de ne pas laisser de muqueuse rectale potentiellement malade [121].

Le consensus ECCO recommande la mise en place d'une iléo-stomie de protection lors de la réalisation d'une AIA pour RCH [121] . Toutefois, chez certains cas très sélectionnés, en l'absence de corticothérapie préopératoire ou de difficulté technique per-opératoire, l'AIA peut ne pas être protégée. Les données de la littérature sur le sujet restent cependant pauvres [121].

- Place de la laparoscopie :

La littérature rapportant la réalisation d'AIA par voie laparoscopique pour MICI est limitée. Une méta-analyse récente a cependant repris toutes les études parues entre 1992 et 2005 comparants la laparotomie à la laparoscopie dans la chirurgie de la RCH [143]. Dix études ont ainsi été identifiées, soit un total de 329 patients. La faisabilité était bonne avec un taux de conversions faible (nul dans cinq études) et une diminution des pertes sanguines per-opératoires en faveur de la laparoscopie (diminution de 84 ml en moyenne). Il n'était pas retrouvé de différence en ce qui concerne les taux de morbidité et de mortalité dans les deux groupes. La réhabilitation digestive (diminution de 1,3 jour) et la durée moyenne d'hospitalisation (diminution de 1,7 jour) étaient plus courtes dans le groupe laparoscopie. Une étude de l'équipe de la Mayo Clinic a rapporté les résultats de 100 AIA laparoscopiques (dont 97 réalisées pour MICI) en les comparants à 200 AIA par laparotomie [144]. Cette étude ne retrouvait pas de différence significative en matière de morbidité globale, mais une tendance à une diminution du taux d'abcès intra-abdominal après AIA laparoscopique.

Cependant, dans la plupart de ces études, l'AIA était réalisée par voie cœlio-assistée, avec nécessité d'incision médiane sous-ombilicale ou de Pfannenstiel. Nous avons rapporté les résultats de 82 AIA réalisées par voie totalement laparoscopique [145].

Avec un taux de conversions de 11 %, une mortalité postopératoire nulle et une morbidité de 32 %, la technique apparaissait comme faisable et sûre. Enfin, un des avantages de la laparoscopie dans l'AIA pourrait être la diminution des adhérences postopératoires, pouvant ainsi faciliter une éventuelle réintervention, diminuer le risque de complications liées à l'existence de ces adhérences (occlusions du grêle et douleurs chroniques) et enfin minimiser le risque d'infertilité tubaire chez la femme, bien qu'aucune étude concernant la fertilité après AIA laparoscopique ne soit disponible à ce jour.

Au moment de la fermeture d'iléo-stomie, une exploration laparoscopique était réalisée par une caméra placée dans l'orifice pariétal. Ces patients ont été comparés à un groupe contrôle de 61 patients opérés d'une AIA par laparotomie. Les auteurs rapportaient une diminution significative du nombre et du grade des adhérences, en particulier pelviennes, après laparoscopie, suggérant que la fertilité pourrait être améliorée en postopératoire chez ces patientes.

- Morbi-mortalité postopératoire :

Les données de la littérature montrent que, dans les centres spécialisés, l'AIA est associée à une mortalité postopératoire quasi nulle [146 ,147]. La morbidité postopératoire reste élevée, jusqu'à 63 % dans l'étude de la Cleveland Clinic[130], notamment du fait de sepsis pelvien et de fistules postopératoires. Ces deux complications sont fréquentes (19 % dans l'étude rapportée par l'équipe de la Mayo Clinic[147], et 8 % dans la série de la Cleveland Clinic[148]), et graves, non pas tant par le risque vital qui est faible, que par leur répercussion sur le résultat fonctionnel à distance. Une étude allemande récente, rapportant les résultats de plus de 700 AIA, dont près de 500 pour RCH, a analysé les facteurs de risques de sepsis postopératoire liés au réservoir [123].

En analyse multi-variée, seule une corticothérapie préopératoire à une dose supérieure à 40 mg/j était identifiée comme un facteur de risque indépendant avec un odds ratio à 3,8. Chez ces patients traités à haute dose de corticoïdes, le consensus ECCO propose de réaliser l'AIA en trois temps, la CST première permettant de réaliser un sevrage de la corticothérapie dans la grande majorité des cas [146].

Le risque d'occlusion du grêle est une autre complication fréquente après AIA, dont le risque augmente avec le temps [147]. À 10 ans d'une AIA, 30 % des patients auront présenté au moins un épisode d'occlusion sur bride, le plus souvent résolutif sous traitement médical par aspiration gastrique, mais nécessitant un traitement chirurgical chez près d'un quart d'entre eux [147].

- Résultats fonctionnels :

De nombreuses études ont rapporté les résultats fonctionnels et de qualité de vie après AIA pour RCH. En postopératoire immédiat, il n'est pas rare d'observer un nombre de selles de 8 à 10 par 24 heures, avec quelques épisodes de fuites nocturnes, une impériosité, et enfin une mauvaise discrimination gaz selles. Il faut alors conseiller aux patients un régime alimentaire sans résidus et prescrire si besoin un ralentisseur du transit, sans oublier une application locale de pommade (type Orabase® ou Titanoréine®) en cas d'irritation anale. A long terme, les résultats fonctionnels sont satisfaisants. Une étude récente a étudié les résultats fonctionnels à 20 ans d'une AIA chez près de 2000 patients. Dans cette étude, à long terme, le nombre moyen de selles était de cinq le jour et de zéro à une la nuit ; 85 % des patients avaient un résultat fonctionnel satisfaisant, sans ou avec d'occasionnels épisodes d'incontinence diurne ou nocturne [147]. Enfin, plus de 80 % des patients avaient une amélioration de leur qualité de vie par

rapport à leur situation avant la chirurgie [121]. Une étude de la Cleveland Clinic incluant 1895 AIA (dont plus de 90 % pour RCH) rapportait que 96 % des patients opérés étaient satisfaits des résultats de leur intervention et que 98 % recommanderaient l'AIA à d'autres patients.

En fin, le facteur ayant le plus d'impact sur les résultats fonctionnels à long terme est la survenue d'une sténose anastomotique. Cette sténose anastomotique peut apparaître chez 5 % à 10 % des patients dans les premiers mois postopératoires [121].

Une simple dilatation au doigt, réalisée en consultation, peut être suffisante si la sténose est relative. Cependant, des dilatations à la bougie sous anesthésie générale peuvent être nécessaires. Lorsque la sténose n'est pas dilatable ou qu'elle récidive, il est possible de réaliser des sphinctéroplasties de l'AIA, efficaces chez environ deux tiers des patients [134]. Enfin, dans les cas plus complexes, qui font le plus souvent suite à un sepsis pelvien chronique lié à une fistule anastomotique, il est possible de réaliser une nouvelle AIA, soit par voie trans-anale (en « redescendant » un réservoir pour réaliser une nouvelle anastomose), soit par voie abdominale [135].

- Pochite (121) :

Une pochite est observée chez près de 50 % des malades dans les 10 ans qui suivent la réalisation de l'AIA. Il s'agit d'une inflammation non spécifique du réservoir responsable de douleurs hypogastriques, de diarrhée et de fièvre. Dans le contexte de MICI, la suspicion clinique de pochite doit imposer la réalisation de biopsies du réservoir afin d'éliminer l'existence d'une MC récidivante ou méconnue. Le diagnostic de pochite ne peut, en effet, être retenu que devant l'association d'une symptomatologie clinique, de signes

endoscopiques (inflammation muqueuse, pouvant être érosive, voire ulcération), et d'anomalies histologiques (infiltrat inflammatoire chronique non spécifique) .

Le traitement médical repose sur l'antibiothérapie par ciprofloxacine ou métronidazole, efficace dans la majorité des cas en moins de 48 heures. En cas de pochte résistante, des dérivés salicylés, des corticoïdes, des immunosuppresseurs ou des biothérapies peuvent être proposés.

En fin, une surveillance endoscopique systématique du réservoir ne paraît pas utile, en raison du risque minime de dysplasie à long terme .

- Perte du réservoir :

À long terme, le risque principal de l'AIA est la perte du réservoir avec nécessité de réalisation d'une iléo-stomie définitive. Dans une méta-analyse incluant plus de 40 études et 9000 patients [143], ce risque était évalué à 8,5 %. Les raisons principales de la perte du réservoir sont liées en premier lieu à un sepsis pelvien chronique (avec ou sans fistule), puis à un mauvais résultat fonctionnel avec incontinence majeure et enfin, plus rarement, à une pochte réfractaire. Une étude de 2006 de l'équipe de l'hôpital Saint-Antoine suggérait qu'un diagnostic tardif de MC était à l'origine de près de la moitié des cas de perte du réservoir après AIA pour MICI. Cette perte du réservoir chez les patients atteints de MC peut, en effet, être en rapport avec une récurrence de la maladie sur le réservoir, une atteinte ano-périnéale ou un sinus périnéal persistant.

➤ ***Coloproctectomie totale avec iléo-stomie terminale(121):***

La coloproctectomie totale avec iléo-stomie définitive est la deuxième intervention permettant de guérir la RCH. Elle est cependant réalisée au prix du

sacrifice définitif de la fonction sphinctérienne, entraînant donc une altération de la qualité de vie. Il est maintenant bien démontré qu'environ 25 % des patients supportent mal leur iléo-stomie sur le plan social à long terme. De plus, des complications spécifiques (prolapsus ou éventration péri-stomiale) concernent environ 30 % des patients, et altèrent encore la qualité de vie.

Afin d'améliorer le résultat fonctionnel, il est possible de réaliser une iléo-stomie continente (poche de Kock), où une valve anti-reflux permet d'éviter chez plus de 80 % des patients le port permanent d'une poche collectrice, et où l'évacuation des selles est faite par des sondages réguliers. Cette intervention, introduite vers la fin des années 1960, est cependant très peu réalisée en Europe.

Le développement de l'AIA au cours des vingt dernières années a quasiment fait disparaître la coloproctectomie totale avec iléo-stomie définitive qui reste aujourd'hui indiquée dans les échecs ou contre-indications de l'AIA, et en cas de RCH compliquée de cancer du très bas rectum.

➤ *Anastomose iléo-rectale(121) :*

L'anastomose iléo-rectale (AIR) dans la RCH n'est proposée que pour des patients très sélectionnés. Dans cette indication, l'intervention est en effet discutable sur le plan théorique puisque la maladie touche le rectum dans tous les cas.

Elle peut cependant trouver sa place si le rectum est conservable. La conservation rectale dans la RCH protège en effet des inconvénients de l'AIA : morbidité postopératoire élevée, mais expose au risque de dégénérescence adénocarcinomateuse sur le rectum restant. La décision de conservation rectale

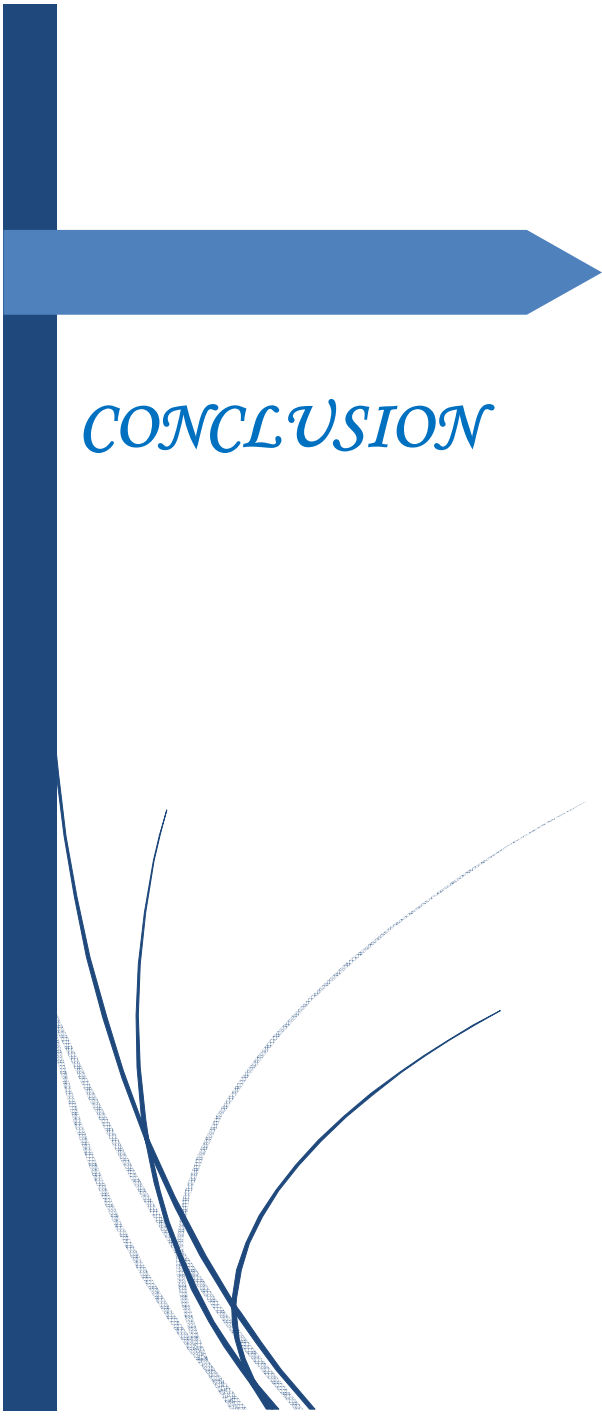
dans la RCH nécessite donc une surveillance avec chromo-endoscopie et biopsies.

Enfin, la conservation rectale expose au risque de rectite récidivante nécessitant le recours à un traitement médical (souvent topique) lors des poussées, voire à un traitement d'entretien per os. Cependant, en cas d'évolution secondaire vers un micro-rectum, la transformation d'une AIR en AIA reste possible, et est associée à un résultat fonctionnel similaire à celui observé après AIA d'emblée .

La qualité du moignon rectal est évaluée par la réalisation d'une recto-sigmoïdoscopie, à la recherche de lésions muqueuses, et par la réalisation d'un Scanner avec opacification digestive basse, et clichés de reconstruction de profil, à la recherche d'un micro-rectum. Ce diagnostic est évoqué devant un rectum d'aspect tubulé et de diamètre réduit, classiquement inférieur à la distance entre le plan osseux sacré et la face postérieure du rectum.

Une étude récente de l'équipe de la Cleveland Clinic a rapporté les résultats à long terme de 86 AIR pour RCH. Avec un suivi moyen de plus de 11 ans, une proctectomie secondaire a été nécessaire chez un peu plus de 50 % des patients : la moitié pour rectite résistante au traitement médical et la moitié pour apparition d'une dysplasie ou d'un cancer.

Cette stratégie est particulièrement intéressante dans les cas de colite indéterminée (ou en cas de doute diagnostique entre RCH et MC) et pour les femmes jeunes avec désir de grossesse .



CONCLUSION

XI. CONCLUSION :

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales de l'enfant sont plus sévères et plus étendues que celles de l'adulte. L'atteinte iléale de la maladie de Crohn est tardive (après l'âge de 8 ans).

La présentation des maladies inflammatoires chroniques intestinales peut être moins typique. Elles peuvent se révéler par une petite taille isolée, une anorexie, une fièvre inexplicée, un syndrome appendiculaire, voire une atteinte périnéale isolée.

L'étude des courbes de croissance staturo-pondérales lors de la consultation (diagnostic et suivi) est primordiale : le retard de croissance peut précéder le diagnostic de plusieurs années, la croissance est un excellent marqueur du bon contrôle de la maladie.

Il faut toujours faire un examen périnéal. Abscesses, fistules, fissures latérales sont évocateurs de la maladie de Crohn.

Des examens complémentaires non invasifs sont à prescrire dans un premier temps et orientent ou non vers une maladie inflammatoire chronique intestinale :

- Syndrome inflammatoire (VS, CRP) ;
- Hypo-albuminémie (albuminémie)
- Anémie inflammatoire (NFS)
- Thrombocytose (plaquette)
- Epaissement des anses digestives (échographie colique)

- Inflammation intestinale (calprotectine fécale supérieure ou égale à 200).

Pour affirmer le diagnostic de maladie inflammatoire chronique intestinale, il faut réaliser une fibroscopie œsogastroduodénale et une iléo-coloscopie avec biopsies et examen histologique. L'ensemble du grêle doit être étudié, au mieux avec une entéro-IRM. La vidéo-capsule endoscopique n'est indiquée qu'après avoir éliminé formellement une sténose digestive.

Il faut éliminer une infection digestive au moment du diagnostic et à chaque poussée (CMV, *Clostridium difficile*).

La yersiniose donne une iléite terminale. La tuberculose digestive peut mimer une maladie de Crohn

La prise en charge chirurgicale des MICI est complexe. Elle doit se concevoir en complément plutôt qu'en alternative au traitement médical.

Le traitement chirurgical des MICI est indiqué dans les formes résistantes au traitement médical et les formes compliquées.

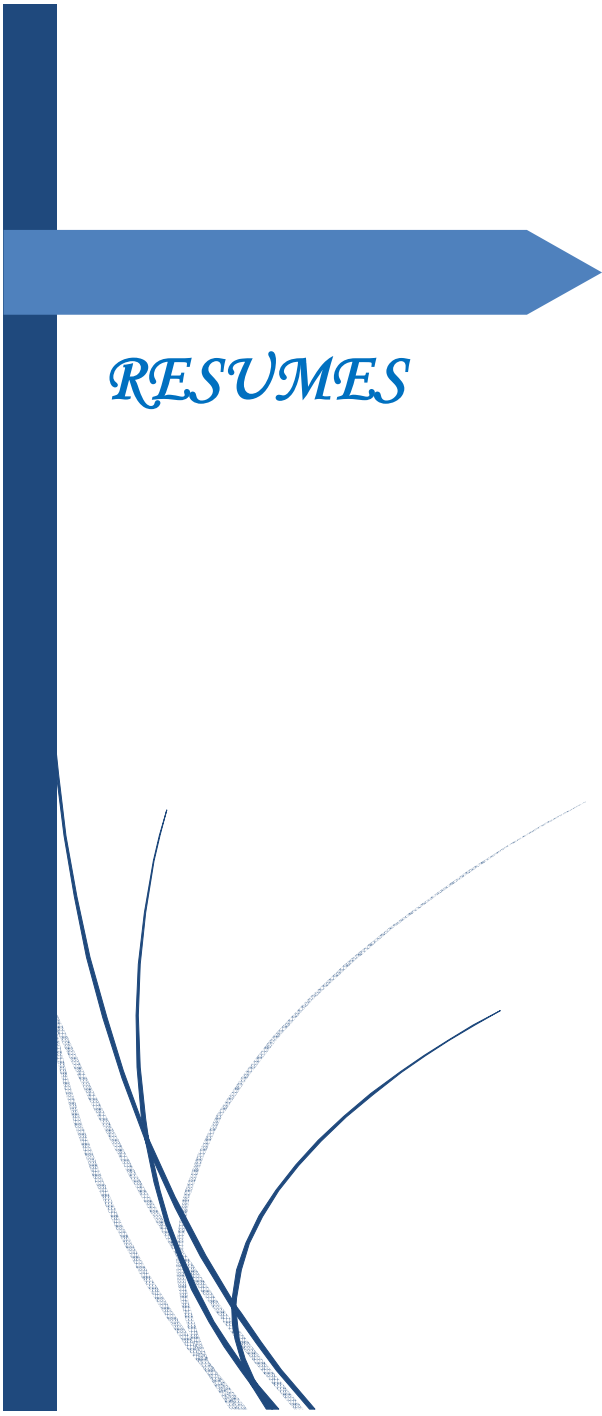
En cas de RCH, l'AIA avec réservoir en J est l'intervention de référence puisqu'elle permet d'atteindre le double objectif de guérison de la maladie et de conservation sphinctérienne.

Toutefois, l'AIR peut être proposée chez des patients sélectionnés, avec rectum conservable, car elle est associée, au moins temporairement, à de bons résultats fonctionnels et qu'elle protège du risque diminution de la fertilité postopératoire chez le sexe féminin .

En cas MC du grêle, l'impératif est de traiter les lésions symptomatiques ou responsables de complications tout en préservant au maximum du risque de syndrome du grêle court. Le principe du traitement chirurgical est donc la résection intestinale la plus limitée possible. Pour ce faire, des gestes de stricturoplastie peuvent parfois être proposés en alternative ou en association à la résection pour des sténoses multiples.

En cas de MC colorectale, l'intervention de référence est l'AIR. Le risque principal à long terme est la perte de l'appareil sphinctérien avec nécessité de réalisation d'une iléo-stomie définitive.

Ainsi, en cas de MC colorectale avec rectum non conservable, l'AIA peut être proposée chez des patients très sélectionnés et informés, en alternative à l'iléo-stomie définitive.



RESUMES

RESUME

Thèse : la place de la chirurgie dans le Traitement des colites inflammatoires chez l'enfant.

Auteur : LABRACH HATIM .

Mots clés : Crohn, Rectocolite hémorragique, Traitement chirurgical.

Malgré l'amélioration des traitements médicaux et des stratégies thérapeutiques, la chirurgie reste une composante essentielle dans la prise en charge de MICI . Le traitement chirurgical de MICI est indiqué dans les formes résistantes au traitement médical et les formes compliquées.

Notre travail consiste en une analyse rétrospective de 12 cas des MICI dont 11 cas atteint de la MC et un cas atteint de la RCH, colligés au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfant de rabat, entre janvier 2007 et décembre 2017. Le but de notre étude est de réunir les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et préciser les indications et la place du traitement chirurgical dans la prise en charge des colites inflammatoires chez l'enfant. L'âge moyen des patients opérés était de 13,83 ans, avec un sex-ratio femme/homme qui était de 1,75. La localisation la plus fréquente pour le crohn était la localisation iléo-colique, alors qu'elle intéressait l'ensemble du cadre colique, y compris le rectum pour le seul cas de la recto-colite hémorragique.

L'indication chirurgicale la plus fréquente pour la MC était la fistule entéro-cutané, chez 27.27 % des cas. Le seul cas de la RCH, a été opéré pour une colite aiguë grave avec résistance aux traitements médicaux. Les gestes opératoires prédominants étaient la résection iléo-cæcale chez 27,27 % des cas de la MC, et la colectomie subtotale avec double stomie temporaire chez le seul cas de la RCH .

La mortalité dans notre étude était nulle. La morbidité était de 9,09 % des cas de MC, représentée par l'apparition d'une fistule entéro-cutanée au niveau de la fosse iliaque droite qui a bien évolué sous traitement médical.

SUMMARY

Thesis: the place of surgery in the treatment of inflammatory bowel disease in children.

Author : LABRACH HATIM.

Keywords: Crohn's, ulcerative colitis, surgical treatment.

Despite improved medical treatments and therapeutic strategies, surgery remains an essential component in the management of IBD. Surgical treatment of IBD is indicated in case of drug resistant forms of IBD and/or complications.

Our work is an observational case series study that consists of :Retrospective analysis of 12 cases of IBD including a case of UC, collected at the Rabat Children's Hospital A ward, between January 2007 and December 2017. The aim of our study is to bring together epidemiological, clinical , paraclinical data and specify the indications and the place of surgical treatment in the management of inflammatory colitis in children.

The average age of the operated patients was 13.83 years, with a female / male sex ratio of 1.75. The most frequent localization for Crohn's was ileocolic , Whereas it affected the entire colon including the rectum for the only case of UC.

The most common location surgical indication for CD was enterocutaneous fistula in 27.27% of cases. The sole case of ulcerative colitisWas treated surgically following Acute form of severe drug resistant colitis.

The predominant surgical procedures were ectocecal resection in 27.27% of cases of CD, and subtotal colectomy with temporary double stoma in the case of UC alone.

The mortality in our case-series study waszero. The morbidity was 9.09% among cases of CD, associated with development of enterocutaneous fistula in the Right lower quadrant That has responded well under medication.

ملخص

العنوان: العلاج الجراحي لمرض التهاب الأمعاء لدى الأطفال.

الكاتب: حاتم لبرش.

الكلمات الأساسية: كرون ، التهاب القولون التقرحي ، والعلاج الجراحي.

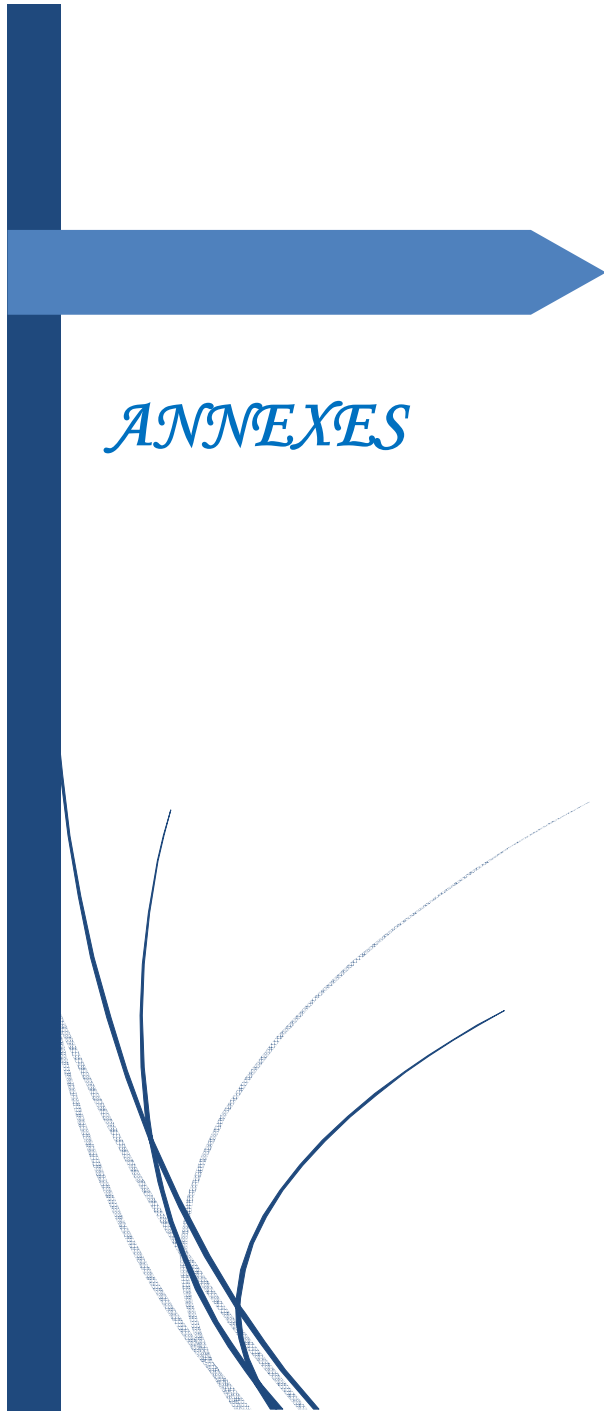
رغم التطور الملحوظ في الأدوية والاستراتيجيات العلاجية المتبعة إلى أن الجراحة لا تزال تحتل مكانة أساسية ومهمة في علاج الالتهابات المعوية المزمنة والتي يتم اللجوء إليها في حالة عدم الاستجابة للعلاج الدوائي أو في الحالات المعقدة من هذا المرض.

يتلخص عملنا في إجراء دراسة بأثر رجعي، تركز على 12 حالة جراحة، بينها 11 مصاب بمرض كرون، وحالة مصابة بالتهاب القولون التقرحي وقد تم تجميعها في قسم الجراحة أ بالمركز الأستشفائي الجامعي للأطفال، على مدى 10 سنوات خلال الفترة الممتدة ما بين 2007 و2017.

الهدف من هذه الدراسة هو توضيح الخصائص الوبائية، السريرية، نتائج الفحوصات التكميلية ، وتحديد المؤشرات ومكان الجراحة في إدارة مرض التهاب الأمعاء لدى الأطفال وكان متوسط عمر المرضى الذين خضعوا للعملية الجراحية هو 13.83 سنة مع نسبة الجنس التي كانت 1.75. كان داعي الجراحة الأكثر شيوعا في مرض كرون هو الناسور البرازي بنسبة 27.27% أما بالنسبة لحالة الإلتهاب القولون التقرحي، فداعي الجراحة تمثل في التهاب القولون الحاد مع مقاومة العلاج الطبي.

بالنسبة لمرض كرون كان نوع العمليات الجراحية السائد هو استئصال اللفائفي الأعوري 27.27% من الحالات، أما بالنسبة لحالة الإلتهاب القولون التقرحي، فكان الاستئصال الشبه كلي للقولون مع فغر ثنائي مؤقت .

لم تسجل أي حالة وفاة في سلسلتنا. وكانت نسبة الاعتلال 9.09% بالنسبة لمرض كرون، متمثلة في حالة تعفن الجدار حيث أنها تحسنت تحت العلاج الطبي.



Données épidémiologiques (annexe 1) :

-Identité :

.NE :

.Nom et prénom : Âge : ans

Sexe : Masculin

☐

Féminin

☐

-Antécédents :

.Personnels :

Médicaux :

.....

Chirurgicaux :

.....

Familiaux :

.....

Données cliniques:

-Diagnostic retenu : Crohn

RCH

-Circonstances de découverte :

-diarrhées chroniques :

-nombre de selles par jours :

.glairo-sanglantes

glaireuses

liquidiennes

.Abondance :

-douleurs abdominales

siège :

type :

-Vomissements

-Arrêt des matières et des gaz

-signes généraux

AEG

Amaigrissement

-Abdomen aigu :

-Syndrome de Koeing

-fistule entéro-cutanée

Les manifestations cliniques digestives :

.....
.....
.....

Les manifestations générales:

.....
.....
.....

Les manifestations extradiigestives :

.....
.....
.....
.....

Les données biologiques :

-NFS: Hb:.....dl -VGM :.....fL -CCMH:.....g/dl
-GB:..... mm3 - PNN :...../mm3 -Pq:
-CRP :.....mg/l - vs :-albuminémie :.....g/l
-

Autres :
.....
.....
.....

Les données endoscopique :

-FOGD :
...
.....
-Coloscopie :
.....
.....
.....

Résultats des biopsies réalisés :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Explorations Radiologiques :

-ASP :
.....
-Échographie abdominale :
.....
.....
-Transit du grêle :
.....
.....
-Lavement baryté :
.....
.....
.....
.....

-TDM Abdomino-pelvien :

 -IRM abdomino-pelvienne :

-Traitement médical reçu :

-Traitement anti-inflammatoire ☐

 -Traitement par corticoïdes ☐

 - Traitement immunosuppresseurs ☐

 -traitement par anti TNFα ☐

 -Antibiotiques ☐

-Indications de l'intervention chirurgicale :

-fistule entéro cutanée : fistule entéro digestive :
 -Abcès -Colectasie - Péritonite (perforation)
 -Hémorragie digestive -Sténose -Syndrome de Koenig
 -Colite grave aiguë -Résistance au traitement médical

.Type du geste :

.drainage d'abcès ☐
 .Résection ☐ Siège..... Taille du segment ...
 .Résection d'un trajet fistuleux ☐
 .autres :
 ...

-L'évolution :

.....

➤ **Paediatric crohn's disease activity Index (annexe 2) :**

Paediatric Crohn's Disease Activity Index

ITEM	POINTS
Abdominal pain	
None	0
Mild (brief episodes, not interfering with activities)	5
Moderate/severe (frequent or persistent, affecting with activities)	10
Stools	
0-1 liquid stools, no blood	0
2-5 liquid or up to 2 semi-formed with small blood	5
Gross bleeding, >6 liquid stools or nocturnal diarrhoea	10
Patient functioning, general well-being (Recall, 1 week)	
No limitation of activities, well	0
Occasional difficulties in maintaining age appropriate activities, below par	5
Frequent limitation of activities, very poor	10
EXAMINATION	
Weight	
Weight gain or voluntary weight loss	0
Involuntary weight loss 1-9%	5
Weight loss >10%	10
Height	
< 1 channel decrease (or height velocity > -SD)	0
> 1<2 channel decrease (or height velocity < -1SD> -2SD)	5
> 2 channel decrease (or height velocity < -2SD)	10
Abdomen	
No tenderness, no mass	0
Tenderness, or mass without tenderness	5
Tenderness, involuntary guarding, definite mass	10
Peri-rectal disease	
None, asymptomatic tags	0
1-2 indolent fistula, scant drainage, tenderness of abscess	5
Active fistula, drainage, tenderness or abscess	10
Extra-intestinal manifestations	
Fever > 38.5 x 3 days in week, arthritis, uveitis, erythema nodosum, or pyoderma gangrenosum	
None	0
One	5
Two	10
LABORATORY	
Hct (%)	
<10yrs	
> 33	0
28-33	2.5
< 28	5
11-14 (male)	
> 35	
30-34	
< 30	
11-19 (female)	
> 34	
29-33	
< 29	
15-19 (male)	
> 37	
32-36	
< 32	
ESR (mm/hr)	
< 20	0
20-50	2.5
> 50	5
Albumin (g/L)	
>35	0
31-34	5
<30	10

Disease activity
 <10 – remission
 10-27.5 – mild
 30-37.5 – moderate
 >40 – severe

TOTAL =

➤ **Classification de Truelove et Witts (annexe 3) :**

Classification de Truelove et Witts selon l'activité de la rectocolite ulcéro-hémorragique^[16].

	Atteinte légère	Atteinte modérée	Atteinte sévère
Nombre de selles sanglantes/)	< 4	4-6	≥ 6
Pouls (bpm)	< 90	90	> 90
Température (°C)	< 37,5	37,5-37,8	> 37,8
Hémoglobine (g/dl)	> 11,5	10,5-11,5	< 10,5
CRP (mg/l)	Normale	≤ 30	> 30

bpm : battements par minute ; CRP : *C reactive protein*.



REFERENCES

- [1] LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE, **Laurent Beaugerie**, la CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson Paru le 22 octobre 2014
- [2] Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.115 (partie A)
- [3] J.P.CHEVRET G.GADLEWSKI J.P.CHEVRET G.GADLEWSKI J.P.CHEVRET G.GADLEWSKI Anatomie clinique Chapitre 22 P : 347-365. 2000
- [4] A.BOUCHET J.CUILLERT A.BOUCHET J.CUILLERT A.BOUCHET J.CUILLERT Anatomie descriptive topographique et fonctionnelle P : 2051. 2001
- [5] S. FRANK ; H. NETTER S. FRANK ; H. NETTER S. FRANK ; H. NETTER Anatomie topographique du colon Atlas d'anatomie 2^e édition 205
- [6] H. Rouvière. H. Rouvière. H. Rouvière. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Le côlon. 11^{ème} édition Masson. 1981
- [7] Sawczenko A, Sandhu BK, Logan RFA, et al. Prospective survey of childhood inflammatory bowel disease in the British Isles. Lancet 2001; 357:1093–1094.
- [8] van der Zaag-Loonen HJ, Casparie M, Taminiau JAJM, et al. The incidence of paediatric inflammatory bowel disease in the Netherlands: 1999–2001. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 38:302–307.
- [9] Urne FU, Paerregaard A. Chronic inflammatory bowel disease: an epidemiology study from eastern Denmark 1998–2000. Ugeskr Laeger 2002; 164:5810–5814.
- [10] Auvin S, Molinie F, Gower-Rousseau C, et al. Incidence and presentation of paediatric inflammatory bowel disease (IBD) at diagnosis: a prospective population-based study in northern France (1989–1999). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39:S331.
- [11] Turunen P, Kolho KL, Auvinen A, et al. Incidence of inflammatory bowel disease in Finnish children, 1987–2003. Inflamm Bowel Dis 2006; 12:677–683.
- [12] Olafsdottir EJ, Fluge G, Haug K. Chronic inflammatory bowel disease in children in western Norway. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1989; 8:454–458.
- [13] Kugathasan S, Judd RH, Hoffman RG, et al. Epidemiologic and clinical characteristics of children with newly diagnosed inflammatory bowel

- disease in Wisconsin: a statewide population-based study. *J Pediatr* 2003; 143:525–531.
- [14] Hildebrand H, Finkel Y, Grahnquist L, et al. Changing pattern of paediatric inflammatory bowel disease in northern Stockholm 1990–2001. *Gut* 2003; 52:1432–1434.
 - [15] Wrobel I, Butzner JD, Nguyen N, et al. Epidemiology of paediatric IBD in a population-based cohort in southern Alberta, Canada (1983–2005). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43:S54–S55.
 - [16] Benchimol EI, Fortinsky KJ, Gozdyra P, Van den Heuvel M, Van Limbergen J, Griffiths AM. Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: a systematic review of international trends. *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17: 423–39.
 - [17] Griffiths AM, Hugot JP. Crohn disease. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, et al., editors. *Paediatric gastrointestinal disease*. 4th ed. Ontario: BC Decker; 2004.
 - [18] Leichtner AM, Higuchi L. Ulcerative colitis. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, et al., editors. *Paediatric gastrointestinal disease*. 4th ed. Ontario: BC Decker; 2004.
 - [19] Nieuwenhuis ES, Escher JC. Early onset IBD: what's the difference? *Dig Liver Dis*. 2008;40:12–15.
 - [20] . Mesquita MB, Civitelli F, Levine A. Epidemiology, genes and inflammatory bowel diseases in childhood. *Dig Liver Dis*. 2008;40:3–11.
 - [21] N Gupta, SA Cohen, AG Bostrom, BS Kirschner... Risk factors for initial surgery in pediatric patients with Crohn's disease- *Gastroenterology*, 2006
 - [22] T Kamhi, G Vidmar, P Mamula Epidemiology of pediatric chronic inflammatory bowel disease in central and western Slovenia, 1994–2005 *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 2009
 - [23] .EIBD Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis-the Porto criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41:1–7.
 - [24] Hildebrand H, Karlberg J, Kristiansson B. Longitudinal growth in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1994;18:165–173
 - [25] A Cortot, G deChambrun...Inflammatoryboweldisease: genetic or environmental diseases? *clinique et biologique*, 2009

- [26] Halfvarson J, Bodin L, Tysk C, Lindberg E, Järnerot G. Inflammatory bowel disease in a Swedish twin cohort: a long-term follow-up of concordance and clinical characteristics. *Gastroenterology* 2003;124:1767—73.
- [27] Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekblom A. Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *N Engl J Med* 2001;344:808—14
- [28] Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekblom A. Appendectomy if followed by increased risk of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2003;124:40—6.
- [29] Lerebours E, Gower-Rousseau C, Merle V, Brazier F, Debeugny S, Salomez JL, et al. Stressful life events as a risk factor for inflammatory bowel disease onset: a population-based case-control study. *Am J Gastroenterol* 2007;102:122—31
- [30] Bach JF. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *N Engl J Med* 2002;347:911—20.
- [31] Wurzelmann JJ, Lyles CM, Sandler RS. Childhood infections and the risk of inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1994;39:555—60
- [32] Ekblom A, Wakefield AJ, Zack M, Adami HO. Perinatal measles infection and subsequent Crohn's disease. *Lancet* 1994;344:508—10.
- [33] Morris DL, Montgomery SM, Thompson NP, Ebrahim S, Pounder RE, Wakefield AJ. Measles vaccination and inflammatory bowel disease: a national British Cohort Study. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3507—12.
- [34] Behr MA, Schurr E. Mycobacteria in Crohn's disease: a persistent hypothesis. *Inflamm Bowel Dis* 2006;12:1000—4.
- [35] Selby W, Pavli P, Crotty B, Florin T, Radford-Smith G, Gibson P, et al. Two-year combination antibiotic therapy with clarithromycin, rifabutin, and cefazolin for Crohn's disease. *Gastroenterology* 2007;132:2313—9.
- [36] Pinedo PJ, Buergelt CD, Donovan GA, Melendez P, Morel L, Wu R, et al. Association between CARD15/NOD2 gene polymorphism and paratuberculosis infection in cattle. *Vet Microbiol* 2009;134:346—52.
- [37] Packey CD, Sartor RB. Interplay of commensal and pathogenic bacteria, genetic mutations and immunoregulatory defects in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *J Intern Med* 2008;263:597—606.
- [38] Wehkamp J, Schmid M, Stange EF. Defensins and other antimicrobial peptides in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2007;23:370—8.

- [39] Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, Lakhdari O, BermudezHumaran LG, Gratadoux JJ, et al. Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn's disease patients. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008;105:16731—6.
- [40] Khor B, Gardet A, Xavier RJ. Genetics and pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2011;474: 307-17. doi:10.1038/nature10209.
- [41] Manichanh C, Rigottier-Gois L, Bonnaud E, Gloux K, Pelletier E, Frangeul L, et al. Reduced diversity of faecal microbiota in Crohn's disease revealed by a metagenomic approach. *Gut* 2006;55:205-11. doi:10.1136/gut.2005.073817
- [42] Kamada N, Seo SU, Chen GY, Núñez G. Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease. *Nat Rev Immunol* 2013;13:321-35. doi:10.1038/nri3430.
- [43] Marcon R, Claudino RF, Dutra RC, Bento AF, Schmidt EC, Bouzon ZL, et al. Exacerbation of DSS-induced colitis in mice lacking kinin B(1) receptors through compensatory up-regulation of kinin B(2) receptors: the role of tight junctions and intestinal homeostasis. *Br J Pharmacol* 2013;168: 389-402. doi:10.1111/j.1476-5381.2012.02136.x
- [44] Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrügger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in patients with long-standing Crohn disease currently in remission. *Am J Clin Nutr* 1998;67:919-26.
- [45] Al-Jaouni R, Hébuterne X, Pouget I, Rampal P. Energy metabolism and substrate oxidation in patients with Crohn's disease. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif* 2000;16: 173-78.
- [46] Melhem H, Hansmann F, Bressenot A, Battaglia-Hsu S-F, Billioud V, Alberto JM, et al. Methyl-deficient diet promotes colitis and SIRT1-mediated endoplasmic reticulum stress. *Gut* 2016;65: 595-606. doi:10.1136/gutjnl-2014-307030.
- [47] Schenk M, Bouchon A, Seibold F, Mueller C. TREM-1--expressing intestinal macrophages crucially amplify chronic inflammation in experimental colitis and inflammatory bowel diseases. *J Clin Invest*. 2007;117:3097-3106. doi:10.1172/JCI30602.
- [48] Hampe J, Franke A, Rosenstiel P, Till A, Teuber M, Huse K, et al. A genome-wide association scan of nonsynonymous SNPs identifies a susceptibility variant for Crohn disease in ATG16L1. *Nat Genet* 2007;39: 207-11. doi:10.1038/ng1954.

- [49] Parkes M, Barrett JC, Prescott NJ, Tremelling M, Anderson CA, Fisher SA, et al. Sequence variants in the autophagy gene IRGM and multiple other replicating loci contribute to Crohn's disease susceptibility. *Nat Genet* 2007;39:830-32. doi:10.1038/ng2061.
- [50] Barnich N, Carvalho FA, Glasser A-L, Darcha C, Jantscheff P, Allez M, et al. CEACAM6 acts as a receptor for adherent-invasive E. coli, supporting ileal mucosa colonization in Crohn disease. *J Clin Invest* 2007;117:1566-74. doi:10.1172/JCI30504.
- [51] Glasser A-L, Lapaquette P, Darfeuille-Michaud A. [Impaired autophagy in Crohn's disease patients: an opened gate to invasive bacteria?]. *Médecine Sci MS* 2009;25:349-51. doi:10.1051/medsci/2009254349.
- [52] Vasseur F, Gower-Rousseau C, Vernier-Massouille G, Dupas JL, Merle V, Merlin B, et al. Nutritional status and growth in pediatric Crohn's disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 2010;105:1893-900.
- [53] Sawczenko A, Sandhu BK. Presenting features of inflammatory bowel disease in Great Britain and Ireland. *Arch Dis Child* 2003;88:995-1000.
- [54] Gupta N, Bostrom AG, Kirschner BS, Cohen SA, Abramson O, Ferry GD, et al. Presentation and disease course in early- compared to later onset pediatric Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2092-8.
- [55] A Timmer, R Behrens, S Buderus, A Findeisen... Childhood onset inflammatory bowel disease: predictors of delayed diagnosis from the CEDATA German-language pediatric inflammatory bowel disease registry- *The Journal of pediatrics*, 2011
- [56] S Kugathasan, RH Judd, RG Hoffmann, J Heikinen... Epidemiologic and clinical characteristics of children with newly diagnosed inflammatory bowel disease in Wisconsin: a statewide population-based study- *The Journal of pediatrics*, 2003
- [57] EJ Burbige, SS Huang, TM Bayless Clinical manifestations of Crohn's disease in children and adolescents- *Pediatrics*, 1975
- [58] AM Griffiths -Specificities of inflammatory bowel disease in childhood - *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 2004
- [59] Sands BE. From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. *Gastroenterology* 2004;126(6):1518-32.
- [60] American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1999;116(6):1461-3

- [61] .Marteau P, Allez M, Jian R. Maladie de Crohn. EMC - Traité de Médecine Akos 2013;8(2):1-8
- [62] Modigliani R., Galian A. (2001) Maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin. In : Hépto-Gastro-Entérologie. 2nded. Paris : Ellipses, p. 278-279. ISBN 2-7298-0443-9
- [63] Autoimmun.ch. (2009) Généralités sur la maladie de Crohn. [en ligne].
- [64] Lecomte M. (2009) Altération de l'état général. In : La maladie de Crohn. [en ligne]. .Disponible sur <http://www.alive.com/fr/education/articles/dige3.asp>
- [65] .N Gupta, AG Bostrom, BS Kirschner, SA Cohen... Presentation and disease course in early-compared to later-onset pediatric Crohn's disease-The American journal of ..., 2008
- [66] .Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie Prise en charge nutritionnelle de la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent: bases physiopathologiques et mise en pratique Archives de pédiatrie, 2005
- [67] Sawczenko A, Ballinger AB, Savage MO, Sanderson IR. Clinical features affecting final adult height in patients with pediatric-onset Crohn's disease. Pediatrics 2006;118:124–9
- [68] Shamir R, Phillip M, Levine A. Growth retardation in pediatric Crohn's disease: pathogenesis and interventions. Inflamm Bowel Dis 2007;13:620–8
- [69] Simon Puberté et maladies inflammatoires Service d'Endocrinologie Diabétologie, AP-hP, hôpital Robert Debré, 48, Bd Sérurier, 75019 Paris, Franc
- [70] Meyer A, Treton X. Rectocolite hémorragique. EMC - Traité de Médecine Akos 2017;12(4):1-8 [Article4-0510].
- [71] Lacaille F, Saint-Raymond A, et al. Gastroentérologie pédiatrique, 2e édition, paris, flammarion, 2000 : 338-54.
- [72] .Walker-smith : clinical and diagnostic features of crohn disease and ulcerative colitis in childhood. Bailliere's clinical gastroenterologie 2004 vol 8 N°1 : 65-8.
- [73] .Motil KJ et al, growth faillure in children with inflammatory bowel disease : A prospective study. Gastroenterologie 1993, 105 : 681-691
- [74] Goulet.O. maladies inflammatoires du tube digestif chez l'enfant. Revu. Prat.1998-148 :403-409
- [75] Lacaille F, Saint-Raymond A, Mougenot JF, Schmitz J. Rectocolite hémorragique. In: JNavarro, JSchmitz, eds. Gastro-entérologie Pédiatrique, 2e édition, Paris, Flammarion, 2000: 338-54.

- [76] Roux O, Bouhnik Y. Manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques intestinales. EMC - Traité de Médecine Akos 2013;8(4):1-6 [Article 4-0513]
- [77] L. Gargouri et al. Crohn's disease or intestinal tuberculosis: A diagnosticChallenge-Archives de Pédiatrie 2014;21:1123-1126
- [78] Delabroussea et al Diagnostic de colite aiguë : comment s'en sortir ? Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 803—813
- [79] Biancone L Michetti P, Travis S, et al. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Special situations J Crohns Colitis 2008 ; 2 : 63-92
- [80] Lennard-Jones J.E. 1989. Classification of inflammatory bowel disease. Scand J Gastroenterol (Suppl. 2) 170 : 2-6.
- [81] Martinez-Vinson C, Viala J, Jung C, Belarbi N, Berrebi D, Hugot JP. Maladies inflammatoires chroniques intestinales de l'enfant : maladie de Crohn, rectocolite hémorragique. EMC - Pédiatrie 2016;11(3):1-10 [Article 4-019-B-10].
- [82] Mack DR, Langton C, Markowitz J, et al. Laboratory values for children with newly diagnosed inflammatory bowel disease. Pediatrics 2007; 119:1113–1119
- [83] Bernstein CN., Fried M., Krabshuis JH et al. (2009) Maladies inflammatoires chroniques intestinales : une approche globale. In : World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. p. 8-9. [en ligne].
- [84] HAS, Haute Autorité de Santé : (2008) guide ALD 24 « Maladie de Crohn » [en ligne].
- [85] Cezard.JP, Navarro.j shunitz.J. Maladie de crohn, flammarion médecine – sciences paris 1986, 241-246
- [86] Mourad BOUDIAF, Philippe SOYER, Roland RYMER Examens morphologiques au cours des MICI Radiologie Viscérale et Vasculaire, Hôpital Lariboisière AP-HP, 75475 Paris Cedex 10.
- [87] Zappa M, Bertin C. Imagerie moderne de la maladie de Crohn. EMC Radiologie et imagerie médicale -abdominale - digestive 2012;7(1):1-11 [Article 33-340-G-10]
- [88] Colavolpe N, Desvignes C, Aschero A, Bourlière-Najean B, Sorensen C, Devred P, et al. Imagerie des maladies inflammatoires intestinales chez l'enfant. EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive 2013;8(4):1-11 [Article 33-490-B-15].

- [89] Mougenot J.-F., Bellaïche M., Talbotec C., Viala J. Endoscopie digestive pédiatrique. EMC (Elsevier MassonSAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-013-B-07, 2011.
- [90] Modigliani R., Galian A. (2001) Maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin. In : Hépatogastro-Entérologie. 2nded. Paris : Ellipses, p. 278-279. ISBN 2-7298-0443-9
- [91] Barbier J.P., Cellier C., Landi B. (1997) Maladie de Crohn, signes cliniques et examens complémentaires. In : Maladies de l'appareil digestif. Paris : Masson. p. 178-179. ISBN 2-225-85495-5
- [92] Vahedi K, Pautrat K, Boudiaf M., Poupenev S., et al. (2008) Prise en charge des sténoses au cours de la maladie de Crohn. In : Hépatogastro et Oncologie Digestive. Vol. 15. N° spécial. Montrouge : John Libbey Eurotext LTD. p. 32-34.
 Disponible sur http://www.jle.com/edocs/00/04/3E/18/vers_alt/VersionPDF.pdf
- [93] Boudiaf M., Soyer P.H., Terem C., Pelage J.P., et al. (2000) Complications abdominales de la maladie de Crohn : Aspect TDM. In : Journal de Radiologie. Vol.81. Paris : Editions françaises de radiologie. p. 11-18.
- [94] Medarhi J., Elounami M., Echarrab M., Amraoui M., et al. (2001) Maladie de Crohn, place de la chirurgie en urgence à propos de 28 cas. In : Médecine du Maghreb. N°90. p. 35-39.
- [95] Janvier G. (2007) Les fistules digestives. [en ligne]. Disponible sur : http://www.reanesth.org/spip/IMG/pdf/fistule_digestive_2007.pdf
- [96] Bernstein CN., Fried M., Krabshuis JH et al. (2009) Maladies inflammatoires chroniques intestinales : une approche globale. In : World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. p. 5
- [97] Atrenza P. (2005) Maladie de Crohn anopérinéale. In : Acta Endoscopica. Vol. 35. N°5. France : Springer. p. 740-741. [en ligne].. Disponible sur http://documents.irevues.inist.fr/bitstream/handle/2042/7941/actaend_2005_5_740-745.pdf?sequence=1
- [98] Barthet M., Juhan V., Gasmi M, Grimaud J.C. (2004) Imagerie des lésions anopérinéales de la Maladie de Crohn. In : Gastroenterologie Clinique et Biologique. Vol. 28. Paris : Masson. p. 52-53.. Disponible sur : <http://www.snfge.org/01-Bibliotheque/0J-Seminaire/PDF/2004/2004-mod2-02.pdf>

- [99] Benhamou G. Opsahl S. (1996) Les atteintes ano-rectales du Crohn. In : Vilotte J., Sobhani I., Benhamou G. et al. In : Proctologie. Paris : Estem. p. 434-443. ISBN 2-909455-54-8. 158
- [100] Contou J.F. (2002) Lésions ano-périnéales crohniennes : les difficultés thérapeutiques. In : CrohnRCH. N°1. Disponible sur : http://www.afa.asso.fr/ancien-site/presse/22mcr_ap.htm
- [101] Vahedi K, Pautrat K, Boudiaf M., Pouponney S., et al. (2008) Prise en charge des sténoses au cours de la maladie de Crohn. In : Hépatogastro et Oncologie Digestive. Vol. 15. N° spécial. Montrouge : John Libbey Eurotext LTD. p. 32-34
- [102] Michelassi F., Lee J., Rubin M., Fichera A, et al Long term functional results after ileal pouch anal restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Annals of surgery* 2003;238: 433-445
- [103] X.Treton, D.Laharie, Prise en charge d'une colite aiguë grave, *gastroenterologie clinique et biologique* (2008)32, 1032-1037
- [104] Abreu MT, Harpaz N. Diagnosis of colitis: making the initial diagnosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:295—301.
- [105] Bernard F, Vered A. Treatment of ulcerative colitis: special situations. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28:1031-1038.
- [106] Xie J, Itzkowitz SH. Cancer in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14(3): 378-389
- [107] Hebuterne X., Al-Jaouni R. (2005) Conséquences nutritionnelles des MICI. In : Hépatogastro, la mini-revue. Vol.12. N°2. p.123-13. Disponible sur http://www.jle.com/edocs/00/04/0E/0F/vers_alt/VersionPDF.pdf
- [108] Cosnes J. (2010) Aspects nutritionnels de la MC. Disponibles sur: <http://www.institutdanone.org/objectifnutrition/aspecnutritionnels-de-la-maladie-decrohn/dossier-aspects-nutritionnels-de-la-maladie-de-crohn/>
- [109] ULB- Hôpital Erasme. (2009) Suppléments nutritionnels oraux. In : Support nutritionnel. p.2-4. Disponible sur : http://iah-diet.info/attachments/390_Support%20nutritionnel%20CN%20NE.pdf
- [110] Layec S., Stefanescu C., Corcos O., et al. (2011) Les vraies indications de la nutrition parentérale. In : Post'U. France : Springer. p. 25-30..Disponiblesur: http://www.jle.com/edocs/00/04/0E/0F/vers_alt/VersionPDF.pdf

- [111] Piquet A., Gloro R., Justum A.M., Reimund J.M. (2006) Traitements nutritionnels au cours des MICI, ou en est-on ? In : Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol.30. N°2. Paris : Masson. p. 262-271. DOI : 10.1019/20051773
- [112] GETAID, Groupe d'Etude Thérapeutique des Affections Inflammatoires du Tube Digestif. Fiches médicaments : Les dérivés aminosalicylés. [en ligne]. (.Disponiblesur<http://www.getaid.org/03fiches/documents/aminosalicyles.pdf>
- [113] Beaugerie L. (2010) MICI : Quelle place pour les traitements conventionnels ? In : Post'U. France : Springer. p. 25-32. Disponible sur : <http://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf/483.pdf>
- [114] BonazB.,BaudrantM.AstierA.(2008)Traitementdelarectocoliteulcèreohémorragique de la maladie de Crohn. In : Calop J., Limat S. FernandezC.Pharmacie Clinique et Thérapeutique. 3ème Ed. Paris : Elsevier Masson. p. 253259. ISBN 978-2-294-0624-6.
- [115] GETAID, Groupe d'Etude Thérapeutique des Affections Inflammatoires du Tube Digestif. Fiches médicaments : La Ciclosporine. Disponiblesur:<http://www.getaid.org/03fiches/documents/ciclosporine.pdf>
- [116] Marteau P. (2003) Ciclosporine. In : Dialogue ville-hôpital, prise en charge des MICI. Montrouge : John Libbey Eurotext. p. 36-38. ISBN 2-470-0442-2
- [117] Louis E., Belaiche J., Reenaers C. (2010) Nouveautés dans la stratégie thérapeutique des MICI. In : Post'U. France : Springer. p. 181-188.
- [118] BENOMAR S. « La maladie de Crohn chez l'enfant » Maroc Médical, tome 22 n°1, mars 2000
- [119] BENOMAR S. « La maladie de Crohn chez l'enfant : aspects étiopathogéniques, épidémiologique, clinique et paraclinique » Maghreb Médical - N°333-février 1999.
- [120] D.-J. Birnbaum et al Prise en charge chirurgicale des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : traitement chirurgical de la maladie de Crohn -Université Aix-Marseille, 58, boulevard Charles-Livon, 13284 Marseille, France
- [121] Maggiori L, Bretagnol F, Ferron M, Bouhnik Y, Panis Y. Chirurgie desmaladiesinflammatoires chroniquesde l'intestin. EMC Gastro-entérologie 2012;7(2):1-13 [Article 9059A18].

- [122] Manceau G., Panis Y. (2011) Traitements chirurgicaux de la maladie de Crohn. In : Post'U. France:Springer.p.125-131.[enligne]. Disponiblesur:<http://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2011/traitemement-chirurgical-dela-maladie-de-crohn.pdf>
- [123] Nion-Larmurier I. (2009) Chirurgie/Stomie. . Disponible sur : <http://www.afa.asso.fr/les-mici/chirurgie-stomie.html> Faucheron J.L. (2010) Place de la chirurgie dans les cas difficiles des lésions ano-périnéales de la MC. In : Post'U. France : Springer. p.
- [124] Faucheron J.L. (2010) Place de la chirurgie dans les cas difficiles des lésions ano-périnéales de la MC. In : Post'U. France : Springer. p. 125-131. 25-131
- [125] Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lemann M, Soderholm J, Colombel JF, et coll. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management.J Crohns Colitis 2010; 4:28–62.
- [126] Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR. Risk factors for intra-abdominal sepsis after surgery in Crohn's disease. Dis Colon Rectum 2000; 43:1141–5.
- [127] Sanders DS. The differential diagnosis of Crohn's disease and ulcerative colitis. Baillieres Clin Gastroenterol 1998; 12:19–33.
- [128] Nieuwenhuijzen M, Reijnen MM, Kuipers JH, van Goor H. Small bowel obstruction after total or subtotal colectomy: a 10-year retrospective review. Br J Surg 1998; 85:1242–5.
- [129] Maggiori L, Bretagnol F, Alves A, Panis Y. Laparoscopic subtotal colectomy for acute or severe colitis with double-end ileo-sigmoidostomy in light iliac fossa. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2010; 20:27 – 9.
- [130] Seshadri PA, Poulin EC, Schlachta CM, Cadeddu MO, Mamazza J.Does a laparoscopic approach to total abdominal colectomy and proctocolectomy offer advantages? Surg Endosc 2001; 15:837–42.
- [131] Marcello PW, Milsom JW, Wong SK, Brady K, Goormastic M, Fazio VW. Laparoscopic total colectomy for acute colitis: a case-control study. Dis Colon Rectum 2001 ; 44:1441–5.
- [132] Vidal recos, indication du traitement médical de la maladie de Crohn.
- [133] Telem DA, Vine AJ, Swain G, Divino CM, Salky B, Greenstein AJ, et coll. Laparoscopic subtotal colectomy for medically refractory ulcerative colitis: the time has come. Surg Endosc 2010; 24:1616–
- [134] Aberra FN, Lewis JD, Hass D, Rombeau JL, Osborne B, Lichtenstein GR. Corticosteroids and immunomodulators: postoperative infectious

- complication risk in inflammatory bowel disease patients. *Gastroenterology* 2003; 125:320–7.
- [135] Lake JP, Firoozmand E, Kang JC, Vassiliu P, Chan LS, Vukasin P, et al. Effect of high-dose steroids on anastomotic complications after proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis. *JGastrointest Surg* 2004; 8:547–51.
- [136] Selvasekar CR, Cima RR, Larson DW, Dozois EJ, Harrington JR, Harmsen WS, et coll. Effect of infliximab on short-term complications in patients undergoing operation for chronic ulcerative colitis. *J Am Coll Surg* 2007; 204:956–63
- [137] Grainge MJ, West J, Card TR. Venous thromboembolism during active disease and remission in inflammatory bowel disease: a cohort study. *Lancet* 2010; 375:657–63.
- [138] Hahnloser D, Pemberton JH, Wolff BG, Larson DR, Crownhart BS, Dozois RR. The effect of ageing on function and quality of life in ileal pouch patients: a single cohort experience of 409 patients with chronic ulcerative colitis. *Ann Surg* 2004; 240:615–23
- [139] Ording Olsen K, Juul S, Berndtsson I, Oresland T, Laurberg S. Ulcerative colitis: female fecundity before diagnosis, during disease, and after surgery compared with a population sample. *Gastroenterology* 2002; 122:15–9.
- [140] Travis S, Stange E, Lémann M, Oresland T, Bemelman WA, Chowers Y, et al. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *J Crohns Colitis* 2008; 2:24–62.
- [141] Remzi FH, Fazio VW, Delaney CP, Preen M, Ormsby A, Bast J, et coll. Dysplasia of the anal transitional zone after ileal pouch-anal anastomosis: results of prospective evaluation after a minimum of ten years. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:6–13.
- [142] Lovegrove RE, Constantinides VA, Heriot AG, Athanasiou T, Darzi A, et al. A comparison of hand-sewn versus stapled ileal pouch anal anastomosis (IPAA) following proctocolectomy: a meta-analysis of 4183 patients. *Ann Surg* 2006; 244:18–26.
- [143] Tilney HS, Lovegrove R, Heriot AG, Purkayastha S, Constantinides V, et al. Comparison of short-term outcomes of laparoscopic vs open approaches to ileal pouch surgery. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22:531–42.
- [144] Larson DW, Cima RR, Dozois EJ, Davies M, Piotrowicz K, Barnes SA, et coll. Safety, feasibility, and short-term outcomes of laparoscopic ileal-pouch-anal anastomosis: a single institutional case-matched experience. *Ann Surg* 2006; 243:667–72.

- [145] Lefevre JH, Bretagnol F, Ouaiissi M, Taleb P, Alves A, Panis Y. Total laparoscopic ileal pouch-anal anastomosis : prospective series of 82 patients. *Surg Endosc* 2009;23:166–73.
- [146] Fazio VW, Ziv Y, Church JM, Oakley JR, Lavery IC, Milsom JW, et al. Ileal pouch-anal anastomoses complications and function in 1005 patients. *Ann Surg* 1995 ; 222:127.
- [147] Meagher AP, Farouk R, Dozois RR, Kelly KA, Pemberton JH. J ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis: complications and long-term outcome in 1310 patients. *Br J Surg* 1998; 85:800–3.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 150

سنة : 2018

العلاج الجراحي لمرض التهاب

الأمعاء لدى الأطفال.

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

السيد : حاتم لبرش

المزاداد في 08 ماي 1988 بواد زم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كرون ، التهاب القولون التقرحي ، والعلاج الجراحي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: منير كسرى

ومشرف

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: رشيد أولحيان

أعضاء

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هشام الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال