

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

*ANNEE: 2013*

*THESE N°: 85*

**LA PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT  
DE LA RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE CHEZ L'ENFANT**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mr. El Hassan EL ALAMI**

*Né le 18 Octobre 1987 à Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Rectocolite hémorragique – Traitement chirurgical – Enfant.

**JURY**

**Mme. N. MOUANE**

Professeur de Pédiatrie

**PRESIDENT**

**Mr. M. KISRA**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**RAPPORTEUR**

**Mr. S. ETTAIR**

Professeur de Pédiatrie

**Mr. M. ABDELHAK**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**JUGES**

**Mr. T. MESKINI**

Professeur de Pédiatrie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
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 Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

***PROFESSEURS :***

**Mars, Avril et Septembre 1980**

1.

**Mai et Octobre 1981**

- |                             |                             |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. Pr. TAOBANE Hamid*       | Chirurgie Thoracique        |

**Mai et Novembre 1982**

- |                                 |                        |
|---------------------------------|------------------------|
| 4. Pr. ABROUQ Ali*              | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. Pr. BENSOUA Mohamed          | Anatomie               |
| 6. Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique   |
| 7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie            |

**Novembre 1983**

- |                                  |                |
|----------------------------------|----------------|
| 8. Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie |
| 9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie   |

**Décembre 1984**

- |                                      |                         |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 10. Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 14. Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALD Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed\*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

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

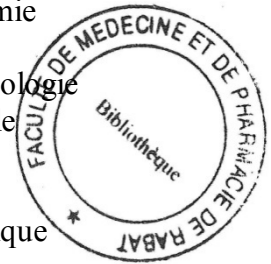
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie

50. Pr. BEZZAD Rachid
51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Gynécologie Obstétrique  
 Biochimie et Chimie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed\*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss\*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie

Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUDAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi\*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan

Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale

90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha
92. Pr. MOUDENE Ahmed\*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie



#### Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed\*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed\*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Neurologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Gynécologie – Obstétrique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Neurochirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie

#### Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amograne\*
116. Pr. CHAARI Jilali\*
117. Pr. DIMOU M'barek\*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid\*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz

Réanimation Médicale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Cardiologie  
 Urologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Génétique

129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya\*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek\*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad\*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki\*
- 152. Pr. KADDOURI Nouredine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek\*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid\*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed\*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid \*

Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid\*  
169. Pr. KHATOURI ALI\*  
170. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique



Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed\*  
172. Pr. AIT OUMAR Hassan  
173. Pr. BENCHERIF My Zahid  
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
176. Pr. CHAOUI Zineb  
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
179. Pr. EL FTOUH Mustapha  
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
181. Pr. EL OTMANY Azzedine  
182. Pr. HAMMANI Lahcen  
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
184. Pr. ISMAILI Hassane\*  
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
187. Pr. TACHINANTE Rajae  
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia  
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
191. Pr. AJANA Fatima Zohra  
192. Pr. BENAMR Said  
193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
194. Pr. CHERTI Mohammed  
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
196. Pr. EL HASSANI Amine  
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
198. Pr. EL KHADER Khalid  
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
201. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
202. Pr. LAHLOU Abdou  
203. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
204. Pr. MAHASSINI Najat  
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
206. Pr. NASSIH Mohamed\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

207. Pr. ROUIMI Abdelhadi  
Décembre 2001  
 208. Pr. ABABOU Adil  
 209. Pr. BALKHI Hicham\*  
 210. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 211. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 212. Pr. BENAMAR Loubna  
 213. Pr. BENAMOR Jouda  
 214. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 215. Pr. BENNANI Rajae  
 216. Pr. BENOACHANE Thami  
 217. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 218. Pr. BERRADA Rachid  
 219. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 221. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 222. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 223. Pr. CHAT Latifa  
 224. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 225. Pr. DAALI Mustapha\*  
 226. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira  
 228. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 230. Pr. EL MADHI Tarik  
 231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 232. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 234. Pr. ETTAIR Said  
 235. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 236. Pr. GOURINDA Hassan  
 237. Pr. HRORA Abdelmalek  
 238. Pr. KABBAJ Saad  
 239. Pr. KABIRI El Hassane\*  
 240. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 241. Pr. LEKEHAL Brahim  
 242. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 243. Pr. MEDARHRI Jalil  
 244. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 245. Pr. MOHSINE Raouf  
 246. Pr. NOUINI Yassine  
 247. Pr. SABBAH Farid  
 248. Pr. SEFIANI Yasser

Neurologie

Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique



249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
251. Pr. AMEUR Ahmed \*  
252. Pr. AMRI Rachida  
253. Pr. AOURARH Aziz\*  
254. Pr. BAMOU Youssef \*  
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
256. Pr. BENBOUAZZA Karima  
257. Pr. BENZEKRI Laila  
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
260. Pr. BICHA Mohamed Zakariya  
261. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
262. Pr. CHKIRATE Bouchra  
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
266. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
267. Pr. EL MANSARI Omar\*  
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
270. Pr. HADDOUR Leila  
271. Pr. HAJJI Zakia  
272. Pr. IKEN Ali  
273. Pr. ISMAEL Farid  
274. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
275. Pr. KRIOUILE Yamina  
276. Pr. LAGHMARI Mina  
277. Pr. MABROUK Hfid\*  
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
282. Pr. OUJILAL Abdelilah  
283. Pr. RACHID Khalid \*  
284. Pr. RAISS Mohamed  
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
286. Pr. RHOU Hakima  
287. Pr. SIAH Samir \*  
288. Pr. THIMOU Amal  
289. Pr. ZENTAR Aziz\*

Pédiatrie

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




## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2004**

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed\*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed\*
297. Pr. CHAGAR Belkacem\*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal\*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed\*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL\*
311. Pr. TARIB Abdelilah\*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine\*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila

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

- Chirurgie Réparatrice et Plastique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Rhumatologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Rhumatologie
- Pédiatrie
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Ophtalmologie
- Biophysique
- Microbiologie
- Cardiologie

330. Pr. HESSISSEN Leila  
 331. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 332. Pr. KARIM Abdelouahed  
 333. Pr. KENDOUSI Mohamed\*  
 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 336. Pr. NIAMANE Radouane\*  
 337. Pr. RAGALA Abdelhak  
 338. Pr. SBIHI Souad  
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 340. Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 425. Pr. AKJOUJ Said\*  
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 428. Pr. BENCHEIKH Razika  
 429. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 434. Pr. DOGHMI Nawal  
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa  
 436. Pr. FELLAT Ibtissam  
 437. Pr. FAROUDY Mamoun  
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham  
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
 442. Pr. JROUNDI Laila  
 443. Pr. KARMOUNI Tariq  
 444. Pr. KILI Amina  
 445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana

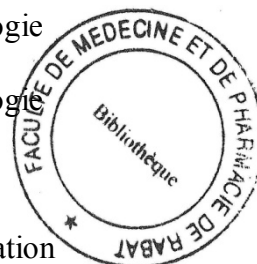
Pédiatrie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique



Rhumatologie  
 Radiologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio - Vasculaire  
 Chirurgie Cardio - Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique

456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*  
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie



**Octobre 2007**

458.  
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 462. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 463. Pr. TOUATI Zakia  
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 466. Pr. SELKANE Chakir \*  
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
 469. Pr. EL ABSI Mohamed  
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad \*  
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq \*  
 473. Pr. GHARIB Nouredine  
 474. Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 475. Pr. ISMAILI Nadia  
 476. Pr. MASRAR Azlarab  
 477. Pr. RABHI Monsef \*  
 478. Pr. MRABET Mustapha \*  
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 480. Pr. SEFFAR Myriame  
 481. Pr. LOUZI Lhousain \*  
 482. Pr. MRANI Saad \*  
 483. Pr. GANA Rachid  
 484. Pr. ICHOU Mohamed \*  
 485. Pr. TACHFOUTI Samira  
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 487. Pr. MELLAL Zakaria  
 488. Pr. AMMAR Haddou \*  
 489. Pr. AOUI Sarra  
 490. Pr. TLIGUI Houssain  
 491. Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 492. Pr. ACHACHI Leila  
 493. Pr. MARC Karima  
 494. Pr. BENZIANE Hamid \*  
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 496. Pr. EL OMARI Fatima

Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie plastique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Dermatologie  
 Hématologie biologique  
 Médecine interne  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Virologie  
 Neuro chirurgie  
 Oncologie médicale  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 ORL  
 Parasitologie  
 Parasitologie  
 Parasitologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pharmacie clinique  
 Pharmacie galénique  
 Psychiatrie

497. Pr. MAHI Mohamed \*  
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib \*  
 499. Pr. KEBDANI Tayeb  
 500. Pr. SIFAT Hassan \*  
 501. Pr. HADADI Khalid \*  
 502. Pr. ABIDI Khalid  
 503. Pr. MADANI Naoufel  
 504. Pr. TANANE Mansour \*  
 505. Pr. AMHAJJI Larbi \*

Radiologie  
 Radiologie  
 Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Réanimation médicale  
 Réanimation médicale  
 Traumatologie orthopédie  
 Traumatologie orthopédie



### **Décembre 2008**

Pr TAHIRI My El Hassan\*  
 Pr ZOUBIR Mohamed\*

Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation

### **Mars 2009**

Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. AZENDOUR Hicham \*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik

Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie  
 Cardiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie

Pr. KABIRI Meryem  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. BASSOU Driss \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

### **Octobre 2010**

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

### **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*

Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique



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

Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Cardiologie  
Médecine Interne

Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*

Psychiatrie  
Psychiatrie  
Pneumophtisiologie  
Traumatologie Orthopédique



**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M<sup>ed</sup>
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

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

\* *Enseignants Militaires*



# *Dédicaces*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il  
faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que :*

*Je dédie cette thèse...*

*Au bon Dieu*

*Le Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui ma guidé dans le bon chemin*

*Je Te dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour Ta clémence et miséricorde.*

*Et que Ta bénédiction soit sur notre Prophète*



## *A mes très chers parents*

*Rien au monde ne pourrait compenser l'immense amour dont vous m'avez entouré depuis tout petit, vos sacrifices pour mon éducation et mon bien être, votre générosité et surtout votre patience.*

*Votre présence à mes cotés tout au long de mon parcours a toujours été ma source de force pour affronter et surmonter les différents obstacles de la vie, vos encouragements m'ont appris à ne jamais baisser*

*les bras et à me battre jusqu'au bout pour parvenir à mes fins.*

*Je sais que vous attendiez ce jour avec impatience, j'espère que vous serez fiers de moi et que j'ai pu réaliser l'un de vos rêves.*

*Je vous dédie ce modeste travail à travers lequel je vous envoie mes remerciements et ma profonde gratitude et je prie le bon dieu qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie.*





*A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.*

*A tous mes enseignants tout au long de mes études.*

*A toute ma famille.*

*A tous mes ami(e)s et collègues.*

*A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis involontairement de citer.*

*En témoignage de mon amour, de mon profond respect et de ma reconnaissance.*





# *Remerciements*





*À notre maître et présidente de thèse*

*Madame le professeur N.MOUANE*

*Chef de Service de Pédiatrie III et Directrice du CHIS*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien accepté de présider les membres de jury de notre thèse.*

*Nous vous remercions de ce grand honneur que vous nous faites.*

*Veillez accepter, chère maître, ce travail avec toute notre estime et haute vénération.*





*À notre maître et rapporteur de thèse*

*Monsieur le professeur M.KISRA*

*Professeur de chirurgie pédiatrique*

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail; nous vous en sommes profondément reconnaissants.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.*

*Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité.*

*Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.*

*Merci pour votre profond humanisme.*





*À notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur S.ETTAIR*

*Professeur de pédiatrie*

*Vous avez accepté avec gentillesse de juger mon travail, c'est un grand honneur que vous nous faites.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.*





*A MON MAITRE ET JUGE DE THESE*

*Monsieur le professeur M.abdelhak*

*Professeur de chirurgie pédiatrique*

*Merci d'avoir accepté de siéger parmi notre jury.*

*Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.*

*Merci pour profond humanisme.*

*Merci pour votre disponibilité.*





*À notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur T. MESKINI*

*Professeur de pédiatrie*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.*

*Je vous prie de bien vouloir accepter l'expression de mon profond respect.*





# *Sommaire*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	4
<b>CAS CLINIQUE</b> .....	6
<b>DISCUSSION</b> .....	10
<b>I / EPIDEMIOLOGIE</b> .....	11
A - Etude de prévalence et d'incidence.....	11
B - Age et répartition selon le sexe .....	12
C - Variations géographiques .....	13
<b>II / FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES</b> .....	14
A - Facteurs immunologiques .....	14
B / Facteurs environnementaux .....	17
C / Facteurs génétiques .....	18
D / Facteurs psychiques.....	18
<b>III / PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	19
<b>IV / DIAGNOSTIC POSITIF</b> .....	23
A - Diarrhée .....	23
B - Rectorragies.....	24
C - Douleurs abdominales.....	24
D - Retard staturo-pondéral .....	25
E - Signes généraux .....	25
F - Les manifestations extra-digestives de la RCH .....	25
<b>V / DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</b> .....	29
A / Colites infectieuses.....	29
B / Autres colites .....	30
C / Polypose rectocolique et les polypes solitaires.....	30
D / Maladie de Crohn .....	31
<b>VI / EXAMENS COMPLEMENTAIRES</b> .....	33
A / Bilan biologique .....	33

B / Examens endoscopiques .....	35
C / Etude anatomopathologique .....	41
D / Les examens radiologiques .....	44
<b>VII / EVOLUTION ET COMPLICATIONS :</b> .....	<b>51</b>
A / classification.....	51
B / Evolution .....	52
1-Formes aiguës et subaiguës .....	52
2-la colite modérée et/ou localisée .....	52
3- la colite chronique .....	52
C / Complications de la RCH.....	53
1- Complications aiguës .....	53
2- Complications chroniques .....	55
<b>VIII / TRAITEMENT DE LA RCH</b> .....	<b>57</b>
A / Traitement médical .....	58
1- Aminosalicylés .....	59
2 - Corticoïdes .....	59
3 - Immunosuppresseurs .....	61
4 - Les anti TNF.....	63
5 - Stratégies thérapeutiques .....	65
6 - perspectives thérapeutiques .....	67
B / Techniques nutritionnelles .....	69
C / Prise ne charge psychologique .....	71
D / Traitement chirurgical .....	71
1 –Indications chirurgicales .....	72
a- Indications urgentes du traitement chirurgical .....	72
b - Indications électives du traitement chirurgical .....	74
2 / Techniques chirurgicales et tendances actuelles .....	75
a-Technique de proctocolectomie totale avec iléostomie définitive.....	75

b- Coloproctectomie avec anastomose iléoanale .....	78
c- Colectomie totale avec anastomose iléorectale .....	82
d- Iléostomie latérale de protection.....	84
e- Anastomose iléo-rectale ou iléo-anale.....	85
f - Chirurgie laparoscopique .....	88
E / Complications post opératoires .....	89
1- complications de l'iléostomie définitive.....	89
2 - Complications de l'anastomose iléoanale .....	91
3 - Complications de l'anastomose iléorectale.....	94
F - Prévention des complications post-opératoires .....	94
1 -Prévention des complications postopératoires de l'iléostomie .....	94
2 - Prévention des complications postopératoires de l'AIA et de l'AIR .....	95
<b>IX / PRONOSTIC .....</b>	<b>97</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>98</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>101</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>105</b>

## Liste des abréviations

<b>AIA</b>	: Anastomose iléo-anale.
<b>AIR</b>	: Anastomose iléo-rectale.
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation.
<b>AZA</b>	: Azathioprine.
<b>CO</b>	: Corticothérapie orale.
<b>CU</b>	: Colite ulcéreuse.
<b>DS</b>	: Déviation standard.
<b>LB</b>	: Lavement barité.
<b>MC</b>	: Maladie de crohn.
<b>MICI</b>	: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
<b>NEDC</b>	: Nutrition entérale à débit continu.
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine.
<b>RAS</b>	: Rien à signaler.
<b>RCH</b>	: Rectocolite hémorragique.
<b>TG</b>	: Transit du grêle.
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation.



## *Introduction*



La rectocolite hémorragique (RCH) ou colite ulcéreuse est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) qui atteint constamment le rectum, et peut s'étendre de façon continue plus ou moins haut dans le côlon, tout en respectant le reste du tube digestif. Elle fait partie des MICI qui comprennent également la maladie de Crohn (MC) et les colites indéterminées.

La colite ulcéreuse est une maladie rare chez l'enfant, mais n'en pose pas moins de nombreux problèmes sur le plan diagnostique et la prise en charge thérapeutique.

La cause de la RCH reste inconnue (cryptogénétique), mais les progrès de la médecine permettent de s'orienter vers l'existence de facteurs environnementaux et immunologiques qui, sur un terrain génétiquement prédisposé vont entraîner une cascade de réactions qui va aboutir à l'apparition de la maladie.

C'est une maladie chronique comportant des phases d'activité (ou «poussées») d'intensités variables, entrecoupées de périodes de rémission, qui peuvent être très longues.

La démarche diagnostique repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, histologiques et radiologiques, et elle doit conduire à identifier la colite ulcéreuse et à éliminer les autres causes, en particulier, infectieuses.

L'incidence des RCH est moindre en pédiatrie qu'en pathologie adulte, mais le retentissement sur la croissance staturo-pondérale, le développement pubertaire, et les problèmes psychologiques qu'elles suscitent, ainsi que l'extension des lésions au diagnostic, en constituent les facteurs spécifiques à cet âge.

Ces spécificités de la colite ulcéreuse pédiatrique ainsi que son retentissement possible sur la vie Socioprofessionnelle justifient une prise en charge adaptée pour pouvoir contrôler la maladie sans compromettre la croissance.

La RCH est une affection médicochirurgicale, son traitement est essentiellement médical et devient chirurgical en cas de complications ou d'échec du traitement médical.

Notre travail a été effectué au sein du Service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. Il s'agit d'une étude rétrospective à propos d'une patiente, qui a été opérée en 2001 pour RCH.

Le but du travail est :

- De préciser les indications et la place du traitement chirurgical dans la prise en charge de la RCH chez l'enfant.
- De mettre en évidence les différents aspects chirurgicaux de la maladie.
- De relater l'expérience du Service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat, concernant cette colite inflammatoire.



## *Materiels et methodes*



Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective à propos d'un cas de RCH, qui a été opéré en 2001, au Service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

La patiente a bénéficié d'un examen clinique détaillé, précisant le poids, la taille, et le stade du développement pubertaire, qui sont des critères importants pour évaluer le retentissement de la pathologie et suivre l'évolution sous traitement.

Sur le plan biologique, un ionogramme, une numération formule sanguine, une VS, une CRP (marqueur relativement plus spécifique que la VS), ainsi qu'une électrophorèse des protéines sériques ont été réalisés.

La patiente a bénéficié aussi d'une copro-parasitologie des selles, ainsi que la recherche des ANCA et des ASCA, qui sont des marqueurs sériques de la RCH.

Un bilan hépatique a été réalisé chez notre patiente dans le cadre de la recherche des manifestations extra-digestives.

Concernant les explorations radiologiques : la radiographie de l'abdomen sans préparation, l'échographie, le transit du grêle et le lavement baryté, ont été effectués chez notre patiente.

La patiente a bénéficié aussi d'une coloscopie, avec des biopsies étagées en zones pathologiques et en zones saines, ainsi qu'un examen anatomopathologique.



## *Cas clinique*



Il s'agit de la patiente F.A, âgée de 8 ans, originaire et habitante kénitra, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux particuliers.

L'histoire de sa maladie remontait à l'âge de 7 ans, par l'installation progressive d'une diarrhée glairo-sanglante et purulente à raison de 5 selles/jr, avec des douleurs abdominales de siège péri ombilicale à type de crampes. Le tout évoluait dans un contexte de fièvre, d'arthralgies, et d'amaigrissement non chiffré.

Devant cette symptomatologie, la patiente a été hospitalisée au Service de Gastro-enterologie pédiatrique P(III) un mois après le début de sa maladie.

L'examen abdominale n'a pas montré de ballonnement, ni de défense abdominale.

Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

Le poids était de 15 kgs (-3DS) pour une taille de 1m16(-2DS).

Les renseignements fournis par les examens complémentaires se résumaient comme suit :

Une VS à 35mm à la première heure, et la CRP à 89mg/l.

La NFS a objectivé une anémie hypochrome microcytaire :

-Hémoglobine : 10,5g/dl

-VGM=69  $\mu$ 3

-CCMH=27%

La NFS a montré aussi une hyperplaquetose à 450000 /  $\text{mm}^3$

Une hypo protidémie à 52g/l.

La patiente a bénéficié de la recherche des ANCA et des ASCA, la recherche des ASCA est revenue négative, alors que les ANCA étaient positifs.

La copro-parasitologie des selles était négative.

L'ASP n'a pas montré de niveaux hydro aériques, ni de colectasie.

Le transit du grêle n'a pas objectivé de lésions pariétales ou endoluminales intéressant les différentes anses grêliques observées, et le carrefour iléo-caecal était sans anomalies.

Le lavement baryté a montré des ulcérations superficielles visibles au niveau du côlon gauche et du transverse.

L'échographie a démontré un épaississement diffus, surtout du colon gauche et du sigmoïde avec présence d'une hépatomégalie.

La rectosigmoïdoscopie a objectivé une muqueuse sigmoïdienne qui est le siège d'ulcérations et de formations polypoïdes sur muqueuse érythémateuse diffuse, avec présence de saignement au niveau du rectum. L'atteinte intéressait l'ensemble du cadre colique ainsi que le rectum.

L'examen anatomo-pathologique des prélèvements biopsiques a objectivé une colite ulcérate, avec des infiltrats inflammatoires polymorphes.

Sur la base de ces résultats, le diagnostic de rectocolite hémorragique a été retenu, et la patiente a été traitée par une corticothérapie par voie orale à raison de 1,5mg/kg/jr pendant deux semaines puis dégression à raison de 5mg/semaine jusqu'à l'arrêt, ainsi que par la mésalazine à raison de 100mg/kg/jr.

La patiente a bénéficié aussi d'une nutrition entérale à débit continu (NEDC).

Un bolus de solumédrol a été utilisé devant la résistance aux corticoïdes à forte dose par voie orale.

Devant la résistance au traitement médical avec survenue de poussées rapprochées chez une fille en pleine croissance, l'indication au traitement chirurgical a été posée.

La technique chirurgicale utilisée était la Coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale sans confection du réservoir.

Le compte rendu opératoire était comme suit :

Chez un enfant en décubitus dorsal et sous anesthésie générale, une incision médiane à cheval sur l'ombilic a été effectuée, puis libération du côlon de ses attaches et ligature section des pédicules coliques, suivie d'une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale sans réservoir.

L'évolution a été marquée par une normalisation du transit, bien que le réservoir n'ait pas été confectionné, puis la patiente a été perdue de vue.



## *Discussion*



## **I / EPIDEMIOLOGIE :**

Beaucoup d'études épidémiologiques ont été réalisées chez l'adulte, mais les données chez l'enfant sont rares.

Les études épidémiologiques dans la RCH sont importantes, car divers caractéristiques épidémiologiques, comme les différences des répartitions géographiques, l'évolution de l'incidence dans le temps, le changement des incidences dans le temps dans certaines zones géographiques, la survenue de formes familiales de colites ulcéreuses, peuvent fournir des indications précieuses sur de possibles facteurs étiologiques.

### **A - Etude de prévalence et d'incidence:**

Historiquement, les premières données sur les incidences de RCH ont été rapportées en Scandinavie, au Royaume Uni et aux Etats-Unis dans les années 1950-1980.

L'incidence de la RCH chez les patients de moins de 17ans représente moins de 10 % dans le registre Epimad (registre des MICI du Nord-Ouest de la France). Son incidence chez l'enfant, comme le montre certaines études, continue à s'élever. Ce qui reflète une augmentation des colites ulcéreuses dans la population générale.[1]

Dans une étude danoise, réalisée sur une cohorte régionale de patients entre 1962 et 1987, l'incidence annuelle de RCH diagnostiquées avant l'âge de 15 ans était de 2 pour 100000 habitants. [2]

Une étude réalisée en suède, entre 1984 et 1995 montrait une augmentation de l'incidence de la RCH, chez les enfants de moins de 15 ans, de 1,4 à 3,2 pour 100000 habitants par an [3].

Plusieurs études épidémiologiques ont été publiées avec des preuves suggérant que l'incidence de la RCH a légèrement augmenté au cours des 10 dernières années. Des études comparatives rétrospectives et prospectives ont été

réalisées en Europe, en Australie et aux états unies, mais la plus grande étude provient du Royaume-Unis et d'Irlande représentant une cohorte de 739 enfants atteints de MICI. Cette étude est résumée sur le tableau 1. [2, 3, 4, 5]

**Tableau 1 : L'incidence des MICI chez les enfants et les adolescents pour 100.000 enfants par an.**

	CD	UC	IC	IBD total	Data collection
Suède	1,7-8,4	1,4-3,2	2,2	5,3-13,8	P
Royaume-Unis et Irlande	3	1,5	0,6	5,1	P
Ecosse	0,7-2,3	1,5-1,9	-	-	R
France	2,3	0,8	0,6	3,7	P
Danemark	2,3	2	0,2	4,5	R
Australie	0,8	2,1	-	-	R
USA	4,6	2,1	0,3	7	P

IBD : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

CD : Maladie de crohn.

UC : Rectocolite hémorragique.

IC : Colites indéterminées.

R : Rétrospective data collection

P : Prospective data collection.

SUEDE : Nombre d'incidence pour les années entre 1984 à 1986 et 1993 à 1995.

ECOSSE : Nombre d'incidence pour les années 1968et 1983.

Dans notre pays, jusqu'à présent, il n'y a aucune étude statistique nationale permettant de déterminer l'incidence de cette pathologie.

### **B - Age et répartition selon le sexe :**

La colite ulcéreuse peut se manifester à tout âge, avec un maximum entre 7 et 16 ans, mais elle est rare dans la petite enfance, seulement 1% de tous les enfants atteints de RCH est diagnostiqué avant la première année, l'incidence augmente régulièrement au cours de l'enfance et de l'adolescence.

Entre juin 1998 et juillet 1999, 5,1/100 000 enfants moins de 16 ans aux Royaume-Uni et en Irlande sont diagnostiqués comme étant atteints d'une MICI, 60% ont une maladie de crohn, 28% atteint de RCH et 12% d'une colite indéterminée. [6]

Le registre EPIMAD, qui recense tous les nouveaux cas de MICI diagnostiqués dans le Nord-ouest de la France, a colligé en 12 ans (1988-1999) tous les cas de RCH pédiatrique (limite supérieure d'âge d'inclusion fixée à 17 ans au diagnostic), soit 7,2% de l'ensemble des colites ulcéreuses. L'âge médian au diagnostic est de 14 ans.

Chez l'enfant et l'adolescent, à l'inverse de ce qui est observé chez l'adulte, la RCH touche plus souvent les filles, avec un sexe ratio F/H de 1,4 (0,8 chez l'adulte).[7]

Dans 10 à 20% des cas pédiatriques, il existe une histoire familiale de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI). Le diagnostic est alors souvent évoqué par la famille elle-même.

L'âge de notre patiente était de huit ans.

### **C - Variations géographiques : [8]**

Un gradient Nord/Sud d'incidence et de prévalence (plus fortes au Nord qu'au Sud) a été pour la première fois décrit en Europe et reste globalement vrai.

Une étude multicentrique européenne prospective publiée en 2006 a identifié les plus fortes incidences de RCH pédiatrique en Scandinavie et les plus faibles dans le sud du Portugal.

## II / FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES :

La rectocolite hémorragique est une maladie dont la cause exacte reste inconnue malgré de multiples recherches depuis plusieurs décennies. Ces recherches se heurtent à la complexité des mécanismes physiopathologiques sous-jacents à cette maladie. Cependant, la connaissance de cette maladie a fait des progrès sensibles depuis ces dix dernières années, ainsi que de nombreuses hypothèses étiologiques ont été soulevées.

Une association claire avec un certain nombre de facteurs laisse supposer que les RCH sont dues à la combinaison de prédispositions génétiques, de facteurs immunologiques, et d'exposition environnementale aux organismes, soit entériques ou facteurs alimentaires.

De nombreux arguments plaident pour une susceptibilité génétique, celle-ci est suggérée par la fréquence élevée des formes familiales. De nombreux facteurs environnementaux ont été impliqués aussi, ces derniers incluent le tabagisme passif (protecteur de la RCH et facteur de risque pour la maladie de crohn), l'appendicectomie (protectrice de la RCH et facteur de risque pour la maladie de crohn), l'allaitement maternel (protecteur), le régime alimentaire, les infections périnatales ou les infections précoces au cours de l'enfance, le mycobacterium paratuberculosis .

A l'heure actuelle, il est acceptable que la RCH résulte d'une réponse immunitaire inappropriée suite à des interactions complexes entre le système immunitaire de l'hôte, le microbiote intestinal et certains facteurs environnementaux, survenant chez des individus génétiquement susceptibles .Il s'agit d'une hypothèse qui est actuellement unifiée mais toujours étendue. [9]

### **A - Facteurs immunologiques :[10]**

L'immunité est une fonction physiologique qui permet l'organisation de moyens de défense (naturels ou acquis) contre un agent pathogène et dont la fonction

majeure est la protection de l'intégrité de l'individu. Chez l'homme, deux types d'immunité se sont développés pour aboutir à la défense de l'organisme : l'immunité innée (naturelle) et l'immunité adaptative (acquise).

La participation du système immunitaire dans la pathogenèse de la RCH a été évoquée sur les particularités cliniques et histopathologiques de la RCH, et sur l'efficacité thérapeutique des médicaments immunosuppresseurs.

Le mécanisme inflammatoire dans cette maladie n'est pas uniquement obtenu par la médiation des cellules du système immunitaire inné et adaptatif, mais aussi par l'intervention de cellules non impliquées directement dans la défense anti-infectieuse notamment les cellules épithéliales.

L'immunopathogénie de la RCH peut être définie par une coordination détériorée entre :

- Les antigènes luminaux,
- Les cellules de l'épithélium intestinal,
- Les cellules du système immunitaire inné et adaptatif et leurs médiateurs sécrétés.

Ceci apparaît secondairement à une dysrégulation de certains paramètres immunogénétiques. Ces derniers sont complexes et biologiquement divergents expliquant ainsi l'hétérogénéité des manifestations cliniques et le manque d'une réponse thérapeutique unifiée à n'importe quelle molécule ou agent médicamenteux.

### ***1. Rôle du système immunitaire inné : [11]***

Plusieurs études ont indiqué que les antigènes microbiens provoquent l'inflammation de la muqueuse intestinale en impliquant le système immunitaire inné.

L'immunité innée représente la première ligne de défense de l'organisme qui fait intervenir des éléments cellulaires comme les cellules phagocytaires et des éléments solubles comme le complément.

Les cellules présentatrices d'antigènes comme les cellules dendritiques et les macrophages, possèdent des récepteurs protéiques appelés TLRs (toll-likereceptors) ayant des spécificités différentes pour les antigènes microbiens et pouvant initier une réponse immunitaire innée. Les récepteurs de type Toll (TLRs) jouent un rôle central dans la reconnaissance du pathogène et l'initiation de la réponse inflammatoire.

La compréhension de l'immunité a énormément progressé avec la découverte de multiples récepteurs microbiens appelés récepteurs de reconnaissance de forme (PRRs). Tout changement des propriétés de ces récepteurs qui semblent jouer un rôle essentiel dans l'homéostasie épithéliale contribue dans la pathogenèse de la RCH.

Les molécules d'adhésion comme ICAM1 (molécule d'adhérence intercellulaire) sont importantes dans l'adhérence des mononucléaires et des polynucléaires à la muqueuse intestinale.

Les molécules pro-inflammatoires sont essentiellement produites par les cellules du système immunitaire inné.

## ***2. Rôle du système immunitaire adaptatif : [12]***

L'immunité adaptative permet la production de lymphocytes cytotoxiques et/ou d'anticorps spécifiques qui ont pour but d'éliminer de façon efficace l'agent pathogène.

Dans la maladie de la RCH, il paraît que la réponse de la cellule T est Th2 dominante (IL-4, IL-13) et obtenue par la médiation de cellules spécialisées comme les cellules T natural killers.

L'étude du profil des cytokines sécrétées par les cellules mononucléaires de la lamina propria des pièces de colectomie a permis de conclure un taux élevé de l'IL-13 et IL-5 chez les patients affectés.

## **B / Facteurs environnementaux : [13, 14, 15]**

Concernant l'intervention de ces facteurs dans la genèse de la RCH, l'augmentation rapide de l'incidence de cette maladie dans les pays développés, et l'absence de concordance totale chez les jumeaux monozygotes sont autant d'éléments en faveur de cette hypothèse.

La recherche des facteurs environnementaux est fondée sur des études épidémiologiques, cliniques et expérimentales.

Actuellement, plusieurs facteurs font l'objet de nombreuses recherches. Il s'agit d'agents infectieux, alimentaires, médicamenteux, stress, facteurs socioéconomiques, et les conditions d'hygiène.

Il est admis aujourd'hui que le tabagisme passif chez l'enfant est un facteur protecteur. [13]

Le risque relatif de RCH est augmenté avec un régime riche en graisses, sucres raffinés et fasts foods. A l'inverse, un régime riche en fibres et fruits frais diminue le risque.

De nombreuses études ont montré un effet protecteur de l'appendicectomie sur la rectocolite hémorragique, si l'appendicectomie avait eu lieu avant 20 ans. [14]

L'absence d'allaitement maternel, le sevrage précoce et l'existence d'épisodes infectieux dans la petite enfance, en particulier de gastro-entérites, ont été suspectés d'augmenter le risque de survenue de la maladie, mais leurs responsabilités restent controversées.

De nombreuses études ont montré le rôle de certains agents microbiens (virus de la rougeole, Mycobacterium paratuberculosis, Listeria monocytogenes) dans l'initiation ou la persistance des lésions dans les RCH. [15]

### **C / Facteurs génétiques : [16, 17]**

L'intervention de facteurs génétiques dans la genèse de la maladie a été suggérée par la présence de cas familiaux de RCH. Ainsi, un antécédent familial de RCH, notamment pour les apparentés au premier degré, est le principal facteur de risque indépendant de développer une RCH. Dans certaines séries, jusqu'à 15 % des patients atteints de RCH ont un apparenté au premier degré atteint de RCH. La prévalence de la RCH multipliée par 3 à 5 dans la population juive ashkénaze est un argument supplémentaire plaidant pour le rôle de facteurs génétiques tout comme le risque élevé de RCH chez des jumeaux monozygotes variant de 6 % à 13 %.

### **D / Facteurs psychiques: [18]**

Les médecins s'accordent de plus en plus à croire en l'effet du stress sur les poussées de rectocolite. Les patients relatent fréquemment l'existence d'un évènement traumatisant quelques jours ou quelques semaines avant l'apparition d'une telle maladie.

Plusieurs études ont été réalisées depuis les années 50 pour tenter de mettre en évidence un lien de causalité entre stress et maladies inflammatoires du tube digestif. Certaines de ces études suggèrent que des éléments de la vie et le stress chronique augmentent les risques de rechutes d'une maladie inflammatoire.

En 2006, une étude a été mise en place par Mawdsley, afin d'étudier les effets d'un stress psychologique accru sur la réponse inflammatoire de la muqueuse rectale chez les patients atteints d'une rectocolite ulcéro hémorragique inactive.

Cette étude démontre qu'un stress psychologique important induit une réponse pro-inflammatoire de la muqueuse rectale. Cette réponse pro-inflammatoire peut favoriser le déclenchement des poussées chez les sujets atteints de RCH, mais ne peut pas expliquer à elle seule le déclenchement de la maladie.

### III / PHYSIOPATHOLOGIE :

À l'heure actuelle, malgré de nombreux travaux, la physiopathologie de la RCH est encore imparfaitement connue. La théorie considérée comme la référence à ce jour serait une interaction entre le microbiote intestinal et le système immunitaire de l'hôte chez des patients prédisposés génétiquement et sous l'influence de facteurs environnementaux [19]. Les composantes impliquées dans ces interactions complexes sont décrites de manière successive.

#### ❖ **Modification de la barrière épithéliale :**

L'épithélium digestif recouvert par la muqueuse représente une véritable barrière, séparant le système immunitaire intestinal de l'hôte et les antigènes microbiens ou alimentaires luminaux. Toute modification de cette barrière entraîne de fait une modification de la réponse immunitaire de l'hôte pouvant conduire à la mise en route d'une cascade inflammatoire. Des troubles de la perméabilité ont été rapportés dans la RCH, en rapport avec différentes altérations : défauts de sulfatation des mucines de sous-type 2 au niveau colique, dérégulation des jonctions serrées (tight junction ) entre les cellules [20, 21]. Cette perméabilité accrue facilite ainsi le passage d'antigènes luminaux. Les données actuelles de la littérature ne permettent pas de savoir si cette altération de la barrière épithéliale est la cause ou la conséquence de l'inflammation chronique. Cet épithélium n'est pas inerte, il a notamment la capacité de produire des peptides antimicrobiens, les défensines, dont la production du sous-type  $\beta$  semble être augmentée au niveau colique au cours de la RCH. La cause de cette augmentation n'est pas clairement établie, elle pourrait être induite en réponse à des micro-organismes ou aux cytokines pro-inflammatoires [22, 23]. Certaines équipes ont mis en évidence le rôle de peroxydase activator-receptor gamma (PPAR- $\gamma$ ), un récepteur nucléaire régulant certains gènes de l'inflammation [24].

❖ **Rôle du microbiote** : [25]

Des modèles génétiques animaux retrouvaient une inflammation intestinale chronique après colonisation par des bactéries commensales, tandis que la muqueuse restait saine en l'absence de ces mêmes bactéries. Des études chez l'homme sont également en faveur du rôle du microbiote dans la physiopathologie et la sévérité de la maladie. La composition du microbiote pourrait en outre influencer l'évolution vers la RCH.

**Tableau 2** : composition du microbiote intestinal chez les sujets sains et sujets malades.[25]

Sujet sain	Sujet affecté
Biodiversité élevée	Biodiversité diminuée de 30 à 50 %
Microbiote stable	Dysbiose
Taux élevé des microorganismes commensaux	Taux élevé des microorganismes pathogènes
Taux élevé des firmicutes	Taux bas des firmicutes

❖ **Reconnaissance antigénique** : [21, 22, 23]

Les cellules dendritiques et les macrophages situés dans la lamina propria ont comme principal rôle la présentation des antigènes aux lymphocytes B et T. Les cellules dendritiques sont impliquées dans l'initiation et la perpétuation de l'inflammation. Ces cellules produisent un large panel de pattern recognition receptor

aux premiers rangs desquels on retrouve les toll-like receptors (TLR) et les nucleotide binding oligomerization domain -like récepteurs impliqués dans la défense et la protection de l'épithélium vis-à-vis des pathogènes. À l'état d'homéostasie, les TLR3 et TLR5 sont majoritaires alors que les TLR2 et TLR4 sont très rares. Il existe un polymorphisme des TLR, ainsi, une méta-analyse a identifié les TLR D299G comme potentiel facteur de risque dans la population caucasienne. On note une surexpression des TLR2 et TLR4 en situation pathologique. Ces récepteurs, une fois activés, permettent de moduler la réponse immunitaire adaptative. Certains auteurs ont décrit une augmentation des immunoglobulines 1 (IgG1) et de certains anticorps antitropomyosine. Enfin, la présence des anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles à prédominance périnucléaire (pANCA), dans environ 60 % des cas, évoque le rôle des peptides antigéniques sachant qu'il existe une reconnaissance croisée de plusieurs antigènes bactériens.

❖ **Dérégulation de la réponse immunitaire** : [26]

Classiquement, on décrit la RCH comme secondaire à une réaction immunitaire adaptative de type Th2 atypique médiée par des lymphocytes natural killer (NK) non classiques.

En effet, une augmentation de la population de NK a été retrouvée au niveau de la lamina propria colique. Ces lymphocytes NK produisent une quantité importante de cytokines de type 2 telles que les interleukines (IL) 5 et 13. L'IL-13 a un rôle cytotoxique via une action proapoptotique ou une altération des jonctions serrées (tight junction ).

En outre, le tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ), une importante cytokine pro-inflammatoire, serait impliqué dans la genèse de la maladie comme en atteste notamment l'efficacité des traitements anti-TNF.

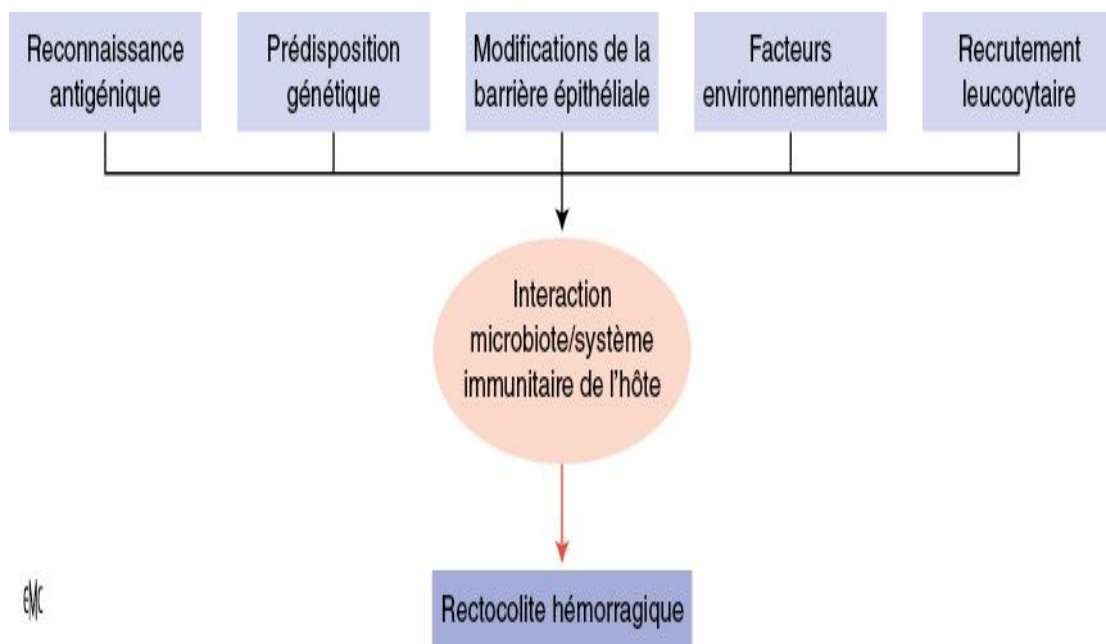
❖ **Recrutement leucocytaire** :

On note un afflux leucocytaire au niveau des lésions de RCH. Ce recrutement est modulé par des chimiokines et notamment CXC L8 (ou IL-8) augmentée dans la

RCH. D'autres facteurs tels que mucosal vascular addressin cell adhesion molecule 1 et son ligand  $\alpha 4\beta 7$  intégrine sont également impliqués [27].

❖ **Facteurs génétiques** : [28, 29,30]

Certaines prédispositions génétiques concernant notamment le complexe majeur d'histocompatibilité ont été retrouvées. L'haplotype HLA DRB\*0103 a été clairement identifié comme facteur de risque. En utilisant des outils de recherche génétique pangénomique, 47 loci ont été identifiés pour la RCH dont 20 communs avec la MC. Ainsi, on retrouve certains gènes impliqués dans l'adhésion tels que HNF4A, CDH1 ou LAMB1. La mutation du gène codant pour la E-cadhérine est la première mutation identifiée montrant un lien entre RCH et cancer colique. On retrouve également des gènes impliqués dans la voie de l'IL-10.



**Figure 1** : Representation schématique de la physiopathologie de la RCH.

#### IV / DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de la RCH repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques faisant intervenir l'aspect, la localisation et la disposition des lésions, tant en endoscopie qu'en histologie. En effet, aucun test ne permet à lui seul d'affirmer le diagnostic. Dans certains cas, malgré la pratique d'examens complémentaires, le diagnostic ne peut être porté avec certitude lors de la première poussée. C'est l'évolution qui permet alors de trancher.

Le début de la maladie est souvent insidieux, mettant plusieurs semaines ou plusieurs mois à devenir symptomatique. La maladie évolue par poussées et la RCH se révèle par une poussée sévère dans environ 15 % des cas.

Les principaux signes de la RCH sont la présence de sang et de glaires dans les selles, la diarrhée ou moins souvent la constipation et les douleurs abdominales. Les manifestations cliniques dépendent de l'extension et de la sévérité de la maladie.

Les principales manifestations sont intestinales :

##### **A - Diarrhée : [31, 32]**

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.

Notre patiente avait une diarrhée à raison de 5 selles/jr.

### **B - Rectorragies : [33]**

C'est le maître 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.

### **C - Douleurs abdominales : [35]**

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.

Notre patiente avait des douleurs abdominales de siège péri ombilical à type de crampes.

**D - 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. [36]

Le poids de notre patiente était de 15kg (-3DS) pour une taille de 1m16 (-2DS).

**E - Signes généraux : [36]**

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.

**F - Manifestations extra-digestives de la RCH : [35, 36]**

Les manifestations extra-digestives de la recto-colite hémorragiques surviennent chez 20 à 30% des patients atteints de RCH avec, par ordre de fréquence décroissante, les manifestations rhumatologiques, cutanées, oculaires et hépato-biliaires.

Ces manifestations peuvent précéder, accompagner ou apparaître indépendamment des symptômes intestinaux .On distingue trois catégories :

### ***F.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.

### ***F.2 / Retentissement osseux :***

L'ostéopénie est fréquente au cours des RCH, Son origine est multi-factorielle 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.

### ***F.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.



**Figure 2 : Pyoderma gangrenosum associé à une RCH.[34]**

#### ***F.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.

***F.5 / Manifestations hépato-biliaires :***

La principale des manifestations hépato-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.

***F.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 ).

Parmi les manifestations extra-digestives de la RCH, seulement l'atteinte articulaire à type d'arthralgies qui a été retrouvée chez notre patiente.

## V / DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### A / Colites infectieuses : [37]

Parmi les colites aiguës pouvant simuler la RCH, les colites aiguës infectieuses (CAI) occupent une place importante par leur fréquence (tableau 3). L'incertitude diagnostique est souvent brève car elles guérissent le plus souvent en moins de 10 jours. La difficulté n'est majeure que si le tableau initial est celui d'une colite aiguë grave.

En faveur de la CAI plaident une diarrhée à début très brutal chez un sujet au transit strictement normal dans les 15 jours précédents, des douleurs abdominales intenses, des vomissements et une fièvre précoces, l'existence de cas analogues dans l'entourage et un voyage récent à l'étranger. Les examens biologiques de routine n'apportent rien au diagnostic en dehors de la présence d'une anémie microcytaire évoquant une pathologie chronique ou encore d'une hyperleucocytose supérieure à 20 000/ml fréquente dans la colite pseudomembraneuse.

La coproculture permet de retrouver un germe pathogène dans 30 à 50% des cas et jusqu'à 65% des cas lors de la mise en culture d'un fragment biopsique. Toutefois, un germe pathogène est également trouvé dans 20% des cas au cours des premières poussées de la RCH. Un doute sur une amibiase nécessite un examen parasitologique sur selles fraîches ou sur prélèvement de glaires en rectoscopie et un sérodiagnostic (positif dans 70% des cas) voire un traitement d'épreuve par métronidazole. On recherchera des infections opportunistes (cytomégalovirus, herpès) chez les patients immunodéprimés.

Un aspect endoscopique typique de RCH peut se rencontrer dans certaines CAI (salmonelle, shigelle). En revanche, la coloscopie permet d'exclure la RCH si elle montre un aspect de colite pseudomembraneuse ou ischémique, ou des lésions segmentaires, discontinues et un rectum normal évoquant une MC ou certaines CAI.

Dans 15% des cas, la RCH se révèle par une colite aiguë grave. Le diagnostic différentiel avec la CAI a une importance capitale puisqu'il serait très préjudiciable de traiter par corticothérapie voire par chirurgie une CAI ou encore de traiter par les seuls antibiotiques une poussée grave inaugurale de RCH. En cas de persistance du doute diagnostique après les examens bactériologiques et parasitaires sur les selles et les prélèvements histologiques réalisés au cours de la coloscopie, on associera au traitement de la RCH une antibiothérapie probabiliste. Par ailleurs, au cours d'une RCH grave répondant bien à la ciclosporine, une rechute ne doit pas conduire au traitement chirurgical avant d'avoir exclu une surinfection par le cytomegalovirus.

La tuberculose intestinale est parmi les premiers diagnostics différentiels à évoquer en raison du caractère épidémique de cette pathologie au Maroc, et la ressemblance clinique et paraclinique avec la RCH. Ce diagnostic différentiel est basé sur plusieurs arguments cliniques, biologiques, radiologiques, endoscopiques et histologiques.

### **B / Autres colites : [38]**

La colite ischémique a souvent une distribution segmentaire colique gauche épargnant le rectum. Dans le cas contraire, le diagnostic repose sur des critères histologiques. Le diagnostic de colite post-radique comme celui de colite médicamenteuse repose sur l'anamnèse.

### **C / Polypose rectocolique et les polypes solitaires : [39]**

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.

Les polypes solitaires chez l'enfant peuvent être associés à la RCH et être à l'origine de rectorragies.

**D / Maladie de Crohn : [39]**

La MC est limitée au côlon dans 20% des cas. La distinction entre MC rectocolique et RCH (tableau 3) est aisée chaque fois que le tableau anatomoclinique permet de poser avec certitude le diagnostic de MC. Le diagnostic différentiel avec la RCH peut alors être très difficile et le doute peut persister plusieurs années. Dans les cas douteux, on parle de colite indéterminée (CID), diagnostic porté sur 10 à 15% des pièces de colectomie et nettement plus au cours des poussées de colites aiguës graves.

**Tableau 3 : principales affections pouvant simuler une première poussée de RCH. [37]**

<i>Tableau de colite aiguë</i>	<i>Tableau de colite subaiguë ou chronique</i>
Salmonellose	MC rectocolique
Shigellose	Rectosigmoïdite ischémique
Campylobacter jejuni	Colite médicamenteuse*
Clostridium difficile	Colite de diversion
Entamoeba histolitica	Vascularite
Tuberculose intestinale	Maladie de Behcet
Cytomégalovirus	Rectosigmoïdite radique
Escherichia coli O157:H7	Aeromonas hydrophyla
Klebsiella oxytoca	Schistosoma mansoni et haematobium
Maladie vénérienne	Ulcère solitaire du rectum
MC rectocolique	Pathomimie
Rectosigmoïdite ischémique	Lymphome rectocolique
Colite médicamenteuse*	Plypose rectocolique
Colite allergique	Polypes solitaires

\*Colite médicamenteuse : AINS, sels d'or, pénicillamine, Isotrétinoïne, flucytosine, méthotrexate, salicylés.

**Tableau 4 : Principales caractéristiques différentielles des lésions intestinales de maladie de Crohn et de rectocolite hémorragique. [39]**

	<b>Maladie de Crohn</b>	<b>RCH</b>
<b>Présence de lésions inflammatoires de l'oesophage à l'iléon terminal</b>	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
<b>Lésions ano-périnéales</b>	Ulcérations canalaïres anales, pseudomarisques ulcérées, fissures multiples, abcès/fistules complexes, quasi-spécifiques de maladie de Crohn	Fissures postérieures et abcès/fistules simples seules admises
<b>Topographie et distribution des lésions coliques</b>	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 lésions, souvent abrupte Possible foyer lésionnel péri-appendiculaire en cas de RCH gauche
<b>Type des lésions macroscopiques</b>	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
<b>Type des lésions microscopiques</b>	Mucosécrétion 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 de la rectocolite ulcéro-hémorragique est porté sur un faisceau d'arguments associant la clinique, l'imagerie, l'endoscopie, l'histologie et la biochimie.

### **A / Bilan biologique : [40, 41]**

Un bilan biologique est indispensable comprenant notamment une numération-formule sanguine (NFS), permettant de révéler une anémie (carence martiale et inflammation) ou une thrombocytose en rapport avec l'inflammation chronique, un ionogramme sanguin avec évaluation de la fonction rénale, un bilan hépatique complet et la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique (VS et CRP).

Un examen des selles est indispensable afin d'éliminer une cause infectieuse. Ainsi, des coprocultures standards associées à la recherche de *Clostridium difficile* et de ses toxines A et B, de *Campylobacter jejuni* et de *Escherichia coli* O157:H7 doivent être réalisées. En fonction du contexte clinique, des examens supplémentaires peuvent être réalisés, notamment à la recherche d'une amibiase ou d'autres parasites. Une recherche de surinfection par le cytomégalovirus (CMV) doit être recherchée en cas de poussée sévère. La recherche de CMV peut être réalisée par plusieurs techniques : biopsies avec immunohistochimie ou réalisation d'une polymérase chain reaction (PCR) dans le sang ou les selles.

Dans les formes plus sévères, l'albuminémie est diminuée en rapport avec, d'une part le syndrome inflammatoire, et d'autre part les pertes intestinales de protéine.

La Vitamine B 12 et folates sont inconstamment diminuées.

Ces anomalies biologiques sont loin d'être spécifiques et n'ont qu'une valeur d'orientation, elles sont surtout utiles pour évaluer le retentissement de la maladie .

Au cours de la RCH, la présence d'ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires) est retrouvée dans 23 à 88 % des cas alors que ces autoanticorps sont peu fréquents au cours de la maladie de Crohn.

Il s'agit d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) avec une coloration périnucléaire qui sont observés dans la colite ulcéreuse (p ANCA). récemment, un anticorps supplémentaire, anti-cathepsine G, a été identifié dans 63% des patients atteints de colite ulcéreuse, et est particulièrement répandu dans les formes actives de la maladie.

Ainsi les profils ASCA+/ ANCA- et ASCA-/ANCA+ sont-ils particulièrement discriminants entre MC et RCH.

En l'état actuel des connaissances, en raison de leurs valeurs prédictives relativement faibles, les tests sérologiques (ANCA et ASCA) doivent donc être considérés comme des éléments d'orientations mais ne peuvent ni éliminer ni affirmer le diagnostic de RCH qui reste basé sur la confrontation de données cliniques et para cliniques.

**Tableau 5 : Capacité de prévoir le diagnostic correct de la maladie dans un groupe de patients présentant en premier un diagnostic de colite indéterminée. Pris de Joossens, et autres gastroentérologie 22:1240-1447, 2002.**

	<i>Diagnostic</i>	<i>Sensibilité (%)</i>	<i>Spécificité (%)</i>	<i>PPV (%)</i>	<i>NPV (%)</i>
<i>ASCA+/p ANCA-</i>	CD	67	78	80	64
<i>ASCA-/p ANCA+</i>	UC	78	67	64	80

Notre patiente avait :

une VS accélérée à 35mm à la première heure, et la CRP à 89mg/l.

une anémie hypochrome microcytaire, ainsi qu'une hyperplaquetose.

La recherche des ASCA est revenue négative, alors que les ANCA étaient positifs, ce profil (ASCA-/ANCA+) a confronté le diagnostic de la RCH.

## **B / Examens endoscopiques :**

La coloscopie est l'examen clé qui permet à la fois d'orienter le diagnostic, d'apprécier la sévérité de la poussée, et de pratiquer des biopsies.

Au cours de la RCH, il s'agit d'une atteinte débutant au niveau du rectum et s'étendant sur le colon de manière ascendante sans intervalle de muqueuse saine.

La coloscopie totale est utile pour préciser la limite proximale des lésions et confirmer l'absence d'atteinte de l'iléon.

L'atteinte inflammatoire se distribue uniformément à toute la muqueuse rectale, depuis le bas rectum pour s'étendre en amont à une distance variable réalisant selon les cas, une rectite, une recto sigmoïdite, une colite ulcéreuse distale touchant le colon gauche, une pancolite.

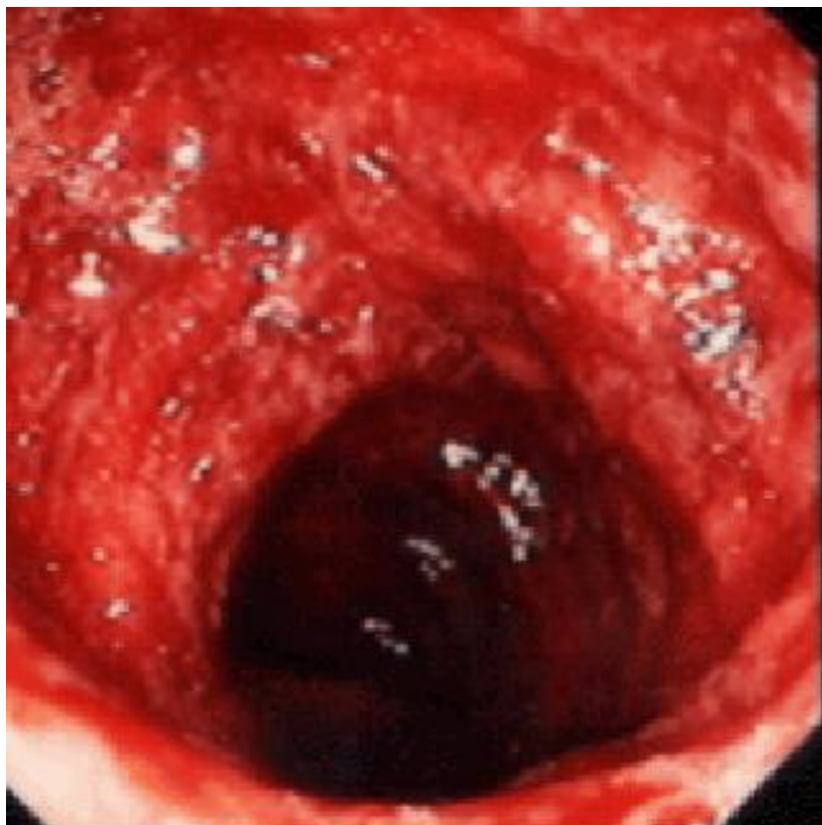
Préciser au mieux l'étendu des lésions de colite ulcéreuse n'est pas sans intérêt puisque le pronostic de la RCH distale est moins sévère que celui des pancolites.

Le caractère normal de la dernière anse iléale est un argument pour le diagnostic de recto-colite hémorragique.

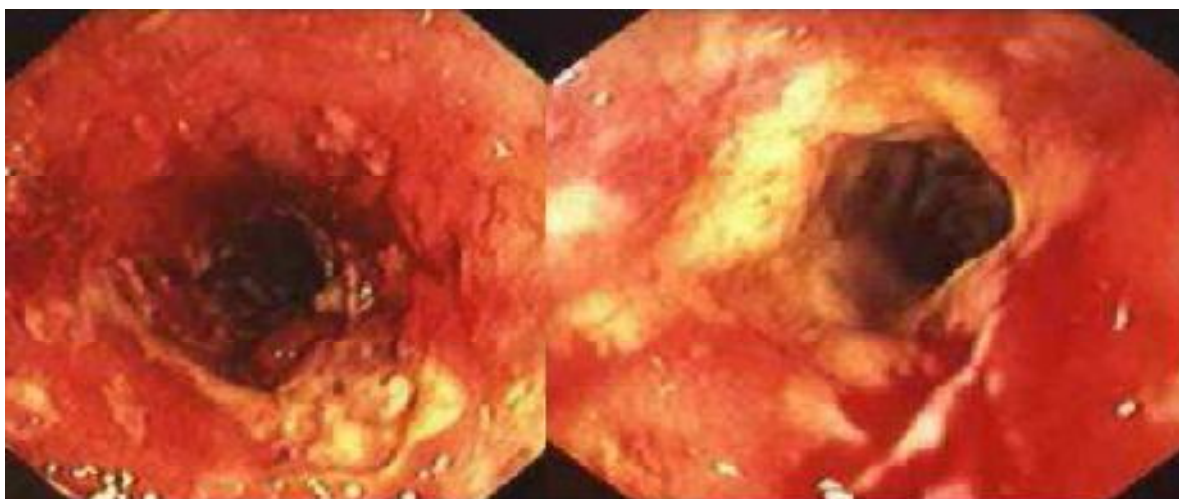
Soulignons que l'analyse endoscopique tend à sous estimer la sévérité et l'étendue des lésions quand elle est comparée aux données histo-pathologique [42, 43].

Différents scores de gravité des lésions endoscopiques de la RCH ont été décrits.

Les aspects endoscopiques peuvent aller de la muqueuse simplement oedématiée ou granitée masquant les vaisseaux sous-muqueux et pouvant ou non saigner au contact, à une muqueuse recouverte de pus, ulcérée par endroits, saignant spontanément en nappe.



**Figure 3 :** Aspect de la muqueuse rectocolite vue par colonoscopie chez un malade atteint de RCH en poussée. [44]

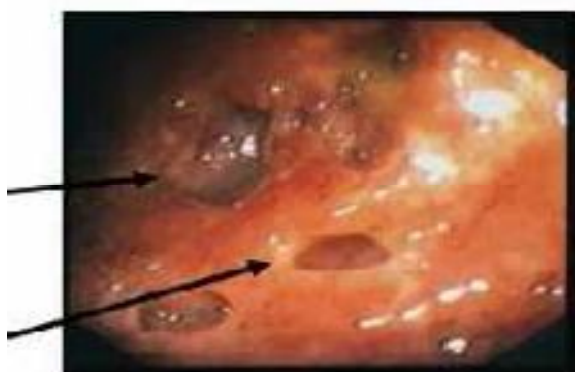


**Figure 4 :** Perte des haustrations avec multiples ulcérations superficielles vues par colonoscopie chez un malade atteint de RCH en poussée. [44]

Dans les formes plus sévères, on note la présence d'ulcérations profondes mettant à nu la musculature, d'ulcérations en puits et/ ou d'ulcérations avec décollement muqueux. Des pseudo-polypes se forment souvent au cours de l'évolution, témoignant d'une réparation anarchique des lésions. L'ampoule rectale paraît souvent de volume réduit.



**Figure 5** : ulcérations profondes mettant à nu la musculature. [44]



**Figure 6** : ulcérations en puits avec décollement muqueux. [44]

Les constatations endoscopiques sont en faveur plus d'une RCH que d'une maladie de Crohn lorsque l'atteinte débute au niveau du rectum de manière continue, sans intervalle de muqueuse saine, et sans atteinte de la dernière anse iléale. Au cours de la RCH, il n'y a, en principe, pas d'atteinte anopérinéale.

En phase de rémission, on observe une diminution graduelle des modifications inflammatoires.

La coloscopie permet de faire des biopsies dont l'analyse anatomopathologique permet d'orienter le diagnostic.

La biopsie doit être faite même en l'absence de lésions endoscopiques.

La rectosigmoidoscopie a été réalisée chez notre patiente de notre, et elle a objectivé une muqueuse sigmoïdienne qui est le siège d'ulcérations et de formations polypoïdes sur muqueuse érythémateuse diffuse, avec présence de saignement au niveau du rectum. L'atteinte intéressait l'ensemble du cadre colique ainsi que le rectum.

### **Indications de l'endoscopie dans la RCH : [44, 45]**

#### **Le diagnostic initial :**

Chez les patients suspects de RCH au terme de la coloscopie, le diagnostic positif de RCH est porté correctement dans 89% des cas, s'avère erroné dans 4% des cas surtout dans les colites sévères. Environ 7% des colites demeurent inclassées.

#### **L'endoscopie dans le diagnostic différentiel de la RCH :**

##### **➤ Colites infectieuse :**

Sept à 30% des colites infectieuses ont des biopsies évocatrices de RCH. A l'inverse, 5 à 7% des malades ayant une RCH ont des lésions histologiques évoquant une étiologie infectieuse.

➤ Diagnostic différentiel entre RCH et MC :

Lorsque la MC n'intéresse que le colon (20% des cas) et en absence de lésion ano-périnéales, la distinction RCH versus MC peut s'avérer difficile.

**Trois points sont utilisables pour permettre cette distinction :**

1. L'intégrité endoscopique initiale du rectum est considérée par beaucoup d'auteur, en particulier français, comme un critère d'exclusion pour le diagnostic de RCH. Mais un traitement corticoïde local préalable peut être responsable d'une apparente intégrité initiale du rectum. L'intégrité histologique du rectum exclut la RCH.

2. Dans la MC, qu'il s'agit d'ulcérations aphtoïdes ou de grandes ulcérations serpigineuses, associées ou non à des surélévations nodulaires, sont dispersées sur une muqueuse normale ou au plus oedématiée, congestive. Dans la RCH, les ulcérations aphtoïdes ne s'observent pas. Les ulcérations sont le plus souvent superficielles en coup d'angle, siègent toujours dans un rectum ou dans un colon qui est très franchement anormal, avec érythème intense et perte de la trame vasculaire normale.

L'homogénéité, la continuité des lésions sans intervalle de muqueuse saine depuis le bas rectum jusqu'à une distance variable en amont est tout à fait caractéristique.

Ajoutons que l'aspect pavé lié à l'envahissement de la sous muqueuse n'est jamais observé dans la RCH. Par contre les pseudo-polypes, les sténoses et les ponts muqueux s'observent dans l'une ou l'autre éventualité.

3. Les biopsies confirment le caractère focal des lésions dans la colite granulomateuse, et la prépondérance distale dans la RCH. Elles peuvent apporter la certitude lorsqu'elles mettent en évidence un granulome épithélio-gigantocellulaire, élément d'exclusion pour le diagnostic de RCH.

➤ **Colite aiguë grave :**

La colite aiguë grave est une entité anatomique définie sur pièce de colectomie par des ulcérations creusantes mettant à nu la musculature, étendues à tous, ou une partie du colon et/ou rectum.

Le diagnostic de colite aiguë grave est affirmé par la présence d'au moins l'une des 3 lésions suivantes :

- ulcérations creusantes avec visualisation de la striation musculaire.
- décollement muqueux avec ou sans ulcérations en puits.
- ulcérations creusantes n'atteignant pas la musculature mais occupant plus du 1/3 de la superficie du segment colique.

Ces lésions identifient des malades à haut risque de complications (perforation, colectasie, hémorragie massive). Jointe à l'absence de rémission sous traitement médical, leur présence, justifie la réalisation d'une colectomie en urgence.

➤ **Suivi de la RCH :**

Dans le suivi de RCH, l'endoscopie est indiquée :

- ✓ Pour montrer un changement des lésions, pouvant aboutir à une modification de la stratégie thérapeutique.
- ✓ Si le diagnostic de RCH n'est pas certain, une nouvelle endoscopie est indispensable, soit au cours de l'épisode initial, si le patient ne répond pas au traitement, soit au décours si l'évolution est favorable.
- ✓ Au cours de la RCH, le contrôle endoscopique est indispensable, puisque la persistance des lésions endoscopiques et/ou histologiques influencerait le devenir des patients.
- ✓ Lorsque le traitement chirurgical est indiqué, la coloscopie est utile dans le bilan préopératoire afin d'apprécier l'étendue des lésions ce qui influence la décision opératoire et le choix du type de résection.

➤ **Dans le suivi post-opératoire :**

Après anastomose iléo-rectale, l'endoscopie est indispensable à la surveillance des poussées évolutives, et au dépistage de cancérisation à l'âge adulte du rectum laissé en place.

Après l'anastomose iléo-anaale, intervention complexe avec réservoir en J, l'inflammation du réservoir ou pochite s'observe dans 17 à 32% des cas. Le diagnostic et le suivie de cette complication repose sur l'endoscopie, la pochite est affirmée par la présence dans le réservoir d'ulcérations superficielles ou profondes, peu nombreuses ou multiples occupant l'ensemble du réservoir, entourées d'une muqueuse congestive, saignant au contact.

➤ **Surveillance endoscopique et cancers digestifs :**

Il est proposer de réaliser, après 8 à 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.

**C / Etude anatomopathologique : [37]**

Les lésions histologiques de la RCH sont limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse. Elles sont homogènes, sans intervalle de muqueuse saine.

La topographie des lésions au cours de la RCH, schématiquement, est la suivante :

- rectite ou de rectosigmoïdite,
- colite gauche,
- atteinte de tout le colon ou pancolite.

Schématiquement, on distingue les modifications architecturales, les anomalies épithéliales et les caractéristiques inflammatoires.

❖ **Modifications architecturales :**

On retrouve des bifurcations cryptiques, des distorsions cryptiques (variation de la taille, de l'orientation, de l'espace entre les cryptes), une atrophie cryptique et une irrégularité de surface .

❖ **Anomalies de l'épithélium :**

La perte de la mucosécrétion est un argument en faveur d'une RCH. Il s'agit d'une diminution en nombre des cellules caliciformes ou d'une diminution de la mucine intracellulaire.

❖ **Caractéristiques inflammatoires :**

On retrouve une plasmocytose à la base des cryptes (autour ou au-dessous) de manière focale ou diffuse dans près de deux tiers des RCH. Un afflux cellulaire de cellules plasmiques, lymphocytes, éosinophiles et histiocytes est retrouvé dans toute inflammation chronique colique sans grande spécificité pour la RCH. Un afflux de polynucléaires neutrophiles responsables d'abcès cryptiques est également retrouvé de manière non spécifique, car présent dans les autres causes de colites. La présence d'agrégats lymphocytaires entre la base des cryptes et la musculaire muqueuse est parfois observée.

❖ **Critères diagnostiques histologiques :**

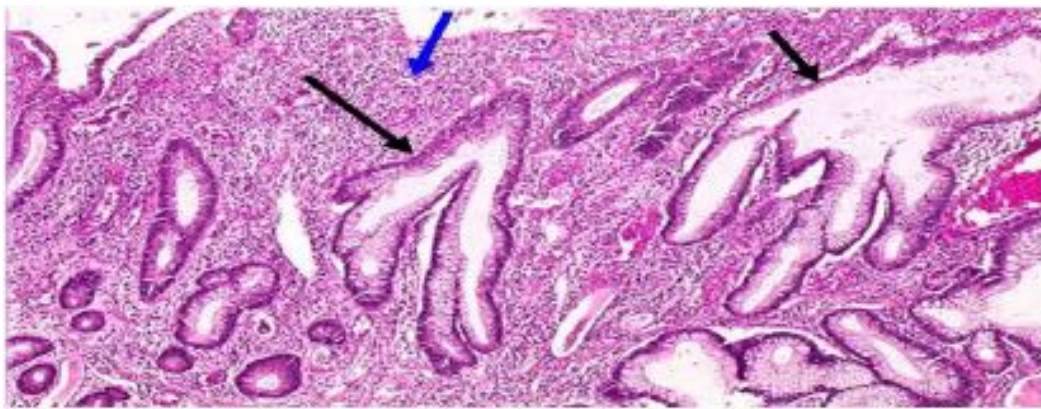
Le diagnostic histologique de RCH est donc basé sur la combinaison de plusieurs critères tels qu'une plasmocytose basale, l'afflux de cellules inflammatoires de manière diffuse au niveau de la lamina propria, et sur l'ensemble de la hauteur de la muqueuse, une distorsion cryptique. L'invasion cellulaire muqueuse, la distorsion et l'atrophie des cryptes ainsi que l'irrégularité de la surface de la muqueuse apparaissent plus tard après au moins quatre semaines après le début de la maladie. L'invasion muqueuse des polynucléaires neutrophiles, entraînant des cryptites ou des abcès cryptiques, est en faveur d'une RCH, mais manque de spécificité. Les

polynucléaires neutrophiles de la lamina propria ou intraépithéliaux sont absents en cas de maladie quiescente ou inactive .

❖ **Activité histologique :**

Certains scores d'activité histologiques ont été décrits dans la littérature.

Il existe une corrélation imparfaite entre activité endoscopique et activité histologique. En effet, l'endoscopie peut sous-estimer les lésions. Le rôle de l'activité histologique fait l'objet d'un regain d'intérêt à l'heure actuelle.



**Figure 7: Importante déformation glandulaire (flèche noire) et infiltrat cellulaire du chorion (flèche bleue). [46]**

L'examen anatomo-pathologique des prélèvements biopsiques a objectivé une colite ulcéraive, avec des infiltrats inflammatoires polymorphes.

## **D / Les examens radiologiques :**

Les anomalies radiologiques se combinent différemment en fonction du stade évolutif de la maladie, et peuvent être absentes dans les formes mineures localisées.

### ***1- L'abdomen sans préparation : [47]***

Les aspects dessinés par les gaz coliques peuvent être évocateurs de RCH :

- Aspect tubulaire avec perte des haustrations.
- Aspect épaissi et nodulaire de la paroi colique.
- Un raccourcissement global du côlon dont les angles sont ouverts et arrondis.

Dans les formes plus graves, il faut réaliser une radiographie de l'abdomen sans préparation, et éventuellement un examen tomодensitométrique abdominal à la recherche d'une complication comme la colectasie ou le pneumopéritoine témoignant d'une perforation digestive.

L'ASP chez notre patiente n'a pas montré de niveaux hydro aériques, ni de colectasie.



**Figure 7** : une radiographie de l'abdomen sans préparation montrant la présence anormale d'air dans le côlon tubulé chez un enfant atteint de RCH . [47]

## **2 - Le lavement baryté : [47]**

Il doit être effectué avec peu de baryte, sous faible pression. L'examen sera suivi sous scopie. Le double contraste sera effectué en dehors des phases actives de la maladie. Il est contre-indiqué en cas de complications aiguës (colectasie ou perforation). Il permet un bilan lésionnel et topographique qui ne semble pas aussi précis que celui effectué par la coloscopie. Les lésions observées au lavement baryté sont dues à des anomalies fonctionnelles, pariétales ou de calibre.

**Anomalies fonctionnelles :**

- Disparition des haustrations coliques ce qui donne un aspect tubulé de la lumière. Cet aspect est sans valeur au niveau du côlon descendant.
- Diminution de l'expansibilité – hypotonie.
- Spasme alternant avec dilatation.

**Anomalies pariétales :**

- Ulcérations plus ou moins profondes sous forme de spécules pour les lésions mineures, ou sous forme d'éperons, d'ulcération en bouton de chemise, d'aspect déchiqueté avec double contour (dissection muqueuse intramurale) pour les lésions majeures.
- Epaissement du relief muqueux donnant une image en empreinte de pouce (cliché en évacuation).
- Pseudopolype vu surtout en double contraste.

**Anomalies de longueur et de calibre :**

- Raccourcissement
- Microrectie
- Microcolie
- Rétrécissement localisé

Le lavement baryté de notre cas a montré des ulcérations superficielles visibles au niveau du côlon gauche et du transverse.



**Figure 8** : un lavement baryté chez un enfant de 14 ans, qui montre un côlon globalement tubulé avec aspect finement spiculaire du relief muqueux, ainsi qu'une incompetence nette de la valvule de bouhin, cette aspect est caractéristique d'une atteinte pancolique de la RCH. [47]

### **3 - L'échographie : [49]**

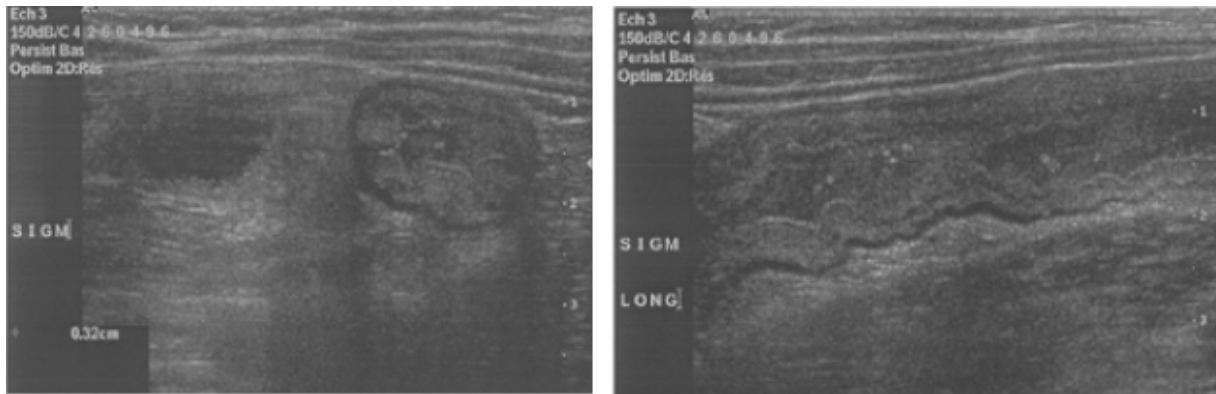
Elle a pris une place réelle dans le suivie de la RCH. Cet examen permet d'identifier des épaisissements de la paroi du colon, d'étudier la différenciation des tuniques digestives, et quand elle est couplée au doppler, d'analyser la vascularisation de la paroi intestinale, elle est également indiquée pour analyser une masse abdominale.

Elle apporte au médecin traitant un bilan lésionnel colique facilement réalisable, non invasif, et permettant un suivi de la maladie.

L'échographie n'a cependant pas de valeur pour le diagnostic étiologique et ne peut remplacer l'endoscopie pour affirmer le diagnostic.

Les résultats de l'échographie abdominale :

- Ulcérations muqueuses : images hyperéchogènes punctiformes ou linéaires.
- Inflammation péri ulcéreuse : bandes hypoéchogènes interrompant l'hyperéchogénicité de la sous muqueuse.
- Modification de la graisse péri ulcéreuse.
- Abscès.



A : coupe transversale

B: coupe longitudinale.

**Figure 9 : Echographie colique montre un épaississement de la paroi du sigmoïde.[49]**

L'échographie de notre patiente a démontré un épaississement diffus, surtout du colon gauche et du sigmoïde avec présence d'une hépatomégalie.

#### **4 - La tomodensitométrie : [47]**

A demander systématiquement en cas de fièvre ou de douleur localisée à la recherche d'abcès ou de perforation.

**Autres indication de la TDM :**

- occlusion
- Complications urinaires: abcès, fistules, obstruction urétérale (fibrose, calcul).
- Complications hépato-bilio-pancréatiques: obstruction biliaire, CSP, pancréatite aiguë (corticoïdes).
- Manifestations ostéo-articulaires, pulmonaires

**Les trois types de lésions qui sont recherchées lors de cet examen sont :**

- L'épaississement de la paroi : qui se définit par une épaisseur supérieure à 3mm.
- Le rehaussement de la paroi : correspondant à une prise de contraste exagérée au niveau de la paroi et est donc le témoin d'une inflammation locale.
- La présence d'une lipomatose mésentérique se caractérise par des images de densité graisseuse entourant les zones pathologiques du tube digestif.

**5 - Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [47]**

L'IRM est une méthode utile et sans risque, permettant la détermination de l'activité et l'extension de la maladie chez les patients atteints de RCH.

Les images caractéristiques rencontrées au cours des colites ulcéreuses actives sont : la perte des haustrations, et l'épaississement de la paroi digestive.

**6 - Age osseux :**

Trouve son utilité du fait du retard statural observé chez certains enfants atteints de RCH. [48]

**7 - La scintigraphie aux leucocytes marqués : [50]**

Encore peu utilisée chez l'enfant, bien qu'elle ait montré son intérêt pour la recherche de foyers inflammatoires, les premiers travaux rapportant l'utilisation du technétium 99m hexaméthyl-propylèneamine-oxine semblent indiquer une bonne sensibilité de la méthode dans la RCH.

Deux études ont montré une bonne concordance entre l'existence d'un double contour en scintigraphie aux polynucléaires marqués au Technetium 99 m hexamethyl propylene amine oxime (Tc 99<sup>m</sup>-HMPAO) et la présence de critères endoscopiques de gravité. La scintigraphie aux polynucléaires marqués au Tc 99<sup>m</sup>-HMPAO pourrait être une alternative non invasive à la coloscopie dans les poussées sévères de RCH.

### ***8 - La video capsule cœlique : [34]***

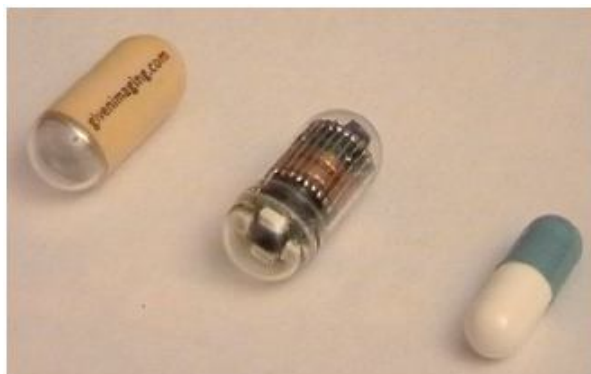
La vidéo-capsule cœlique est une technique nouvelle qui permet une fois ingérée, d'explorer le colon et d'enregistrer les images de la muqueuse du côlon. Cependant, cette technique ne permet ni de biopsier ni de traiter les lésions, et nécessite une préparation préalable, comme pour la coloscopie.

Le principe est identique à celui de la capsule du grêle, mais après ingestion de la capsule, le patient doit encore boire un liquide pour faire avancer plus rapidement la capsule.

La vidéo capsule est possible chez l'enfant à partir de 8 ans, et elle trouve son indication dans les cas suivants:

- contre indication à l'anesthésie temporaire ou définitive.
- refus formel de la coloscopie classique.
- une coloscopie incomplète.

Actuellement, le coût de la video capsule est encore élevé.



***Figure 9 : une video capsule à côté d'une gélule.[34]***

## VII / EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

### A / classification : [51]

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, 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).

**Tableau 6 : score de Truelove et Witts.[51]**

Sévérité de la poussée	Sévère	légère
Nombre d'évacuations par jour	≥6 sanglantes	≤4 peu sanglantes
Température vespérale	≥37.5°C	Absence de fièvre
Fréquence cardiaque	≥90 bat/min	Absence de tachycardie
Taux d'hémoglobine	75% de la valeur normale	Absence d'anémie
VS	>30	<30

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.

### **B / Evolution : [39]**

Schématiquement on peut décrire trois modes évolutifs de la RCH.

#### ***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.

#### ***2-la colite modérée et/ou localisée :***

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

#### ***3- la colite chronique :***

Après les premiers mois, les épisodes aiguës 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.

Certaines manifestations extra-intestinales peuvent être considérées comme des complications de la maladie.

L'hépatite chronique active peut être vue en association avec la colite ulcéreuse de même qu'une cholangite sclérosante.

Le risque de dégénérescence carcinomateuse est surtout élevé dans les pancolites chroniques, et sur le rectum résiduel après colectomie.

Il est réduit en cas d'atteinte limitée du colon gauche ou de l'ampoule rectale.

### **C / Complications de la RCH:**

#### ***1- Complications aiguës : [52, 53]***

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 oeuvre 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 mégacolon 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 (anticholinergiques, opiacés, neuroleptiques).

Cliniquement, elle se traduit par des douleurs abdominales brutales à type de crampes ou de coliques paroxystiques associées à un syndrome toxi-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 aigue.

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 toxico-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 intrapéritonéal. L'échographie abdominale trouve des signes d'épanchement intrapéritonéal 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.

## ***2- Complications chroniques :***

### **❖ Sténoses coliques : [54]**

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).

### **❖ Dégénérescence cancéreuse : [55]**

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 duquel réapparaissent les symptômes définit son seuil.

## VIII / TRAITEMENT DE LA RCH :

La RCH est une pathologie chronique sans, actuellement, aucun traitement médical en mesure d'obtenir une guérison complète. Le traitement reste donc actuellement purement suspensif.

Le traitement a pour objectifs :

- la prise en charge des symptômes digestifs et extra-digestifs lors des poussées.
- le traitement des pathologies induites, et le maintien de la rémission sur la période la plus longue possible.

Le traitement est utilisé soit pour enrayer un épisode aigu afin d'obtenir une rémission de la pathologie (traitement d'attaque), soit pour maintenir une période de rémission la plus longue possible (traitement d'entretien).

Deux alternatives thérapeutiques sont employées au cours de la RCH, le traitement médical, privilégié dans la mesure du possible et le traitement chirurgical, réservé lorsque le traitement médical seul s'avère insatisfaisant ou en cas de complications spécifiques de la pathologie (perforation, mégacôlon toxique, fistules, sténoses) nécessitant une prise en charge chirurgicale en première ligne qui sera ensuite relayée et confortée par un traitement médical d'entretien.

Suite au diagnostic de RCUH, un traitement médical est proposé d'emblée. En fonction de la sévérité des lésions, deux types de stratégies médicales peuvent être proposés :

La stratégie step-up, conventionnelle, qui représente une stratégie de prescription ascendante des traitements. Les médicaments les moins « agressifs » sont utilisés en première intention (recul important, gestion des effets indésirables...). En cas d'échec, un recours aux traitements de plus en plus « forts » (récents, marge thérapeutique plus étroite, rapport bénéfice/risque ...) sera envisagé.

A l'inverse, la stratégie top-down consiste à prescrire d'emblée, lors du diagnostic, un traitement « agressif », dans le but est d'obtenir une cicatrisation rapide de la muqueuse digestive.

Actuellement, la stratégie thérapeutique step-up, reste la prise en charge recommandée dans la RCH, par l'ensemble des collègues et consensus thérapeutiques internationaux.

Le traitement chirurgical sera le dernier recours aux situations graves résistantes à tout traitement médical.

Les buts du traitement sont d'induire et de maintenir une rémission, et d'assurer une qualité de vie, en particulier une scolarité satisfaisante.

Le retentissement sur la croissance et la puberté, constitue la particularité essentielle de la RCH chez l'enfant.

#### **A / Traitement médical :**

Le traitement médical de la RCH porte sur trois objectifs :

- ❖ La réduction de l'inflammation locale.
- ❖ Le traitement des manifestations liées à la maladie aiguë (déshydratation, douleurs).
- ❖ Le traitement des manifestations dues à la chronicité de la maladie (carences nutritionnelles, manifestations extra-digestives, pathologies induites).

Le traitement médical de la RCH est basé sur les médicaments et les différents types de nutrition.

Il existe un large éventail de médicaments utilisés dans le traitement de la colite ulcéreuse, regroupés en plusieurs classes thérapeutiques. Pour la majorité des traitements, la voie entérale reste la voie d'administration privilégiée, soit per os soit par voie rectale en fonction du stade évolutif et de la localisation des lésions. Cependant certains médicaments nécessitent une administration parentérale, ou

d'autres utilisés classiquement par voie entérale, peuvent être administrés par voie parentérale, afin d'accroître leur biodisponibilité et leur rapidité d'action.

### **1- Aminosalicylés : [56, 57]**

Ces molécules exercent une action anti-inflammatoire locale directe sur les muqueuses intestinales et coliques. Elles n'ont aucun lien avec les médicaments de la famille de la cortisone, ou avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens classiques utilisés pour les douleurs et les rhumatismes. Elles sont également différentes de l'acide acétylsalicylique.

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

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 rectosigmoïdiennes.

Chez l'enfant la dose d'utilisation est de 50 à 100 mg/kg/j sans dépasser 4g/j en 2 à 3 prises par jour.

Ils sont insuffisants pour traiter les formes graves, mais peuvent être aussi utilisés pour faciliter le maintien en rémission.

Notre patiente a été traitée par mésalazine à raison de 100mg/kg/jr.

### **2 - Corticoïdes : [58, 59, 60]**

Les glucocorticoïdes constituent une arme thérapeutique puissante dans le traitement des poussées modérées à sévères de RCH. Les molécules employées et leurs présentations galéniques sont nombreuses. Les voies locales et orales sont généralement réservées aux traitements d'attaque des poussées modérées. La

forme parentérale (IM ou IV) est souvent un recours en cas de poussées aiguës sévères.

La prédnisolone et la prédnisone sont les corticoïdes administrés par voie orale les plus employés dans le traitement de la colite ulcéreuse. Classiquement, la posologie de 1 mg/kg/j est utilisée en traitement d'attaque des poussées modérées à sévères, permettant d'obtenir plus de 90% de rémissions cliniques à partir de la 6ème semaine de traitement. En l'absence d'amélioration des symptômes en trois à quatre semaines, ou de rémission clinique en six semaines, la poussée est dite corticorésistante. La corticorésistance survient dans 8 % des cas et justifie un traitement par voie parentérale. L'administration de bétaméthasone (Célestène) par voie intramusculaire est alors une alternative possible.

Dans les poussées les plus sévères, la corticothérapie représente le traitement médical intensif de première ligne. La dose administrée est de 1 mg/kg/j de méthylprednisolone pendant quelques jours, éventuellement associée à des lavements de prednisolone (80 mg/j, dans 100 ml de sérum physiologique) en cas d'atteinte distale. À l'issue de ce traitement, une évaluation de la réponse au traitement permet d'envisager la poursuite du traitement médical ou le changement de stratégie thérapeutique.

L'arrêt de la corticothérapie doit être progressif, avec une décroissance des doses sur plusieurs semaines. Généralement la décroissance des corticoïdes s'opère selon le schéma suivant :

Décroissance de 5 mg/semaine jusqu'au palier de 10 mg/jour. A ce palier, arrêt des glucocorticoïdes et relais par hydrocortisone. Une corticodépendance survient dans 15 à 20 % des cas lors de la décroissance des doses. La posologie de l'avant-dernier palier doit être reprise puis, une fois la rémission à nouveau obtenue, la diminution des doses sera envisagée plus progressivement avec rallongement de la durée des paliers et/ou paliers plus resserrés.

Le risque d'insuffisance surrénalienne à l'arrêt d'une corticothérapie prolongée nécessite une supplémentation temporaire par hydrocortisone. Un test au synacthène ou une cortisolémie à jeun à 8 heures devront ensuite être réalisés. Ces tests permettent de déterminer une reprise de l'activité des glandes surrénales, permettant l'arrêt de la supplémentation en hydrocortisone.

La corticothérapie, quelle que soit sa forme ou sa voie d'administration, n'est pas indiquée dans le traitement d'entretien de la RCH. La période de rémission de la pathologie, obtenue grâce aux corticoïdes, reste habituellement brève, et nécessite l'instauration précoce d'un traitement d'entretien afin de maintenir la rémission de la pathologie.

Les corticoïdes ont un effet suppressif rapide et important sur la croissance staturale, à partir d'une dose quotidienne de 0,2-0,3 mg/kg/j, se cumulant avec les effets de l'inflammation chronique, pour entraîner un ralentissement de la croissance.

Il est bien sur recommandé d'associer systématiquement une supplémentation en calcium et en vit D pendant la corticothérapie.

Dans les poussées de RCH, la prédnisone à la dose de 1 mg/kg/j (sans dépasser 40mg/j) est plus efficace que la mésalazine.

Les données pharmacologiques chez l'enfant sont similaires à celles de l'adulte.

Il n'y a pas de données disponibles sur l'efficacité et la tolérance du traitement d'entretien en pédiatrie.

La corticothérapie par voie orale a été tentée chez notre patiente, ainsi qu'un bolus de solumédrol, devant la résistance à la corticothérapie par voie orale.

### ***3 - Immunosuppresseurs :***

La composante immunologique de la RCH est à l'origine du rationnel d'utilisation des médicaments immunosuppresseurs. Les molécules utilisées sont des agents anti-prolifératifs inhibant la multiplication lymphocytaire.

**a. L'azathioprine : [61]**

L'azathioprine (AZA) est débutée de plus en plus précocement chez l'enfant et l'adolescent dans :

- les formes de RCH actives avec rechutes fréquentes.
- les formes cortico-dépendantes, en raison de son délai d'action prolongé (3 à 4 mois en moyenne) et de la contre indication formelle à utiliser les corticoïdes de façon prolongée.
- chez les malades en rémission généralement obtenue avec l'azathioprine, pour éviter les rechutes.

L'AZA est utilisée initialement à la posologie de 2,5 mg/kg/j, en pratique, il faut attendre au moins 6 mois avant d'affirmer l'échec du traitement.

L'AZA permet une épargne des corticoïdes ou de prendre le relais d'un traitement par ciclosporine dans les formes cortico-résistantes.

Une surveillance rapprochée de l'hémogramme durant le premier mois est nécessaire pour détecter une cytopénie précoce et sévère, souvent due à un exceptionnel déficit en complet en thiopurine méthyl transférase .

La toxicité hépatique de l'azathioprine est rare (environ 1%) et peut s'exprimer sous forme d'une hépatite, d'une péliose ou d'une hyperplasie nodulaire régénérative, justifiant une surveillance des tests hépatiques tous les 3 mois.

**b. Le méthotrexate : [62]**

Le méthotrexate (MTX) à faible dose est utilisé en cas de corticodépendance, ou d'échec de l'AZA, ou encore de complications. Il permet un sevrage des corticoïdes dans environ 1 cas sur 2 chez l'enfant et l'adolescent.

La dose recommandée de MTX est de l'ordre de 15mg/m<sup>2</sup>, en une injection sous cutanée hebdomadaire.

Le risque de cytopénie, bien que plus faible, justifie malgré tout une surveillance comparable à celle de l'azathioprine. L'apparition d'une toux et d'une dyspnée, parfois associées à une fièvre, doit faire suspecter une pneumopathie d'hypersensibilité et interrompre le traitement.

**c. La ciclosporine : [63, 64, 65]**

La ciclosporine est proposée à la dose de 2 mg/kg/j dans le traitement des poussées sévères, cortico-résistantes de RCH, les malades non améliorés au 5ème jour de corticoïdes intraveineux peuvent être traités par la ciclosporine intraveineuse continue, à la posologie de 2 mg/kg/j (pour éviter la colectomie en urgence) sur une courte période en raison de sa toxicité, notamment rénale, impliquant la nécessité d'un relais par les immunomodulateurs « classiques »

(MTX, AZA), et la chirurgie reste souvent nécessaire à moyen terme.

**d. Les autres immunosuppresseurs : [66]**

Le mycophenolate mofetil (cellcept), utilisé dans les transplantations d'organe.

Le Tacrolimus a été également utilisé dans des études préliminaires au cours de la RCH, avec des résultats favorables à court terme.

**4 - Les anti TNF [67, 68]**

L'infliximab est un anticorps monoclonal qui se fixe au facteur de nécrose tumorale (alpha humain) induisant ainsi une action immunomodulatrice efficace.

Les essais de l'ACT (active ulcerative colitis trials) 1 et 2 ont fourni une preuve évidente soutenant l'efficacité de l'infliximab chez 2 populations différentes. Les patients de la population de l'ACT1 étaient réfractaires ou intolérants aux stéroïdes et/ou aux AZA-6MP, tandis que ceux de la deuxième population étaient réfractaires ou intolérants aux agents 5ASA.

L'infliximab était significativement plus avantageux que le placebo dans l'induction de la rémission clinique et endoscopique, chez les deux tiers des patients. Il a aussi permis le maintien de la rémission à long terme chez le tiers des malades et la cessation de l'usage des stéroïdes dans 22% des cas.

Il est actuellement considéré comme traitement médical de deuxième ligne des poussées aiguës graves réfractaires à la corticothérapie intraveineuse, mais son utilisation n'est possible que dans un centre hospitalier spécialisé.

**Le traitement par l'infliximab trouve sa place dans les situations suivantes:**

❖ Induction de la rémission :

Poussée modérée ou sévère résistant aux corticoïdes, ou survenant chez un patient pour lequel il existe une contre indication à leur utilisation.

❖ Maintien de la rémission :

Induire une rémission clinique et une cicatrisation des lésions endoscopiques dans les formes sévères corticorésistantes.

Des injections régulières d'infliximab, peuvent être envisagées chez les patients ayant une colite ulcéreuse avec des poussées fréquentes ou des symptômes continus, pour lesquels les traitements immunosuppresseurs classiques (azathioprine ou 6-mercaptopurine, méthotrexate) ont échoué ou ne peuvent être utilisés du fait d'une intolérance, et chez qui une intervention chirurgicale limitée ne peut être envisagée.

La majorité des patients rechutant après l'arrêt du traitement, l'IFX au long cours est proposé, tout comme chez l'adulte.

**Avant d'instaurer le traitement il convient d'écartier :**

- ❖ Un abcès intra-abdominal (tomodensitométrie) ou périnéal (IRM ou endoscopie endoanale).
- ❖ Une infection par le virus de l'hépatite B, C ou HIV (les données concernant l'hépatite C sont encore insuffisantes).
- ❖ Une insuffisance cardiaque sévère.
- ❖ Une maladie démyélinisante ou une névrite optique.
- ❖ Les sténoses intestinales restent une contre indication au traitement lorsqu'elles sont symptomatiques.
- ❖ Une tuberculose latente ou évolutive.

**5 - Stratégies thérapeutiques dans la RCH : [69]**

La prise en charge thérapeutique doit intégrer l'ancienneté de la maladie, sa localisation, la sévérité et la fréquence des poussées, les atteintes extradiigestives associées, l'état nutritionnel, mais également l'âge et l'évolution de la courbe staturale.

Les formes distales modérées, peuvent être traitées localement, par des suppositoires ou lavements de 5-ASA ou des lavements de mousse de corticoïdes. En l'absence d'amélioration rapide, on peut proposer d'y associer la prise de 5-ASA par voie orale à la dose de 100 mg/kg/j, sans dépasser 4 g/j.

Les formes étendues d'intensité faible ou modérée justifient de débiter par un traitement à base de 5-ASA par voie orale à la posologie de 100 mg/kg/j, sans dépasser 4 g/j. En cas d'amélioration mais sans rémission complète, il peut être poursuivi et éventuellement associé à un traitement local s'il y a des signes rectaux. En l'absence d'amélioration, une corticothérapie orale à la dose de 1mg/kg/j de prednisone ou de prednisolone est débutée, sans dépasser 40 mg/j. Une fois la rémission obtenue, la dose quotidienne des corticoïdes est habituellement diminuée de 5 mg par semaine jusqu'à l'arrêt. Un régime d'épargne colique peut être proposé, mais il sera limité à la durée de la poussée.

Les formes cortico-dépendantes ou avec rechutes fréquentes peuvent justifier un traitement immunomodulateur par AZA. En cas de rechutes fréquentes malgré une optimisation de la posologie d'AZA, se discuteront un traitement par IFX ou une colectomie.

La colite aiguë grave est une urgence thérapeutique mettant en jeu le pronostic vital, justifiant l'hospitalisation en unité de surveillance continue. Bien que son efficacité sur l'activité de la maladie ne soit pas prouvée, la mise au repos digestif permet souvent une diminution des symptômes. Une voie veineuse centrale est souvent indispensable, notamment chez le jeune enfant, pour corriger les déséquilibres hydroélectrolytiques, perfuser de l'albumine, transfuser en cas d'anémie importante, administrer une antibiothérapie associant métronidazole et céphalosporine de 3e génération, et couvrir les besoins nutritionnels par une alimentation parentérale. Le traitement immunomodulateur repose en première intention sur la corticothérapie intraveineuse sous forme de prednisone ou de méthylprednisolone à la dose de 1 mg/kg/j (maximum 40 mg/j). Une efficacité doit être obtenue en 3 jours, permettant alors un relais per os au bout d'une dizaine de jours. En l'absence d'amélioration, ou d'emblée en cas de forme gravissime, la ciclosporine est indiquée par voie intraveineuse ou par voie orale à la dose de 2 mg/kg/j en visant des taux sériques résiduels de 200-250 ng/mL, l'amélioration clinique autorisant un relais par voie orale vers le 7e-10e jour. La ciclosporine permet en général d'éviter la colectomie d'urgence, qui reste cependant nécessaire en cas de perforation ou d'hémorragie massive. Un traitement par immunomodulateurs « classiques », en général de l'AZA, est débuté pour permettre de prendre le relais de la ciclosporine après 2-3 mois. En cas de rechute sévère, après un traitement par ciclosporine relayé par l'AZA, la colectomie doit être proposée à l'enfant et ses parents. En cas de refus, l'indication d'un traitement par IFX pourra être discutée au cas par cas.

Les choix thérapeutiques au cours de la RCH de l'enfant doivent permettre de maintenir une croissance satisfaisante pour obtenir une taille finale la plus proche possible de la taille cible. Les formes graves nécessitent souvent d'utiliser des traitements potentiellement toxiques, parfois non validés chez l'enfant, ce qui justifie une discussion au cas par cas lors de réunions thérapeutiques spécialisées. À l'adolescence, l'enfant et sa famille doivent être préparés progressivement au transfert dans une équipe de gastroentérologie d'adultes.

### **6 - perspectives thérapeutiques :**

#### **Les antibiotiques :**

Des auteurs comparaient l'efficacité sur une période de 12 mois d'un traitement associant de la ciprofloxacine et de la méسالazine à l'association méسالazine - placebo chez des malades réfractaires aux autres traitements, présentant une RCH modérée ou sévère, après qu'ils aient été mis en rémission par une corticothérapie. A 6 mois, la fréquence des échecs chez les malades recevant de la ciprofloxacine était de 21 % vs 44 % dans le groupe placebo. [96]

Le métronidazole a également fait l'objet d'un essai le comparant à la sulfasalazine. ce travail montrait un faible effet préventif de la rechute. [97] Aucun autre traitement antibiotique n'a démontré son intérêt éventuel.

#### **Les probiotiques :**

La piste est intéressante mais les données actuelles sont insuffisantes pour établir des recommandations.

#### **La nicotine :**

Le tabac étant reconnu comme un facteur protecteur vis-à-vis de la RCH, et la nicotine constituant son principal composé, certains auteurs ont testé son intérêt thérapeutique dans la RCH. [98]

### **Les leucophérèses :**

Une étude a évalué l'efficacité des leucophérèses (une séance mensuelle) au Japon. Elle a montré un intérêt dans le maintien de la rémission de la maladie, mais l'exploitation de ces résultats nécessite d'importantes précautions et ne permet pas de proposer la leucophérèse comme traitement préventif de la rechute dans la RCH.[99]

### **Les acides gras de la série n-3 : [100]**

Les métabolites de l'acide arachidonique (C20 : 4n-6, dérivant de l'acide linoléique C18 : 2n-6), prostaglandines (PG ; essentiellement la prostaglandine E2) et leucotriènes (LT ; principalement le leucotriène B4) ont été impliqués dans la pathogénie de la RCH du fait de leurs propriétés inflammatoires et de la présence au sein de la muqueuse malade de concentrations élevées de ces médiateurs. L'apport en acides gras de la série n-3 dérivant de l'acide  $\alpha$ -linoléique (C18 : 3n-3), en particulier l'acide eicosapentaénoïque (EPA ; C20 : 5n-3) et l'acide docosahexaénoïque

(DHA ; C20 : 6n-3) contenus dans les huiles de poisson, oriente le métabolisme des prostaglandines et des leucotriènes vers la production accrue de PGE3 et de LTB5 beaucoup moins pro-inflammatoires que ceux dérivant de l'acide arachidonique. De ce fait, certains auteurs ont testé l'efficacité d'un traitement par des capsules contenant des acides gras de la série n-3 dans une première étude contrôlée, randomisée, croisée et en double-aveugle.

A la fin de l'étude, 56 % des malades recevant des acides gras n-3 étaient en rémission, comparés à 4 % prenant le placebo.

La piste est intéressante mais les données actuelles sont insuffisantes pour établir des recommandations.

## **B / Techniques nutritionnelles : [70]**

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. Elles sont représentées par : une anémie mixte par carence martiale et liée au syndrome inflammatoire ; une hypoalbuminémie et une créatorrhée massive ; des troubles hydroélectrolytiques (hyponatrémie, hypokaliémie), provoqués par les pertes fécales d'eau et d'électrolytes.

Au contraire de la maladie de crohn, la prise en charge nutritionnelle n'est jamais suffisante pour traiter une poussée de RCH, et n'intervient donc qu'en complément du traitement médicamenteux ou chirurgical.

La nutrition entérale à débit continu et la nutrition parentérale n'ont aucune place à elles seules dans le traitement des poussées, dont l'évolution n'est pas influencée par la mise au repos du colon.

En cas de forme sévère menaçant le pronostic vital, la mise en place d'un cathéter central est indispensable afin de débiter une réanimation digestive intensive, sous étroite surveillance médico-chirurgicale.

Celle-ci comporte une corticothérapie intra-veineuse à forte dose, souvent associée à une antibiothérapie à large spectre, la correction des pertes sanguines et des troubles hydro-électrolytiques, l'arrêt des apports par voie orale et une nutrition parentérale.

Il n'y a habituellement ni régime particulier, ni aliment interdit dans la RCH. Cependant, en période de poussée évolutive, un régime pauvre en résidus améliore le confort des malades, diminue la diarrhée et les douleurs abdominales.

Ce régime doit être élargi dès que l'état s'améliore. En effet, il est inutile de le prolonger, car il n'influence que les symptômes et non pas l'évolutivité de la maladie. De plus sa prolongation peut induire des carences et diminuer l'appétit. Il est surtout

important de veiller à une alimentation équilibrée et suffisante afin de prévenir toute dénutrition .

Dans la mesure où aucun aliment ne peut être considéré comme responsable ni de la rectocolite hémorragique, aucun interdit alimentaire ne doit être proposé a priori de manière systématique. En revanche, le régime alimentaire des patients doit être adapté à leurs symptômes.

Ainsi, au cours des poussées évolutives de cette maladie, il existe souvent de la diarrhée. Il est alors légitime de proposer un régime d'épargne intestinale qui comporte la suppression, ou la réduction des fibres alimentaires, de certains amidons et celle du lactose (sucre du lait).

Les fibres alimentaires sont contenues dans les légumes, les fruits et les enveloppes des céréales. Les fibres les plus tendres (salades et légumes cuits) sont les mieux tolérées. Les fruits, épluchés et sans pépins et les légumes crus sont moins tolérés. Les légumes à fibres dures (choux, navets, céleri, radis, salsifis, poireau...) seront réintroduits en dernier. L'amidon de riz est mieux digéré que celui des pommes de terre ou du pain dont la consommation doit être un peu réduite au début pour limiter la quantité de résidus. Les légumes secs, les artichauts et les champignons contiennent également des glucides mal digérés lors des poussées.

Un régime pauvre en résidus est ainsi très restrictif quand il est très strict.

Dès que les symptômes de la poussée se sont améliorés ou ont disparu et, en pratique, dès que les selles sont redevenues normales ou presque, il faut élargir progressivement le régime, l'objectif étant de retrouver progressivement une alimentation aussi normale que possible.

Pendant les phases de rémission de la RCH, le régime doit rester aussi large que possible pour permettre de conserver un état nutritionnel normal.

Une alimentation équilibrée sans restriction abusive est la meilleure prévention d'une carence minérale ou vitaminique. Les apports alimentaires suffisent le plus souvent mais il faut attirer l'attention sur le calcium et le fer. Il peut être intéressant en cas de diminution de réserves en fer de consommer plutôt de la viande rouge.

Les apports en calcium doivent être suffisants pour éviter une déminéralisation osseuse qui est très fréquente dans les deux maladies et qui est, de plus, favorisée par l'utilisation des dérivés de la cortisone. L'absorption en vitamine D est nécessaire pour une bonne absorption du calcium et du magnésium. La vitamine D est assurée par l'alimentation (produits laitiers) et par sa synthèse cutanée après exposition solaire.

Si la situation clinique fait que la consommation de légumes verts et de salades est mal tolérée, on peut voir apparaître une carence en acide folique (vitamine B9), une supplémentation médicamenteuse est alors nécessaire pour éviter la survenue d'une anémie.

La nutrition entérale à débit continu (NEDC) a été tentée chez notre patiente en association au traitement médical.

### **C / Prise en charge psychologique : [71]**

La prise en charge médicale de tout patient atteint d'une RCH doit prendre en compte le retentissement psychologique de la maladie. L'intervention d'un psychologue est une décision qui relève du patient, conseillé par le médecin traitant ou le spécialiste.

### **D / Traitement chirurgical :**

La chirurgie est exigée chez environ un tiers des patients souffrant de la rectocolite ulcéro-hémorragique. Dans le cadre de cette maladie, la coloproctectomie totale est considérée comme un traitement curatif. Elle permet de garantir une espérance et une qualité de vie normales.

Les buts du traitement chirurgical sont de retirer le côlon malade, tout en préservant une continence.

Le choix d'une intervention repose sur plusieurs facteurs, incluant l'indication et l'urgence à la chirurgie, l'âge, l'état général et l'état de la fonction anale.

Actuellement les indications de la chirurgie sont bien décrites.

### ***1 –Indications chirurgicales :***

#### Deux volets des indications chirurgicales de la RCH :

- Indications urgentes,
- Indications électives "à froid".

#### Les indications urgentes incluent:

- l'hémorragie massive.
- le mégacôlon toxique.
- la perforation colique.
- échec du traitement médical d'une colite aigue grave réfractaire à la corticothérapie intraveineuse.

#### Les indications électives incluent :

- RCH chronique, active et récidivante.
- Retard de croissance.
- Prévention du cancer colique.

### ***a- Indications urgentes du traitement chirurgical :***

#### **❖ Hémorragie massive digestive basse : [52, 53]**

L'hémorragie massive est une indication au traitement chirurgical d'emblée; aucun traitement endoscopique n'est recommandé. Des mesures de réanimation sont indispensables et doivent être instaurées en pré-opératoire. En effet devant toute hémorragie massive, il convient de restaurer rapidement une oxygénation tissulaire en restaurant la volémie et en oxygénant le patient. La pose d'abords

veineux de bon calibre est prioritaire, la voie périphérique doit être privilégiée. L'idéal est d'avoir un double abord veineux avec des cathéters de gros calibre pour assurer un débit de remplissage suffisant. Le remplissage vasculaire, après prélèvement du bilan sanguin, se fera en fonction des règles valables pour tout choc hypovolémique. Il est recommandé d'avoir recours aux concentrés globulaires pour maintenir une hémoglobinémie à 7 g/dl et à 10g/dl s'il existe une pathologie associée. L'oxygénothérapie doit être administrée si l'hémorragie est abondante et s'il existe des signes de choc, par sonde nasale à un débit de 3 à 6 L/min. Une intubation et une ventilation assistée seront réalisées lorsqu'il existe une détresse respiratoire ou un coma.

❖ **Mégacolon toxique ou colectasie** : [72]

Cette complication est une indication au traitement chirurgical si échec du traitement médical (hydrocortisone en intraveineuse associé à une antibiothérapie) après 24 à 48h, Il est recommandé d'envisager une intervention chirurgicale en urgence vu le risque de perforation.

❖ **Perforation colique** : [72]

Pas de traitement médical dans cette complication.

C'est une indication formelle au traitement chirurgical en urgence. Les mesures de réanimation préopératoire sont aussi nécessaires (aspiration gastrique douce et continue, d'un sondage urinaire, voie veineuse pour pouvoir débiter la rééquilibration hydroélectrolytique, correction des troubles métaboliques). Ces mesures doivent être complètes par une antibiothérapie à large spectre, active sur les germes anaréobies et aérobies, ainsi que sur les Gram négatifs ; elle sera ensuite adaptée en fonction des germes identifiés.

❖ **Colite aigue grave après échec du traitement médical : [73]**

Le traitement chirurgical est indiqué chez les enfants présentant une colite aigue grave, si persistance ou aggravation des signes cliniques 5jours après le début du traitement médical à base de corticothérapie intraveineuse à forte dose.

L'échec du traitement médical est annoncé après 5 jours et suspecté dès le 3<sup>ème</sup> jour. Le recours à un traitement médical de deuxième ligne (surtout la ciclosporine) n'est possible que dans un milieu spécialisé.

**b - Indications électives du traitement chirurgical :**

❖ **RCH chronique active et récidivante :**

Le traitement de cette forme, comme il a été déjà expliqué, est habituellement médical surtout à base d'immunosuppresseurs. Cependant, le traitement chirurgical est indiqué chez les malades refusant ou étant intolérants ou même résistants au traitement médical bien conduit.

❖ **Retard de croissance :**

En cas de retard de croissance, l'intervention doit avoir lieu alors que les épiphyses sont encore ouvertes, pour permettre la croissance et le développement pubertaire.

❖ **Prévention du cancer colique :**

Certains auteurs pensent que le risque de cancer après 10 ans de maladie justifie la chirurgie. La plupart lui préfère le dépistage des lésions précancéreuses de dysplasie par coloscopie. Seule l'existence d'une dysplasie confirmée à 2 contrôles proches (6mois), imposeront une coloproctectomie.

La résistance au traitement médical avec survenue de poussées rapprochées chez un enfant en pleine croissance était l'indication au traitement chirurgical chez notre patiente.

## **2 / Techniques chirurgicales et tendances actuelles :**

Le principe du traitement chirurgical de la RCH est d'enlever l'ensemble de la muqueuse colorectale déjà atteinte ou susceptible de le devenir, en réalisant une colectomie totale (l'ablation de la totalité du côlon et du rectum).

Trois interventions sont théoriquement possibles :

- ✓ colectomie totale avec iléostomie définitive
- ✓ colectomie avec anastomose iléoanale
- ✓ colectomie totale avec anastomose iléorectale.

Les deux premières techniques répondent à cet objectif. La dernière intervention réalise simplement une colectomie totale laissant en place le rectum suivi d'anastomose iléorectale.

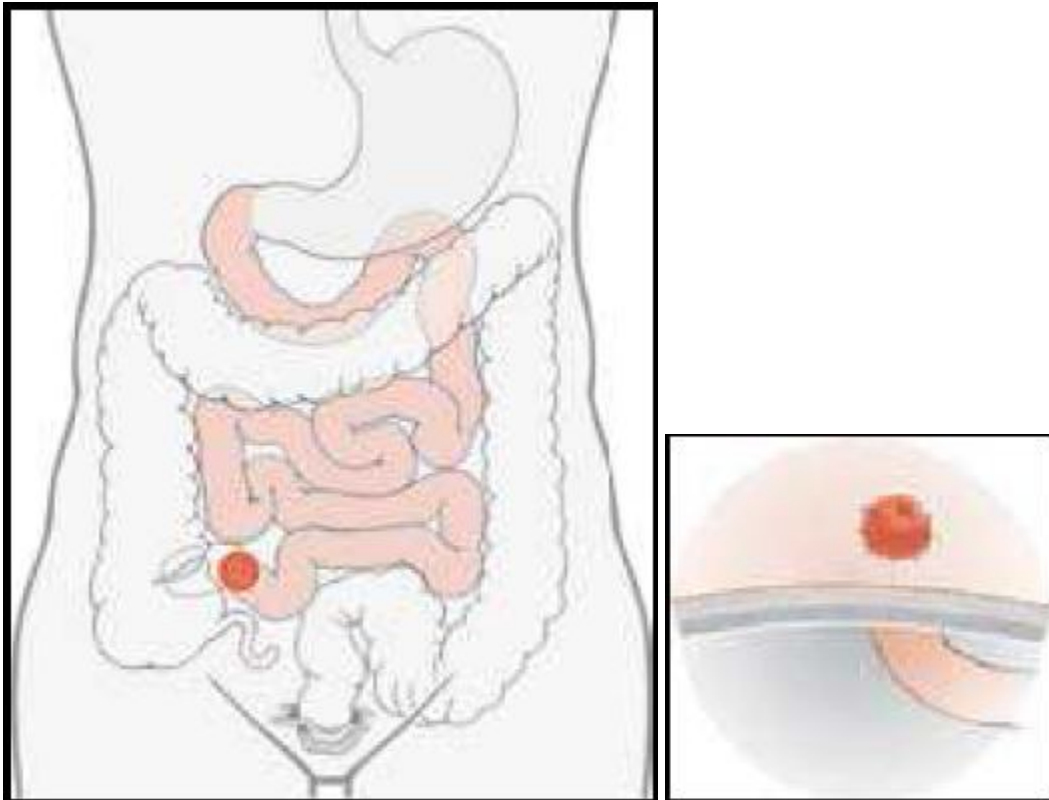
### **a-Technique de proctocolectomie totale avec iléostomie définitive :** **[74, 75, 76]**

En matière de la RCH, cette intervention reste une option chirurgicale importante, avec un potentiel curatif et une morbidité relativement basse par rapport à celle avec anastomose iléo anale mais au prix très lourd du sacrifice définitif de la fonction sphinctérienne avec réalisation d'un anus artificiel définitif (l'iléostomie).

La proctocolectomie avec iléostomie définitive n'est plus proposée d'emblée qu'aux malades, elle a été supplantée après 1980 par la proctocolectomie avec AIA.

L'iléostomie définitive ou terminale consiste à l'abouchement chirurgical de la partie terminale de l'intestin grêle à l'extérieur, à travers un orifice pratiqué dans la paroi abdominale.

L'iléostomie étant située relativement au début du circuit digestif, les selles ne sont pas encore formées. Les déjections sont donc assez liquides, abondantes et agressives pour la peau.



**Figure 8 : Iléostomie terminale [74]**

Le chirurgien doit effectuer un repérage préopératoire de la stomie en position assise, couchée ou debout (en fonction des possibilités).

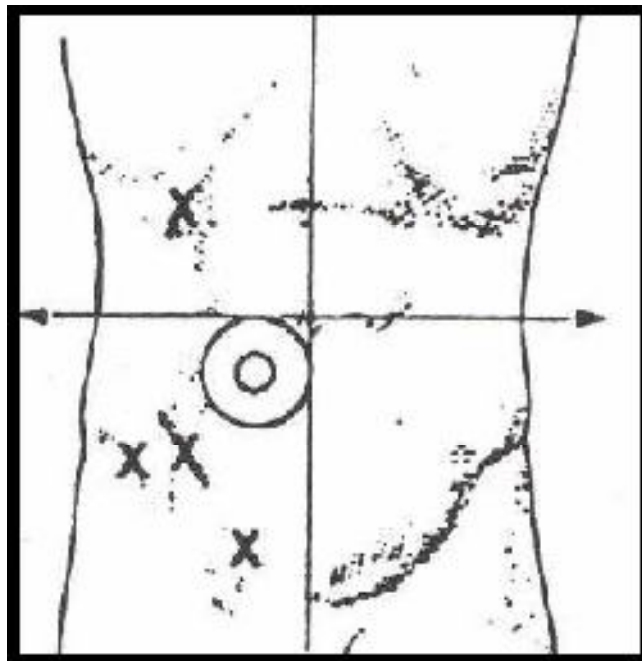
**Le repérage se fait comme suit :**

- La stomie doit être située dans la région para-sous-ombilicale droite.
- Utiliser une série de disques de différents diamètres, perforés en leur centre.
- Choisir le disque dont le diamètre est égal à la moitié de la distance qui sépare l'ombilic de la crête iliaque.
- Tracer la médiane, puis une ligne horizontale perpendiculaire à celle-ci au niveau de l'ombilic.
- Poser le disque dans le quadrant inférieur droit.

-Marquer le centre du disque. Ce point correspond au premier repérage.

Ce repérage peut être modifié si les critères suivants ne sont pas respectés :

La stomie doit être située dans les muscles grands droits, loin d'une zone cicatricielle, visible par le patient, à distance de tout relief osseux (crête iliaque, rebord costal) et hors d'un pli cutané.



**Figure 9: repérage de la stomie en préopératoire [76]**

La technique d'iléostomie définitive est bien codifiée. L'incision cutanée est verticale ou elliptique. L'aponévrose antérieure du grand droit est ensuite incisée et ses fibres musculaires écartées. L'aponévrose postérieure est incisée en croix pour admettre le passage de 2 doigts. Le grêle extériorisée est éversé et ourlé à la peau selon Brooke afin que le contenu intestinal soit recueilli par l'appareillage, sans entrer en contact avec la peau saine péri-stomiale. Le grêle ne doit pas être fixé à l'aponévrose. L'appareillage doit être immédiat. La fixation de la paroi du grêle au

péritoine pariétal pour fermer la gouttière latérale n'a pas influé le nombre de réintervention ni l'incidence des occlusions postopératoires.

Son utilisation systématique ne peut pas être recommandée.

**b- Coloproctectomie avec anastomose iléoanale :**

Il s'agit actuellement de l'intervention de référence en matière de la RCH, car elle permet d'obtenir le double objectif de guérison de la maladie et conservation du fonctionnement normal du sphincter anal, par abouchement de l'intestin grêle sur l'anus. Cette technique reste une procédure de choix mais pour des patients enclins à accepter les risques de morbidité liées à cette technique.

Cette intervention est habituellement réalisée en plusieurs temps opératoires. Au maximum, en urgence ou chez les patients mis sous corticoïdes pendant une longue durée, chez lesquels la fragilité des tissus fait craindre des complications postopératoires.

L'intervention est faite en 3 temps :

- ❖ Colectomie subtotale avec anus artificiel temporaire (iléostomie et sigmoïdostomie),
- ❖ 2 à 3 mois plus tard ablation secondaire du rectum avec AIA et maintien de l'iléostomie de protection,
- ❖ Suivie de la fermeture de cette iléostomie 6 semaines plus tard.

Il existe 2 principales techniques d'anastomose iléo-anale : [77]

- ❖ AIA manuelle après mucosectomie ;
- ❖ AIA mécanique.

La technique de référence est l'AIA avec anastomose manuelle après mucosectomie (technique de Parks). Elle consiste à conserver un manchon musculaire rectal avec mucosectomie.

La mucosectomie correspond à l'exérèse de la zone transitionnelle, qui est une bande de muqueuse rectale de 2 à 3 cm, située entre la ligne pectinée et la muqueuse rectale en haut, pauvre en récepteurs sensoriels, mais reconnue dans l'initiation du réflexe anal inhibiteur et de l'obtention d'une meilleure pression anale de repos. Une mucosectomie a été proposée, car la muqueuse de la zone transitionnelle peut présenter des signes d'inflammation chez les patients ayant une rectocolite hémorragique. Il semblait donc logique, malgré le risque théorique sur la continence, d'enlever la muqueuse transitionnelle et même qu'il était impératif de le faire pour des raisons histologiques.

Après avoir réalisé une colectomie totale, des manoeuvres d'allongement mésentérique permettent d'évaluer si l'iléon terminal peut atteindre la musculature rectale pour limiter le risque de complications génito-urinaires, puis le rectum est sectionné au niveau du plancher des muscles releveurs.

Un réservoir iléal en J (le plus souvent) avec des jambages de 18 cm est confectionné. Par voie périnéale, une mucosectomie circulaire débutant à la base des colonnes de Morgagni et remontant jusqu'à la section rectale est réalisée de façon à assurer l'ablation de la muqueuse glandulaire tapissant la moitié supérieure du canal anal. La pointe du réservoir est abaissée au travers de l'anus et anastomosée à lui. Dans un petit nombre de cas (inférieur à 2%), la réalisation d'une AIA s'avère techniquement impossible du fait de la morphologie du mésentère. [78]

Concernant la technique d'AIA mécanique, elle est de loin la plus utilisée dans le monde. Elle consiste à laisser délibérément la muqueuse transitionnelle en coupant le rectum à 2 ou 3 cm de la ligne pectinée. Chez ces patients, il est impossible de prévoir ce que deviendra le court segment de muqueuse rectale en terme de récurrence de la maladie et de dégénérescence cancéreuse.

Une troisième technique est aussi réalisable en matière d'anastomose iléoanale.

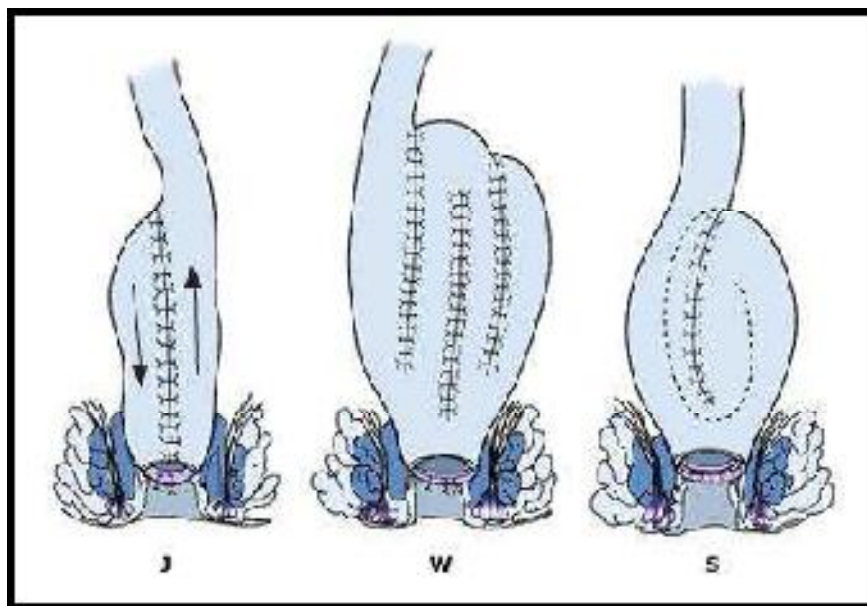
Elle consiste en une éversion rectale et section sur la ligne pectinée (technique de Hautefeuille), permettant ainsi d'éviter l'inconvénient de laisser de la muqueuse transitionnelle dans les AIA mécaniques, et le risque de mucosectomie incomplète dans la technique de Parks.[79]

La technique utilisée (manuelle ou mécanique) fait l'objet de controverses quant au résultat fonctionnel ou au risque ultérieur de dysplasie sur le moignon restant mais ne semble pas influencer les taux de complications immédiates.

Quant aux résultats fonctionnels tardifs, la réalisation d'une anastomose mécanique sans mucosectomie pourrait procurer une continence équivalente ou meilleure que les sutures manuelles avec mucosectomie.

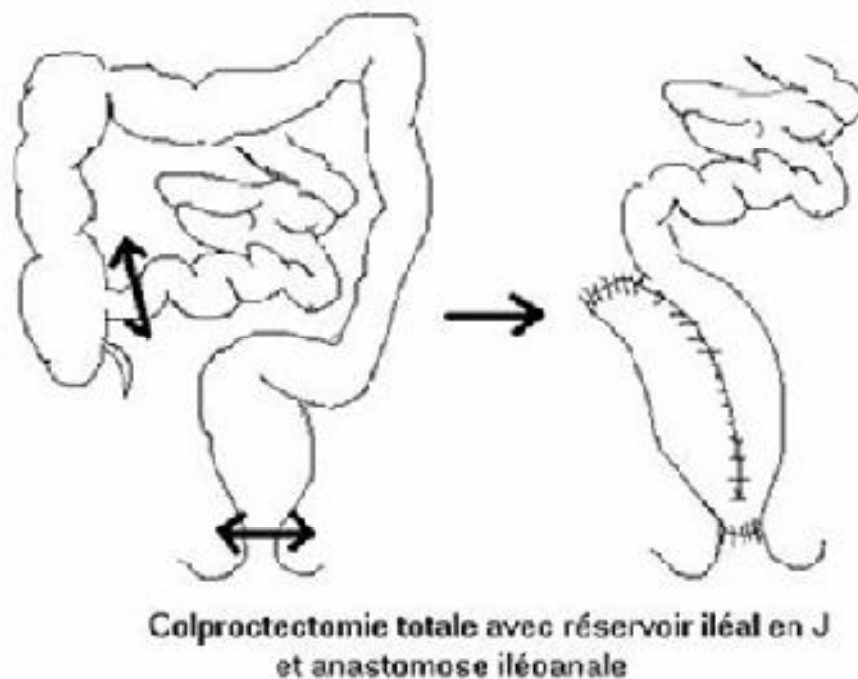
Concernant la technique d'éversion rectale associée à une anastomose mécanique, il est préférable de l'éviter vu les résultats fonctionnels décourageants.

D'autre part, il existe différents types de réservoir (J, S, W). Les réservoirs à grand volume sont recommandés. Le réservoir en J est le plus commun. [81]

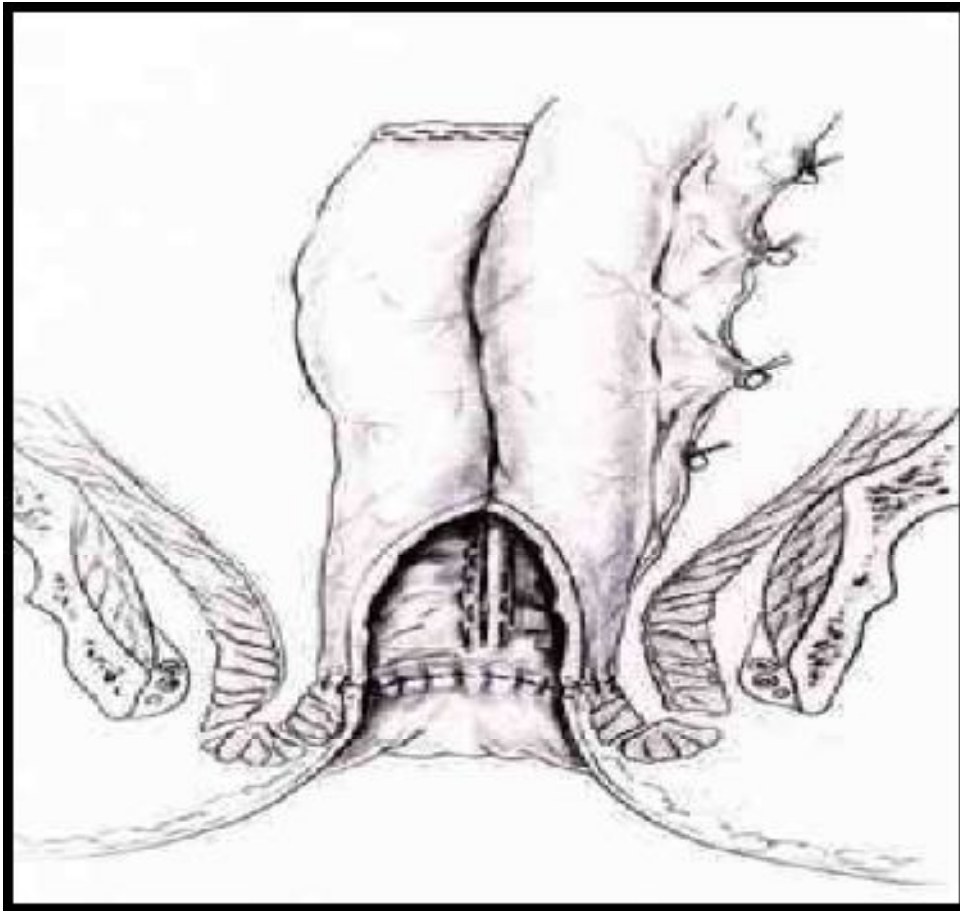


**Figure 10: Types de réservoir [81]**

L'influence du type de réservoir sur le résultat fonctionnel a fait l'objet de nombreuses publications. Le réservoir en W procure des résultats fonctionnels meilleurs que les réservoirs S, et globalement comparables à ceux du réservoir en J. [80]



**Figure 11: Coloproctectomie + AIA [82]**



**Figure 12 : AIA [83]**

La technique utilisée chez notre patiente était :

La colectomie totale avec anastomose iléo-anales sans confection du réservoir.

**c- Colectomie totale avec anastomose iléorectale : [78, 83]**

Cette technique, surtout pratiquée en Europe entre 1960 et 1980, a constitué la première alternative à l'iléostomie définitive, laissant persister à terme les risques d'inflammation et de cancer du moignon rectal. Elle a été supplantée après 1980 par la proctocolectomie avec AIA, semblant constituer l'intervention idéale. Le choix de l'AIR suppose toutefois que le malade, informé du risque néoplasique, ait accepté la

contrainte d'un traitement anti-inflammatoire de fond pendant au moins quelques années et d'une surveillance endoscopique ad vitam du moignon rectal.

L'AIR est une intervention techniquement relativement simple. Elle est réalisée selon le contexte clinique au moment de l'intervention en un ; deux ou trois temps. En cas de colite aiguë grave, une colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie est réalisée dans un premier temps, suivi 3 mois plus tard de la confection de l'AIR protégée par une iléostomie latérale de sécurité, elle-même fermée 6 à 8 semaines plus tard. Dans un contexte électif, l'AIR est confectionnée en un temps, temporairement protégée ou non par une iléostomie provisoire.

La réalisation d'une AIR plutôt que d'une AIA ne peut se discuter que sous réserve des conditions suivantes :

-Strict respect des contre-indications

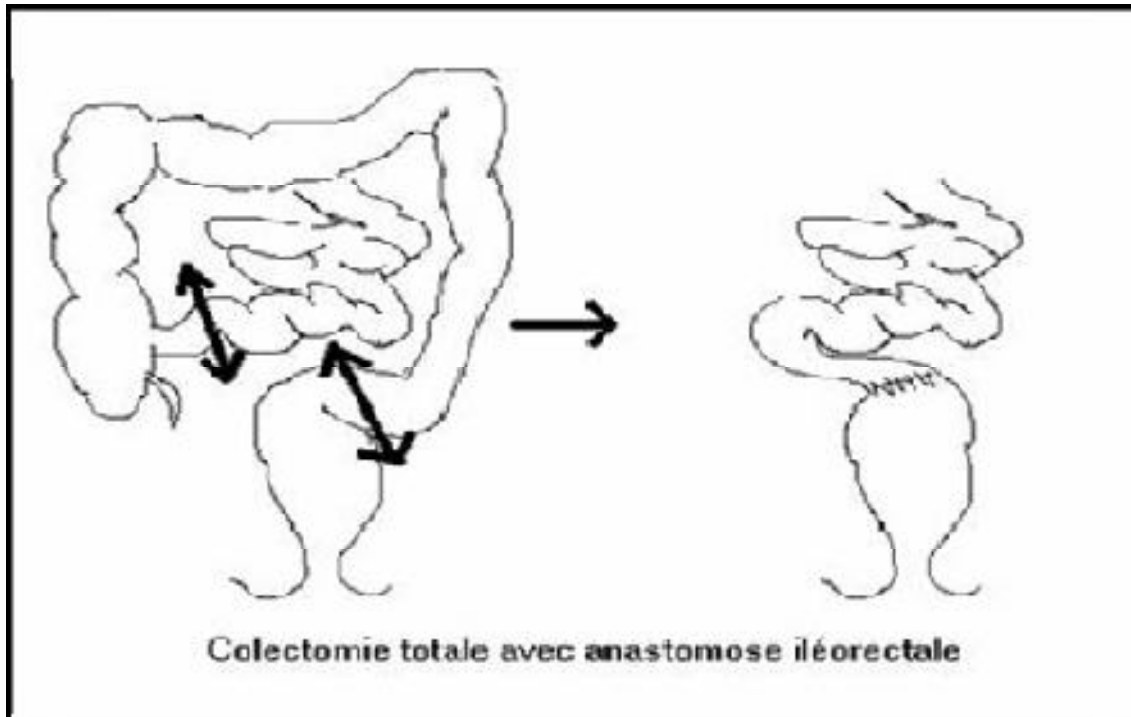
-Engagement du malade à suivre un traitement anti-inflammatoire postopératoire préventif de fond (dérivés du 5ASA) et curatif (traitement local et général) en cas de poussées inflammatoires du moignon.

Cette attitude agressive est destinée à limiter les conséquences fonctionnelles de l'inflammation du moignon rectal, éviter la détérioration progressive des qualités organiques et fonctionnelles de la paroi rectale et peut être, à limiter le risque néoplasique ultérieur.

-Engagement du malade à avoir un examen endoscopique du moignon avec biopsies multiples tous les 6 mois après 10 ans d'évolution, quelle que soit la date de la colectomie.

-Ou rarement si l'AIA n'est pas réalisable pour des raisons morphologiques.

Les contre indications de cette technique sont, l'incompétence sphinctérienne anale définitive, les manifestations extradigestives, rectite sévère, les fistules rectales et les lésions organiques irréversibles du rectum qui compromettent définitivement son caractère fonctionnel comme la sténose rectale ou la microrectie.



**Figure 13** : colectomie totale avec AIR [83]

**d- Iléostomie latérale de protection : [60]**

Concernant l'iléostomie provisoire dite de protection, la majorité des chirurgiens expérimentés continue par habitude à la pratiquer.

Plusieurs auteurs ont récemment mis en doute le besoin de la déviation chez tous les patients avec une anastomose pelvienne basse.

La crainte d'une complication septique pelvienne ou d'une fistule fait recourir classiquement à la confection d'une iléostomie de protection pour réduire la sévérité d'une éventuelle complication.

Même si l'information préalable des malades facilite l'acceptation de cette iléostomie, celle-ci peut être source de complications lors de sa réalisation, pendant l'intervalle avant sa suppression et lors de sa fermeture.

Il est reconnu que l'iléostomie de protection ne diminue pas la fréquence des complications septiques mais en diminue la gravité. Le risque théorique de ne pas réaliser d'iléostomie est de compromettre le résultat fonctionnel du fait d'une sclérose pelvienne secondaire à l'infection qui empêcherait l'expansion du réservoir.

Une étude rétrospective récente visant à évaluer les résultats d'une série d'AIA non protégées, a été réalisée chez 84 malades devant subir cette intervention dont 30 cas de RCH. La décision de ne pas faire une iléostomie a été prise en fin de l'opération. Des complications survenues précocement ont été observées chez 30% des malades et tardivement chez 27%. La fonction de continence était analysée avec un suivi moyen de 22 mois. La continence nocturne et diurne étaient normales chez 95% des patients, 94 % n'avaient aucune impériosité et 75% Ne prenaient aucun ralentisseur. Ces résultats sont comparables à ceux des AIA protégées.

En résumé, une AIA non protégée peut être envisagée dans la RCH. La suppression des complications liées à l'iléostomie réduit le nombre des ré interventions, notamment celles dues à une occlusion. Les taux de complications septiques et d'échecs ne sont pas supérieurs à ceux de l'AIA protégée par une iléostomie et la fonction postopératoire n'apparaît pas différente. Il n'est pourtant pas question de généraliser cette attitude à tous les malades devant avoir une AIA. Les critères de sélection incluent une parfaite maîtrise de l'intervention par un chirurgien expérimenté dans ce type de chirurgie, une intervention faite en dehors de l'urgence, et un malade en bon état général, sans imprégnation cortisonique importante.

#### **e- Anastomose iléo-rectale ou iléo-anale : [78, 84]**

Actuellement l'AIA constitue sans aucun doute l'intervention idéale de la RCH. Cependant, l'enthousiasme initial suscité par l'AIA a été tempéré par la morbidité propre de l'intervention, les résultats fonctionnels médiocres voire mauvais chez certains patients, la survenue des premiers cas de dysplasie dans les réservoirs iléaux, et la prévalence cumulée importante des pochites, dont la forme chronique peut être particulièrement invalidante et peu accessible au traitement médical.

Plusieurs études ont donc mis en perspective les deux interventions chirurgicales conservatrices de la RCH (AIA vs AIR) même si la pertinence de la comparaison est limitée par son caractère historique.

**Comparaison des résultats post opératoires :**

La mortalité post-opératoire liée à la confection des AIR ou AIA, dans un contexte électif ou à distance de la colectomie subtotalaire initiale, est très faible.

Par contre, la morbidité précoce liée au geste est notable pour les 2 interventions, de l'ordre de 10% répartie entre abcès, fistules, et occlusions précoces devant être opérées.

Les complications mécaniques à distance sont du même ordre de fréquence pour les 2 interventions, mais dominées pour l'AIR par l'occlusion et réparties pour l'AIA entre occlusion, sténose de l'anastomose, et le sepsis pelvien chronique.

La principale menace pour le pronostic fonctionnel à terme du montage chirurgical est :

- La proctite après AIR, correspondant à la poursuite évolutive de la RCH sur le rectum restant,
- Et la proctite de l'AIA, néo-affection inflammatoire du réservoir propre à la RCH, de pathogénie multifactorielle incomplètement élucidée.

La moitié des malades opérés d'une AIR souffrent d'une poursuite de l'activité de la RCH sur le moignon rectal, et tous doivent subir les contraintes d'un traitement médical prolongé.

Le risque de proctite après AIR n'est pas corrélé à l'état endoscopique de la muqueuse rectale au moment de l'intervention initiale.

Les formes sévères de proctite, aboutissant dans certains cas à une microrectie qui n'existait pas au moment de l'AIR, constituent l'indication principale de proctectomie secondaire, qui intervient dans 3% à 50% des cas selon les séries, et qui peut aboutir à la confection d'une AIA plutôt qu'à celle d'une iléostomie définitive.

Alors qu'après une AIA, l'ablation chirurgicale du réservoir n'est nécessaire que dans 0,4 à 5% des cas selon les séries.

Concernant les résultats fonctionnels post opératoires, ils sont détaillés dans le tableau suivant :

**Tableau 14 : Résultats fonctionnels de l'anastomose iléo-rectale et de l'anastomose iléoanale. [78]**

	AIA	AIR
<b>Selles (nombre moyen par 24 h)</b>	<b>4</b>	<b>6</b>
<b>Selles nocturnes (nombre moyen par nuit)</b>	<b>0,5</b>	<b>1</b>
<b>Souillure (% des patients)</b>		
• Rare	<b>ND</b>	<b>60</b>
• Fréquente	<b>5</b>	<b>15</b>
<b>Port d'une protection (% des patients)</b>	<b>ND</b>	<b>17</b>
<b>Impériosité (% des patients)</b>	<b>3a</b>	<b>3b</b>
<b>Prise de ralentisseurs du transit (% des patients)</b>	<b>25</b>	<b>30</b>

a : Non définie ;

b : Selles retenues plus de 15 minutes ;

ND : donnée non disponible.

Le nombre moyen de selles par 24h est donc du même ordre après AIR et AIA. La proportion des malades ayant régulièrement des selles nocturnes est plus importante après AIA de même que le taux de la souillure accidentelle.

Les résultats fonctionnels post-opératoires s'améliorent progressivement dans l'année suivant une AIR ou une AIA. Ils restent stables ensuite, comme cela a été montré pour l'AIA pour les 10 premières années post-opératoires.

La qualité de vie après AIA ou AIR est globalement bonne, en dehors du groupe de malades qui souffrent de pochite chronique ou de proctite rebelle.

### **Le choix entre AIR et AIA :**

L'AIA est l'intervention de référence en matière de la RCH.

Cependant, dans des situations particulières, le choix entre les deux techniques mérite d'être discuté en dehors de toute contre-indication. Les conditions les plus propices au choix d'une AIR sont les suivantes :

- l'absence d'atteinte organique définitive de la paroi rectale ;
- l'absence de certaines manifestations extra-intestinales de la RCH ;
- le caractère jeune de la RCH qui diffère relativement le risque de cancer sur moignon.

### **f - Chirurgie laparoscopique : [94, 95]**

L'utilisation de la chirurgie laparoscopique pour la RCH, a commencé dans les années 1990.

Une récente méta-analyse a démontré que les patients qui ont subi une proctocolectomie totale laparoscopique avec poche iléo-anale avaient les avantages suivants par rapport à la chirurgie laparotomique :

- Séjour plus court à l'hôpital
- Plan esthétique amélioré
- Perte liquidienne en peropératoire diminuée

- Iléus post-opératoire plus court
- Temps de récupération plus rapide

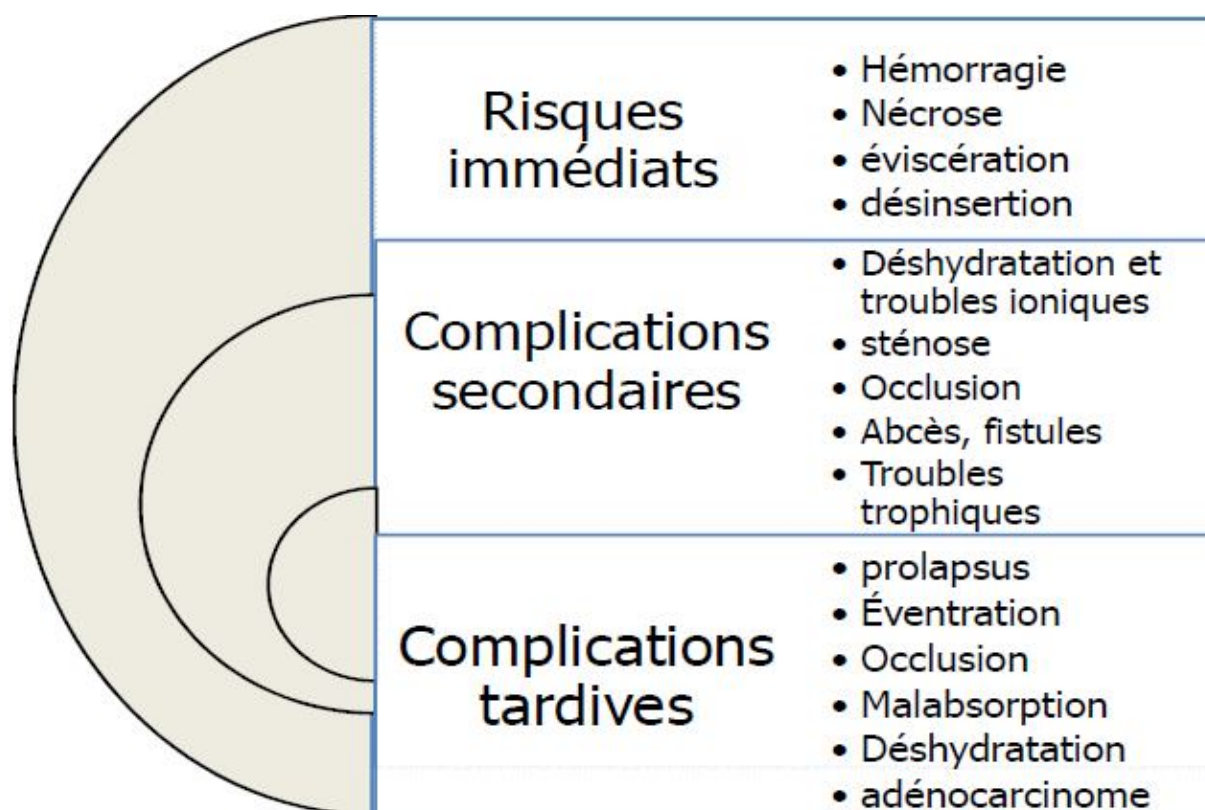
Le temps nécessaire pour effectuer les chirurgies, et le taux global de complications étaient similaires dans les deux groupes ouverts et laparoscopiques. Dans l'ensemble, la laparoscopie peut être appliquée de manière sélective chez les patients atteints de colite ulcéreuse. Dans les mains d'habiles chirurgiens laparoscopiques, proctocolectomie laparoscopique totale avec anastomose iléo-anale est une procédure sûre et efficace.

### **E / Complications post opératoires :**

#### ***1- complications de l'iléostomie définitive : [85]***

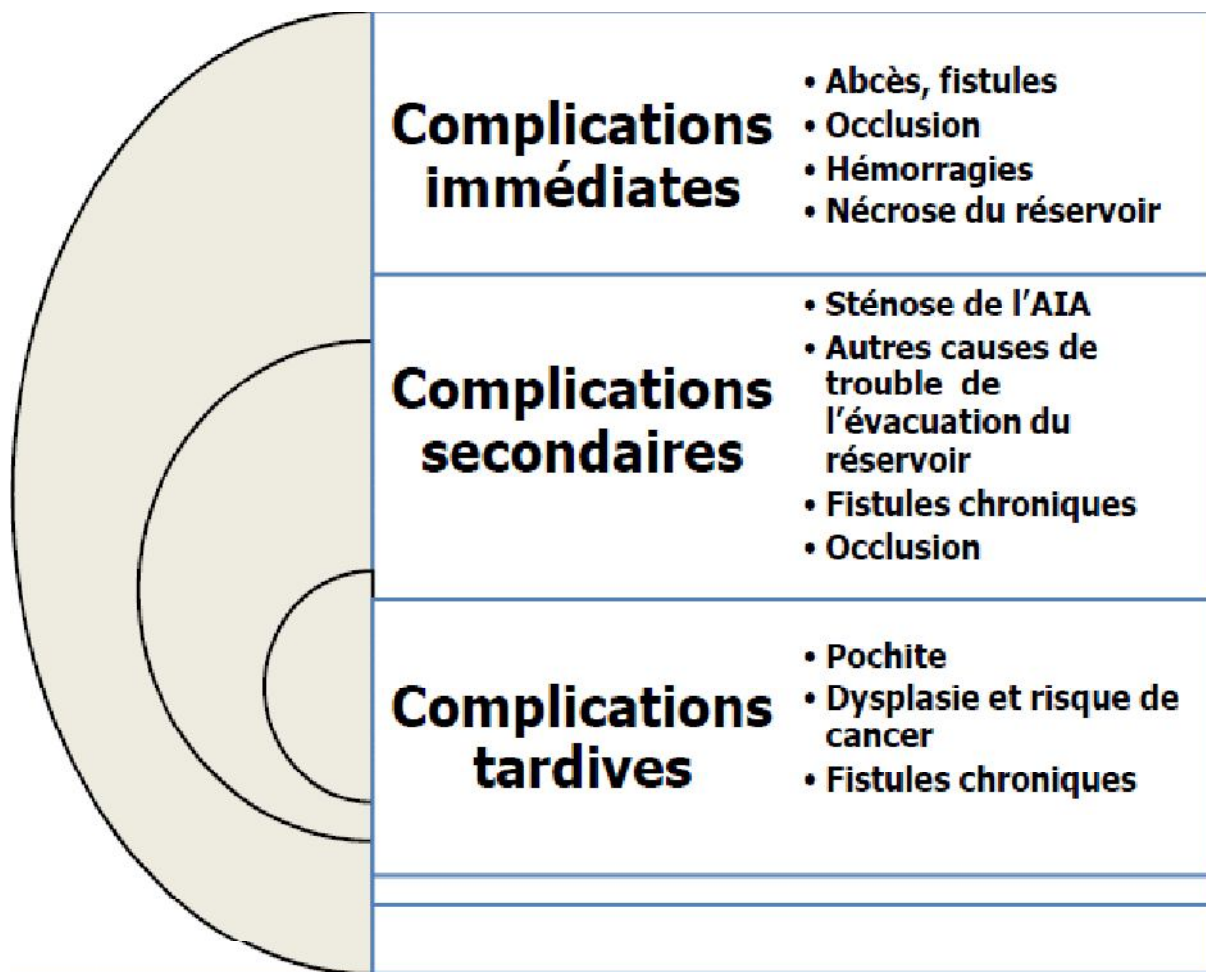
L'éventualité d'une complication n'est pas rare chez les iléostomisés.

L'incidence de ces complications augmente avec le temps. C'est sans doute la fréquence des complications qui a fait décroître l'usage de l'iléostomie, alors qu'elle pourrait garder des indications dans certaines situations. La nécessité d'intervenir en urgence, l'obésité et le diabète augmentent l'incidence des complications. Plus de 90% de ces complications peuvent être traitées sans réintervention.



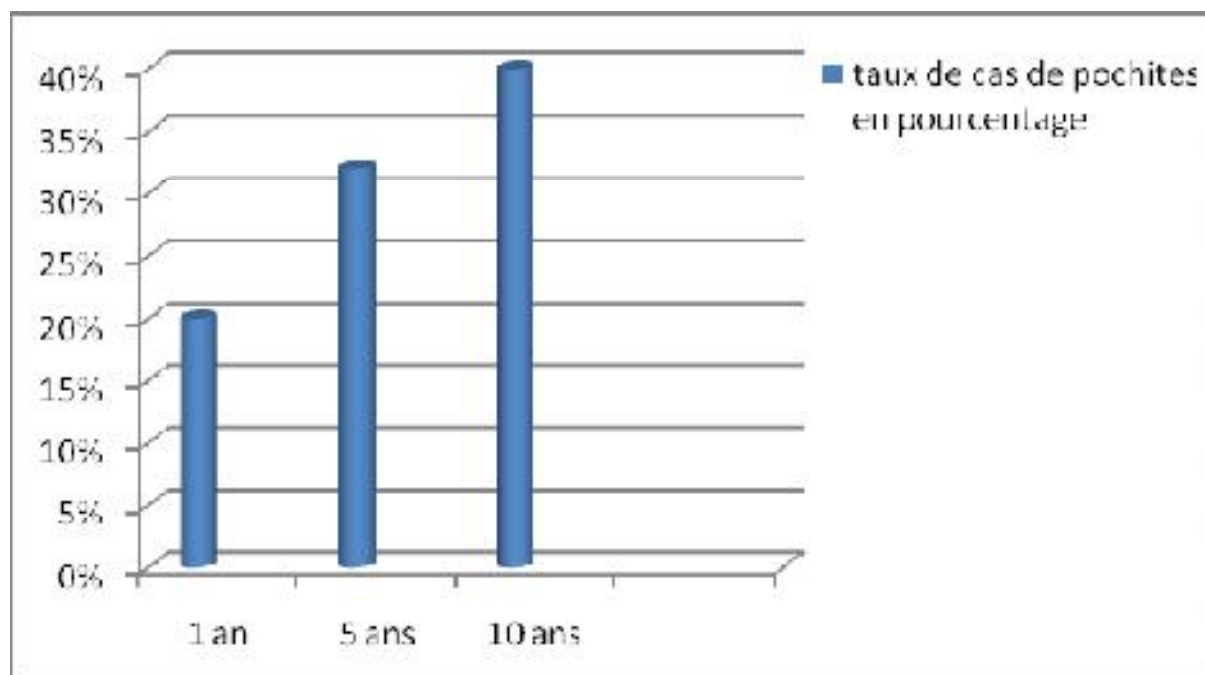
**Figure 15** : complications de l'iléostomie définitive [85]

2 - Complications de l'anastomose iléoanale : [86, 87]



<b>Complications immédiates</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Abscesses, fistules</li><li>• Occlusion</li><li>• Hémorragies</li><li>• Nécrose du réservoir</li></ul>
<b>Complications secondaires</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sténose de l'AIA</li><li>• Autres causes de trouble de l'évacuation du réservoir</li><li>• Fistules chroniques</li><li>• Occlusion</li></ul>
<b>Complications tardives</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pochite</li><li>• Dysplasie et risque de cancer</li><li>• Fistules chroniques</li></ul>

**Figure 16** : complications de l'AIA

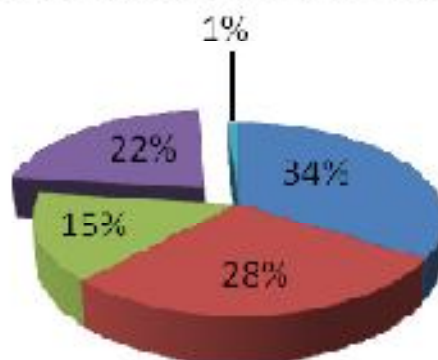


**Figure 17 : taux de pochite en fonction du temps [87]**

Devant un tableau clinique apparent de pochite, toutes les causes de dysfonction de la poche iléale (causes d'erreur diagnostique) doivent être éliminées :

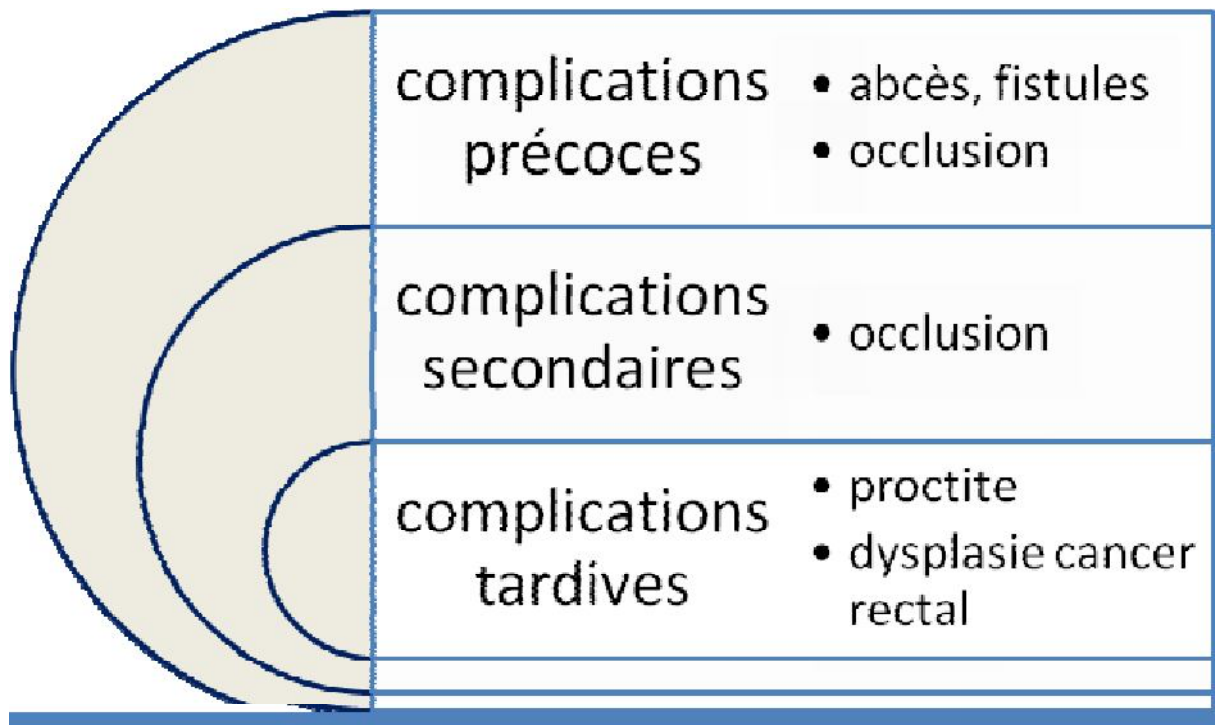
### Etiologies de dysfonction de la poche iléale après AIA.

- pochite
- syndrome de poche irritable
- maladie de Crohn méconnue
- cuffite
- autres: infections intestinales, sténose



**Figure 18:** Etiologies de dysfonction de la poche iléale [87]

### 3 - Complications de l'anastomose iléorectale : [88]



**Figure 19 : complications de l'AIR**

#### **F - Prévention des complications post-opératoires :**

##### **1 -Prévention des complications postopératoires de l'iléostomie : [89]**

Elle est fondamentale, et repose sur l'application de principes chirurgicaux bien établis. La technique d'iléostomie est bien définie, et le chirurgien doit tenir compte des habitudes de vie, des conditions professionnelles et des handicaps éventuels du malade.

En dehors des situations d'urgence, une étape est toujours nécessaire pour informer les parents de l'enfant, des bénéfices attendus et des inconvénients de

cette technique. Ce temps de réflexion permet de les amener au consentement de manière constructive.

## **2 - Prévention des complications postopératoires de l'AIA et de l'AIR : [90]**

Les indications et les contre indications doivent être respectées.

L'expérience de l'équipe chirurgicale, a sans aucun doute ses conséquences sur les résultats post opératoires.

Plusieurs complications post opératoires sont malheureusement difficiles à prévenir, surtout avec absence d'arguments suffisants pour conclure à des recommandations. Cependant plusieurs études et essais ont pu conclure et suggérer des recommandations pour prévenir certaines complications post opératoires.

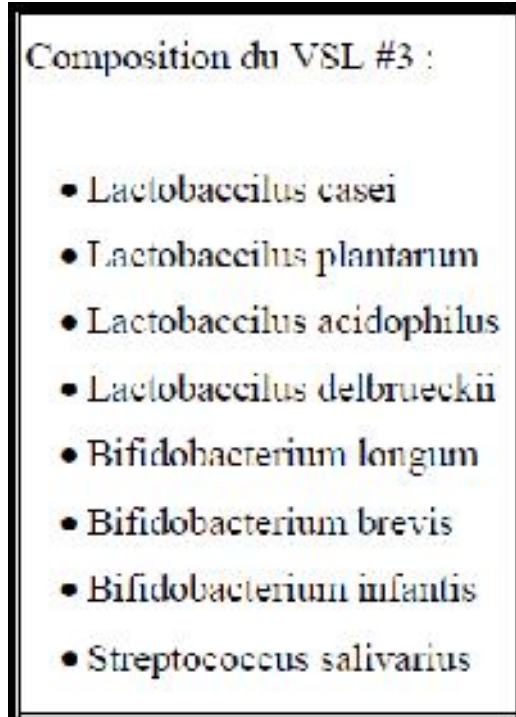
### ✓ Prévention des complications septiques précoces : [90]

La colectomie subtotale préalable est recommandée dans un contexte de dénutrition et/ou de corticothérapie au long cours. Plusieurs études rétrospectives ont montré qu'un contexte de colite aigue et une corticothérapie à forte dose augmentaient clairement le risque de complications septiques après AIA ou AIR. Leur analyse en régression logistique permettait d'évaluer la dose critique de corticoïdes (intraveineux ou oraux) à 40mg/j.

L'iléostomie de sécurité est toujours indiquée pour réduire la gravité des complications septiques (sauf pour des malades sélectionnés et sous réserve de conditions opératoires parfaites).

### ✓ Prévention des pochites : [91, 92]

L'efficacité du VSL#3 dans le maintien des rémissions induites par les antibiotiques et donc dans la prévention des récives de pochites a été démontrée dans multiples études et essais randomisés. Ce probiotique est également efficace dans la réduction de l'incidence des pochites en postopératoire : réduction de 40% à 10% dans l'année qui suit l'AIA.



**Figure 20 : VSL # 3 [92]**

✓ Prévention et surveillance des dysplasies après AIR : [93]

Il n'existe pas de recommandation consensuelle pour le rythme de surveillance. Cependant, il paraît raisonnable d'intensifier la surveillance des malades à risque, c'est-à-dire à partir de 10 ans d'évolution de la RCH, quelle que soit la date de la colectomie, à raison d'un examen tous les 6 mois, malgré que le degré de collaboration des malades n'est pas garanti.

✓ Prévention et surveillance des dysplasies après AIA : [93]

Il n'existe pas de recommandation consensuelle pour la surveillance des malades opérés après AIA. Cependant, il paraît raisonnable de suivre un programme de surveillance endoscopique pour les malades à risque, c'est-à-dire ceux qui présentent une pochite chronique ou une atrophie villositaire .

## **IX / PRONOSTIC :**

Un travail portant sur 80 cas de RCH ayant débuté avant l'âge de 15 ans retrouve un taux de rémission de 60 à 70% après 2 ans d'évolution [101]. Dans une série écossaise, 50% des adultes dont la RCH s'était développée dans l'enfance considéraient que celle-ci avait constitué un handicap pour leur éducation et leur carrière professionnelle. Pourtant, leur niveau d'éducation et leur taux de succès aux examens étaient identiques à ceux de la population générale [102]. La mortalité au cours de la RCH de l'enfant est, comme chez l'adulte, très faible.

Les données sur le devenir à l'âge adulte des MICI développées dans l'enfance sont globalement rassurantes [103].

La prise en charge doit toutefois s'attacher à prévenir certains risques liés à la maladie ou à son traitement, en particulier le retentissement des corticoïdes sur la croissance et le risque de cancer qui justifie une surveillance renforcée après 10 ans d'évolution.



## *Conclusion*



La rectocolite hémorragique, est une maladie inflammatoire chronique intestinale qui débute dans 10 à 15% des cas avant l'âge de 15 ans.

Elle atteint constamment le rectum, et de façon variable, le côlon sans intervalle de muqueuse saine.

Elle résulterait d'une interaction entre immunité de l'hôte et microbiote intestinal favorisé par des facteurs environnementaux chez des patients génétiquement prédisposés.

La symptomatologie est dominée par une diarrhée chronique sanglante en cas de colite étendue, un syndrome rectal prédominant dans les formes distales.

La maladie est parfois révélée par une colite aiguë grave ou des manifestations extradiigestives.

La coloscopie avec réalisation de biopsies permet le diagnostic fondé sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques et histologiques. Une cause infectieuse doit toujours être éliminée.

La maladie évolue le plus souvent par poussées entrecoupées de rémissions et peut se compliquer d'hémorragie, de perforation ou de mégacôlon toxique.

A long terme, il existe un risque de cancer colorectal favorisé par l'extension de la maladie, la durée d'évolution et l'association à une cholangite sclérosante primitive nécessitant un dépistage adapté.

Les formes légères et modérées sont traitées par 5-ASA oraux ou topiques en fonction de leur extension. En cas d'échec, une corticothérapie est instituée. Dans le cas d'une colite aiguë grave, après échec d'une corticothérapie intraveineuse de 5 à 7 jours, un traitement de recours doit être instauré par infliximab ou ciclosporine, voire colectomie.

Le traitement d'entretien est réalisé par du 5-ASA dans les formes légères et modérées, par des thiopurines en cas de corticorésistance ou par les anti-TNF. La coloproctectomie avec anastomose iléoanale (AIA) sur réservoir en J est le

traitement chirurgical de choix, car elle permet en même temps l'éradication de toute la muqueuse recto-colique malade et la conservation d'un transit normal, pourtant, la solution chirurgicale n'est pas toujours sans complications.

Initialement grevée d'une longue morbidité et de beaucoup d'échecs fonctionnels, ses résultats se sont maintenant nettement améliorés grâce à l'amélioration technique.

L'étude des indications et des complications du traitement chirurgical des colites reste très intriguée. Ainsi, plus l'indication est posée de façon précoce et en période de quiescence, plus la morbidité est moindre et les résultats meilleurs.

Notre étude descriptive rétrospective à propos d'un cas de RCH, rapporte l'expérience du Service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat en matière de prise en charge de la RCH chez l'enfant, ainsi que la place de la chirurgie dans le traitement.



## *Résumés*



## **Résumé**

**Titre** : La place de la chirurgie dans le traitement de la rectocolite hémorragique chez l'enfant.

**Auteur** : El hassan EL ALAMI

**Mots clés** : Rectocolite hémorragique, traitement chirurgical, enfant.

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. C'est une affection médico-chirurgicale, son traitement est initialement médical, et devient chirurgical en cas de complications ou échec du traitement médical.

Notre étude descriptive rétrospective à propos d'un cas de RCH, rapporte l'expérience du Service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat en matière de prise en charge de la RCH chez l'enfant, ainsi que la place de la chirurgie dans le traitement.

Notre étude visait à expliquer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la rectocolite hémorragique chez l'enfant, et de préciser les indications et la place de la chirurgie dans la prise en charge de cette maladie.

Le traitement chirurgical a été indiqué chez notre patiente pour résistance au traitement médical, avec des poussées rapprochées chez un enfant en pleine croissance, et la technique chirurgicale utilisée était la Coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale qui est l'intervention chirurgicale de référence dans la RCH.

La décision de conservation rectale après traitement chirurgical d'une colite ulcéreuse doit prendre en compte, l'état du rectum et le risque de dégénérescence néoplasique.

Les suites opératoires chez notre patiente ont été marquées par une normalisation du transit bien que le réservoir n'ait pas été confectionné.

## **Summary**

**Title:** The place of surgery in the treatment of ulcerative colitis in children.

**Author:** El hassan EL ALAMI

**Keywords:** Ulcerative colitis, surgical treatment, children.

Ulcerative colitis is a chronic inflammatory bowel disease. It's a medico-surgical affection, their treatment is initially medical and become surgical in the event of complications or failure of medical treatment.

Our retrospective descriptive study about the ulcerative colitis, reports the experience of the Department of Surgery A Children's Hospital of Rabat in the Field of support for UC in children, as well as the place of surgery in the treatment.

Our study aimed to explain the epidemiological, clinical and laboratory of ulcerative colitis in children, and to specify the indications and the role of surgery in the management of this disease.

Surgical treatment was indicated in our patient resistant to medical treatment with close pushups in a growing child, and the surgical technique used was total proctocolectomy with ileo anal anastomosis, which is the surgical reference in UC.

Conservation decision after surgical treatment of rectal ulcerative colitis, must take into account, the state of the rectum and the risk of malignant degeneration.

The postoperative course of our patient was marked by a normalization of transit though the tank was not made up.

## ملخص

**العنوان:** دور الجراحة في علاج مرض التهاب القولون التقرحي لدى الأطفال

**من طرف:** الحسن العلمي

**الكلمات الأساسية:** التهاب القولون التقرحي، العلاج الجراحي ، لدى الأطفال

يعتبر التهاب القولون التقرحي مرض مزمن يصيب الأمعاء. علاج هذا المرض الطبي الجراحي ، طبي في البداية ويصبح جراحيا في حالات حصول مضاعفات أو فشل العلاج الطبي.

الهدف من هذه الدراسة هو توضيح الخصائص الوبائية والسريرية ونتائج الفحوصات التكميلية للمرض التهاب القولون التقرحي لدى الأطفال وتحديد المؤشرات ومكان الجراحة في هذا المرض.

ثم اللجوء إلى الجراحة في حالة وحيدة ونظرا للإنكاسات المتكررة وفشل العلاج الطبي عند طفلة في مقتبل العمر . وتقنية العلاج الجراحي التي استعملت هي استئصال القولون مع تقم دقاق - شرح وهي العملية الجراحية المرجعية في هذا المرض.

اختيار الحفاظ على القرار بعد عملية جراحية لهذا المرض، يجب أن يأخذ بعين الاعتبار ، حالة القرار وخطر الضمور الحديث.

وتميزت الفترة ما بعد العملية الجراحية عند هذه المريضة بعبور طبيعي للأمعاء على الرغم من عدم وجود خزان .



## *Bibliographie*



- [1] Auvin S, Molinie F, et al. Incidence, clinical presentation and location at diagnosis of pediatric inflammatory bowel disease : a prospective populationbased study in northern France (1988-1999). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005 ; 41 : 49-55.
- [2] Langholz E, Munkholm P, Krasilnikoff PA et al. Inflammatory bowel disease with onset in childhood. Clinical features, morbidity and mortality in a regional cohort. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32 : 139-147.
- [3] Lindberg E, Lindquist B, Holmquist L et al. Inflammatory bowel disease in children and adolescents in Sweden 1984-1995. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 259-264.
- [4] Molodecky N.A, Soon I.S, Rabi D.M, Ghali W.A, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review *Gastroenterology* 2012 ; 142 : 46-54
- [5] van der Zaag-Loonen HJ, Casparie M, Taminiou JAJM et al. The incidence of Paediatric inflammatory bowel disease in the Netherlands 1999-2001, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 302-307.
- [6] Heyman MB, Kirschner BS, Gold BD et al. Children with early onset inflammatory bowel disease (IBD): Analysis of a pediatric IBD consortium registry. *J Pediatr* 2005;146: 35-40.
- [7] Molinié F, Gower-Rousseau C, Yzet T, Merle V, et al. Opposite evolution in incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Northern France (1988-1999). *Gut* 2004; 53: 843-8.
- [8] S Shivananda, J Lennard-Jones, R Logan, N Fear et al: the EC-IBD Study Group Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease (EC-IBD), *Gut* 2006; 39: 690-697.

- [9] Danese S, Fiocchi C. Etiopathogenies des maladies inflammatoires de l'intestin. *Monde J Gastroenterol* 2006; 12 (30): 4807-4812
- [10] Shih DQ, Targan SR. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2007; 14(3): 390-400
- [11] Yamamoto-Furusho JK. Genetic factors associated with the development of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2007; 13(42): 5594-5597
- [12] Fuss IJ, Heller F, Boirivant M, Leon F, Yoshida M, Fichtner-Feigl S, Yang Z, Exley M, Kitani A, Blumberg RS, Mannon P, Strober W. Nonclassical CD1drestricted NK T cells that produce IL-13 characterize an atypical Th2 response in ulcerative colitis. *J Clin Invest* 2004; 113: 1490-1497
- [13] Lakatos PL, Szamosi T, Lakatos L. Smoking in inflammatory bowel diseases: Good, bad or ugly? *World J Gastroenterol* 2007; 13(46): 6134-6139
- [14] F.Carbonnel, P.Jantchou,E. MonnetJ. Cosnes et al : Environnemental risk factors in crohn's disease and in ulcerative colitis an update :gastroenterologie clinique et biologique. 2009, 33, suppl 3, S145- S157.
- [15] Fiocchi C. Etiopathogenesis of inflammatory bowel diseases, *Monde J Gastroenterol* 2009; 12 (30) : 2311-2317.
- [16] Orholm M., Munkholm P., Langholz E., Nielsen O.H., Srensen T.I., Binder V. Familial occurrence of inflammatory bowel disease *N Engl J Med* 2001 ; 324 : 84-88
- [17] Orholm M., Binder V., Srensen T.I., Rasmussen L.P., Kyvik K.O. Concordance of inflammatory bowel disease among Danish twins. Results of a nationwide study *Scand J Gastroenterol* 2000 ; 35 : 1075-1081

- [18] Mawdsley J., Macey M., Feakins R., Langmead L., Rampton D., The effect of acute psychologie stress on systemic and rectal mucosal measures of inflammation in ulcerative colitis, *Gastroenterology*, 2006, 131: 410-419.
- [19] Loftus EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease : incidence,prevalence, and enviromental influences. *Gastroenterology* 2004; 126 : 1504-17.
- [20] Van Klinken B.J., Van der Wal J.W., Einerhand A.W., Büller H.A, Dekker J. Sulphation and secretion of the predominant secretory human colonic mucin MUC2 in ulcerative colitis *Gut* 1999 ; 44 : 387-393
- [21] Heller F, Florian P, Bojarski C, Richter J, Christ M et al. Interleukin-13 is the key effector Th2 cytokine in ulcerative colitis that affects epithelial tight junctions, apoptosis, and cell restitution *Gastroenterology* 2005 ; 129 : 550-564
- [22] Rahman A, Fahlgren A, Sitohy B, Baranov V, et al. Beta-defensin production by human colonic plasma cells: a new look at plasma cells in ulcerative colitis *Inflamm Bowel Dis* 2007 ; 13 : 847-855
- [23] Rahman A, Fahlgren A, Sundstedt C et al. Chronic colitis induces expression of  $\beta$ -defensins in murine intestinal epithelial cells *Clin Exp Immunol* 2011 ; 163 : 123-130
- [24] Dubuquoy L, Jansson E.A, Deeb S, et al. Impaired expression of peroxisome proliferator-activated receptor gamma in ulcerative colitis *Gastroenterology* 2003 ; 124 : 1265-1276
- [25] Frank D.N, Robertson C.E, Hamm C.M, et al. Disease phenotype and genotype are associated with shifts in intestinal-associated microbiota in inflammatory bowel diseases *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17 : 179-184 .

- [26] Ordás I, Eckmann L, Talamini M, Baumgart D.C, Sandborn W. Ulcerative colitis Lancet 2012 .
- [27] Bouma G, Crusius J.B, García-González M.A, et al. Genetic markers in clinically well-defined patients with ulcerative colitis (UC) Clin Exp Immunol 2009 ; 115 : 294-300
- [28] Anderson C.A, Boucher G, Lees C.W, Franke A,et al. Meta-analysis identifies 29additional ulcerative colitis risk loci, increasing the number of confirmed associations to47 Nat Genet 2011 ; 43 : 246-252
- [29] Barrett J.C, Lee J.C, Lees C.W, et al. Genome-wide association study of ulcerative colitis identifies three new susceptibility loci, including the HNF4A region Nat Genet 2009 ; 41 : 1330-1334
- [30] Duerr RH. Mise à jour sur la génétique des maladies inflammatoires de l'intestin. J Clin Gastroenterol. Nov-Dec 2003, 37 (5) :358-67.
- [31] Lacaille F, Saint-Raymond A, et al. Gastroentérologie pédiatrique, 2e édition, paris, flammarion, 2000 : 338-54.
- [32] 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.
- [33] Motil KJ et al, growth failure in children with inflammatory bowel disease : A prospective study. Gastroenterologie 1993, 105 : 681-691.
- [34] Kalantzis C, Apostolopoulos P, Mavrogiannis P et al. Capsule endoscopy retention as a helpful tool in the management of a young patient with suspected small-bowel disease. World J Gastroenterol 2007; 13: 1289 - 1291
- [35] Goulet.O. maladies inflammatoires du tube digestif chez l'enfant. Revu. Prat.1998-148 :403-409.

- [36] Lacaille F, Saint-Raymond A, Mougnot JF, Schmitz J. Rectocolite hémorragique. In: J Navarro, J Schmitz, éd. Gastro-entérologie Pédiatrique, 2e édition, Paris, Flammarion, 2000: 338-54.
- [37] Stange E.F, Travis S.P, Vemeire S,et al. European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Definitions and diagnosis J Crohns Colitis 2008 ; 2 : 1-23
- [38] Guillaume SAVOYE, Comment et jusqu'ou explorer une colite ischemique ? gastroenterologie clinique et biologique 2002, 26 :12-23
- [39] 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
- [40] Ruemmele F, Targan S.R, Levy G, Dubinsky M, et al. Diagnostic accuracy of serological assays in pediatric inflammatory bowel disease. Gastroenterology 115 : 822-829.
- [41] Hoffenberg E.J, Fidanza S, Sauaia A. 1999. Serologic testing for inflammatory bowel disease. J Pediatr 134 : 447-452.
- [42] Williams CB, nicholls S.endoscopic features of chronic inflammatory bowel disease in childhood. In JA walker-smith, TT Macdonald.chronic inflammatory bowel disease in childhood,bailliere's clinical gastroenterology 1994 ;8,number 1 : 121-31.
- [43] Cattan S, Beaugerie L. l'endoscopie dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : intérêt de la surveillance. Gastroenterol clin biol 1999 ; 23 :B152-B 158.
- [44] P.BRET, P.J.VALETTE, Radiologie dans les colites aiguës graves, acta Endoscopica

- [45] Yoram Bouhnik, Endoscopie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. DIU des MICI 2010, Gastroenterol Clin Biol 2004;28:1031-1038.
- [46] Objectifs nationaux rédigés par les membres de la collégiale des universitaires en Hépatogastroentérologie- Version 2006. Valable sur <http://www.snfge.org/05-Interne-Chercheurs/0B-internes-etudiants/Objectifs/publication4/791.htm>
- [47] Alfisher et al. Radiographics of chronic inflammatory bowel disease in childhood: 1997 ; 119: 1290-1307.
- [48] Cezard.JP, Navarro.j shunitz.J. rectocolite hémorragique, Flammarion médecine –sciences, paris 1986, 257-262.
- [49] Faure C, et al. 1997. Ultrasonographic assessment of inflammatory bowel disease in children : comparison with ileocolonoscopy. J Pediatr 130 : 147-51.
- [50] Morélec I, Nancey S, Roman S, et al. Is scintigraphic double track appearance a sign of severe acute episodes of ulcerative colitis ? Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 : 221-225.
- [51] Pr Bernard Duclos, Différents scores au cours des MICI, ou l'art de quantifier le « comment allez-vous ? semaine N°9, DIU MICI 2010
- [52] X.Treton, D.Laharie, Prise en charge d'une colite aigue grave, gastroenterologie clinique et biologique (2008)32, 1032-1037
- [53] Abreu MT, Harpaz N. Diagnosis of colitis: making the initial diagnosis. Clin Gastroenterol Hepatol 2007; 5:295—301.
- [54] Bernard F, Vered A. Treatment of ulcerative colitis: special situations .Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:1031-1038.

- [55] Xie J, Itzkowitz SH. Cancer in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14(3): 378-389
- [56] Sutherland L, Macdonald JK. Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD000544
- [57] Marshall JK, Irvine EJ. Putting rectal 5-aminosalicylic acid in its place: the role in distal ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1628-1636
- [58] Jani N, Regueiro MD. Medical therapy for ulcerative colitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2002; 31: 147-166
- [59] Lindgren S, Lofberg R, Bergholm L, Hellblom M, Carling L, Ung KA, Schioler R, Unge P, Wallin C, Strom M, Persson T, Suhr OB. Effect of budesonide enema on remission and relapse rate in distal ulcerative colitis and proctitis. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 705-710
- [60] Keenan GF. Management of complications of glucocorticoides therapy. *Clin Chest Med* 1997 ; 18 : 507-20.
- [61] Fraser AG, Orchard TR, Jewell DP. The efficacy of azathioprine for the treatment of inflammatory bowel disease: a 30 year review. *Gut* 2002; 50: 485-489.
- [62] Uhlen S, Belbouab R, Narebski K, Goulet O, Schmitz J, Cezard JP, et al. Efficacy of methotrexate in pediatric Crohn's disease : a French multicenter study. *Inflamm Bowel Dis* 2006 ; 12 : 1053-7.
- [63] Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, Gelernt I, Bauer J, Galler G, Michelassi F, Hanauer S. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med* 1994; 330: 1841-1845

- [64] Poritz LS, Rowe WA, Swenson BR, Hollenbeak CS, Koltun WA. Intravenous cyclosporine for the treatment of severe steroid refractory ulcerative colitis: what is the cost? *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 1685-1690
- [65] Message L, Bourreille A, Laharie D, Quinton A, Galmiche JP, Lamouliatte H, Alamdari A, Zerbib F. Efficacy of intravenous cyclosporin in moderately severe ulcerative colitis refractory to steroids. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29: 231-235
- [66] Fellemann K, Steffen M, Stein J, et al. Mycophenolate mofetil: lack of efficacy in chronic active inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 171-176
- [67] Lamireau T, Cezard JP, Dabadie A, Goulet O, Lachaux A, Turck D, et al. Efficacy and tolerance of infliximab in children and adolescents with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2004 ; 10 : 745-50.
- [68] De Ridder L, Benninga MA, Taminiou JA, Hommes DW, van Deventer SJ. Infliximab use in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007 ; 45 : 3-14.
- [69] Travis S.P, Stange E.F, Lémann M, Oresland T, Bemelman W.A, Chowers Y, et al. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management *J Crohns Colitis* 2008 ; 2 : 24-62
- [70] Association François Aupetit. <http://www.afa.asso.fr/les-mici/regime-alimentaire>
- [71] HAS / Service des affections de longue durée et accords conventionnels. [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

- [72] BOUHNİK Y, Arnaud ALVÈS, Philippe BEAU, Franck CARBONNEL, Patrick LÉVY. Traitement de la rectocolite ulcéro-hémorragique dans sa forme grave (Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 984-991)
- [73] Kozuch PL, Hanauer SB. Treatment of inflammatory bowel disease: A review of medical therapy. World J Gastroenterol 2008; 14(3): 354-377
- [74] <http://www.swisscancer.ch/broschueren/pdf/2502.pdf>
- [75] Jacques Heppell, Surgical treatment of ulcerative colitis; 2008  
<http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=digestiv/10295>
- [76] Prise en charge des patients iléostomisés de la période post opératoire à la sortie : version 2 du 10/10/2006  
[http://oncoranet.lyon.fnclcc.fr/bonnes\\_pratiques/pdf/ileostomises.pdf](http://oncoranet.lyon.fnclcc.fr/bonnes_pratiques/pdf/ileostomises.pdf)
- [77] P. Mariani, P. Valleur. TECHNIQUE DE L'ANASTOMOSE ILEO-ANALE AVEC RESERVOIR. (Service de Chirurgie Digestive, Hôpital Lariboisière – Paris). <http://www.ands.dz/sacp/donnees/tech001.htm>
- [78] Beaugerie L, Penna C. Rectocolite hémorragique : anastomose iléo-rectale ou iléo-anale ?. Gastroenterol Clin Biol 2000;24 :B39-B46.
- [79] C. Couchard a techniques d'anastomoses iléoanales avec réservoir.  
[www.emconsulte.com/article/29826](http://www.emconsulte.com/article/29826)
- [80] Ziv Y, Fazio VW, Church JM, Lavery IC, King TM, Ambrosetti P. Stapled ileal pouch anal anastomoses are safer than handsewn anastomoses in patients with ulcerative colitis. Am J Surg 1996;171:320-3.
- [81] Gmbiez L, Cosnes J, Guedon C, Karoui M, Sielezneff I, Zerbib P, Panis Y. Prise en charge d'un malade opéré. Gastroenterol Clin Biol 2004;28:1005-1030.

- [82] Chaudhri S, Rooney P. Surgical management of inflammatory bowel disease. The medicine Publishing Company Ltd 2005.
- [83] [http://www.snfge.org/02-Connaitre-maladie/0D\\_colon/faq/colon\\_rch](http://www.snfge.org/02-Connaitre-maladie/0D_colon/faq/colon_rch).
- [84] Michelassi F, Lee J, Ruben M. Long-term functional results after ileal pouch anal restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. Annals of surgery. Volume 3, number 283, septembre 2003.
- [85] Arumugam PJ, Bevan L, Macdonald L, Watkins AJ, Morgan AR, Beynon J, et al. A prospective audit of stomas — analysis of risk factors and complications and their management. Colorectal Dis 2003; 5:49-52.
- [86] Prudhomme M, Dozois RR, Godlewski G, Mathison S, Fabbro-Peray P. Anal canal strictures after ileal pouch-anal anastomosis. Dis Colon Rectum 2003;46:20-3
- [87] Baudet A, Rahmi G, Bretagne AL. Severe ulcerative colitis: present medical treatment strategies. Expert Opin Pharmacother Feb 2008; 9(3):447-57
- [88] Bach SP, Mortensen NJ. Ileal pouch surgery for ulcerative colitis. World J Gastroenterol 2007; 13(24): 3288-3300
- [89] Baumgart DC. What's new in inflammatory bowel disease in 2008? World J Gastroenterol 2008; 14(3): 329-330
- [90] Arai K, Kazutaka K. Incidence and outcome of complications following restorative proctocolectomy. The American Journal of Surgery 190 (2005) 39-42

- [91] Gionchetti P, Morselli C, Rizzello F, et al. Management of pouch dysfunction or pouchitis with an ileoanal pouch. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*. Vol 18, No. 5, pp. 993-1006, 2004.
- [92] Gionchetti P, Amadini C, Rizzello F, Venturi A, Poggioli G, Campieri M. Probiotics for the treatment of postoperative complications following intestinal surgery. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*. Vol 17, No. 5, pp. 821-831, 2003.
- [93] 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.
- [94] Schmitt SL, Cohen SM, Wexner SD, et al. Does laparoscopic-assisted ileal pouch anal anastomosis reduce the length of hospitalization? *Int J Colorectal Dis* 1994; 9:134-137
- [95] Hasegawa H, Watanabe, M, Baba, H, Nishibori, H, Kitajima, M. Laparoscopic restorative proctocolectomy for patients with ulcerative colitis. *Journal of Laparoscopic & Advanced Surgical Techniques* 2002; 12:403-406
- [96] Turunen UM, Farkkila MA, Hakala K, Seppala K, Sivonen A, Ogren M, et al. Long-term treatment of ulcerative colitis with ciprofloxacin: a prospective, double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology* 1998;115:1072-8.
- [97] Gilat T, Leichtman G, Delpre G, Eshchar J, Bar Meir S, Fireman Z. A comparison of metronidazole and sulfasalazine in the maintenance of remission in patients with ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol* 1999;11:392-5.

- [98] Thomas GAO, Rhodes J, Green JT, Richardson C. Role of smoking in inflammatory bowel disease: Implications for therapy. *Postgraduate Medical Journal* 2000;76:273-9.
- [99] Kondo K, Shinoda T, Yoshimoto H, Takazoe M, Hamada T. Effective maintenance leukocytapheresis for patients with steroid dependent or resistant ulcerative colitis. *Ther Apher* 2001;5:462-5.
- [100] Aslan A, Triadafilopoulos G. Fish oil fatty acid supplementation in active ulcerative colitis: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Am J Gastroenterol* 1992;87:432-7.
- [101] Langholz E, Munkholm P, Krasilnikoff PA, Binder V. Inflammatory bowel diseases with onset in childhood. Clinical features, morbidity, and mortality in a regional cohort. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 139-47.
- [102] Barton JR, Ferguson A. Clinical features, morbidity and mortality of Scottish children with inflammatory bowel disease. *Q J Med* 1990; 75: 423-39.
- [103] Seddik M, Turck D, Gottrand F, Colombel JF. Devenir à l'âge adulte des enfants et des adolescents atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Arch Pédiatr* 2001; 8 : 221-223.

## *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:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بألمجمل الذي يستحقونه .
- وأبأن أأمارس مهنتي بأوانع من ضميري وشر في أأعالصحة مررضي هدي في الأول .
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

## دور الجراحة في علاج مرض التهاب القولون التقرحي لدى الأطفال

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيد: الحسن العلمي**

المزاد في: 18 أكتوبر 1987 بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب القولون التقرحي - العلاج الجراحي - طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: نزهة موعان

أستاذة في طب الأطفال

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

السيد: مبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: توفيق المسكيني

أستاذ في طب الأطفال