

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 254

**LES PERTES OSSEUSES AU COURS
DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN :
FACTEURS DE RISQUE ET PREVALENCE
ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 103 CAS
SUIVI AU SERVICE DE GASTRO-ENTEROLOGIE 1 DE L'HMIM V**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Kenza DAFIR

Née le 02 Mars 1987 à Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Osteoporose – Osteopenie – MICI – Facteurs de risque – Prévalence.

JURY

Mr. D. GHAFIR

Professeur de Médecine Interne

Mr. A. AOURARH

Professeur de Gastro-entérologie

Mr. L. ACHEMLAL

Professeur de Rhumatologie

Mr. M. RABHI

Professeur Agrégé de Médecine Interne

Mr. A. ABOUZAHIR

Professeur Agrégé de Médecine Interne

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

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 AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
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. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M' Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houriaép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 49. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 56. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 57. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 58. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 59. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 60. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 61. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 62. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 64. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 65. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 67. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 69. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
 70. Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation
 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
 72. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
 73. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
 74. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
 75. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
 78. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
 79. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
 80. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
 81. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
 82. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
 83. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
 85. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumatologie-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amograne*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 205. Pr. TACHINANTE Rajae
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
 210. Pr. BENAMR Said
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 212. Pr. CHERTI Mohammed
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 214. Pr. EL HASSANI Amine
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 216. Pr. EL KHADER Khalid
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
 220. Pr. LACHKAR Azzouz
 221. Pr. LAHLOU Abdou
 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
 223. Pr. MAHASSINI Najat
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 225. Pr. NASSIH Mohamed*
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
 228. Pr. BALKHI Hicham*
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria
 231. Pr. BENAMAR Loubna
 232. Pr. BENAMOR Jouda
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
 234. Pr. BENNANI Rajae
 235. Pr. BENOUACHANE Thami
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 237. Pr. BERRADA Rachid
 238. Pr. BEZZA Ahmed*
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 242. Pr. CHAT Latifa
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire

- | | |
|---------------------------|--------------------|
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 336. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 337. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 338. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 339. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 340. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 341. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 343. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 347. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 348. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 349. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 350. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. Pr. KENDOUCI Mohamed* | Cardiologie |
| 352. Pr. LAAROUCI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 353. Pr. LYAGOURI Mohammed | Parasitologie |
| 354. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 355. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 356. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 358. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------|
| 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 401. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 404. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 405. Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ezzohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaïb *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr. ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

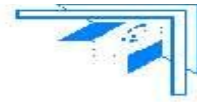
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

Ma patrie

A

À SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état-major général
des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade
ALI ABROUQ:*

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED HACHIM :*

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
KHALID LAZRAK:*

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED JANATI IDRISI:*

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
HDA ABDELHAMID:*

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A un homme merveilleux

Et un père fabuleux

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soient-elles ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude et ma reconnaissance pour tous les sacrifices déployés pour m'élever dignement et assurer mon éducation dans les meilleurs conditions.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières. Que DIEU tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur.

A ma très chère mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance. Tes prières, ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter tout au long de mes études. En ce jour mémorable, j'espère que l'un de tes rêves se réalise à travers moi, je te dédie ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime. Puisse DIEU tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie.

A la mémoire de mon grand frère Mohammed

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de te montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu étais et tu resteras toujours dans mon esprit et dans mon cœur.

Les mots sont impuissants à résumer une petite lueur de la lumière que tu étais et que tu resteras. A toi mon cher frère je te dédie cette thèse témoignage de mes sentiments sincères. Puisse DIEU tout puissant, assurer le repos de ton âme et t'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueillir dans son saint paradis.

A ma belle sœur Souad

Je ne peux exprimer à travers ses lignes toute l'affection, le respect et la gratitude que je porte pour toi. Je ne te remercierai jamais assez pour tes précieux conseils, ton soutien, et ton aide qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. En souvenir des moments agréables passés ensemble, Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent. Ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

A ma petite sœur adorée Zakia

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail.

Avec mon grand amour et toute ma tendresse. Je t'aime !

A mes chers frères Yassine et Amine

A notre fraternité qui m'est très chère. Je vous remercie pour votre soutien, encouragement, et amour que vous n'avez cessés de m'apporter tout au long de mon parcours. En témoignage de l'affection et du respect que je vous ai toujours réservé, je vous dédie ce travail et avec lui tous mes souhaits d'une vie pleine de bonheur de réussite.

A mes belles sœurs Ghizlane et Seyhan

Je tiens à travers cette modeste dédicace à vous exprimer ma profonde affection et respect. Que DIEU vous procure tout le bonheur que vous méritez.

A mes chers neveux Mohammed et Taha

Je vous dédie ce travail avec tout l'amour que je vous porte. Puisse DIEU vous protéger du mal, vous procurer une longue vie pleine de bonheur.

A la mémoire de mes grands pères Mohammed Dafir et Taher Yasmy

Puisse DIEU tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son éternel paradis.

A mes très chères grandes mères Izza Talbi et Khadija hechoumi

Que ce travail soit le témoin de mon affection et de mon attachement. Que DIEU vous protège et vous accorde santé et longue vie.

A mes chères tantes et mes chers oncles

A tous mes cousins et cousines

A mes chères : Tante Fatima Najid

Fouzia Gasmy

Aichiti Malki

Tante Touria El aouraoui

Naziha El moukhtari

A Abdelbaki Hail



A tous mes amis et camarades de promotion.

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

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



Remerciements



A notre maître et président de thèse

Monsieur D. GHAFIR

Professeur de médecine interne

Chef du service de médecine B de l'HMI Med-V

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur A.AOULARH

Professeur de Gastro-entérologie

Chef du service de Gastro-entérologie 1 de l'HMI Med-V

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

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

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

A notre maître et juge de thèse

Monsieur L. ACHEMLAL

Professeur de rhumatologie de l'HMI Med-V

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

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

A notre maître et juge de thèse

Monsieur M. RABHI

Professeur Agrégé de Médecine Interne de l'HMI Med-V

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur A. ABOUZAHIR

Professeur Agrégé de Médecine Interne de l'HMI Med-V

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute considération.

A

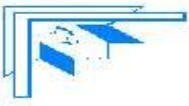
Mme ROUIBA Fadoua

Professeur Assistant de Gastro-entérologie de l'H.M.I.M.V

Vous nous avez énormément aidé à la réalisation de ce travail.

Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements



Liste des illustrations



LISTE DES ABREVIATIONS

MICI	: Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
MC	: La maladie de Crohn
RCH	: La rectocolite hémorragique
MED	: Les manifestations extradiigestives
IMC	: L'indice de masse corporelle
TLR2	: Toll-like receptors
TGF- β	: Transforming growth factor beta
Th1	: Lymphocyte T helper 1
IL2	: Interleukin 2
IFN gamma	: Interferon gamma
TNF α	: Tumor necrosis factor alpha
PNN	: Polynucléaires neutrophils
NOD2	: Nucleotide binding oligomerization domain-containing protein 2
CARD15	: Caspase recruitment domain-containing protein 15
MDP	: Muramyl dipeptide
PSR	: Les pelvispondylites rhumatismales
HLA B27	: Human leucocyte antigen
AINS	: Anti-inflammatoires non-stéroïdiens

IRM	: Imagerie par résonance magnétique
TDM	: Tomodensitométrie
CRP	: Proteine C réactive
ASCA	: Les anticorps anti-saccharomyces cerevisiae
ANCA	: Les auto-anticorps cytoplasmique anti-neutrophiles
IFX	: Infliximab
AIA	: Anastomose iléoanale
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
DMO	: densité minérale osseuse
DXA	: Absorptiométrie biphotonique à rayons X
AMP	: Absorptiométrie monophotonique
INPES	: Institut national de prévention et d'éducation pour la santé
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
OP	: Ostéoporose
AGA	: American gastroenterological association
BSG	: british of gastroenterology

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Différentes pistes physiopathologiques au cours des MICI

Figure 2 : modifications immunologiques au niveau de l'intestin au cours des MICI

Figure 3 : Manifestations extra- intestinales des MICI

Figure 4 : Localisation des atteintes intestinales dans la maladie de Crohn et la RCUH

Figure 5: Aspects endoscopiques de la rectocolite hémorragique

Figure 6 : Aspects endoscopiques de la maladie de Crohn

Figure 7 : caractéristiques anatomo-pathologiques des MICI

Figure 8 : Maladie de Crohn en poussée.

Figure 9 : Maladie de Crohn compliquée.

Figure 10 : Recto-colite hémorragique

Figure 11 : Entéro-IRM montrant des signes radiologiques caractéristiques de la présence d'inflammation au cours de la maladie de Crohn.

Figure 12 : maladie de Crohn à l'échodoppler

Figure 13 : retentissement osseux des MICI

Figure 14-15: mesure de la densité osseuse par absorptiométrie biphotonique à rayons X

Figure 16 : les indications de la DMO selon AGA 2003

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : symptômes précoces au cours des MICI

Tableau 2 : Principales manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques Intestinales

Tableau 3 : Différentes complications des MICI

Tableau 4 : signes endoscopiques et histologiques dans la MC et la colite ulcéreuse

Tableau 5 : classification de Truelove et Witts

Tableau 6 : Score de Lichtiger

Tableau 7 : indice de BEST ou CDAI

Tableau 8 : Classification de l'ostéopénie selon la densité minérale osseuse proposée par l'OMS

Tableau 9: Fréquence de l'ostéoporose évaluée par absorptiométrie biphotonique dans les MICI dans les principales études comportant un groupe témoin.

Tableau 10 : Facteurs de risque d'ostéoporose ou d'ostéopénie.

Tableau 11 : Propositions pour la prévention et le traitement de l'ostéopénie et de l'ostéoporose dans les MICI

Tableau 12 : la fréquence de l'ostéopénie et l'ostéoporose au niveau du RL et du CF, basée sur le T-score(%) (95%CI).

Tableau 13 : les caractéristiques générales des patients atteints d'une RCH par rapport à ceux qui sont atteints d'une MC.

Tableau 14 : la comparaison entre des patients marocains atteints d'une MICI, avec et sans perte osseuse



Sommaire

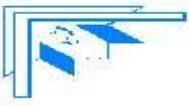


INTRODUCTION	1
LES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN ..	4
I.DEFINITION ET GENERLITES	5
II.EPIDEMIOLOGIE	6
III.PHYSIOPATHOLOGIE	7
1-Facteurs immunologiques	7
2-Facteurs génétiques	9
3-Facteurs environnementaux	10
IV- DIAGNOSTIC POSITIF	12
1- Manifestations cliniques	12
1-1 Manifestations digestives	12
1-2 Manifestations extra-digestives	14
1-3 Evolution et Complications	18
2- Examens complémentaires.....	19
2-1 Examens endoscopiques	19
2-2 Examens radiologiques	26
2-3 Examens biologiques et sérologiques	30
3- Diagnostic de sévérité	31
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	34
VI.TRAITEMENT	34
1- Objectifs	34
2-Moyens	35
2-1. traitement médical.....	35

2-2. traitement chirurgical	40
LES PERTES OSSEUSES AU COURS DES MICI : OSTEOPENIE, OSTEOPOROSE.....	41
I.DEFINITION	42
II. EPIDEMIOLOGIE	44
1- La prévalence des fractures osseuses au cours des MICI	44
2-Prévalence des pertes au cours des MICI	44
III.RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	48
1-Le remodelage osseux- Marqueurs biochimiques	48
2-Mécanisme de l'ostéoporose	49
IV. METHODES D'EXPLORATION	50
V. FACTEURS DE RISQUE DE L'OSTEOPOROSE AU COURS DES MICI.....	54
VI. PREVENTION ET TRAITEMENT	56
1-Traitement non pharmacologique	56
2-Traitement pharmacologique	58
2-1 La prévention médicamenteuse de l'ostéoporose au cours des MICI	58
2-2. traitement curatif de l'ostéoporose	62
MATERIELS ET METHODES.....	65
I.PRESENTATION DE L'ETUDE	66
II.CRITERES D'INCLUSION.....	66
III.CRITERES D'EXCLUSION	66
IV. RECEUIL DES DONNEES	66
V. CRITERES DIAGNOSTIQUES DES PERTES OSSEUSES	67

VI. ANALYSE STATISTIQUE	68
RESULTATS	69
I.ANALYSE DESCRIPTIVE	70
1- La prévalence des pertes osseuses au cours des MICI	70
2- Les caractéristiques démographiques et cliniques des patients	71
2-1. Nombre de patients	71
2-2 Age au moment du diagnostic	71
2-3 Sexe	72
2-4 La ménopause	73
2-5 L'IMC	73
2-6 L'ancienneté de la pathologie	73
2-7 Antécédents de fracture	74
2-8 L'exposition au tabac	74
2-9 Manifestations cliniques	74
2-10 Données biologiques	75
2-11 La topographie des lésions	75
2-12 L'activité et la sévérité de la maladie	76
2-13 Traitements antérieurs	78
II. ANALYSE ANALYTIQUE	81
1-AGE	81
2-IMC	81
3-Type et durée d'évolution de la maladie	81
4-Traitement	82
5-Bilan biologique	82

DISCUSSION	84
I.LA PREVALENCE DES PERTES OSSEUSES AU COURS DES MICI .	85
II.LES FACTEURS DE RISQUE DES PERTES OSSEUSES AU COURS DES MICI	87
1- L'âge	87
2-L'IMC	87
3-Le type la durée et le type de la maladie.....	87
4- La vitamine D	88
5-Traitement	88
5-1 Les corticoïdes	88
5-2 La chirurgie	89
III. LES RECOMMANDATIONS DE LA REALISATION DE LA DMO CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MICI	90
CONCLUSION	92
RESUMES	95
ANNEXES	99
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	106



Introduction



Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). La MC et la RCH sont des affections inflammatoires chroniques du tube digestif d'étiologie multifactorielle, ayant une composante génétique, l'expression de la maladie est fortement modulée par des facteurs environnementaux et immunitaires [1]. Leur incidence est en augmentation dans le monde entier, elles touchent généralement les sujets jeunes, elles peuvent être très graves et particulièrement invalidantes. [2]

Les MICI Peuvent être associées à des manifestations inflammatoires qui touchent d'autres organes. Ces manifestations extradiigestives (MED) font historiquement référence aux manifestations immunologiques qui touchent l'os, les articulations, le rachis, les yeux, la peau et le tractus hépatobiliaire. Les manifestations ostéo-articulaires sont les plus fréquentes des MED (25 à 30 %) et peuvent précéder les symptômes intestinaux. Au cours des MICI, la prévalence moyenne de l'ostéoporose est de 15 % [2 à 29 %] et celle de l'ostéopénie est de 45 % [40 à 50%] [3, 4, 5, 6]. L'ostéopénie est un facteur de risque pertinent pour les fractures ostéoporotiques. Ces fractures peuvent représenter un sérieux handicap chez les jeunes patients qui ont une espérance de vie normale. Il a été suggéré que la pathogenèse de cette perte osseuse chez les patients atteints d'une MICI est multifactorielle: activité de la maladie et sa durée d'évolution, l'indice de masse corporelle (IMC), le calcium et la vitamine D, l'implication de l'intestin grêle ou sa résection chirurgicale, l'utilisation de glucocorticoïdes pour contrôler l'activité de la maladie, l'âge, la sédentarité, le style de vie (tabagisme, consommation excessive d'alcool, la quantité de produits laitiers journalière), ainsi que les facteurs génétiques [7,8].

L'objectif de notre étude, consiste à évaluer la prévalence des pertes osseuses chez nos patients marocains atteints d'une MICI et déterminer les facteurs de risque qui contribuent cette perte osseuse.

L'étude a été menée au service de Gastro-entérologie 1 de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 02ans. Sur 103 patients marocains atteints d'une MICI, 61 ont une MC et 42 ont une RCH.



*Les maladies
inflammatoires chroniques
de l'intestin*



I.DEFINITION ET GENERALITES :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique et la colite indéterminée. Elles se caractérisent par des lésions inflammatoires chroniques ou récidivantes de la paroi du tube digestif.

L'hypothèse étiologique actuelle est qu'il s'agit de maladies multifactorielles complexes, qui surviennent chez des individus génétiquement prédisposés, au cours desquelles une réponse immunitaire muqueuse anormale vis-à-vis de la microflore intestinale survient, déclenchée ou aggravée par des facteurs environnementaux. [9,10]

Le diagnostic des MICI est souvent difficile [11,12] car il faut tout d'abord les distinguer des autres pathologies digestives qu'elles soient infectieuse ou non. Les MICI évoluent par poussées de durée et fréquence variables, alternant avec des phases de rémission plus ou moins longues en fonction des patients.

La maladie de Crohn peut atteindre l'ensemble du tractus digestif, de la muqueuse buccale à l'anus. Elle touche de manière simultanée ou successive, un ou plusieurs segments du tube digestif. Les lésions sont habituellement segmentaires, asymétriques et séparées par des intervalles de muqueuse saine. Au moment du diagnostic, l'iléon terminal est la région la plus fréquemment touchée, puis le côlon et l'iléon-côlon. A l'inverse, les atteintes de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal ne concernent que très peu de patients (3%) [13]. L'apparition des lésions et leur progression peuvent conduire au développement des complications sténosantes et/ou fistulisantes. Ces complications peuvent déjà être présentes au diagnostic mais se développent habituellement avec le temps [14]. La rectocolite hémorragique atteint la

muqueuse colique, de façon continue, sans intervalle de zones saines à partir du rectum jusqu'à une hauteur variable : de la proctite (seul le rectum est touché) à la pancolite (atteinte de l'ensemble du rectum et du côlon) sans atteinte de l'anus. Les complications principales sont la colite aigue grave, l'hémorragie massive ou la colectasie, la perforation et la cancérisation colique. [14,15]

II.EPIDEMIOLOGIE :

Dans le monde la répartition des MICI est inégale, l'incidence et la prévalence des MICI varient considérablement selon la localisation géographique.

Un gradient nord/sud existe pour les MICI avec des régions à forte incidence qui sont l'Europe du nord, Royaume-Uni, et l'Amérique du nord ou l'incidence et la prévalence de la MC sont généralement plus faibles que celles de la RCH sauf au Canada, en France et en Belgique. La prévalence des MICI reste beaucoup plus faible dans les pays en voie de développement mais leur incidence augmente très fortement. Cette répartition géographique laisse supposer un lien entre ces pathologies et le mode de vie des patients. [2-9]

Les MICI touchent généralement les sujets jeunes .Le pic de fréquence se situe entre 20 et 30 ans pour la MC et 30-40 ans pour la RCH. Cependant ces affections peuvent se manifester à tous les âges. [2]

Elles affectent les deux sexes, mais la MC est plus fréquente chez la femme que chez l'homme avec un sexe ratio de 1,3.Alors que la RCH est plus fréquente chez l'homme avec un sexe ratio de 0,8[1].Mais il faut savoir que la distribution de la MC et de la RCH chez les enfants est opposée à l'adulte, il y'a une prédominance de la MC chez les garçons. [2-16]

AU Maroc, l'épidémiologie est MICI est mal connue en raison de nombreuses difficultés :

-Un diagnostic difficile basé sur des critères non spécifiques. -L'absence de système de sécurité sociale. -L'absence d'un registre national des MICI. Le Maroc peut être considéré comme un pays de faible incidence bien qu'on ne dispose pas de statistiques globales à l'heure actuelle.[17]

III.PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie est MICI est encore mal connue malgré le fait que des nombreuses études démontrent l'implication des facteurs immunologiques et de l'inflammation, des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux.

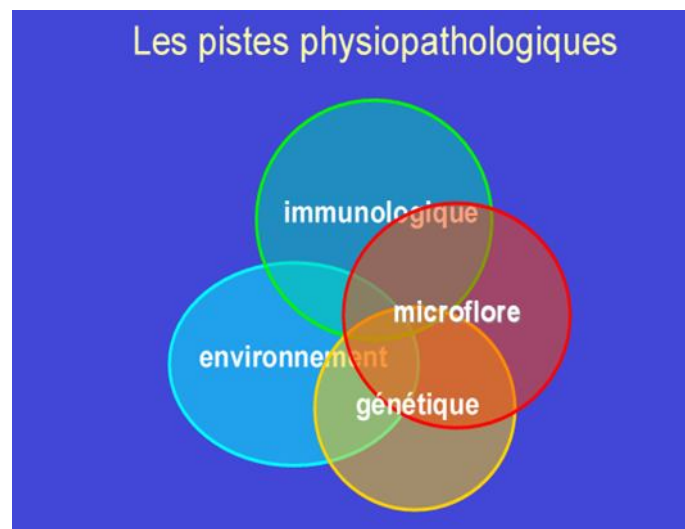


Figure I : Différentes pistes physiopathologiques au cours des MICI [18]

1-Facteurs immunologiques :

La physiopathologie des MICI implique une rupture de la tolérance du système immunitaire intestinal probablement vis-à-vis d'antigènes microbiens

intraluminaux et /ou d'antigènes alimentaires. La perte de cette tolérance est complexe et fait intervenir un certain nombre d'événements immunologiques non encore élucidés complètement. Mais il semble que l'immunité innée joue un rôle important notamment par l'activation des toll-likereceptors (TLR2, 4 ,5..) des cellules du système immunitaire innée (macrophages, cellules dendritiques, cellules présentatrices d'antigènes, Polynucléaire neutrophile...) de l'intestin par les antigènes de leur hôte. Cette stimulation induit une immunité adaptative qui se manifeste par une activation lymphocytaire insuffisamment contrôlée par les lymphocytes T régulateurs via une diminution de l'activité du TGF- β et aboutissant à une prolifération immunitaire de type Th1(T helper1) pour la MC ou Th2 (T helper2) pour la RCH.

Le dysfonctionnement de la régulation de ce système immunitaire entraîne une cascade inflammatoire, médié par des cytokines pro-inflammatoires (IL2, IFN γ , TNF α pour la MC et IL13, IL4, IL5, IL6 pour la RCH). Il semble par ailleurs qu'au cours de l'évolution des MICI, des passerelles entre les deux types de profil lymphocytaire soient possibles expliquant certains échecs thérapeutiques des biothérapies dont les anti-TNF α dans certaines formes de MC ou, a contrario, leur réussite inattendue dans certaines formes de RCH. Cette physiopathologie aboutit à la formation d'infiltrats lymphoplasmocytaires et de granulomes tuberculoïdes touchant, par intervalle, n'importe lequel des segments du tractus gastro-intestinal, et pour la RCH à la formation d'infiltrats constitués de PNN (polynucléaires neutrophiles) générant des cryptites sans intervalle de muqueuse saine, associé à un déficit de mucosécrétion, ces lésions ne siégeant qu'au niveau du cadre colique et du rectum. [19]

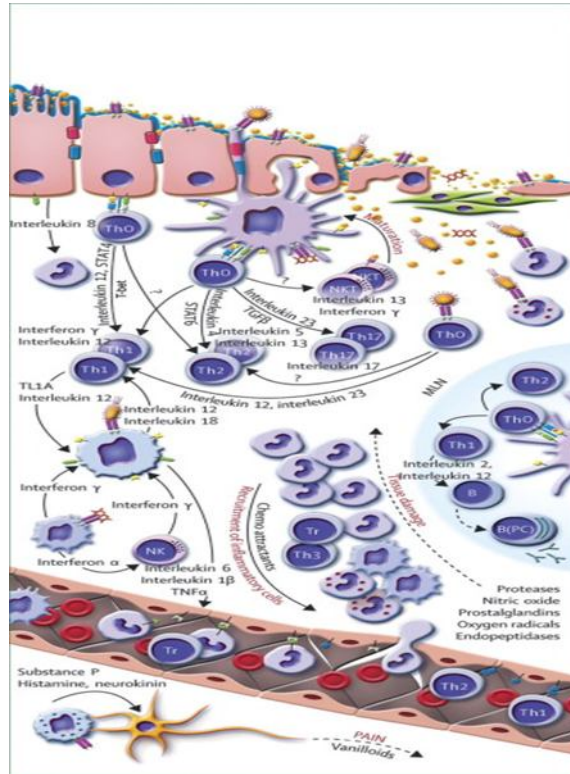


Figure 2 : modifications immunologiques au niveau de l'intestin au cours des MICI [20]

2-Facteurs génétiques :

Les MICI ne sont pas des pathologies héréditaires au sens propre, mais il existe une agrégation familiale. La fréquence des formes familiales des MICI varie de 5 à 20% selon les études. En effet 8 à 10% des sujets atteints de MC ont un ou plusieurs parents, tous liens de parenté confondus, atteints de MC et environ 6% des sujets atteints de RCH ont un ou plusieurs parents atteints de RCH. Ce risque est plus important chez les apparentés du premier degré et décroît pour les apparentés du second degré. [9]

Des études ont montré que le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes était de 20 à 62% pour la MC et 6 à 19% pour la RCH alors qu'il n'était que de 0 à 6% dans la MC et 0 à 3% dans la RCH chez les jumeaux dizygotes, cela montre que la part génétique dans l'étiologie de MICI est importante, mais non prédominante en particulier pour la RCH [9]. Des études génétiques sur des patients atteints de MICI ont permis l'identification du gène CARD15 codant pour la protéine NOD2 situé sur le chromosome 16 qui est un gène de prédisposition pour la MC [21]. NOD2/CARD15, est un récepteur cytoplasmique impliqué dans l'immunité innée en réponse au muramyl-dipeptide (MDP), un composant du peptidoglycane des parois bactériennes. Ce gène est majoritairement exprimé par les cellules immunitaires (macrophages, lymphocytes et cellules dendritiques) mais aussi par les cellules épithéliales et les cellules de Paneth. [22]

3-Facteurs environnementaux :

De nombreux facteurs ont été étudiés, mais les seuls dont la responsabilité soit établie sont le tabac et l'appendicectomie.

Le tabac a un effet protecteur sur la survenue et le risque de rechute de la rectocolite hémorragique. Le risque de développer une rectocolite hémorragique est 2,5 fois moins élevé chez les fumeurs et la maladie survenant chez les fumeurs semblent moins sévère. L'arrêt du tabac est un facteur aggravant de la maladie. [1,9,23]

A l'inverse il existe un risque plus élevé d'apparition ou de rechute de la maladie de Crohn chez les fumeurs actifs. Le risque de développer une maladie de Crohn est 2 fois plus élevé chez les fumeurs, l'évolution de la maladie est beaucoup plus sévère, en termes de poussées, de recours aux traitements

corticoïdes, immunosuppresseurs, aux complications et au recours à la chirurgie. Le sevrage réduit le risque de rechutes et fait partie du traitement d'entretien. [1,9,23]

IL a été démontré que l'appendicectomie réduit de 70% le risque de développer une rectocolite hémorragique. Mais cet effet protecteur n'a été démontré que lorsque l'intervention chirurgicale est réalisée avant l'âge de 20 ans en cas d'appendicite aiguë ou de lymphadénite mésentérique. [9-24-25]

Le caractère inflammatoire des MICI a d'abord laissé supposer une origine infectieuse. Plusieurs agents infectieux, en particulier le *Mycobacterium paratuberculosis*, *Listeria monocytogènes*, le virus de la rougeole ont été incriminés, sans arguments convaincants.

Le rôle de l'alimentation est soutenu par la fréquence plus élevée des MICI dans les pays occidentalisés. Mais aucune certitude n'a pu être établie.

Un niveau d'hygiène élevé durant l'enfance réduit l'exposition aux agents infectieux et entraîne une fragilité immunitaire chez l'adulte, ce qui peut être associé à un risque de survenue de MICI.

Des facteurs psychologiques tels qu'un terrain anxieux, un stress important ou une dépression peuvent favoriser l'exacerbation des symptômes lors des épisodes de poussée. Ces facteurs ne peuvent pas être responsables de l'isolement ou de l'apparition d'une MICI. Cependant, ils modifient l'évolution et la sévérité de la pathologie. [26,27]

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic des MICI repose sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques, radiologiques, histologiques et biologiques.

1- Manifestations cliniques :

1-1 Manifestations digestives

a- Maladie de Crohn

Elle peut toucher tous les segments du tube digestifs de la bouche à l'anus. Les symptômes sont variables et dépendent de la localisation et de l'étendue de l'atteinte. Dans sa forme typique, le début est lent et insidieux. On retrouve des diarrhées épisodiques et des vagues douleurs abdominales qui résument la symptomatologie pendant des mois ou des années.

Lorsque la maladie est bien installée, la diarrhée, d'intensité moyenne, rarement sanglante est le symptôme principal. Les douleurs abdominales sont liées à la topographie des lésions, tantôt à type de colique, tantôt à type de syndrome de Koenig (douleur post- prandiale tardive, de siège fixe généralement au niveau de la fosse iliaque droite, mais parfois épigastrique, associée à un météorisme, des gargouillis et une sensation de blocage de gaz, le tout cédant dans une débâcle gazeuse ou fécale [28]. Le Crohn colique peut simuler un tableau de rectocolite hémorragique ou de colite aigue grave.

Les lésions anopérinéales à types de fissures, de fistules, d'ulcérations, d'abcès ou de sténose sont fréquentes, elles sont caractéristiques de la MC, sont de grande valeur diagnostique et peuvent être révélatrices dans 25% des cas. [29]

La MC peut aussi se révéler par des épigastalgies, des nausées, vomissements postprandiaux précoces ou tardifs et une dyspepsie (sensation de plénitude et de pesanteur de l'estomac suite à l'ingestion de faibles quantités d'aliments), en cas d'atteinte gastroduodénale. On peut également retrouver une dysphagie, une odynophagie, ou un pyrosis, en cas d'atteinte œsophagienne. [30]

Ces signes sont souvent associés à des manifestations générales à types de fièvre, d'amaigrissement, d'asthénie, d'anorexie, et on note chez l'enfant un retard staturo-pondéral.

b-Rectocolite hémorragique :

Elle débute le plus souvent au niveau de rectum et s'étend de manière continue à l'ensemble du côlon et on retrouve une inflammation de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Le début de la maladie peut être insidieux et se caractérisé par des émissions de selle glairo-sanglante afécale, qui s'accompagne souvent de douleurs abdominales, de faux besoins, de ténésme, d'épreinte et parfois d'une constipation. L'état général est souvent conservé et l'examen clinique est sans particularité en dehors du toucher rectal qui perçoit une muqueuse granité et ramène du sang.

Le début peut être également brutal et sévère avec des émissions glairo-sanglantes très fréquentes, associée à des violentes douleurs abdominales, fièvre, altération de l'état général, tachycardie. A l'examen l'abdomen est diffusément douloureux et au toucher rectal, on peut percevoir une muqueuse ulcérée.

Souvent des nausées, une anorexie, vomissements, amaigrissement sont associés à la fièvre. [31]

Tableau 1 : symptômes précoces au cours des MICI [32]

SYMPTÔMES	RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE	MALADIE DE CROHN
selles	-Sang -diarrhée	-Normal ou diarrhée -saignement occulte
Douleurs abdominales	rare	fréquente
Lésions anales, fistules	rare	fréquente
Atteinte du rectum	Presque toujours	parfois
Masse abdominal	rare	fréquente
Perte de poids	modérée	marquée
fièvre	rare	fréquente
Signes d'inflammations	Moins marqué	marqué

1-2 Manifestations extra-digestives :

Les manifestations extra-digestives des MICI sont fréquentes, elles peuvent précéder de plusieurs mois l'apparition des manifestations digestives posant alors un problème de diagnostic. Parfois elles peuvent constituer le motif principal de consultation. Elles sont dominées par les atteintes ostéo-articulaires, cutanées, hépatobiliaires et hématologiques, (voire figure III).

Ils font historiquement référence aux manifestations immunologiques qui touchent les articulations, le rachis, les yeux, la peau et le tractus hépatobiliaire. Le mécanisme responsable des manifestations extradigestives (MED) reste mystérieux. Une origine génétique est possible, qui pourrait expliquer qu'un même individu peut souffrir de différentes manifestations extradigestives : les patients ayant des manifestations articulaires ont plus fréquemment que les autres des manifestations dermatologiques ou oculaires. La prévalence des MED est extrêmement difficile à apprécier. D'une série à l'autre, l'incidence varie de 6 à 25 %. Ces discordances tiennent au caractère rétrospectif de la plupart des séries, et surtout à la prise en compte ou non de certaines manifestations telles que les arthralgies. [33,34]

Beaucoup d'entre elles restent méconnues car asymptomatiques, ce qui rend difficile l'évaluation de leur fréquence. Il est parfois malaisé de faire la part de ce qui revient à la maladie intestinale ou à une complication iatrogène. Dans tous les cas elles témoignent que les MICI ne sont pas une maladie purement digestive mais une maladie inflammatoire dans le déclenchement de laquelle interviennent des facteurs génétiques et environnementaux dont la cible essentielle est le tube digestif mais qui touche l'ensemble de l'organisme. [35]

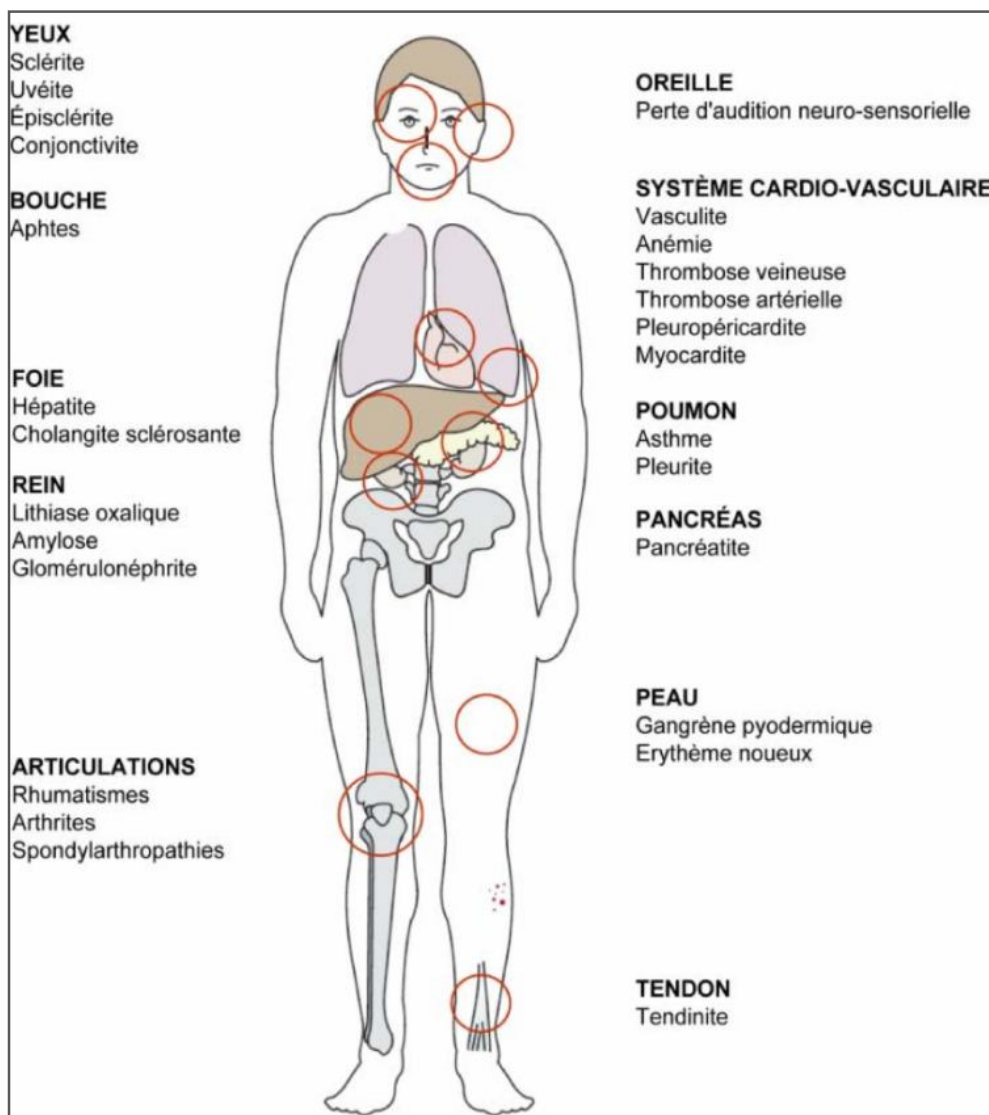


Figure 3 : Manifestations extra- intestinales des MICI [36]

Tableau 2 : Principales manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques Intestinales [37]

	Manifestations extra-intestinales	Complications extra-intestinales
Maladies musculo-squelettiques	Arthrite périphérique Spondylarthrite ankylosante Sacroiléite	Ostéoporose ostéonécrose pharmaco-induite Arthrite septique
Maladies mucocutanées	Erythème noueux Pyodermagangraenosum Stomatite aphteuse	Fissures anales Fistules purpura glossite perte de cheveux perlèche candidoses mucosites / stomatites exanthème allergique
Maladies oculaires	Uveite Conjonctivite episclérite	Kératopathie Infections opportunistes
Maladies hépatobiliaires	Cholangite sclérosante primaire Hépatite granulomateuse	Cholélithiases Hépatite stéatosique
Maladies pancréatiques	Pancréatite aigue Pancréatite chronique	Pancréatite pharmaco-induite Pancréatite biliaire
Maladies vasculaires	Thrombo-embolies	Anémie Thrombocytose, leucocytose hypercoagulation
Maladies rénales	Proteinurie tubulaire	Lithiases rénales Néphrite interstitielle aigue Insuffisance rénale Amyloidose
Maladies bronchopulmonaires	Bronchite chronique Laryngotrachéite pleurésie	Fibrose pulmonaire Pleurésie Infections opportunistes
Maladies cardiaques	péricardite	péricardite
Maladies neurologiques	Maladies démyélinisantes Névrite optique	Neuropathies périphériques Leuco-encéphalopathies

Les manifestations osseuses et articulaires sont les plus fréquentes des MED.

*les manifestations articulaires :

Représentent (25 à 30%) des MED : Il est habituel de distinguer les manifestations articulaires périphériques des MICI, des rhumatismes axiaux. [38,39]

Arthropathies axiales :

On peut schématiquement distinguer :

1) les pelvispondylites rhumatismales (PSR), observées dans 1 à 8 % des MICI, avec une égale fréquence dans la maladie de Crohn et la RCH. Les symptômes évoluent généralement de façon indépendante de la MICI et précèdent son diagnostic dans un cas sur 2. Elles diffèrent des PSR non liées aux MICI par une fréquence moindre du sérotype HLA B27 (50-75 % des cas), une plus grande fréquence des atteintes périphériques, et une prédominance masculine moindre.

2) Les sacroiliites isolées qui sont des formes frustrées de spondylarthropathies et dont la fréquence au cours des MICI est estimée à 4-18% ; il est possible que ce chiffre soit sous-estimé car ces formes sont souvent pauci- ou asymptomatique et le diagnostic est actuellement facilité par l'imagerie moderne. L'atteinte est souvent symétrique et l'association à HLA B27 n'est pas retrouvée. Il faut par ailleurs signaler la fréquence d'atteintes iléales ou iléocoliques minimales (érosions, anomalies microscopiques) et asymptomatiques rapportées au cours des spondylarthropathies lorsque des examens endoscopiques ont été réalisés de façon systématique [40]. Le rôle des

anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), fréquemment prescrits dans ces rhumatismes et parfois rendus responsables d'ulcérations intestinales, comme l'ont bien montré des études récentes avec la capsule endoscopique [41], vient ajouter à la confusion nosologique.

Arthropathies périphériques :

Elles surviennent chez environ 15 à 20 % des malades si l'on ne prend en considération que les arthrites vraies, sans comptabiliser les arthralgies, très fréquentes mais parfois plus difficiles à rattacher avec certitude à la MICI. Il s'agit de mono-, oligo-, ou polyarthrites séronégatives pour le facteur rhumatoïde, non déformantes, non associées à HLA B27. La présentation la plus habituelle est une oligoarthrite asymétrique, migratrice, touchant préférentiellement les grosses et les petites articulations des extrémités (genoux, chevilles, poignets, articulations métacarpophalangiennes), survenant de façon contemporaine d'une poussée de la maladie. Plus rarement, les arthrites revêtent un caractère chronique, pouvant exceptionnellement aboutir à des érosions articulaires.

***troubles métaboliques osseux :**

Ostéopénie, ostéoporose, ostéomalacie (qui seront détaillés dans le deuxième chapitre).

1-3 Evolution et Complications :

Les MICI évoluent par poussées, entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins longues. La durée des poussées et rémissions est variable d'un patient à l'autre.

Les complications dans la maladie de Crohn font la gravité de la maladie et peuvent résulter soit de l'épaississement pariétal par l'inflammation et la sclérose (sténose, compression d'organes de voisinage), soit du caractère pénétrant des ulcérations (fistules, abcès, perforation). Ces complications sont habituellement des indications chirurgicales. La maladie de Crohn à localisation colique augmente également le risque de cancer colique.

Les complications dans la rectocolite hémorragique sont caractérisées par la colectasie ou le mégacôlon toxique qui se voit au cours des poussées grave de la maladie, la perforation colique qui se manifeste par un tableau de péritonite avec pneumopéritoine, elle constitue une urgence chirurgicale avec l'hémorragie profuse. Le risque de cancer colorectal est augmenté en cas de pancolite évoluant depuis plus de dix ans. [13-31]

Tableau 3 : Différentes complications des MICI [31]

Maladie de Crohn	Rectocolite hémorragique
-fistules, abcès, fissures anales	-colectasie ou le mégacôlon toxique
-sténoses (occlusion intestinale)	-perforation colique
-hémorragie digestive	-hémorragie digestive
-carcinome colique	-carcinome colorectal

2- Examens complémentaires

2-1 Examens endoscopiques :

Les examens endoscopiques associés à l'analyse des prélèvements biopsiques par l'anatomo-pathologiste sont les examens clés pour le diagnostic positif, et le bilan d'extension des MICI. L'endoscopie est également utile pour juger de l'efficacité thérapeutique.

La coloscopie avec iléoscopie est l'examen clé, elle permet d'orienter le diagnostic, d'apprécier la sévérité de la poussée, de pratiquer des biopsies étagées et de diagnostiquer une dysplasie. On peut aussi réaliser une coloscopie courte avec biopsies (rectosigmoïdoscopie).

L'endoscopie oeso-gastroduodénale avec biopsies est systématique dans le bilan initial d'une maladie de Crohn, on note une atteinte du tractus digestif supérieur dans plus de 5% des cas. L'endoscopie est aussi thérapeutique car elle permet en cas de sténose courte, une dilatation pneumatique, voire la mise en place d'une endoprothèse. [29-31-42]

La vidéo capsule est également d'un apport considérable dans le bilan lésionnel, mais garde pour inconvénients le coût élevé et l'impossibilité de pratiquer des biopsies. [43]

L'entéroscopie est aussi un examen important, qui permet de visualiser tout ou partie de l'intestin grêle grâce à un endoscope introduit par la bouche et/ou par l'anus (l'entéroscopie « haute » permet de visualiser le jéjunum, et l'entéroscopie « basse » permet de visualiser l'iléon).

a-Topographie des lésions :

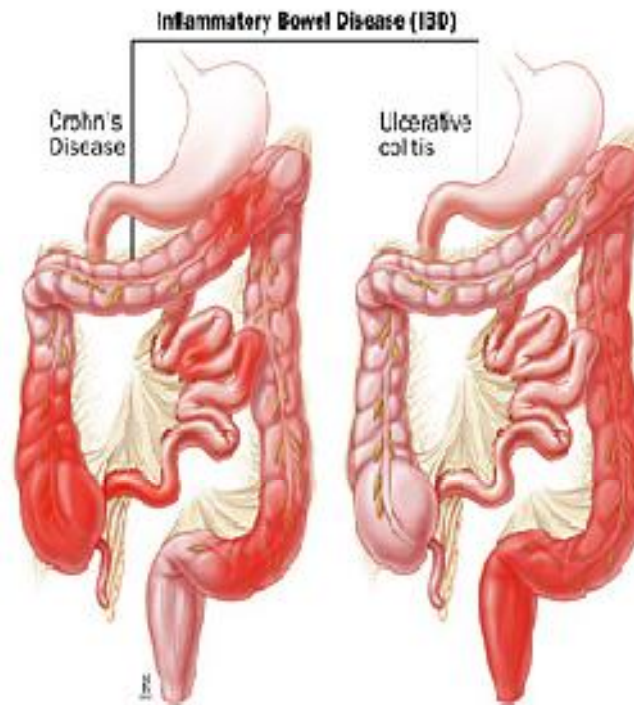


Figure 4 : Localisation des atteintes intestinales dans la MC et la RCH [44]

b-Aspects macroscopique des lésions :[31]

Rectocolite hémorragique : L'aspect macroscopique des lésions telles qu'on peut les voir en endoscopie est celui d'une muqueuse rouge, granitée, fragile, saignant au contact. Des ulcérations peuvent se voir dans les formes plus sévères de la maladie et dans les colites graves elles sont étendues, profondes, décollant des lambeaux muqueux ou ne laissant plus persister que quelques îlots muqueux .Les pseudo polypes constituent des cicatrices exubérantes.

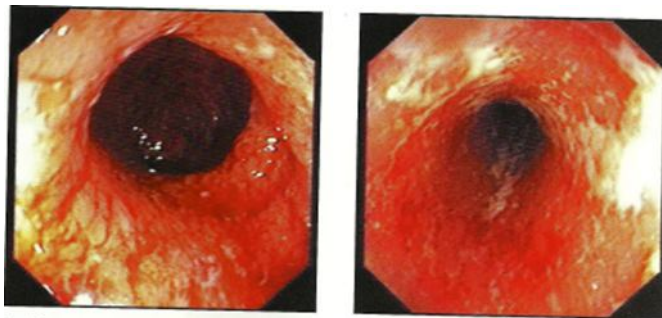
Maladie de Crohn : En endoscopie, on observe en général une combinaison des lésions élémentaires telles que :

- l'érythème ;
- les ulcérations de taille variable : aphtoïdes au début, puis souvent serpigneuses ou en carte de géographie. Dans les formes sévères, les ulcérations sont profondes;
- les sténoses, souvent ulcérées ;
- les fistules, se prolongeant dans le méso, la paroi ou un viscère voisin.

L'atteinte est souvent transmurale, avec un fort épaissement pariétal. On observe en tomographie ou lors de la chirurgie une sclérolipomatose des mésos.

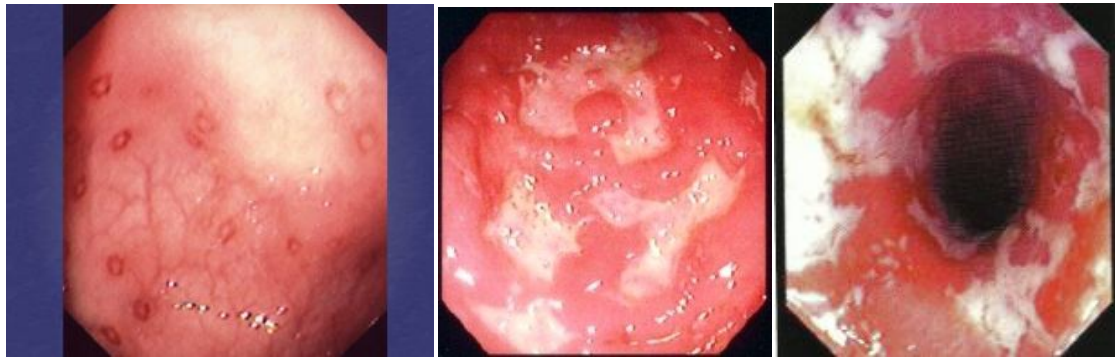


Rectocolite hémorragique avec développement des pseudo-polypes



Rectocolite hémorragique avec des ulcérations multiples

Figure 5: Aspects endoscopiques de la rectocolite hémorragique [45]



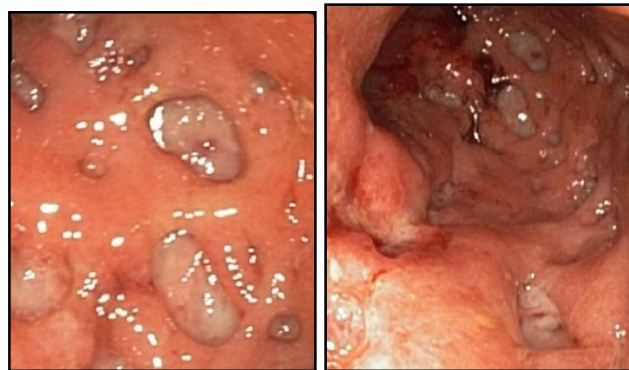
A

B

C

A : ulcération aphtoïdes

B –C : lésions sévères d’ulcération en carte géographique



Maladie de Crohn avec des ulcérations creusantes au niveau du côlon

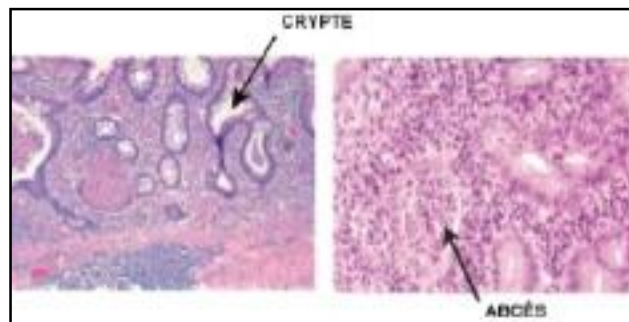
Figure 6 : Aspects endoscopiques de la maladie de Crohn [46,47,48]

c-ANATOMIE-PATHOLOGIE (microscopie) : [31]

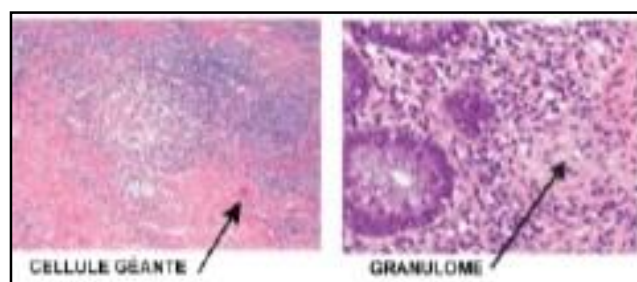
L’anatomie-pathologie est essentielle au diagnostic. L’examen histologique repose le plus souvent sur des prélèvements biopsiques qui n’intéressent que la muqueuse et la partie superficielle de la sous-muqueuse. L’étude de pièces opératoires permet une étude de toutes les couches de la paroi.

Tableau 4 : signes endoscopiques et histologiques dans la MC et la colite ulcéreuse [49]

Stade	Maladie de Crohn	Colite ulcéreuse
Stade précoce	-Lésions muqueuse aphtoïdes -Taches rouges	-Hémorragies pétéchiales -hyperhémie -fragilité augmenté
Stade de poussée	-ulcérations isolées, relief en pavés -fissures, fistules	-ulcérations confluentes
Stade tardif	-Cicatrices, sténoses	-perte des haustrations -pseudo polypes
extension	-discontinue en direction de l'anus, environ 20% d'atteinte rectale, le plus souvent iléite terminale.	-continue en direction de la bouche, le plus souvent atteinte rectale.
histologie	-atteinte transmurale de la paroi intestinale, granulome épithélioïde, épaissement fibreux de la paroi intestinale	-atteinte de la muqueuse et de la sous-muqueuse, abcès cryptiques, atrophie muqueuse à un stade tardif



A : RCH désorganisation de la muqueuse et présence d'abcès



B : MC présence des granulomes

Figure 7 : caractéristiques anatomo-pathologiques des MICI [50]

2-2 Examens radiologiques :

La radiologie conventionnelle est utile pour le diagnostic, l'évaluation de la longueur des segments atteints, pour le bilan d'extension en amont des lésions sténosantes et en cas d'échec de l'endoscopie.

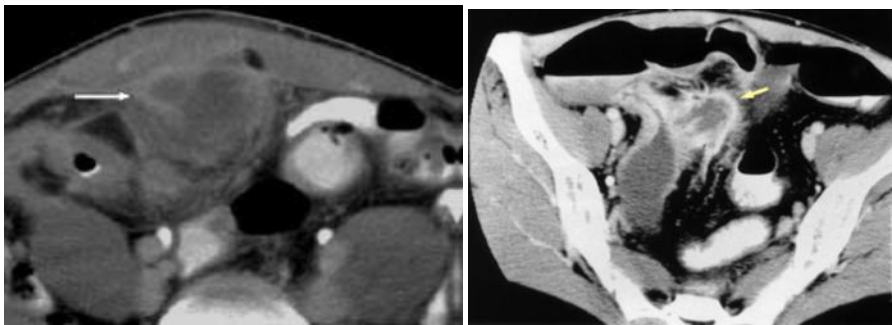
Le diagnostic des complications abdominales est du domaine de l'échographie, de l'abdomen sans préparation, et surtout du scanner en particulier pour la recherche d'abcès, de phlegmons, d'occlusions intestinales, d'un pneumopéritoine ou d'une colectasie.

Le transit du grêle qui peut mettre en évidence des ulcérations, des sténoses, des fistules, a été pendant longtemps un examen systématique. Il est actuellement remplacé par l'entéroscanner qui permet la détection des lésions de la maladie de Crohn au stade précoce ainsi que des fistules entérales ou mieux par l'entéro-IRM qui est une technique de choix pour l'exploration de l'intestin grêle au cours de la maladie de Crohn, car elle permet de dresser une cartographie complète et précise des lésions, elle étudie mieux les trajets fistuleux et les abcès pelviens et a de nombreux avantages : le caractère non irradiant, non invasif, indolore et donc renouvelable. L'entéro-IRM de diffusion a un intérêt dans l'évaluation de l'activité d'une sténose grêlique (inflammatoire ou fibreuse) [42,43,51]



TDM montrant le « signe du peigne » correspondant à une dilatation des vaisseaux droits au sein d'un mésentère élargi par la prolifération fibrograisseuse.

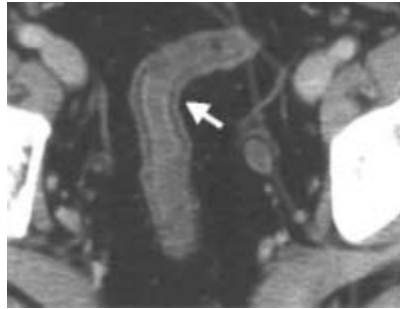
Figure 8 : Maladie de Crohn en poussée. [43]



TDM montrant un abcès pelvien.

TDM montrant un abcès péri-iléal.

Figure 9 : Maladie de Crohn compliquée. [43,47]



TDM montrant un épaissement pariétal du colon sigmoïde avec aspect tubulé au cours de la RCH. [43]



A-B : TDM en coupe axiale objectivant un épaissement pariétal de l'ensemble du cadre colique associé à une légère infiltration de la graisse péri-colique au cours de la RCH. [45]

Figure 10 : Recto-colite hémorragique [43,52]

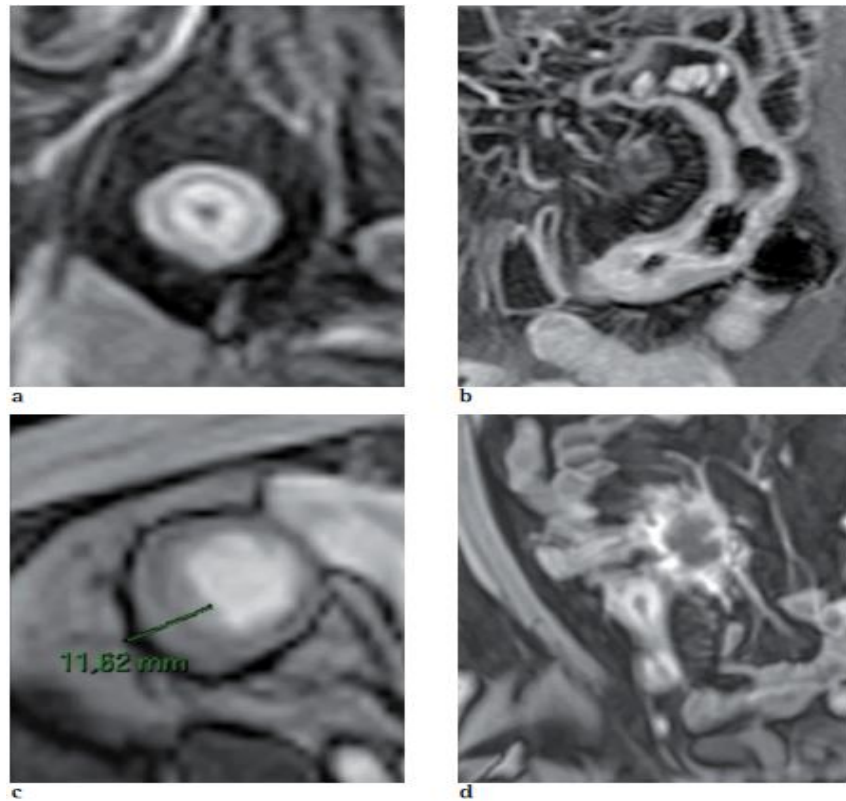
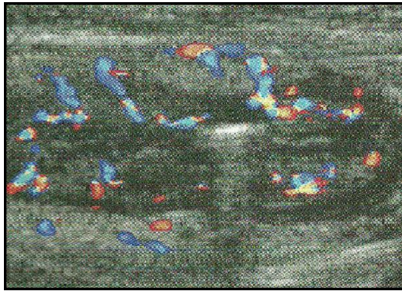
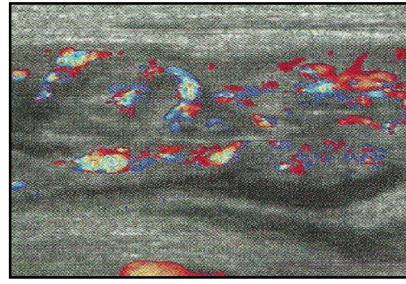


Figure 11 : Entéro-IRM montrant des signes radiologiques caractéristiques de la présence d'inflammation au cours de la maladie de Crohn. [53]

- a. Coupe coronale en pondération T1 après injection de gadolinium : important épaissement pariétal avec prise de contraste en cocarde, sclérolipomatose.*
- b. Coupe coronale en pondération T1 après injection de gadolinium : épaissement pariétal, prise de contraste intense, signe du peigne.*
- c. Coupe axiale en pondération T2 : épaissement pariétal, hypersignal relatif pariétal.*
- d. Coupe coronale en pondération T1 après injection de gadolinium : épaissement pariétal, rehaussement pariétal intense et fistule avec abcès.*



A



B

A : vascularisation anormale au niveau du côlon descend, hyperémie inflammatoire

B : visualisation de la dilatation pré-sténotique au niveau du petit intestin

Figure 12 : maladie de Crohn à l'échodoppler. [54]

2-3 Examens biologiques et sérologiques [12-43]

La biologie est peu spécifique mais peut être d'un apport considérable. Elle permet d'apprécier le retentissement de l'état général. En cas de poussée sévère on retrouve un syndrome inflammatoire avec une augmentation, de la vitesse de sédimentation, de la CRP, une hyperleucocytose, et une augmentation du fibrinogène. A la numération formule sanguine on doit rechercher une anémie. Le dosage des protéides sanguins de l'albumine et du cholestérol permet d'apprécier l'état nutritionnel.

L'examen bactériologique et parasitologique des selles est indispensable.

Les anticorps anti-saccharomyces cerevisiae (ASCA) et les auto-anticorps cytoplasmique anti-neutrophiles (ANCA), peuvent apporter une aide au diagnostic différentiel entre maladie de Crohn et rectocolite hémorragique. En effet la présence d'ASCA et la négativité des ANCA est très spécifique de la maladie de Crohn. Mais ils ne sont pas demandés en pratique courante dans les pays en voie de développement.

3- Diagnostic de sévérité :

L'évaluation de l'activité de la maladie et du degré de sévérité est importante pour apprécier l'évolution et le besoin du traitement ainsi que pour vérifier la réussite du traitement.

SCORE CLINICO-BIOLOGIQUES

*Dans la RCH la classification de la sévérité de la poussée varie avec les auteurs, plusieurs scores sont utilisés.

a. Critères de Truelove et Witt [49]

Ces critères reposent sur des signes cliniques, généraux et biologiques.

Tableau 5 : classification de Truelove et Witt

Paramètre	Poussée légère	Poussée moyenne	Poussée sévère
Diarrhée	<4	4-5	≥6
Sang/mucus	+	++	+++
Température	Normale	<38° c	≥38° c
Fréquence cardiaque	Normale	≤90/min	>90/min
Hémoglobine	Normale	>7.5g/dl	≤7.5g/dl
VS(vitesse de sédimentation)	≤30mm à la première heure	>30mm à la première heure	>30mm à la première heure

b. Score de Lichtiger[55]

Ce score repose uniquement sur des paramètres cliniques.(Tableau 6)

*Dans la maladie de Crohn de nombreux index de sévérité ont été décrits. Cependant le plus utilisé, car plus facile à pratiquer est l'indice de BEST ou CDAI (crohn's diseaseactivity index). Mais cet indice n'est fiable que si les données sont collectées au fur et à mesure. [43] (Tableau7)

Tableau 6 : Score de Lichtiger

symptômes	score
Diarrhée	
0-2	1
3-4	2
5-6	2
7-9	3
10	4
Diarrhée nocturne	
Non	0
oui	1
Sang dans les selles	
0	0
Inf à 50	1
Sup à 50	2
100	3
Incontinence fécale	
Non	0
oui	1
Douleur abdominale	
Aucune	0
Modérée	1
Moyenne	2
sévère	3
Etat général	
Parfait	0
très bon	1
Bon	2
Moyen	3
Mauvais	4
terrible	5
Douleur à la palpation abdominale	
Aucune	0
Modérée et localisée	1
Modérée à moyenne et diffuse	2
importante	3
Anti-diarrhéiques	
Non	0
oui	1

Tableau 7 : indice de BEST ou CDAI [43]

Femme		Homme	
1-	Nombre de selles liquides ou très molles : <div style="display: flex; justify-content: center; gap: 5px;"> 1 2 3 4 5 6 7 </div> Jours :	x 2 =	
2-	Douleurs abdominales : 0 - aucune ; 1 = légères ; 2 = moyennes ; 3 = intenses Jours :	x 6 =	
3-	Bien-être général : 0 - bon ; 1 = moyen ; 2 = médiocre ; 3 = intense. Jours :	x 6 =	
4-	Autres éléments liés à la maladie : Cocher chaque catégorie d'éléments présents 1- arthrite, arthralgie 2- iritis, uvéite 3- érythème noueux, Pyoderma gangroneosum, aphtes buccaux 4- fissures, fistule, abcès anal ou périrectal 5- autre fistule 6- fièvre > 38 °C durant la semaine	x 20 =	
5-	Prise d'antidiarrhéique : (0 = non ; 1 = oui) (Diarsed [®] , Imodium [®] , Codéine, Elixir parégorique)	x 30 =	
6-	Masse abdominale : 0 = absente ; 2 = douteuse ; 5 = présente.	x 10 =	
7-	Hématocrite : <div style="text-align: right;">%</div> H = 47 - hématocrite F = 42 - hématocrite	x 6 =	
8-	Poids :actuel = Kg ; normal = Kg	x 1 = (1 -Pa/Pn)*100	
Indice de Best ou CDAI : Pour info, indice de Harvey-Bradshaw :		(sur la semaine)	
<i>Notes : ce tableau n'est fiable que si les données sont collectées au fur et à mesure, chaque jour !</i> 1- CDAI < 150 : MC inactive 2- 150 > CDAI > 300 : poussées minimales ou modérées 3- 300 > CDAI > 450 : poussées plus sévères 4- 450 > CDAI : poussées très sévères			

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Selon les symptômes et lésions inauguraux, le diagnostic différentiel de MICI doit envisager dès la première poussée toutes les autres causes d'inflammation et/ou d'ulcération du tractus digestif et/ou de diarrhée. Les affections en cause sont principalement représentées par les colites ischémiques, survenant le plus souvent chez le sujet âgé, les colites microscopiques (collagène et lymphocytaire) survenant préférentiellement chez le sujet jeune ; les colites infectieuses, les entérocolites médicamenteuses (anti-inflammatoires non stéroïdiens notamment), les atteintes radicales du tractus digestif ; la maladie cœliaque et ses complications.

VI. TRAITEMENT :

Les MICI représentent des pathologies chroniques, n'ayant aucun traitement médical en mesure d'obtenir une guérison complète.

1- Objectifs :

Le traitement des MICI s'organise autour de trois objectifs principaux :

- La rémission des poussées, à fin d'éviter les complications.
- Le maintien de la rémission, en prévenant les rechutes, afin d'avoir une meilleur qualité de vie.
- obtenir une cicatrisation muqueuse et prévenir la destruction intestinale.

Le choix du traitement des MICI dépend de la sévérité, de la fréquence des poussées, de la localisation et de la pathologie à traiter. [1]

Le traitement médical est privilégié dans la mesure du possible, on a recours à la chirurgie en cas d'échec au traitement médical, ou en cas de complications spécifiques de la pathologie.

2-Moyens :

2-1. traitement médical:

Dépend essentiellement de la sévérité de la maladie, de sa localisation, des complications et de la réponse aux précédentes thérapeutiques. Le but est de contrôler l'inflammation, de corriger les déficiences nutritives, et de palier aux symptômes tels que douleurs abdominales, diarrhées et rectorragie.

Le traitement symptomatique comprend des anti-diarrhéiques, des spasmolytiques, des pansements intestinaux et une alimentation sans résidus. Le suivi diététique et nutritionnel est important pour limiter les intolérances alimentaires et palier à une malnutrition. Durant les phases actives de la maladie une alimentation entérale liquide est utilisée, faisant place à une alimentation parentérale totale temporaire dans les formes graves.

Le traitement conventionnel implique en première approche les aminosalicylés qui diminuent l'inflammation intestinale. Dans les formes sévères, l'inflammation peut être contrôlée par des corticostéroïdes [56]. Etant donné l'apparition d'effets secondaires et de cortico-dépendance, les corticostéroïdes sont prescrits pour une période courte et pas en traitement d'entretien.

En cas de cortico-résistance, cortico-dépendance ou de formes fistulisantes, un traitement par immunomodulateurs (azathioprine, méthotrexate) peut être envisagé.

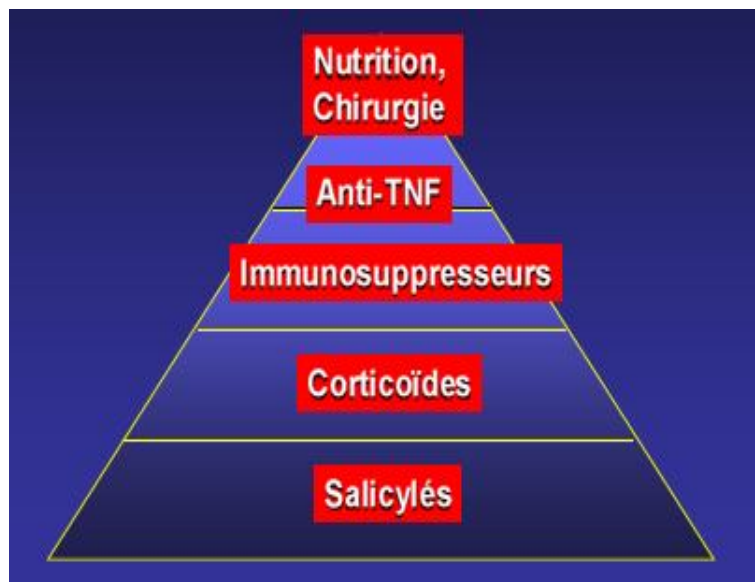
Depuis une dizaine d'années, les thérapies biologiques telles que des antagonistes et anticorps dirigés contre des interleukines ou contre le « tumornecrosis factor alpha » (TNF α) sont testées dans le cadre d'études randomisées. Actuellement, seul l'Infliximab (IFX) (un anticorps chimérique anti-TNFalpha) est utilisé dans le traitement de la maladie de Crohn active et réfractaire à d'autres traitements et dans les formes fistulisantes[57]. Deux autres anti-TNF, l'adalimumab et le certolizumabpegol sont proches de la commercialisation.

Des antibiotiques tels que le metronidazole ou la ciprofloxacine sont efficaces dans les localisations ano-périnéales de la MC.

STRATEGIES THERAPEUTIQUES

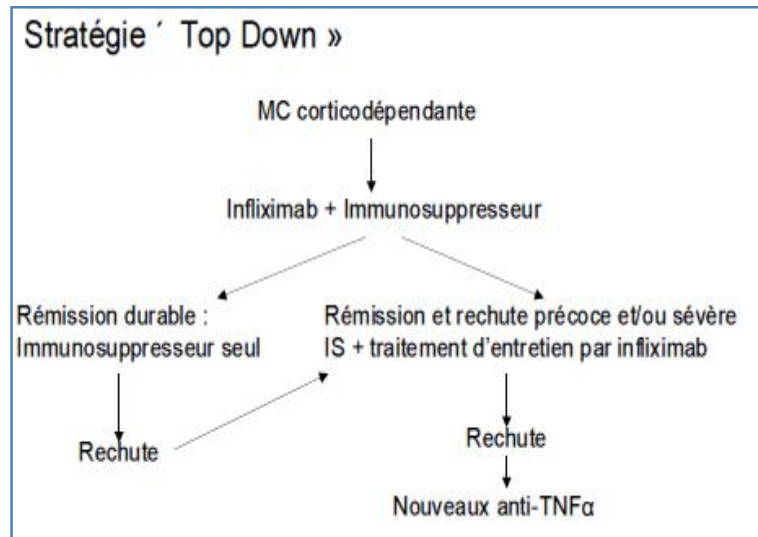
Les options thérapeutiques varient en fonction de la nature, la localisation, la sévérité et l'évolution des MICI. Il existe deux stratégies thérapeutiques distinctes :

1-Stratégie step up [58]

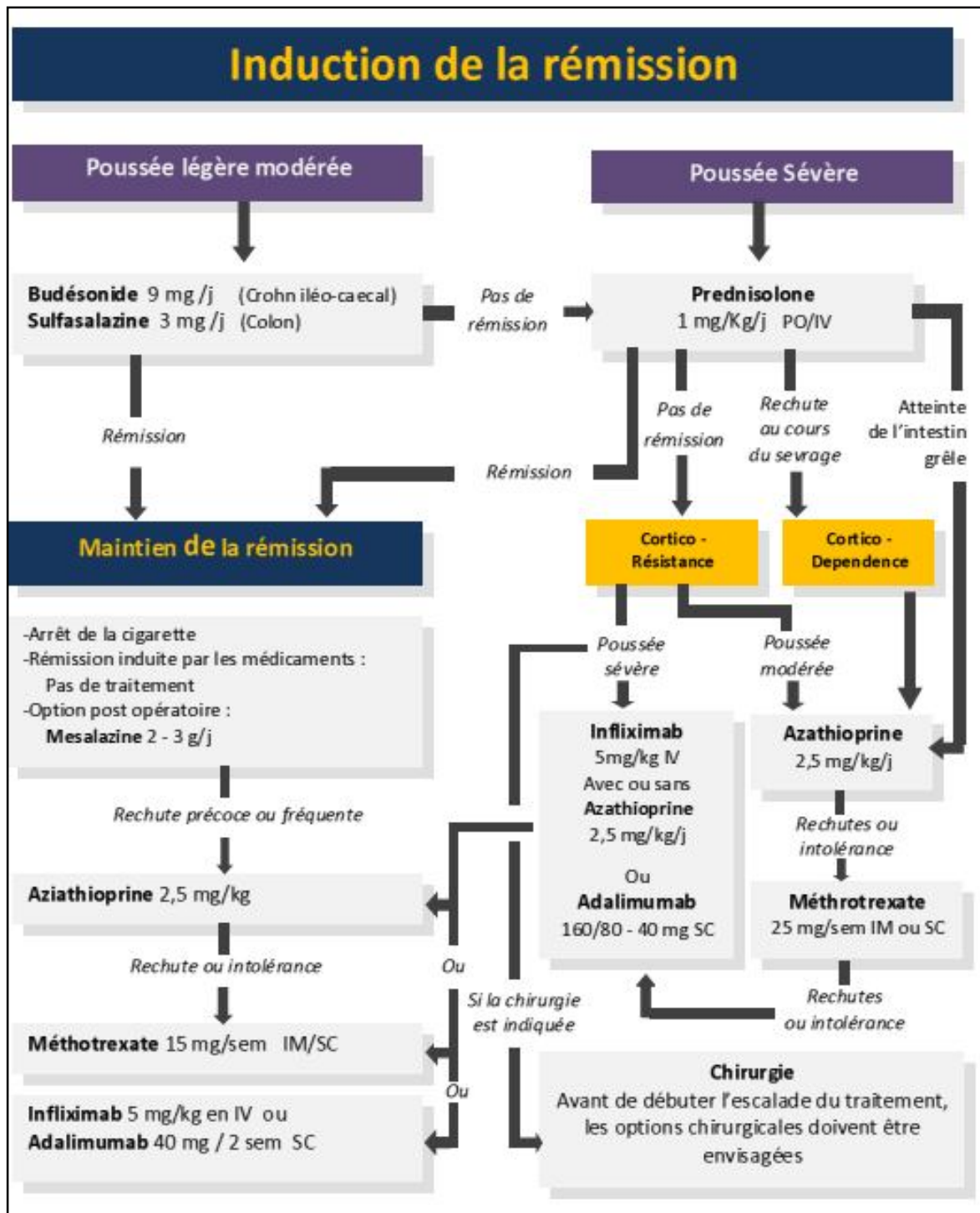


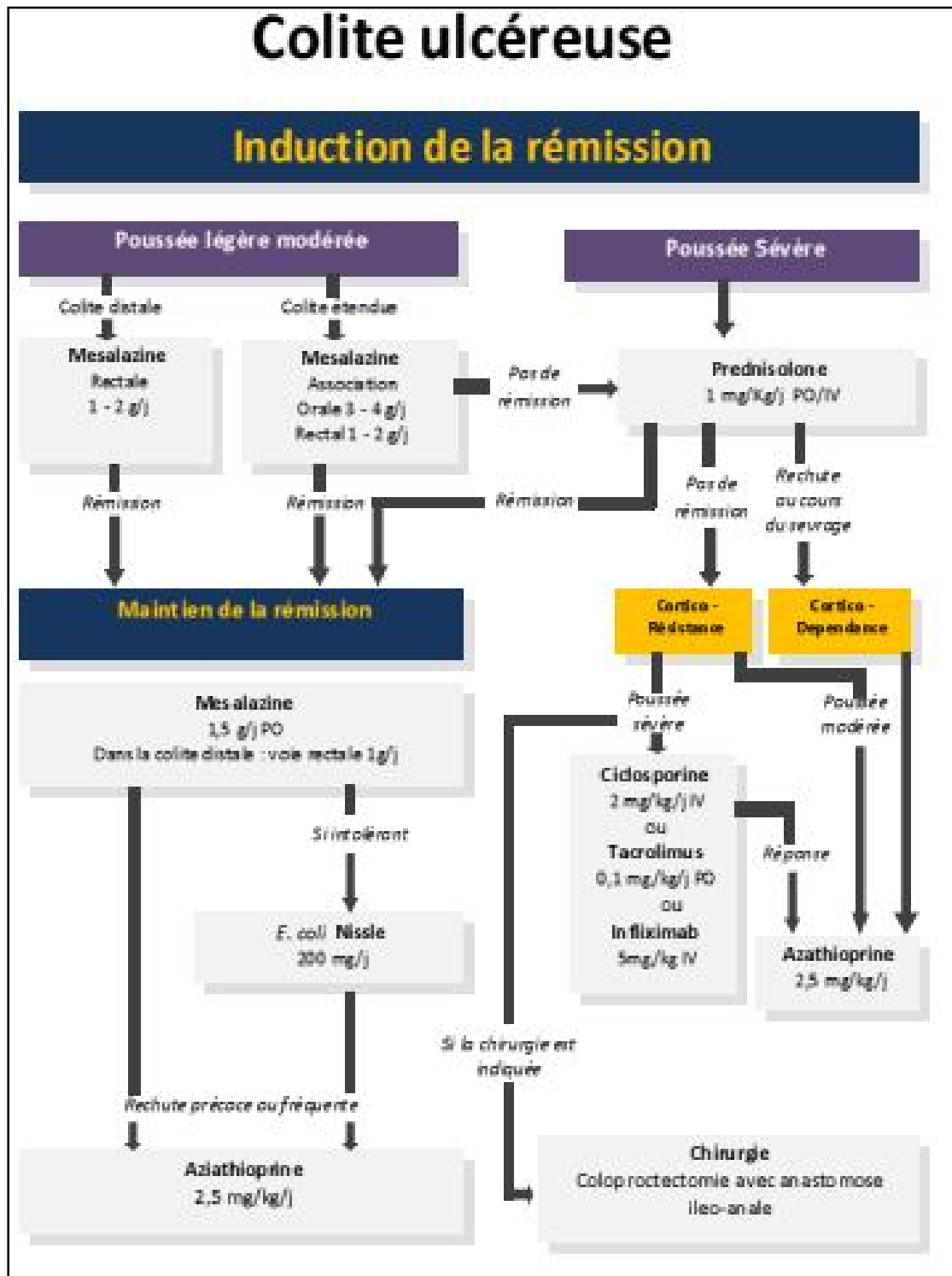
2-stratégie top down [58]

Cette stratégie implique de traiter les patients à risque évolutifs importants ou les formes graves d'emblée.



Algorithme du traitement dans la maladie de crohn. [59]





2-2. traitement chirurgical :

a-Maladie de Crohn [60] :

L'acte chirurgical s'impose en cas de complications telles que sténoses, fistules ou cancers. La chirurgie n'est en aucun cas un traitement de première intention, mais bien au contraire un traitement qui s'impose par l'échec des traitements pharmacologiques. La chirurgie se limite aux parties les plus atteintes de l'intestin, mais l'exérèse de ces segments ne protège pas des récurrences et plus particulièrement sur les lieux mêmes de la résection intestinale.

b-la rectocolite hémorragique [60] :

Dans le cas de la RCH, la chirurgie est réalisée dans les formes suraiguës comportant des évolutions chroniques mal contrôlées ou des formes anciennes avec un risque aggravé d'évoluer vers des formes de dégénérescence maligne. La colectomie totale avec anastomose iléoanale (AIA) peut dans certains cas de RCH être totalement curative, mais elle engendre d'importants inconvénients et un risque de complication, en particulier la poche.



*Les pertes osseuses au
cours des MICI :
Ostéopénie, Ostéoporose*



I.DEFINITION :

L'ostéopénie est une réduction de la masse osseuse, qu'elle qu'en soient l'origine et le degré. L'ostéoporose est une raréfaction osseuse et une altération de la microarchitecture osseuse. Elle est responsable d'une fragilité osseuse qui peut être à l'origine de fractures, principalement du rachis, du col fémoral et du radius ; on estime ce risque à 10-15 % pour chacune des fractures, pour un individu caucasien âgé de plus de 50 ans [61]. Le diagnostic se fait par la mesure de la densité osseuse. Il n'est pas possible aujourd'hui d'explorer de manière non invasive les désordres de la microarchitecture osseuse. En revanche de nombreuses études prospectives ont démontré qu'il existe un gradient de risque entre la diminution de la densité et l'incidence fracturaire. C'est pourquoi l'Organisation Mondiale de la Santé a proposé une définition densitométrique de l'ostéoporose, en fonction de l'écart entre la valeur mesurée chez le patient et la valeur théorique de l'adulte jeune. Cet écart, appelé T score, s'exprime en écart-type. L'ostéopénie est un T score $< - 1$, l'ostéoporose est un T score $< - 2,5$. Cette définition permet une classification claire des patients.

Tableau 8 : Classification de l'ostéopénie selon la densité minérale osseuse proposée par l'OMS [62].

Densité osseuse normale	T-score au dessus de $- 1$ DS
Ostéopénie	T-score au dessous de $- 1$ DS
Ostéoporose	T-score au dessous de $- 2.5$ DS
Ostéoporose sévère	T-score au dessous de $- 2.5$ DS et au moins une fracture ostéoporotique

Au cours de l'ostéoporose, le bilan phosphocalcique sanguin et urinaire est normal, de même que les taux de 25-OH-vitamine D3 et les phosphatases alcalines.

Il faut différencier l'ostéoporose de l'ostéomalacie qui est un défaut de minéralisation de l'os nouvellement formé, le plus souvent secondaire à une carence en vitamine D, dont la conséquence principale est une diminution de l'absorption intestinale de calcium. Elle s'associe à un taux bas de 25-OH vitamine D et peut comporter une hypocalcémie, une hypophosphorémie et une augmentation des phosphatases alcalines. Comme dans l'ostéoporose à laquelle elle peut être associée, la DMO est abaissée. Les radiographies osseuses peuvent déceler des fissures, perpendiculaires aux surfaces osseuses (stries de Looser-Milkman).[63]

II. EPIDEMIOLOGIE :

1- La prévalence des fractures osseuses au cours des MICI :

Plusieurs études ont montré une augmentation du risque de fractures osseuses aussi bien au niveau rachidien que fémoral. Le risque de fracture est augmenté au cours des entérocolites, en particulier chez les femmes souffrant de maladie de Crohn. Dans une étude de cohorte conduite au Canada, portant sur 6 027 sujets souffrant d'entérocolite le risque de fracture ostéoporotique est augmenté de 40 % [64]. Le taux de fracture est comparable dans la maladie de Crohn et dans la RCH, et l'incidence des fractures augmente avec l'âge. Ces données chez l'adulte confirment les données pédiatriques sur l'augmentation du risque de fracture chez dans la maladie de Crohn de l'enfant. Il faut noter que dans une étude rétrospective de la Mayo Clinic l'augmentation des fractures osseuse n'a pas été confirmée chez 238 patients ayant une maladie de Crohn [65].

2-Prévalence des pertes au cours des MICI :

Il existe une augmentation du risque d'ostéopénie, d'ostéoporose et de fractures dans les MICI, mais la prévalence de ces événements est diversement appréciée dans les travaux de la littérature selon la sélection initiale des malades, la définition utilisée, le site et la méthode de mesure, et l'existence d'une population contrôle. Si l'on ne retient que les études transversales ayant utilisé la méthode DXA, comportant une population témoin et définissant l'ostéoporose par un T-score $\leq -2,5$ au niveau du rachis ou du fémur [66,67], les taux varient de 2 à 29 % (tableau9). Dans une revue récente [68], la combinaison des résultats publiés permettait de retenir que 14 % des malades ayant une MICI

avaient, au niveau du rachis, un T-score $\leq -2,5$, et 6 % un Z-score ≤ -2 ; les taux correspondant au niveau fémoral étaient de 16 % et 13 %.

En moyenne, la baisse du T-score était de $-1,45$ au niveau du rachis lombaire et $-1,94$ au niveau fémoral. Le taux d'ostéopénie (T-score ≤ -1) rapporté dans les différentes études est de 40 à 50 % [66-69]. L'analyse des cofacteurs indique que le risque d'ostéoporose dans les MICI n'est pas ou peu influencé par le sexe, le diagnostic de maladie de Crohn ou de rectocolite hémorragique, l'ancienneté de la maladie (les travaux ayant étudié des malades au moment du diagnostic, rapportant toutefois des taux très faibles, de 0 à 5 %), son activité, le siège des lésions, l'existence de résections intestinales, la consommation de tabac, les tests biochimiques de remodelage osseux. Deux facteurs sont en revanche retrouvés dans la plupart des études : le degré de dénutrition (évalué par le poids, l'indice de masse corporelle ou l'épaisseur du pli cutané) et la prise de corticoïdes. Ce dernier facteur est toutefois difficile à dissocier de la sévérité de la maladie. Plusieurs travaux ont tenté de mesurer le degré de perte osseuse au cours du temps [69-70], la durée moyenne de suivi variant de 1 à 7 ans. À l'exception d'une étude française comportant 23 malades, suivis pendant 1,6 ans et qui montrait une perte osseuse de près de 7 % par an dans la maladie de Crohn [70], la variation de DMO était, dans les autres publications, relativement faible, comprise entre + 1 % et $-2,5$ % par an. L'influence néfaste des corticoïdes était retrouvée dans la plupart de ces études longitudinales ; au cours de la rectocolite hémorragique, une augmentation de la DMO était observée après coloproctectomie et anastomose iléo-anale [70]. La fréquence des fractures osseuses dans les MICI est aussi diversement appréciée. Deux études de populations ont été récemment publiées. [71,72]

L'étude canadienne est la plus importante [71] : 6 027 patients ayant une MICI dans la province de Manitoba ont fait l'objet d'une analyse à partir d'une base de donnée, et ont été comparés à 60 270 sujets témoins appariés pour l'âge, le sexe et le lieu de résidence. Le taux de fracture était dans la population de MICI de 1 pour 100 patient-années, significativement plus élevé que dans la population témoin, le risque relatif (RR) étant de 1,41 ; la plupart des fractures du rachis (RR = 2,06) et du col fémoral (RR = 1,59) concernaient des malades âgés de plus de 60 ans. Il n'y avait pas d'influence du sexe et du type de MICI. L'étude de la Mayo Clinic portait sur la population du comté d'Olmsted, où l'on recensait 243 maladies de Crohn [72].

Globalement, le risque de fracture n'était pas augmenté (RR = 0,9), mais l'on notait une tendance pour une augmentation des fractures de type ostéoporotique (RR = 1,4), en particulier rachidiennes (RR = 2,2) ; le risque était aussi significativement augmenté chez les sujets âgés. Ces deux études sont donc concordantes pour montrer une faible augmentation du risque fracturaire dans les MICI.

Elles contrastent avec des taux plus élevés rapportés dans des séries hospitalières. Une étude prospective allemande récente [73] portait sur 293 malades consécutifs atteints de maladie de Crohn qui ont eu systématiquement une ostéodensitométrie du rachis lombaire et du fémur proximal. Chez 156 malades (53 %), la mise en évidence d'une ostéopénie (38 %) ou d'une ostéoporose (15 %) a conduit à réaliser une radiographie du rachis lombaire et dorsal qui a fait l'objet d'une analyse minutieuse. Trente-quatre des 156 malades (22 %), dont 18 femmes, avaient une ou plusieurs fractures vertébrales ostéoporotiques ; 12 d'entre eux avaient moins de 30 ans. Les fractures n'étaient

cliniquement évidentes que chez 4 malades. La prévalence des fractures était plus élevée que celle observée chez des femmes et des hommes de plus de 50 ans dans la même région.

Tableau 9: Fréquence de l'ostéoporose évaluée par absorptiométrie biphotonique dans les MICI dans les principales études comportant un groupe témoin. D'après Bernstein et al. [74].

Auteur référence)	N patients(Crohn)	Rachis	Fémur
Andreasson [4]	113 (113)	-	3%#
Ardrizzone [5]	91 (51)	-	29 %#
Dinca [6]	103 (54)	6 %#	-
Jahnsen [7]	120 (60)	2,5 %*	7 %*
Robinson [8]	117(117)	-	12 %#
Scharla [9]	19 (15)	0 %*	-
Schoon [10]	68 (24)	0 %*	1 %*
Schulte [11]	149 (104)	13 %#	9 %#
Silveinonnen [12]	161 (78)		2 %#

T-score < -2,5 ; * Z-score < -2.

III.RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1-Le remodelage osseux- Marqueurs biochimiques :

A toute période de la vie le chiffre de densité osseuse résulte de deux phénomènes : d'une part l'acquisition de la masse osseuse qui conditionne un capital osseux de départ, fixé vers 18 à 20 ans (assuré par osteoblaste). Le deuxième phénomène est la perte osseuse (assuré par l'osteoclaste), liée à l'âge, mais augmentée par les carences hormonales, certaines maladies, et la corticothérapie. Il existe des marqueurs biochimiques permettant d'évaluer le remodelage osseux, qui associe résorption et formation osseuse. La résorption est évaluée par le dosage dans les urines des pyridinolines, qui sont les molécules de pontage des micro fibrilles de collagène osseux.

Elles peuvent être éliminées sous forme libre ou liée à des séquences peptidiques. La formation est évaluée par le dosage dans le sérum d'une protéine osseuse non collagénique, l'ostéocalcine, et de l'enzyme de la minéralisation : la phosphatase alcaline osseuse. Ces dosages ne sont pas utiles dans la routine, mais sont utilisés dans des cas difficiles et les études de recherche clinique pour évaluer le mécanisme de l'ostéoporose.

Au cours de l'ostéoporose les paramètres classiques du métabolisme phosphocalcique (calcémie, phosphorémie, calciurie) sont toujours normaux. L'ostéomalacie, trouble de la minéralisation, caractérisée par une hypocalcémie avec hypophosphorémie, et le plus souvent liée à une carence en vitamine D, s'observe très rarement au cours des entérocolites.

2-Mécanisme de l'ostéoporose :

Il n'existe pas d'augmentation de prévalence de l'hypovitaminose D sauf en cas de résections intestinales étendues [75].

L'effet des corticoïdes sur les cellules osseuses est connu. Les cellules osseuses ont des récepteurs aux corticoïdes, qui inhibent la différenciation et l'activité des ostéoblastes et de leurs précurseurs et induisent leur apoptose.

L'étude des marqueurs du remodelage osseux montre une tendance au découplage de l'activité cellulaire osseuse, avec à la fois une augmentation de la résorption osseuse, et une diminution de l'ostéo-formation. Ces mécanismes peuvent être une conséquence directe de l'inflammation digestive. Les cellules osseuses ont des récepteurs aux cytokines inflammatoires. Dans le modèle expérimental de colite aiguë chez le rat [76], une injection rectale d'acide trinitrobenzene sulfonique induit une colite d'intensité maximale à 3 semaines. La perte osseuse est de 33 %, provoquée par une diminution majeure des paramètres de formation. Cette dernière se corrige de manière parallèle à la cicatrisation intestinale. L'augmentation de la densité osseuse sous traitement par antiTNF alpha a aussi été montrée chez l'homme [77].

Ainsi l'inflammation et la prise de corticoïdes se conjuguent pour provoquer l'ostéopathie au cours des entérocolites. D'autres facteurs de risque interviennent, comme une intoxication tabagique et ou alcoolique, un alitement ou une inactivité physique, un faible poids, une réduction spontanée des apports alimentaires en calcium et en vitamine D (réduction des apports lactés au cours de la diarrhée). Enfin il a été suggéré que certains marqueurs génétiques pourraient permettre d'identifier les patients à risque d'ostéoporose.

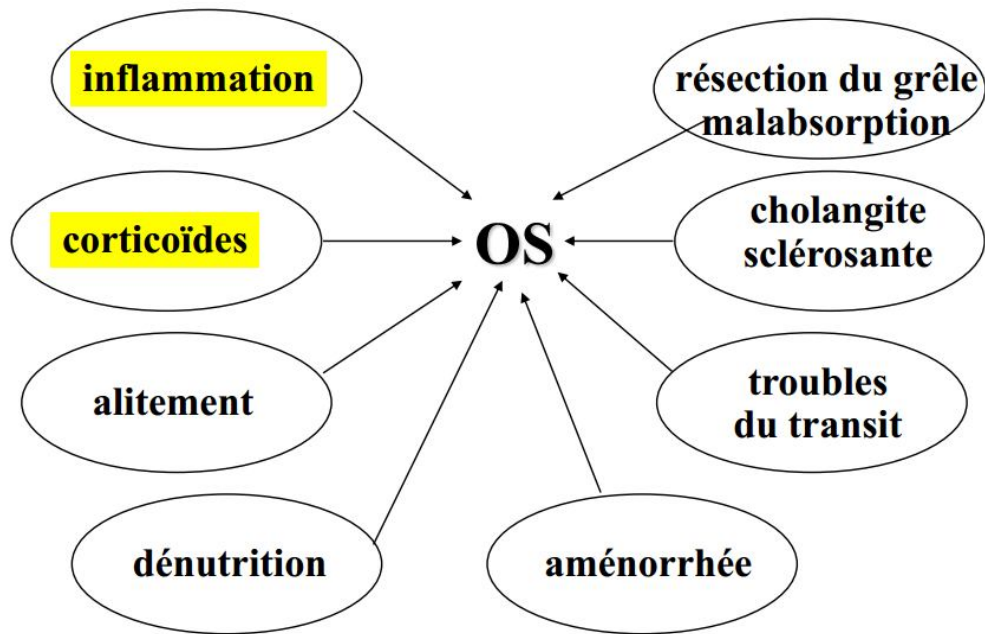


Figure13 : Retentissement osseux des MICI

IV. METHODES D'EXPLORATION :

La densité osseuse des MICI peut être mesurée en pratique clinique, par l'absorptiométrie monophotonique (AMP), la tomодensitométrie osseuse (TDM), et l'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA). La TDM rachidienne est une méthode performante, mais coûteuse et irradiante, et l'AMP, peu reproductible, n'étudie que le squelette périphérique (poignet). La DXA est une mesure de l'atténuation des rayons X lors de la traversée des tissus. Un logiciel de calcul intégré permet de définir la densité de l'os traversé. Les sites étudiés le plus souvent, sont le rachis lombaire (L2-L4) et l'extrémité supérieure du fémur, (mais d'autres sites osseux et le squelette entier peuvent être mesurés. (Figures 14, 15).



Figure 14 : Mesure de la densité Osseuse par Absorptiométrie
Biphotonique à Rayons X

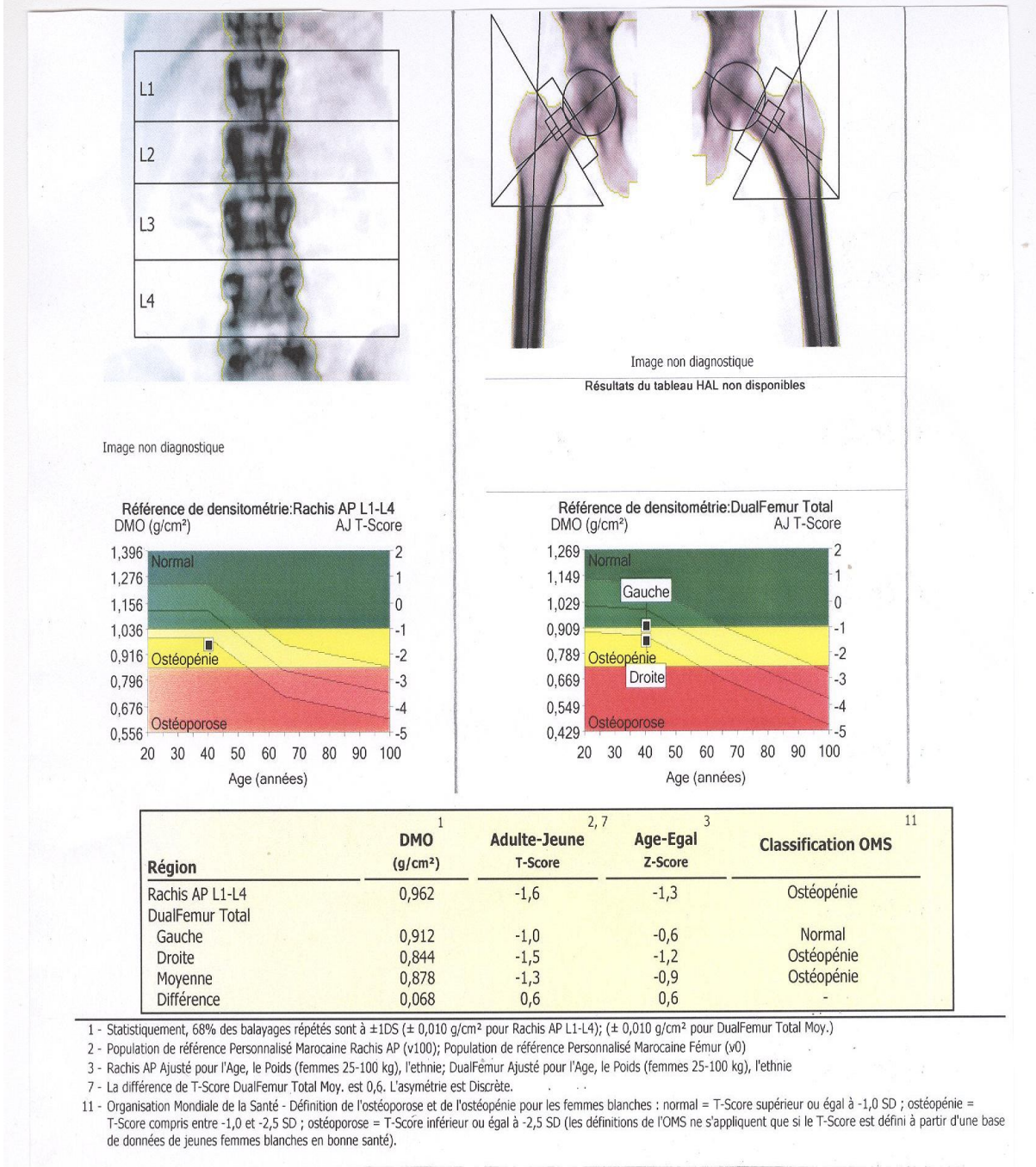


Figure 15 : Mesure de la densité Osseuse par Absorptiométrie Biphotonique à Rayons X

Les résultats sont exprimés en grammes de minéral par cm² de surface osseuse projetée. Les résultats sont interprétés en comparaison avec une courbe de référence exprimant la densité osseuse en fonction de l'âge, du sexe et de l'origine géographique.

On détermine ainsi le Z score, correspondant au nombre de déviations standards (DS) par rapport à la valeur normale des sujets de même âge et de même sexe, et le T score, qui est le nombre de DS par rapport à la valeur maximale obtenue chez le sujet jeune en fin de croissance. La DXA est une technique de mesure rapide, précise, reproductible, non invasive et peu irradiante : environ 1 à 3 micro Sieverts sont nécessaires à l'examen (contre 50 environ pour une radiographie standard pulmonaire). Cet examen est aujourd'hui un examen de routine dans l'exploration du squelette.

V. FACTEURS DE RISQUE DE L'OSTEOPOROSE AU COURS DES MICI:

La perte osseuse au cours des MICI est multifactorielle. Plusieurs facteurs ont été incriminés, on peut les classés en 2 types :

- Facteurs intrinsèques : ce sont des facteurs de risque liés à l'Homme et qui peuvent accroître la fréquence des pertes osseuses au cours des MICI (terrain génétique, l'âge, le sexe, IMC, la durée et la sévérité de la maladie, autre pathologie associée).
- Facteurs extrinsèques : sont essentiellement liés aux habitudes toxiques (tabac) et alimentaires du patient (diététique, l'importance de la consommation calcique), l'activité physique, ainsi qu'au traitement médical nécessaire pour contrôler l'activité de la maladie (corticoïdes, immunosuppresseurs) et à la présence ou non d'une intervention chirurgicale (résection du grêle).

Tableau 10 : Facteurs de risque d'ostéoporose ou d'ostéopénie. [61,78]

facteur		Importance particulière dans les MICI
Génétique	Antécédent familial d'ostéoporose Sexe féminin Race caucasienne, asiatique	
Diététique	Apport insuffisant ou malabsorption du calcium et/ou de la vitamine D	+
Médicament	Corticoïdes Héparine Anti-épileptiques	++
Habitudes de vie	Sédentarité/alitement Tabac Alcool	++
Endocrinien ou métabolique	Hypogonadisme Aménorrhée primaire ou secondaire Ménopause Diabète Hyperparathyroïdie Hyperthyroïdie Insuffisance rénale	
Dénutrition	Poids ou BMI faible Pli cutané diminué	+
inflammation	Augmentation de CRP, IL-6, TNF	++

VI. PREVENTION ET TRAITEMENT :

1-Traitement non pharmacologique: [79]

La prévention de l'ostéoporose comprend essentiellement des mesures hygiéno-diététiques visant, dans les deux premières décennies de la vie, à obtenir la constitution d'une masse osseuse aussi importante que possible, puis, à lutter contre les facteurs de risque de perte osseuse modifiables. Lorsqu'il existe une pathologie causale, le traitement de celle-ci viendra compléter les mesures hygiéno-diététiques à savoir :

► Activité physique :

L'inactivité physique est un facteur de risque d'ostéoporose reconnu. L'exercice physique a un effet bénéfique sur la DMO :- chez l'enfant et l'adolescent, il joue un rôle prépondérant dans l'établissement du pic de masse osseuse ;- à tout âge, l'intérêt d'une activité physique est incontesté ; selon l'Afssaps, l'activité physique doit être réalisée en charge, pendant une heure 3 fois par semaine ; l'INPES conseille 30 minutes de marche par jour ;-chez la femme ménopausée, l'exercice ralentit la diminution de la masse osseuse, et ce bénéfice persiste même si la femme abandonne cette activité ;-chez le sujet âgé, en plus du bénéfice pour la masse osseuse, l'exercice entretient la musculature et l'équilibre et diminue le risque de chute et de fracture.

► Apport vitamino-calcique :

Une carence vitamino-calcique est un important facteur de risque d'ostéoporose. Un apport suffisant en calcium et vitamine D doit être en particulier assuré chez le sujet jeune, dans la période de constitution de la masse osseuse (l'Inpes recommande trois produits laitiers par jour, en sachant qu'il est

possible de trouver du calcium dans des eaux minérales en cas de rejet ou d'intolérance au lait). Chez l'adulte ou le sujet âgé, un apport calcique alimentaire du même ordre est en général suffisant.

Le plus souvent, dans la population générale, il n'y a pas de carence d'apport calcique, mais une carence en vitamine D, d'où l'intérêt d'une exposition solaire suffisante surtout chez les sujets âgés.

► Lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme :

Le tabagisme et l'alcoolisme sont corrélés à une diminution de la DMO. Néanmoins, pour ces facteurs, les seuils de risque de fracture ne sont pas connus. L'un des effets du sevrage tabagique et de la maîtrise de la consommation d'alcool est la réduction du risque d'ostéoporose.

► Maintien d'un poids et d'un IMC normaux :

Un faible poids et un faible indice de masse corporelle (IMC) sont aussi corrélés à un risque accru d'ostéoporose et de fracture ostéoporotique.

Néanmoins, pour ces facteurs, les seuils de risque de fracture ne sont pas connus. L'un des effets d'un retour à un poids ou à un IMC normal est la réduction du risque d'ostéoporose.

Ces mesures hygiéno-diététiques sont à encourager, en particulier chez les personnes à risque d'amaigrissement, de carence alimentaire ou d'inactivité physique, comme les personnes âgées ou les patients séropositifs pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Pour ces derniers, les Recommandations françaises sur la prise en charge médicale des patients séropositifs rappellent également ces règles hygiéno-diététiques.

2-Traitement pharmacologique :

2-1 La prévention médicamenteuse de l'ostéoporose au cours des MICI :

► Corticothérapie :

La première mesure préventive est de limiter l'usage des corticoïdes en évitant les posologies et surtout les durées excessives de traitement. Il semble exister une susceptibilité osseuse individuelle à la corticothérapie. La dose et la durée du traitement modifient le risque : des fractures apparaissent le plus souvent pour une posologie supérieure à 15 mg de prednisone par jour [80] et une dose cumulée dépassant 30 g ; à partir de travaux menés dans la polyarthrite rhumatoïde, on estime qu'il existe un risque d'ostéopénie au-delà de 7,5 mg/jour. Dans une étude française portant sur 35 malades souffrant de MICI, la corticothérapie exposait à une perte osseuse annuelle de 6 % au niveau du rachis et de 9 % au niveau du col fémoral [68]. Le budésonide à libération intestinale expose, comme la prednisone, à un risque accru d'ostéopénie[81].

Dans une étude randomisée récente portant sur 272 malades ayant une maladie de Crohn, la prednisone ou le budésonide étaient administrée à dose modulée « à la demande », pendant 2 ans [82]. La perte osseuse était plus faible avec le budésonide chez les malades « naïfs » de corticoïdes lors de leur inclusion dans l'étude, mais il n'y avait de différence entre les deux traitements pour les autres patients.

Une étude récente a montré qu'un traitement par infliximab chez des malades ayant une maladie de Crohn réfractaire, traitée par les corticoïdes, permettait une amélioration de la DMO chez les malades maintenus en rémission. [83]

► Les bisphosphonates :

Ils ont été étudiés en prévention primaire de l'ostéoporose cortisonique. Ce sont des analogues structuraux du pyrophosphate inorganique. Ils réduisent le remodelage osseux et l'activité et/ou le nombre des ostéoclastes. Il existe des données dans la littérature de leur efficacité préventive de l'ostéoporose cortico-induite [84,85,86]. Nous avons récemment montré qu'une perfusion trimestrielle de clodronate pouvait prévenir la perte osseuse induite par la corticothérapie dans les MICI [85]. Néanmoins, les bisphosphonates ne doivent pas être prescrits systématiquement en prévention primaire chez tous les patients recevant des corticoïdes, surtout chez les femmes en âge de procréer. En effet, leurs effets persistent pendant des années dans l'organisme et il existe un risque théorique de déficit en calcium et de malformation foetale à distance du traitement chez la mère.

► Les immunosuppresseurs :

Dans les formes réfractaires ou en cas de cortico-dépendance, un traitement immunosuppresseurs peut être mis en place en traitement d'entretien aussi bien dans la maladie de Crohn que dans la rectocolite hémorragique [87]. Les principaux immunosuppresseurs utilisés sont l'azathioprine, le 6-mercaptopurine, et le méthotrexate. Les traitements immunosuppresseurs permettent de freiner voire stopper la perte osseuse en permettant l'arrêt des corticoïdes mais aussi par le traitement de l'inflammation. [88]

► Les biothérapies :

Les anti-TNF occupent aujourd'hui une place importante dans l'arsenal thérapeutique des MICI. L'infliximab, anticorps monoclonal chimérique humanisé à 75%, est utilisé dans le traitement de la maladie de Crohn depuis la fin des années 1990. Deux autres anti-TNF ont également une efficacité démontrée dans la maladie de Crohn : l'adalimumab, anticorps monoclonal totalement humain, et le certolizumabpegol, constitué du fragment Fab d'un anticorps monoclonal humanisé conjugué à une molécule de polyéthylène glycol. L'infliximab a également une efficacité démontrée dans la rectocolite hémorragique. L'avènement de ces traitements représente un progrès réel dans la prise en charge des patients souffrant de MICI. Ces anticorps ont l'avantage d'une efficacité et contrôle de la maladie rapide, permettant ainsi de prévenir les pertes osseuses liées aux MICI, mais l'inconvénient d'une perte d'efficacité fréquente dans le temps. [89]

► Calcium et vitamine D :

Même si l'ostéomalacie est rare au cours des MICI, l'effet délétère d'une carence d'apport en calcium et vitamine D a pu être montré au cours de l'ostéoporose. L'apport recommandé en calcium est de 1 000 mg/j chez l'homme de moins de 50 ans et chez la femme non ménopausée, et de 1 200 mg/j dans les autres cas. Des enquêtes diététiques pratiquées chez des malades ayant une MICI ont montré que leur régime alimentaire était souvent pauvre en calcium et riche en protéides, les régimes hyperprotéidiques représentant un facteur aggravant de l'ostéopénie lors des régimes pauvres en calcium. L'apport en vitamine D3 doit être de 400 à 800 UI par jour. Il existe de nombreuses préparations associant calcium et vitamine D3. L'effet préventif sur

l'ostéoporose cortisonique de l'association calcium (1 mg/j) et vitamine D3 (500-800 UI/j) a été montré chez des malades ayant une polyarthrite rhumatoïde [90]. En cas d'ostéopénie avérée, une stabilisation de la DMO sous l'effet de ce traitement a pu également être montrée dans cette affection, et plus récemment dans les MICI.

Deux essais randomisés contrôlés ont porté sur les effets d'une supplémentation en calcium sur la déminéralisation chez des malades ayant une MICI, soumis ou non à une corticothérapie. Bernstein et al. [91] n'ont décelé aucune amélioration de DMO dans un essai comparant 1 mg/j de calcium par jour associé à 250 UI de vitamine D au placebo [92]. Vogelsang et al. [93], utilisant une dose plus forte de vitamine D (1 000 UI/j) pendant un an, sans supplémentation calcique, chez 75 sujets atteints de MC ont rapporté une absence de déminéralisation osseuse ce qui différait significativement du groupe recevant un placebo pour lequel une déminéralisation de 7 % était notée. Abitbol et al. [94] ont de plus rapporté que la supplémentation de 1 g de calcium par jour et 800 UI de vitamine D augmentait la minéralisation osseuse de 4 % chez 94 sujets initialement déminéralisés et atteints de MICI.

La prescription de calcium et vitamine D peut donc être recommandée en cas d'ostéopénie modérée, ou à titre préventif s'il existe des facteurs de risque et lors de toute corticothérapie.

► Hormonothérapie :

L'effet préventif de l'hormonothérapie substitutive sur le risque fracturaire dans l'ostéoporose post-ménopausique a été établi par de larges études, mais cet effet bénéfique doit être mis en balance avec les risques cardiovasculaires et de cancer du sein. Le raloxifène (Evista^Y), modulateur sélectif des récepteurs aux

oestrogènes, augmente la DMO et diminue le risque fracturaire au niveau du rachis (mais non au niveau fémoral) il diminue le risque de cancer du sein, mais augmente, comme les oestrogènes, celui de thrombose veineuse. Il a obtenu l'AMM dans l'ostéoporose post-ménopausique.[63]

Tableau 11: Propositions pour la prévention et le traitement de l'ostéopénie et de l'ostéoporose dans les MICI [63].

Population concernée	Mesure préventive ou corrective	Preuves de l'efficacité
Tous les patients	Diététique (calcium) Exercice physique Arrêt du tabac Limiter l'usage de corticoïdes Préferer le budésonide, si possible	Non +/- non oui oui**
Pas de facteur de risque Ostéopénie sans ostéoporose Pas de corticoïdes ou <3mois	Idem + calcium $\geq 1\ 000$ mg/j vit D3 per os 400-800UI/ jr	Oui**
Ostéopénie sans ostéoporose Corticoïdes >3mois Facteur(s) de risque	Idem + Biphosphonates Traitement de la ménopause	Oui** Oui*
Ostéoporose	Idem + Chercher une alternative aux corticoïdes (immunosuppresseurs, infliximab)	Oui* +/-

* Obtenues dans d'autres situations d'ostéopénie/ostéoporose ; ** Obtenues dans les MICI.

2-2. traitement curatif de l'ostéoporose :

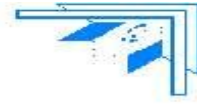
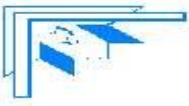
Visé à corriger la fragilité osseuse liée à ce trouble afin de réduire le risque de fracture. Il est prescrit et remboursé si T-score < -3 ou < -2.5 + facteur de risque de fracture (facteurs de risque d'OP + âge > 60 ans ou si fracture pauci traumatique).

On dispose d'une étude ouverte positive et d'une étude contrôlée contre placebo négative dans un groupe de patients ayant une MICI active et une ostéoporose sévère [96]. Les bisphosphonates ont fait la preuve de leur efficacité curative au cours des ostéoporoses cortisoniques. Ils sont indiqués en cas de T score inférieur à $-2,5$ DS et en cas de fracture ostéoporotique.

Selon les recommandations de l'AGA en 2003 les patients souffrant de MICI ayant un T score situé entre -1 DS et $-2,5$ DS doivent être surveillés par une nouvelle densitométrie à 2 ans. En cas de corticothérapie prolongée et/ou à fortes doses, les bisphosphonates sont discutés et la densitométrie osseuse sera refaite à 1 an (Figure) [84].

Il n'y a que peu d'essais thérapeutiques publiés des bisphosphonates dans les MICI. En effet les patients souffrant de MICI ont été le plus souvent exclus en raison de la crainte de confusion des effets digestifs de la maladie et des traitements. Les bisphosphonates oraux doivent impérativement être ingérés le matin à jeun, avec des précautions d'emploi (hydratation, station debout) limitant leurs effets secondaires digestifs. L'alendronate augmente la densité osseuse du rachis et du fémur dans une étude prospective conduite chez 28 patients ayant une MICI en rémission, et une densité osseuse peu diminuée [97]. Bien qu'il s'agisse d'un essai randomisé, il faut noter que les marqueurs biochimiques de résorption osseuse étaient initialement plus élevés dans le groupe alendronate que dans le groupe placebo. Par ailleurs ce résultat obtenu chez des patients en rémission ne s'applique pas forcément à des patients recevant de fortes doses de corticoïdes. Deux études récentes l'une sans groupe placebo et l'autre non contrôlée avec l'etidronate oral et le pamidronate intraveineux respectivement, n'ont pas montré de bénéfice supplémentaire à un

traitement par calcium et vitamine D chez des patients ayant une maladie de Crohn et un T score < - 1,5 DS [98,99]. Enfin, un essai contrôlé en double aveugle contre placebo a montré que le risedronate par voie orale était efficace dans le traitement de l'ostéoporose de femmes ménopausées ayant une MICI en rémission [100]. Une large étude non spécifiquement ciblée dans les MICI sans les exclure, a montré qu'une perfusion annuelle unique de 5 mg d'acide zoledronique était mieux acceptée, sans être moins efficace, que le risedronate oral quotidien dans le traitement de l'ostéoporose cortisonique [86]. En France, dans l'ostéoporose, l'acide zolédronique est commercialisé sous le nom d'Aclasta® ; il est administré une fois par an à la dose de 5 mg en perfusion IV lente en 15 minutes. En raison du risque d'arythmie cardiaque, voire de fibrillation auriculaire, l'emploi de l'acide zoledronique justifie une attention particulière. Comme pour tous les bisphosphonates, le risque d'ostéonécrose de la mâchoire impose d'effectuer un bilan bucco-dentaire avant le traitement. Pendant celui-ci, des soins adaptés et une surveillance au moins une fois par an seront assurés ; le patient sera averti de la nécessité de signaler à son médecin ou à son dentiste toute anomalie dentaire (mobilité) ou gingivale (douleur, gonflement).



Matériels et méthodes



I.PRESENTATION DE L'ETUDE:

Il s'agit d'une étude prospective menée au service de Gastro-entérologie 1 de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed 5 de Rabat, sur une période de 02 ans allant du janvier 2010 au décembre 2011.

II.CRITERES D'INCLUSION:

Notre étude a porté sur tous les patients atteints d'une MICI âgés entre 20-80 ans, effectuée conformément à la déclaration d'Helsinki. Tous les patients ont été informés de la nature de l'étude et ils ont donné leur consentement pour participer.

Le diagnostic de certitude de la maladie de Crohn (MC) ou de rectocolite hémorragique (RCH) a été posé sur la base de critères cliniques, endoscopiques, morphologiques, histologiques, biologiques et évolutifs.

III.CRITERES D'EXCLUSION:

A été exclu de l'étude tous les patients ayant une affection associée pouvant s'accompagner d'un retentissement osseux: maladie rénale, une maladie hépatique, maladie de la thyroïde, le diabète, la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, les patients ayant reçu un traitement par métabolites actifs de la vitamine D ou de bisphosphonates au cours des 6 derniers mois.

IV. RECEUIL DES DONNEES :

Nous avons fait appel à une fiche d'exploitation qui comporte les renseignements suivants :

nom, prénom, âge, sexe, la date, le poids et la taille ont été mesurés sans chaussures, L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé comme

poids/taille² (kg/m²), les antécédents personnels (fracture, tabac, alcool, diabète..) et familiaux (cas similaire, fracture..), la consommation journalière de produits laitiers, l'activité physique, les antécédents gynéco-obstétricaux pour les femmes, l'évaluation clinique et biologique a été effectuée le même jour (les concentrations sériques de calcium, de phosphore, phosphatases alcalines, et des sérum-albumine et de la sédimentation taux ont été mesurés par des méthodes classiques. Parathormone totale (PTH) et le sérum de 25-hydroxyvitamine D [25 (OH) D₃] ont été mesurés par des méthodes spécifiques), Les données de l'endoscopie et de l'imagerie, la sévérité de la maladie évaluée par l'indice de Best pour la maladie de Crohn (annexe III), la classification de Truelove et Witt pour la rectocolite hémorragique (annexe IV). Ainsi que les critères de sévérité endoscopique principalement dans le cadre de la colite aigüe grave (ulcération profonde mettant à nu la musculature - ulcération profonde >10% de la surface d'un segment colique – décollement muqueux + /- ulcérations en puits) et l'existence des complications. le traitement médical nécessaire pour contrôler l'activité de la maladie (les corticoïdes -la dose cumulée de corticoïdes a été obtenue en multipliant toutes les doses de corticoïdes prescrits par voie orale ou parentérale- les immunosuppresseurs, calcium-vit D), avoir recours à une résection intestinale ou non, les résultats de la DMO. (voir annexe)

V. CRITERES DIAGNOSTIQUES DES PERTES OSSEUSES :

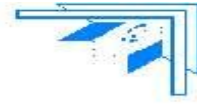
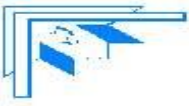
La mesure de la DMO par absorptiométrie biphotonique aux rayons X ou DEXA a été pratiquée au niveau de la colonne lombaire antéropostérieure et au niveau des deux cols fémoraux. L'appareil utilisé étant Lunar PRODIGY, les résultats ont été exprimés en masse osseuse moyenne en g/cm² et en T-score exprimé en déviation standard (DS) au niveau du site vertébral (L₂ L₄) et au

niveau du col du fémur. La définition de l'OMS de l'ostéoporose a été adoptée pour classer les patients : (Ostéopénie : $-2,5 \text{ DS} < \text{T-score} < -1 \text{ DS}$; Ostéoporose : $\text{T-score} < -2,5 \text{ DS}$). Le T-score étant l'écart, exprimé en DS, entre la densité osseuse mesurée et celle théorique de l'adulte jeune de même sexe, de même origine géographique, au même site osseux.

VI. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel et analysées au moyen du logiciel SPSS version 11.5. Pour l'étude descriptive, les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences simples et fréquences relatives (pourcentages) et nous avons calculé des moyennes; des médianes et des écarts types (déviations standard) pour les variables quantitatives. L'étude analytique a utilisé le test de student pour la comparaison de 2 moyennes sur séries indépendantes et le test de du chi-2 de Pearson pour la comparaison de pourcentages sur séries indépendantes et en cas de non validité de ce test par le test exact bilatéral de Fisher.

Les études de corrélation entre deux variables quantitatives ont été déterminées par le coefficient de corrélation de Pearson, et en cas de non validité par le coefficient de corrélation des rangs de Spearman. Le degré d'association entre certains paramètres cliniques et l'ostéoporose a été évalué à travers le calcul de l'Odds-ratio et des mesures ajustées ont été calculées en utilisant le modèle de régression logistique. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à $p=0,05$.



Résultats



I.ANALYSE DESCRIPTIVE : (tableau 12)

1- La prévalence des pertes osseuses au cours des MICI :

La prévalence de la baisse de la densité minérale osseuse chez les patients atteints d'une MICI était de 57,4% : l'ostéopénie était de 41,6%, pour tous les patients atteints d'une MICI (41,7% pour les patients atteints de MC et 39,5% pour les patients atteints de RCH) aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes ($p = 0,69$) et l'ostéoporose était de 11,9% (8,6% pour les patients atteints de MC et 16,7% pour les patients atteints de RCH) sans aucune différence entre les deux groupes ($p = 0,65$). Seulement 25,3% des patients avaient une DMO normale.

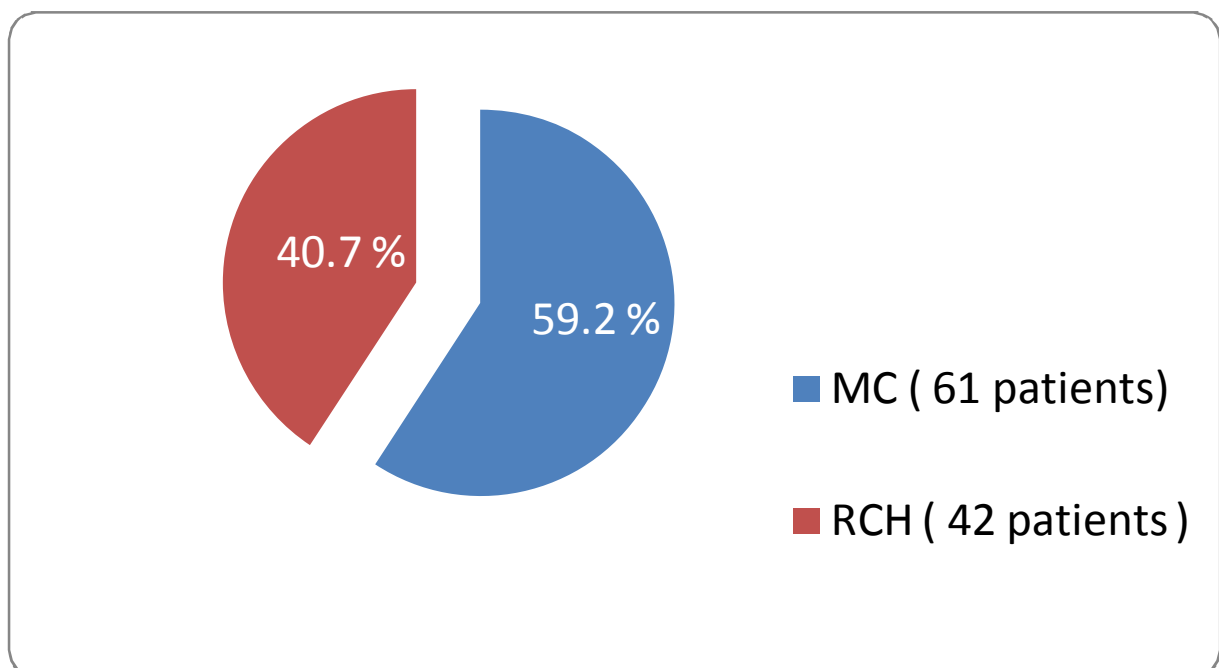
Tableau 12 : la fréquence de l'ostéopénie et l'ostéoporose au niveau du RL et du CF, basée sur le T-score(%) (95%CI).

	MC	RCH	P value
Osteopénie (%)			
Rachis lombaire(RL)	41,7 (25,4-56,1)	39,8 (23,3-52,8)	0,87
Col femoral(CF)	47,9 (32,2-61,9)	53,5 (39,8-65,3)	0,43
Osteoporose (%)			
Rachis lombaire(RL)	21,3 (15,2-38,7)	18,4 (10,4-25,7)	0,48
Col femoral(CF)	11,6 (9,2-20,2)	11,3 (6,9-19,8)	0,74

2-Les caractéristiques démographiques et cliniques des patients : (tableau 13)

2-1. Nombre de patients :

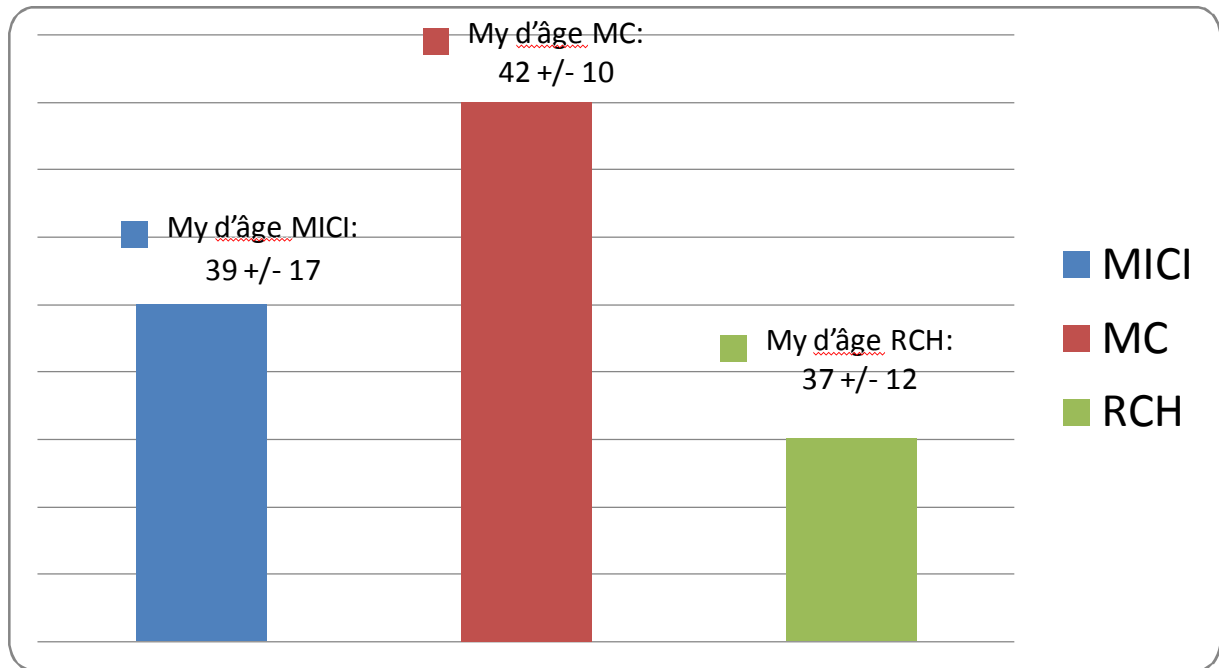
Entre janvier 2010 et décembre 2011, 103 patients ont présenté une maladie inflammatoire chronique de l'intestin retenus sur des critères cliniques, biologiques, morphologiques, histologiques, et pris en charge au service de gastroentérologie I de l'HMIMV. 61 patients ont une maladie de crohn et 42 ont une rectocolite hémorragique.



2-2 Age au moment du diagnostic :

Dans notre série, la moyenne d'âge au moment du diagnostic des patients atteints de MICI, était de 39 ± 17 ans avec des extrêmes allant de 18 à 70 ans.

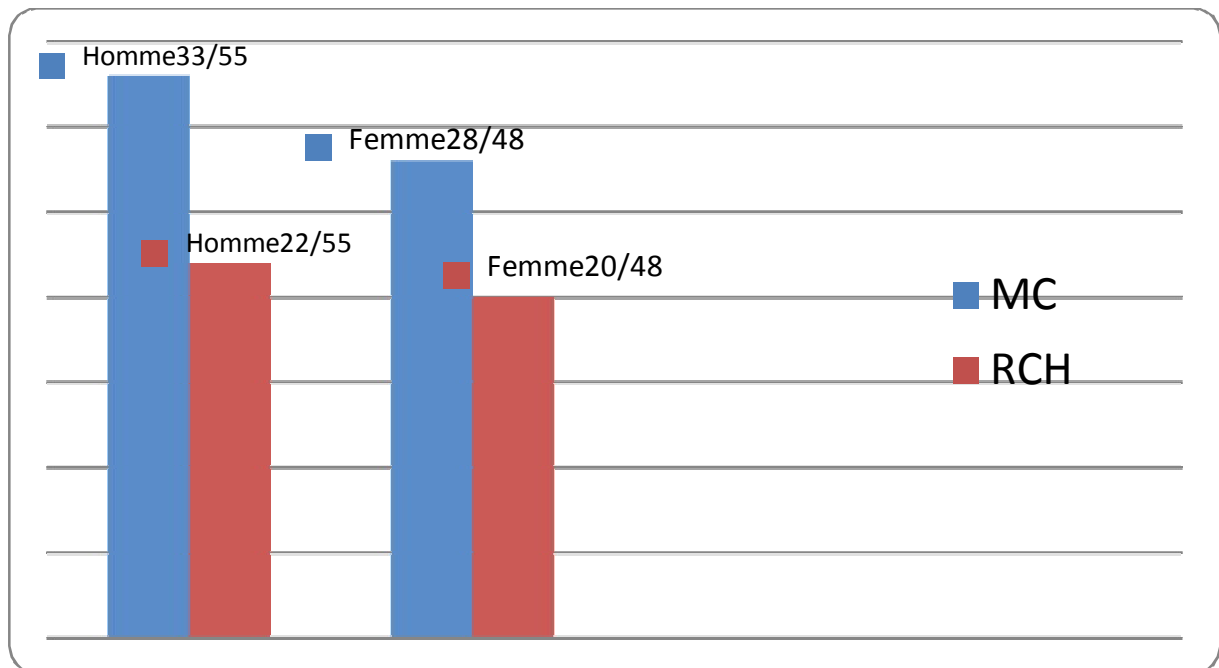
La moyenne d'âge dans la maladie de Crohn, était de 42 ± 10 ans avec des extrêmes allant de 16 à 66 ans, et dans la rectocolite hémorragique cette moyenne d'âge était de 37 ± 12 ans avec des extrêmes allant de 19 à 64 ans.



2-3 Sexe :

Notre travail a porté sur 103 patients dont 55 de sexe masculin et 48 de sexe féminin, avec un sex-ratio de 1.14.

Dans la maladie de Crohn, le nombre de femme était de 28, contre 33 hommes Et dans la rectocolite hémorragique le nombre de femmes était de 20, contre 22 hommes.



2-4 La ménopause :

Dans notre étude, 6 femmes étaient ménopausées 4 entre elles ont une MC et 2 ont une RCH.

2-5 L'IMC :

Etait significativement plus faible chez les patients atteints d'une MC ($p=0.01$) avec une moyenne de $21,5 \pm 5,4$ contre une moyenne de $24,6 \pm 7,3$ chez les patients atteints d'une RCH.

2-6 L'ancienneté de la pathologie :

La durée d'évolution de la pathologie est calculée entre la date du diagnostic et décembre 2011.

Elle était de $66,5 \pm 53,5$ mois pour MC et $58,3 \pm 45,1$ mois pour RCH.

La durée d'évolution de la pathologie inférieure à 6 mois est considérée comme récent et supérieure à 6 mois est considérée comme ancien. Tous nos patients ont une pathologie ancienne.

2-7 Antécédents de fracture :

Dans notre série 5 patients avaient une fracture comme antécédent personnel, dont 3 atteints de MC et 2 atteints de RCH.

2-8 L'exposition au tabac :

Dans notre série, l'exposition au tabac était notée chez 19 patients, 12 atteints de MC et 7 atteints de RCH, sachant que :

9 patients: toujours en cours

10 patients: sevré

84 patients: jamais consommé

2-9 Manifestations cliniques :

*La symptomatologie clinique digestive comprend : diarrhée, douleurs abdominale, rectorragie, syndrome dysentérique.

Au cours de l'étude aucun cas de dysplasie digestive, ni de cancer digestive n'ont été rapporté.

*Les manifestations extra-digestives sont présentent chez 31 patients atteints de MICI, dont patients 22 atteints de maladie de Crohn et 9 patients atteints de RCH. Les plus fréquemment retrouvées sont, les manifestations ostéo-articulaires, et cutanéomuqueuses.

2-10 Données biologiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique pour évaluer le retentissement.

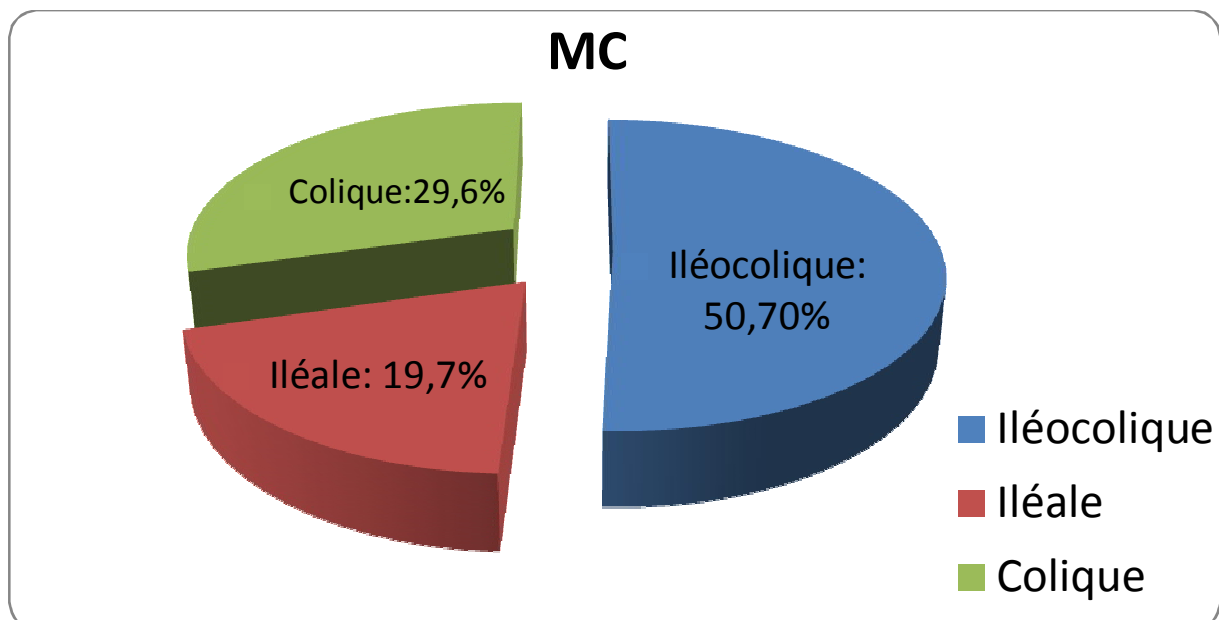
-Le syndrome inflammatoire (100%) a été noté chez tous les patients atteints d'une MICI.

-Le syndrome anémique (80%) et l'hypoalbuminémie (70%) sont rapportés chez presque tous les patients.

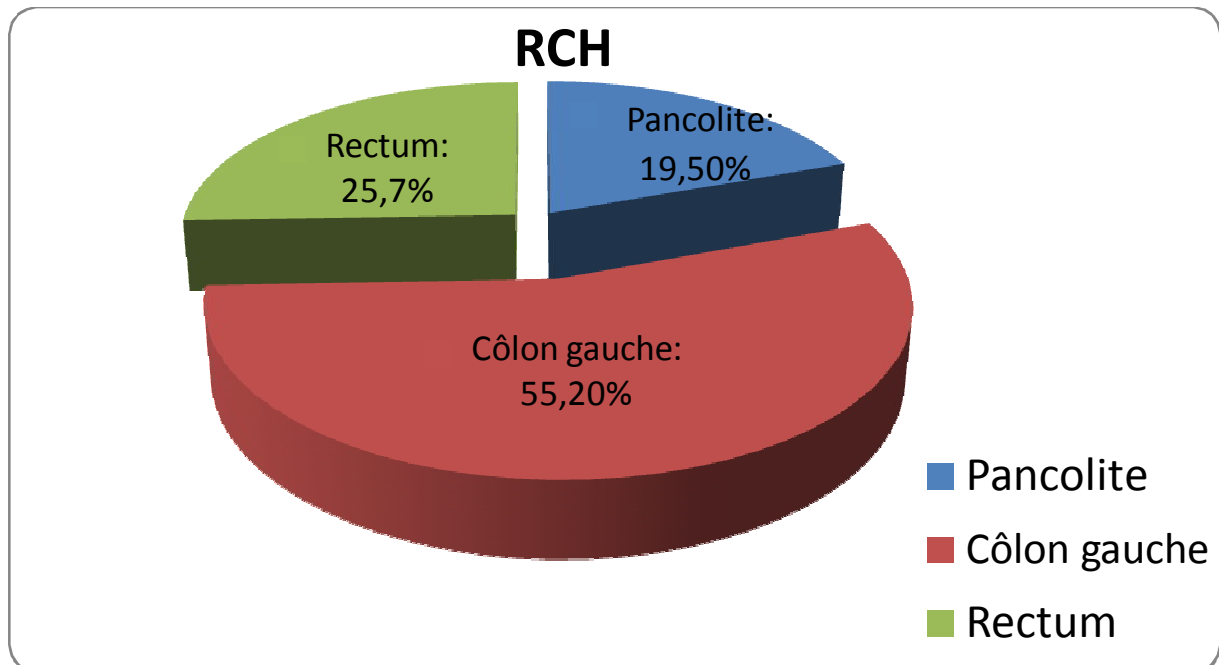
- Les taux moyens sériques de calcium, de phosphore et de la vit D étaient dans la fourchette normale pour les deux groupes de maladies.

2-11 La topographie des lésions :

La majorité de nos patients ont une maladie de crohn iléocolique (50,7%) pour le restent c'était iléale ou colique (19,7% et 29,6%) respectivement.



La RCH était pancolite chez (19,5%) des patients, localisée au niveau du côlon gauche chez (55,2%), et au niveau du rectum chez (25,7%).

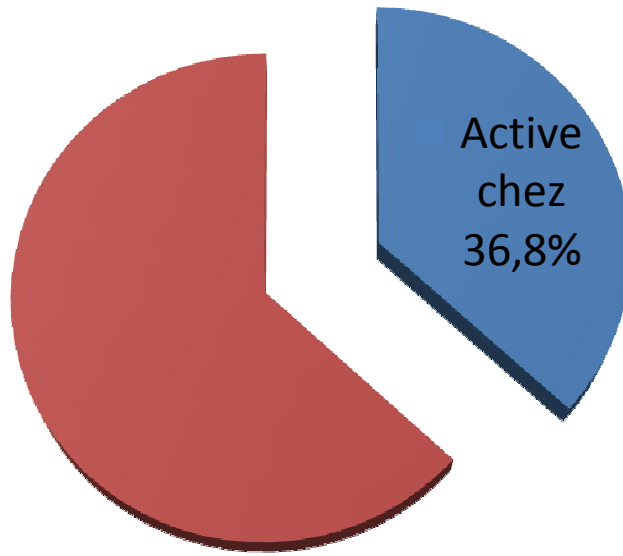


2-12 L'activité et la sévérité de la maladie :

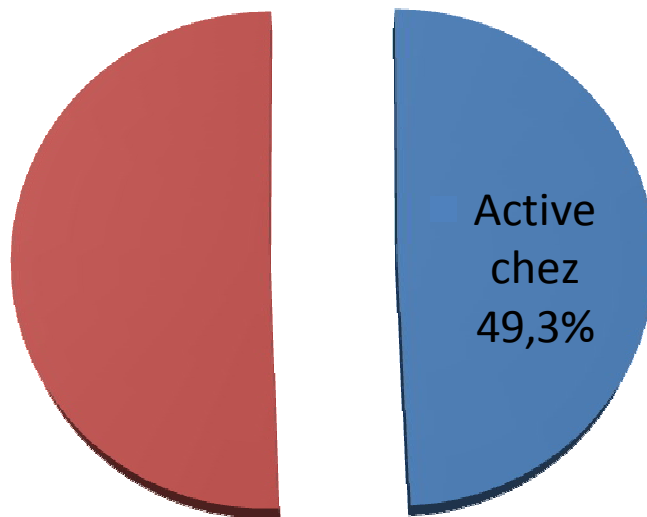
*La maladie était active chez 36,8% des patients atteints d'une MC et 49,3% chez ceux qui sont atteints d'une RCH.

*Elle était sévère chez 66,5% des patients atteints d'une MC et 45,7% chez ceux qui sont atteints d'une RCH, évaluée dans la rectocolite avec la classification de truelove et Witt. Et dans la maladie de Crohn avec l'indice de Best variant entre 330 et 550 chez nos patients.

MC

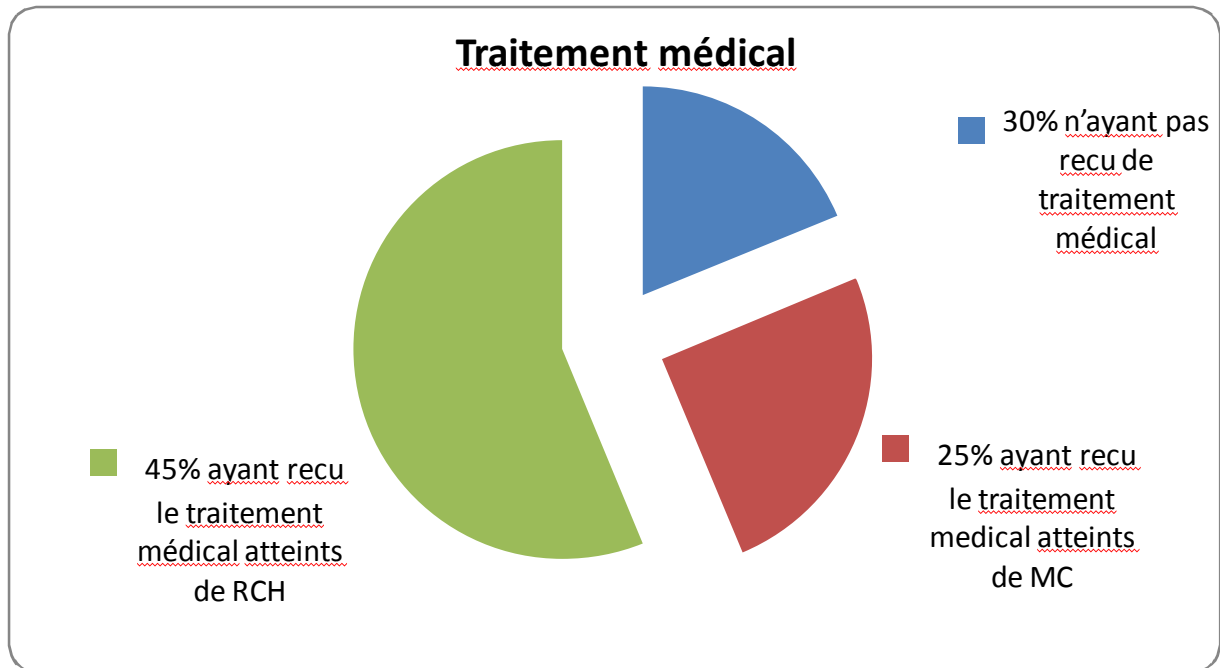


RCH



2-13 Traitements antérieurs :

*traitement médical : 71 patients dont 44 atteints de MC et 27 atteints de RCH avaient reçu un traitement par des corticoïdes plus de 3mois, la dose cumulée était significativement plus élevée dans la MC ($p=0,006$).



*traitement chirurgical : La fréquence de la résection intestinale était plus élevée chez les patients atteints d'une MC que chez les patients atteints d'une RCH avec 21,7% et 4,7% respectivement.

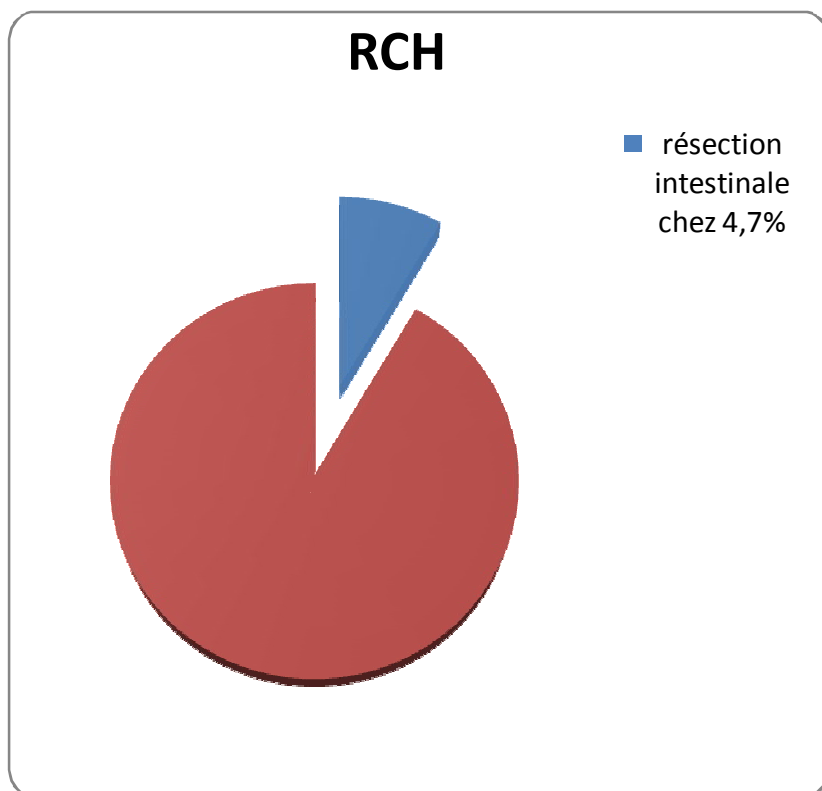
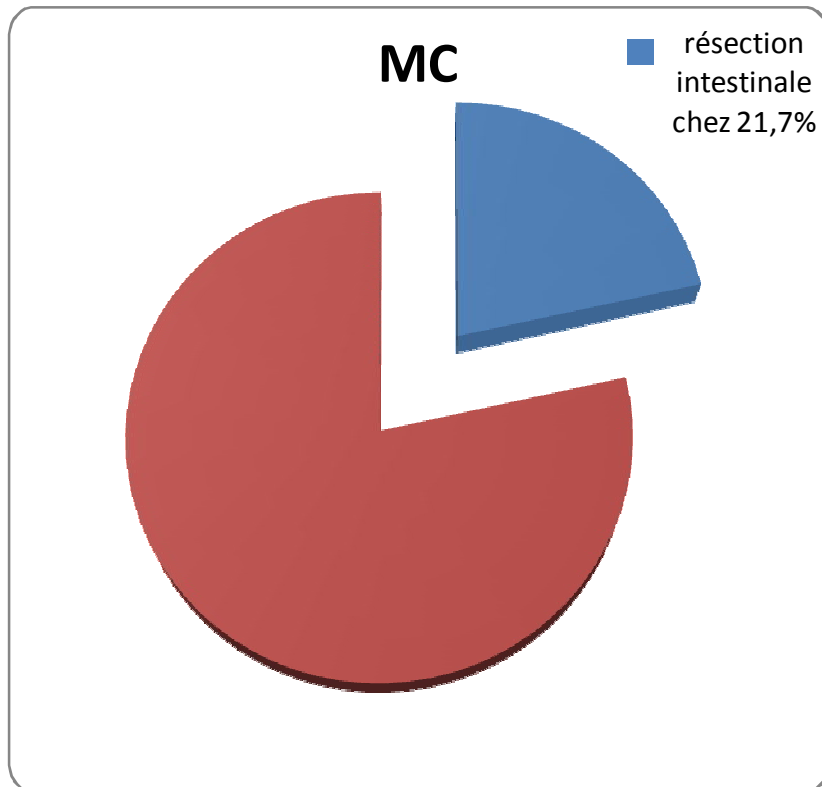


Tableau 13 : les caractéristiques générales des patients atteints d'une RCH par rapport à ceux qui sont atteints d'une MC.

Variable	MC	RCH	P value
Age (mean+/- SD)	42,26±10,64	37,91±12	0,52
Sexe (H/F)	33/28	22/20	0,47
Durée de la maladie/mois	66,5±53,6	58,3±45,5	0,80
Tabac (%)	12/58	7/44	0,33
Ménopause (%)	4/28	2/20	0,22
corticoïdes>3mois(y/n)	44/17	27/15	0,006
Site de la maladie (%)			
Ileale	19,7	-	-
Ileocolique	50,7	-	-
Colique	29,6	-	-
Pancolique	-	19,5	-
Côlon gauche	-	55,2	-
rectite	-	25,7	-
Activité de la maladie (%)	36,8	49,3	0,31
Sévérité de la maladie (%)	66,5	45,7	0,16
IMC (kg/m ²)	21,5+/- 5,4	24,6+/-7,3	0,01
Phosphore (mg/dl)(NL:2,6-4,5)	3,5+/-0,8	3,4+/-0,9	0,20
25-OH vit D (NL:9,2-52ng/ml)	15,14	12,87	0,84
Calcium (mg/dl)(NL:8,6-10,5)	8,4+/-0,3	8,7+/-0,6	0,45
Résection intestinale (%)	21,7	4,7	-

II. ANALYSE ANALYTIQUE : (tableau14)

L'étude des facteurs de risque dans notre série a montré que :

1-AGE :

L'âge moyen des malades ayant un T-score ≥ -1 DS était de $38.7 \pm 14,4$ ans. Il était significativement supérieur ($p = 0,01$) à l'âge moyen des malades ayant une DMO normale ($33,5 \pm 9,74$).

2-IMC :

Une corrélation positive a été rapportée entre la baisse de la DMO et l'IMC au cours des MICI. L'IMC des malades ayant une DMO faible (20.7 ± 3.4) était significativement plus faible ($p=0.009$) que celui des malades ayant une DMO normale ($22,8 \pm 3,7$), avec une différence significative ($p=0,01$) entre MC et RCH.

3-Type et durée d'évolution de la maladie :

Il n'y a pas de différence significative entre MC et RCH ($p = 0,74$) dans les pertes osseuses au cours des MICI. Selon nos résultats, aussi bien pour la MC que la RCH, le T-score vertébral moyen était significativement plus bas que le T-score fémoral moyen.

La durée moyenne d'évolution de la MICI chez les patients ayant une DMO basse était de $71,6 \pm 62,9$ mois, significativement plus longue ($p = 0,03$) que la durée moyenne d'évolution chez les malades ayant une DMO normale ($49,2 \pm 38,7$).

4-Traitement :

Les corticoïdes :

La comparaison entre les patients ayant une DMO basse et ceux ayant une DMO normale en fonction de la prise ou non de corticoïdes n'a pas objectivé de liaison entre corticothérapie et baisse de la DMO ($p = 0,07$). De même, la durée moyenne de prise de corticoïdes et la dose cumulative moyenne de corticoïdes n'étaient pas des facteurs de risque de perte osseuse.

La chirurgie :

La comparaison entre les patients ayant une DMO basse et ceux ayant une DMO normale en fonction de la résection intestinale n'a pas objectivé une différence statistiquement significative ($p = 0,41$).

5-Bilan biologique :

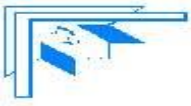
Il n'y a pas de corrélation significative entre la carence en vit D, en calcium ou en phosphore et la diminution de la densité minérale osseuse. Le bilan phosphocalcique et la vit D étaient dans la fourchette normale pour les deux groupes de maladies.

Pour les autres paramètres cliniques étudiés (sexe, tabac, activité physique, nombre de poussée, localisation de la MICI.), nous n'avons pas retrouvé de corrélation avec la perte osseuse.

Donc la perte osseuse au cours des MICI semble être liée principalement à l'âge, l'IMC et à la durée d'évolution de la MICI.

Tableau 14 : la comparaison entre des patients marocains atteints d'une MICI, avec et sans perte osseuse.

	Patients sans perte osseuse	Patients avec perte osseuse	P value
Patients (%)	44	59	0,13
Age (année)	33,55 ± 9,74	38,7 ±14,4	0,01
IMC (Kg/m2)	22,89 ±3,70	20,77 ±3,41	0,009
Durée de la maladie (mois)	49,28± 38,7	71,6± 62,9	0,03
Corticoides	6.28 ± 8.40	11.94± 11.03	0,07
Résection intestinale(%)	73,6	26,4	0,41



Discussion



I.LA PREVALENCE DES PERTES OSSEUSES AU COURS DES MICI :

La perte osseuse au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin est une complication fréquente et silencieuse. Son diagnostic se fait par ostéodensitométrie. La technique de référence, validée par l'OMS, est l'absorptiométrie biphotonique à rayons X ((Dual energy X absorptiométry =DEXA). Elle est utilisée dans les études les plus récentes. Cette technique permet la mesure de la DMO au niveau du site fémoral et rachidien de manière pratique et non invasive. Elle est très faiblement irradiante avec possibilité d'un examen répétitif [101,102]. Au cours des MICI, la prévalence moyenne de l'ostéoporose est de 15 % [2 à 29 %] et celle de l'ostéopénie est de 45 % [40 à 50%] [3,4,5,6]. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature avec une prévalence de 11,9% pour l'ostéoporose (8,6% pour les patients atteints de MC et 16,7% pour les patients atteints de RCH) et de 41,6% pour l'ostéopénie(41,7% pour les patients atteints de MC et 39,5% pour les patients atteints de RCH), ils étaient semblable à des études récents concernant la prévalence des pertes osseuses au cours des MICI en Egypte et les Etats unis [103,104], mais malheureusement on n'a pas pu trouver des études locales avec lesquelles comparer nos résultats. Cette disparité des résultats dans la littérature peut être expliquée par les différentes techniques de mesure de la masse osseuse utilisées dont la sensibilité et la reproductibilité ne sont pas superposables (AMP, DXA, TDM). Le choix de sites de mesure est aussi différent (radius, rachis, fémur) ainsi que les modes d'expression des résultats en T-score ou en Z-score. L'hétérogénéité des caractéristiques des patients étudiés explique aussi la disparité de ces résultats. Ainsi, l'analyse comparée des études afin d'établir une

prévalence précise de l'ostéoporose et de l'ostéopénie au cours des MICI reste difficile à ce jour. Une augmentation de la fréquence des fractures au cours des MICI a été rapportée de manière significative au cours de plusieurs travaux [105,106,107], notamment dans une large étude canadienne portant sur 6027 cas de MICI où le RR global de fracture était de 1,41 soit 1 fracture pour 100 patients année. La plupart des fractures étaient au niveau du rachis avec un risque relatif de 2,06 contre un risque relatif de 1,59 au niveau du col fémoral. Ce risque fracturaire touchait les sujets de plus de 60 ans sans influence du sexe ou du type MICI [106].

II. LES FACTEURS DE RISQUE DES PERTES OSSEUSES AU COURS DES MICI :

La perte osseuse est multifactorielle au cours des MICI. Plusieurs facteurs ont été incriminés. Le risque d'ostéoporose semble être lié à :

1- L'âge :

Certains auteurs ont constaté que la DMO était d'autant plus basse que les patients étaient plus jeunes. [3,108]

Dans notre série, les malades ayant une DMO basse étaient significativement plus âgés par rapport à ceux ayant une DMO normale.

2-L'IMC :

L'indice de masse corporel (IMC) est un indice fiable de l'état nutritionnel du patient. Cette dénutrition est fréquente au cours des MICI en particulier la MC [60]. De plus, une corrélation positive a été rapportée entre la baisse de la DMO et l'IMC au cours des MICI [109,110,111]. Dans une étude tunisienne, un $IMC < 18 \text{ Kg/m}^2$ multipliait par 3,4 le risque de développer une ostéoporose.[112]

Dans notre étude, nous avons constaté que les patients atteints d'une MICI avec un IMC bas ont plus de risque à développer des troubles du métabolisme osseux rejoignant ainsi les résultats de la littérature.

3-Le type la durée et le type de la maladie:

-Notre étude a bien montré que la durée du processus inflammatoire a une influence significative sur la DMO chez tous les patients.

D'autres études rapportent aussi une corrélation positive et significative entre la durée de la maladie et la DMO [113].

-Le risque d'ostéoporose semble être plus élevé dans la MC par rapport à la RCH. Cette différence persiste même après ajustement sur l'âge, l'ancienneté et l'activité de la maladie ainsi que sur la dose cumulée des corticoïdes [4]. Ces résultats ont été aussi rapportés par une étude tunisienne récente [108]. Cependant, d'autres études n'ont pas rapporté de différence quant à la prévalence de l'ostéoporose entre MC et RCH [106, 114].

Dans notre étude, nous avons noté que la perte osseuse ne dépend pas du type de MICI.

4- La vitamine D :

La carence en vit D a été rapportée chez des patients atteints de MICI et particulièrement une maladie de Crohn touchant jusqu'à 65% des cas dont les causes sont multiples (résection intestinale, malabsorption, défaut d'apport, entéropathies exsudatives) [3, 115]. Cette carence en Vit D a été incriminée comme facteur de risque supplémentaire de baisse de la masse osseuse au cours des MICI [116]. La supplémentation en vit D a un effet bénéfique sur l'augmentation de la DMO au cours des MICI [117].

Dans notre série, le taux moyen sérique de la vit D était normal.

5-Traitement :

5-1 Les corticoïdes :

La corticothérapie, facteur de risque le plus rapporté dans la littérature a été fortement incriminée dans la baisse de la DMO. L'importance de la perte osseuse dépend essentiellement de la dose cumulée des corticoïdes et de la durée

du traitement. Cette perte osseuse est importante au cours de la première année, voire du premier semestre de traitement puis se ralentit [118, 119]. Les malades ayant une dose cumulée de corticoïdes supérieure à 10 g ont une DMO plus basse et un risque fracturaire plus élevé comparé à ceux ayant une dose cumulée inférieure à 5 g [3]. De même, le risque d'avoir un T-score < -1 DS passe de 1.24 pour une dose cumulée de 10 g à 2.38 pour une dose de 40g et à 8.8 pour une dose 100g [118]. D'autres auteurs n'ont pas objectivé de corrélation entre la prise de corticoïdes et la perte osseuse au cours des MICI et aucune association avec la dose cumulée de corticoïdes n'a été mise en évidence même en considérant uniquement le groupe de MC [3, 108].

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre la corticothérapie et la diminution de la densité minérale osseuse chez les MICI.

5-2 La chirurgie :

La présence ou l'étendue d'une résection intestinale a été jugée comme facteur de risque d'ostéoporose au cours des MICI [4, 120, 121]. Cependant, certains auteurs n'ont pas mis en évidence de relation entre DMO et résection intestinale et ceux quelque soient le siège et l'étendue de la résection [5, 122].

D'autre part, la colectomie semble améliorer la DMO aussi bien dans la RCH que dans la MC et ceux contrairement à la résection intestinale [114].

Dans notre étude, nous n'avons pas observé une liaison statistiquement significative entre résection intestinale et diminution de la DMO.

III. LES RECOMMANDATIONS DE LA REALISATION DE LA DMO CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MICI :

La société américaine de gastro-entérologie a établi des recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'ostéoporose au cours des MICI [123]. Il est logique de proposer une mesure de la densité minérale osseuse chez tous les patients aux antécédents personnels de fracture. Elle doit être réalisée également en présence de facteurs de risque classiques telle une ménopause sans substitution hormonale ou un hypogonadisme ou encore de facteurs plus spécifiques de la maladie qui prédisposent à l'ostéoporose comme le début précoce de la maladie à l'adolescence, un faible indice de masse corporelle ou une corticothérapie.

Une étude tunisienne faite en 2009, suggère la nécessité du dépistage systématique de l'ostéoporose au cours des MICI par la mesure simple de la DMO. [124]

En service de Gastro-entérologie 1 de HMIM la DMO est réalisée systématiquement chez tout patient atteint d'une MICI. Les résultats de notre étude confirment l'importance de ce dépistage systématique vue la fréquence élevée des pertes osseuses au cours des MICI.

*les indications de DMO selon AGA 2003

L'ostéoporose étant reconnue comme un problème de santé publique ; elle est prise en compte dans la loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique. En janvier 2002, l'ANAES a émis des Recommandations sur le diagnostic de l'ostéoporose et les indications de DMO. (figure 16)

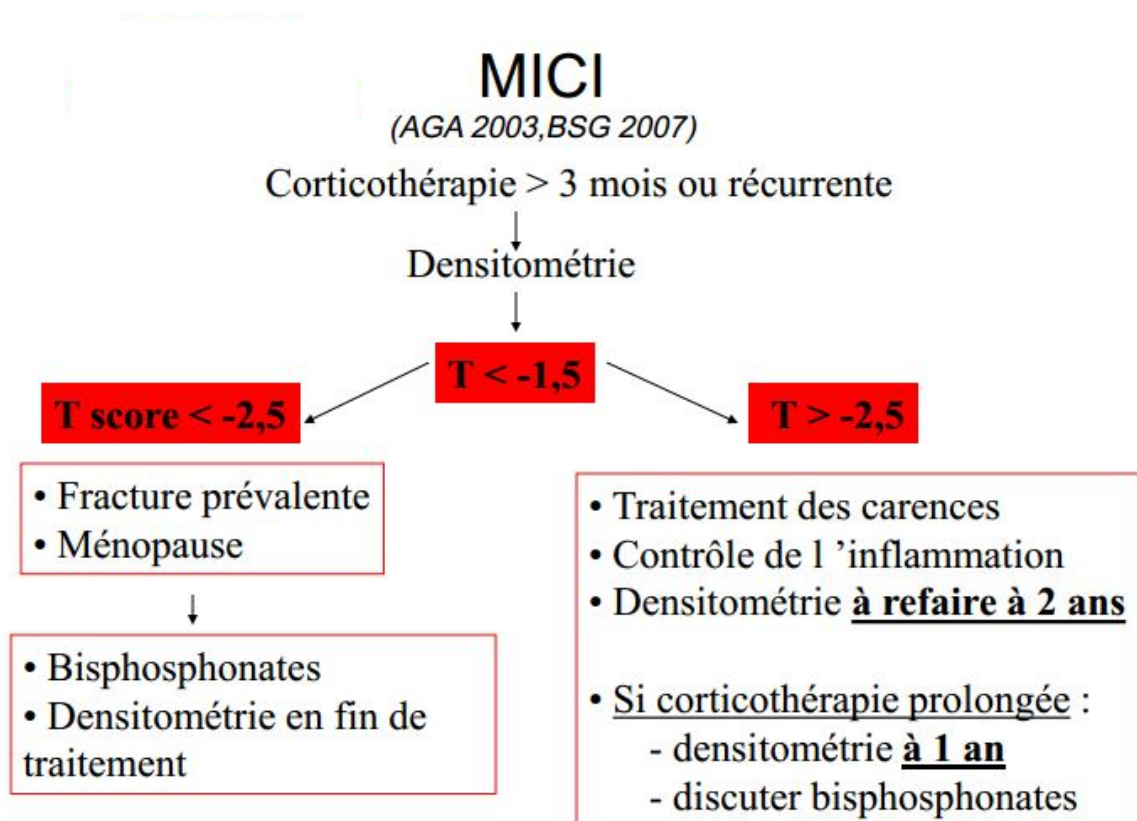
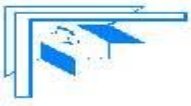


Figure 16 : les indications de la DMO selon AGA 2003



Conclusion



Les MICI sont des pathologies digestives chroniques, fréquentes, graves et invalidantes, d'étiologie inconnue et dont la présentation clinique est polymorphe avec des manifestations intestinales et extra-intestinales.

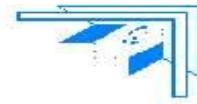
Les manifestations osseuses et articulaires restent les plus fréquentes des manifestations extra-digestives (25 à 30%).

Notre étude a montré que les MICI sont des affections à haut risque de perte osseuse. La prévalence de la baisse de la densité minérale osseuse chez les patients atteints d'une MICI était de 57,4% : l'ostéopénie était de 41,6%, pour tous les patients atteints d'une MICI (41,7% pour les patients atteints de MC et 39,5% pour les patients atteints d'une RCH) et l'ostéoporose était de 11,9% (8,6% pour les patients atteints de MC et 16,7% pour les patients atteints de RCH). La perte osseuse est un facteur de risque pertinent pour les fractures ostéoporotiques qui peuvent représenter un sérieux handicap chez les jeunes patients.

Cette complication selon notre série, est liée principalement à l'âge, l'IMC et à la durée d'évolution de la maladie, aux corticoïdes et aux résections intestinales en cas de MC. La fréquence élevée de l'ostéoporose au cours des MICI et l'importance du risque fracturaire, nous incite à :

- Contrôler l'activité de la maladie et la prise en charge diagnostique et thérapeutique active, dès les stades initiaux de l'évolution,
- Suggérer le dépistage systématique de cette perte osseuse par la mesure simple de la DMO.

L'attitude thérapeutique reste encore non définie. Pour les patients dont la densité minérale osseuse est normale, les règles hygiéno-diététiques habituelles sont recommandées avec le maintien d'un exercice physique régulier et l'absence de prise de l'alcool et de tabac. La réduction de la corticothérapie à la dose minimale efficace et la supplémentation vitamino-calcique font déjà partie des usages des médecins gastroentérologues. En présence d'une ostéoporose, un traitement par bisphosphonates devrait être discuté de manière collégiale entre les rhumatologues et les gastro-entérologues. Toutefois, l'efficacité anti-fracturaire des bisphosphonates n'a pas été démontrée au cours de l'ostéoporose des MICI. C'est pourquoi une telle prescription ne doit pas être systématique, mais devra être discutée en fonction de la présence d'autres facteurs de risque. La parathormone constituerait un traitement intéressant en raison de son effet anabolique, mais nécessite également des études cliniques adaptées.



Résumés



Résumé

Titre : Les pertes osseuses au cours des MICI : facteurs de risque et prévalence. Etude prospective à propos de 103 cas suivi au service de Gastro-entérologie 1 de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Mots clés : Ostéopénie – Ostéoporose - MICI- Facteurs de risque- Prévalence.

Auteur : kenza DAFIR

Evaluer la prévalence des pertes osseuses au cours des MICI et les facteurs de risque incriminés.

Etude prospective qui a été menée au service de Gastro-entérologie 1 de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 02ans. Portant sur une série de 103 patients marocains. Les critères d'inclusions étaient des patients présentant une MICI dont le diagnostic de certitude est porté sur des arguments clinico-biologique, endoscopique et histologique. Tous les patients ont bénéficié systématiquement d'un interrogatoire minutieux, d'un bilan biologique et d'une ostéodensitométrie par absorptiométrie aux rayons X réalisées au niveau du col fémoral et du rachis lombaire.

La prévalence des pertes osseuses osseuse au cours des MICI était de 57,4% : l'ostéopénie était de 41,6% pour tous les patients atteints d'une MICI (41,7% pour les patients atteints de MC et 39,5% pour les patients atteints de RCH) et l'ostéoporose était de 11,9% (8,6% pour les patients atteints de MC et 16,7% pour les patients atteints de RCH) Plusieurs facteurs peuvent contribuer à la survenue de cette perte osseuse.

Les principaux facteurs de risque selon les résultats de notre étude sont : l'âge et l'IMC, la durée d'évolution de la maladie et les résections intestinales en cas de MC.

Notre étude confirme la prévalence élevée de l'ostéoporose au cours des MICI, d'où la nécessité du dépistage systématique de cette ostéoporose par la mesure simple de la DMO dans le but de proposer une prise en charge précoce et efficace.

Abstract

Title: Bone loss in chronic inflammatory bowel: prevalence and risk factors. Prospective study about 103 cases followed at Gastroenterology department 1 of the Military Training Hospital Mohammed the V, Rabat.

Keywords: osteopenia- osteoporosis - chronic inflammatory diseases of the intestine - risk factors- prevalence

Author: Kenza DAFIR

Assess the prevalence of bone loss in chronic inflammatory bowel and risk factors implicated.

This is a prospective study that was conducted in Gastroenterology department 1 of the Military Training Hospital Mohammed the V in Rabat over a period of 02 years. On a series of 103 Moroccan patients. The inclusion criteria were patients showing a chronic inflammatory bowel, which diagnosis is focused on clinico-biological arguments, endoscopic and histological. All patients systematically underwent a careful examination, a biological balance assessment and BMD by X-ray absorptiometry performed on a femoral and a vertebral site.

The prevalence of bone loss in chronic inflammatory bowel was 57,4%: osteopenia was 41.6% for all patients with a chronic inflammatory bowel (41.7% for patients with Crohn's disease and 39.5% for patients with ulcerative colitis), osteoporosis was 11.9% (8,6% for patients with Crohn's disease and 16,7% for patients with ulcerative colitis). Several factors may contribute to the occurrence of this bone loss. Some of these factors are related to the disease and the treatment, others are related to patients. The main risk factors according to the results of our study are: age, BMI, duration of disease progression and intestinal resection in case of Crohn's disease.

Our study confirms the high prevalence of osteoporosis in chronic inflammatory diseases of the intestine, hence the need for routine screening for osteoporosis by the simple measure of bone mineral density in order to provide an early and effective care.

ملخص

العنوان: تضرر العظام في أمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء :عوامل الخطر ونسبة الإنتشار. دراسة ترجعية بخصوص 103 حالة تم تتبعها في مصلحة أمراض الجهاز الهضمي 1 بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط .
الكلمات الأساسية: بداية هشاشة العظام - هشاشة العظام -الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء-نسبة الإنتشار-عوامل الخطر.

من طرف: كنزة ظافر

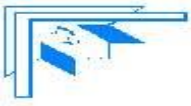
معرفة نسبة انتشار هشاشة العظام في الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء وعوامل الخطر المؤدية لها.

قمنا بدراسة ترجعية أجريت في مصلحة أمراض الجهاز الهضمي 1 بالمستشفى العسكري محمد الخامس في الرباط خلال سنتين. شملت هذه الدراسة 103 مريض مغربي مصاباً بأحد الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء. حضي جميع المرضى باستجواب دقيق و فحوصات طبية بما فيها تحديد نسبة كثافة المعادن في العظام.

وجدنا أن نسبة انتشار تضرر العظام في الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء هي %57,4 : نسبة بداية هشاشة العظام هي %41,6 لجميع المرضى الذين يعانون من مرض التهاب الأمعاء (%41,7 للمرضى الذين يعانون من مرض الكرون و %39,5 للمرضى الذين يعانون من مرض التهاب القولون التقرحي), أما بالنسبة لهشاشة العظام فسجلنا نسبة %11,9 (%8,6 للمرضى الذين يعانون من مرض الكرون و %16,7 للمرضى الذين يعانون من مرض التهاب القولون التقرحي)

هناك عدة عوامل قد تساهم في تضرر العظام. وترتبط بعض هذه العوامل بالمرض وعلاجه، والبعض الآخر متعلق بالمرض. أهم هذه العوامل حسب نتائج دراستنا هي: العمر ومؤشر كتلة الجسم، مدة المرض واستئصال الأمعاء في حالات مرض كرون.

دراستنا هذه تؤكد النسبة المرتفعة لانتشار هشاشة العظام في أمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء، و هذا يشير إلى ضرورة الكشف عن هشاشة العظام عن طريق معرفة كثافة المعادن في العظام بهدف وضع إستراتيجية علاجية مبكرة و فعالة.



Annexes



NOM	sexe 01	AGE	TABAC	FRACTURE	DIABETE	ACT. PHYSIQUE	MENOPAUSE	POIDS	TAILLE	MALADIE 01	ANCIENNETE	OSTEOPENIE	OSTEOPOROSE	TOPOGRAPHIE	BILAN PHOSPHOCALCIQUE	BIO. STANDARD	TTT MDC	RESECTION CHIR	MANIF. EXTRA-INTES.
S,R	0	33	0	0	0	0	0	70kg	1,77m	0	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+immuno+cal.vitD	1	0
A,I	1	28	0	0	0	0	0	62kg	1,56m	0	1	0	0	1+2	N	sd infl	pentasa	0	1
M,N	0	53	0	0	0	0	0	84kg	1,83m	1	1	0	0	3	N	anemie+ sd infl	corti+immuno+cal.vitD	0	0
A,M	0	43	0	0	0	1	0	76kg	1,76m	1	0	1	0	1	calcémie basse	sd infl	corti+immuno	1	1
O,A	0	52	0	0	0	0	0	54kg	1,75m	1	1	0	0	2	N	sd infl	chir+pentasa	1	0
T,J	1	50	0	1	2	0	1	75kg	1,61m	0	0	0	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD	0	0
B,Z	1	29	0	0	0	0	0	50kg	1,67m	0	1	1	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD	1	0
B,A	0	38	0	0	0	1	0	40kg	1,82m	1	1	0	0	3	N	anemie+ sd infl	pentasa	1	1
O,M	0	44	1	0	0	0	0	60kg	1,68m	1	1	1	0	2+4	N	sd infl	corti	0	0
M,G	1	16	0	0	0	0	0	48kg	1,60m	1	0	0	0	3	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
M,H	0	42	0	0	0	0	0	69kg	1,74m	0	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	corti	0	1
E,N	1	44	0	0	0	0	1	42kg	1,54m	1	0	1	1	3	N	sd infl	corti+cal.vitD	0	0
B,R	0	27	1	0	0	0	0	64kg	1,80m	1	1	0	0	1+2	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	0
H,S	1	20	0	0	0	0	0	41kg	1,55m	0	1	1	0	1	N	N	corti+cal.vitD+immuno	1	1
M,J	0	50	0	0	2	1	0	85kg	1,83m	0	1	0	0	2	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
E,L	0	56	0	1	0	0	0	59kg	1,69m	1	0	0	0	3	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
C,F	1	29	0	0	0	0	0	89kg	1,60m	1	1	0	0	1+3	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	1
E,M	0	47	0	0	0	0	0	67kg	1,72m	0	0	2	0	2	N	sd infl	corti+cal.vitD+pentasa	0	0
L,D	0	49	0	0	0	0	0	68kg	1,75m	0	1	0	1	1	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	1
T,Z	1	37	0	0	0	0	0	48kg	1,67m	0	0	0	1	1	calcémie, phospho basse	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	0
L,A	0	43	0	0	0	2	0	72kg	1,80m	1	1	0	0	3	N	sd infl	pentasa	0	0
K,N	0	31	0	0	0	0	0	76kg	1,78m	1	1	1	0	4	N	anemie+ sd infl	immuno	0	1
M,A	0	50	0	0	0	0	0	72kg	1,69m	1	1	0	0	2	N	sd infl	pentasa	0	0
B,S	1	40	0	0	0	0	0	59kg	1,58m	1	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+immuno	0	0
A,Z	1	27	0	0	0	0	0	55kg	1,50m	1	1	0	0	1	N	sd infl	pentasa	0	0
A,A	1	64	0	0	0	0	1	65kg	1,57m	0	1	1	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD	0	1
E,M	0	20	0	0	0	0	0	50kg	1,70m	1	1	1+2	0	3	N	N	immuno	1	0
T,T	1	56	0	0	0	0	0	75kg	1,64m	0	1	0	0	2	N	sd infl	pentasa	0	0
O,A	0	16	0	0	0	1	0	67kg	1,70m	1	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
T,J	0	44	0	0	0	0	0	70kg	1,77m	0	1	0	0	2	N	sd infl	pentasa	0	0
F,L	0	44	0	0	0	0	0	73kg	1,72m	1	1	1	0	1+2	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
A,F	0	49	0	0	0	0	0	75kg	1,76m	1	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	1
E,R	0	30	0	0	0	0	0	64kg	1,63m	0	1	0	0	2	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
E,R	1	19	0	0	0	0	0	40kg	1,60m	1	0	0	0	3	N	anemie+ sd infl	corti+immuno	0	1
K,H	1	29	0	1	0	0	0	85kg	1,63m	0	1	0	0	2	N	sd infl	pentasa	0	0
F,K	1	33	0	0	0	0	0	56kg	1,69m	1	1	1	0	4	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+immuno	1	1
F,M	1	33	0	0	0	0	0	55kg	1,58m	1	1	0	0	1	N	sd infl	corti+cal.vitD+immuno	1	0
Z,A	0	49	0	0	0	0	0	64kg	1,81m	1	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	0
R,N	1	48	0	0	0	0	0	70kg	1,63m	1	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	1
B,M	0	40	0	0	0	0	0	61kg	1,66m	0	0	0	0	2	N	sd infl	corti+pentasa	0	0
H,N	1	55	0	0	0	0	0	74kg	1,96m	0	0	0	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+immuno+pentasa	0	0
M,M	0	38	0	0	0	1	0	76kg	1,70m	1	1	0	0	3	N	sd infl	pentasa	1	1
D,C	0	42	0	0	0	0	0	85kg	1,68m	1	0	1	0	2	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
E,H	0	49	0	0	0	0	0	77kg	1,74m	1	1	0	0	2	N	N	pentasa	0	0
A,Z	0	41	0	0	0	0	0	72kg	1,84m	1	1	0	0	1	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
M,Z	1	28	0	0	0	0	0	58kg	1,66m	0	1	1	0	3	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	1
E,E	1	49	0	0	0	0	0	49kg	1,56m	1	0	1	0	1	N	sd infl	pentasa	0	0
F,M	1	48	0	0	0	0	0	71kg	1,54m	1	1	1	0	1	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	1
O,M	0	66	0	0	2	0	0	92kg	1,64m	1	1	0	0	1	N	sd infl	pentasa	0	0
B,A	0	53	0	0	0	0	0	78kg	1,74m	0	1	1	0	2	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	1
M,Y	0	21	0	0	0	0	0	84kg	1,73m	0	0	0	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+pentasa	0	0
A,E	0	43	0	0	0	2	0	66kg	1,54m	1	1	1	0	3	N	sd infl	pentasa	0	0
A,Z	1	27	0	0	0	0	0	50kg	1,65m	0	1	1	0	1	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
B,N	1	39	0	0	0	0	0	51kg	1,60m	1	0	1	0	2	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
L,D	0	49	0	0	0	0	0	80kg	1,67m	0	1	0	1	1	N	sd infl	pentasa	0	0

T,F	1	51	0	0	0	0	0	70kg	1,54m	0	1	0	0	2	N	anemie+ sd infl	pentasa	0	0
B,S	1	34	0	0	0	0	0	60kg	1,50m	1	1	1+2	0	1	N	sd infl	pentasa	0	0
B,F	0	21	0	0	0	0	0	80kg	1,82m	0	0	1	0	2	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+immuno+pentasa	0	1
O,O	0	38	0	0	0	0	0	71kg	1,75m	0	1	0	0	3	N	sd infl	pentasa	0	0
C,M	1	24	0	0	0	1	0	46,50kg	1,65m	0	0	1+2	0	1	N	anemie+ sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	0
A,A	0	48	0	0	0	0	0	54kg	1,66m	0	1	0	0	2	N	sd infl	pentasa	0	0
B,A	0	36	1	0	0	1	0	56kg	1,72m	1	0	0	1	1	N	sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	1
E,M	1	33	0	0	0	0	0	44kg	1,58m	0	1	1+2	0	2	N	anemie+sd infl	corti	0	0
A,A	1	43	0	0	0	1	0	59kg	1,56m	0	1	0	0	1	N	anemie+sd infl	pentasa	0	1
B,S	1	20	0	0	0	2	0	54kg	1,58m	1	1	0	0	4	diminution cal+vit D	anemie+sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	0
N,K	1	43	0	0	0	1	0	50kg	1,58m	1	1	0	0	2	diminution cal+vit D	anemie+sd infl	corti+cal.vitD+immuno	0	1
A,E	0	24	0	1	0	1	0	62kg	1,61m	1	1	1+2	0	4	N	anemie+sd infl	pentasa	0	0
B,H	1	41	0	0	0	0	0	60kg	1,65m	1	1	0	0	4	N	anemie+sd infl	pentasa+corti	1	0
G,A	1	33	0	0	0	1	0	73kg	1,58m	0	1	0	1	1	N	sd infl	pentasa	0	0
B,I	1	34	0	0	0	0	0	70kg	1,71m	0	1	0	0	2	N	anemie+sd infl	corti	0	0
M,S	0	55	1	0	0	0	0	80kg	1,78m	1	1	1	0	3	N	sd infl	corti+immuno	0	1
J,Y	0	39	1	0	0	1	0	66kg	1,82m	0	1	0	0	2	N	sd infl	pentasa	0	0
E,M	0	56	0	0	0	0	0	69kg	1,66m	0	0	2	1	1	N	anemie+ sd infl	pentasa+corti	0	0
S,E	1	19	0	0	0	0	0	50kg	1,56m	1	1	0	0	2	N	sd infl	pentasa+corti	0	0
S,I	1	34	0	0	0	0	0	52kg	1,58m	0	0	2	1	2	N	sd infl	pentasa+corti+immuno+Lav.	0	0
E,E	0	43	0	0	0	0	0	64kg	1,68m	0	1	1	0	2	N	sd infl	pentasa	0	1
A,Y	0	24	0	1	0	0	0	51kg	1,52m	1	1	1	0	4	N	anemie+sd infl	pentasa+corti+immuno+cal vitD	1	0
A,M	1	29	0	0	0	1	0	52kg	1,57m	1	0	1	0	3	N	sd infl	pentasa+immuno	0	0
B,F	1	45	0	0	2	1	0	70kg	1,57m	1	1	1	0	1	diminution cal+vit D; augm phos	anemie+sd infl	pentasa	0	1
D,M	0	40	1	0	0	1	0	59kg	1,76m	1	1	1+2	0	2	dim. Cal+vitD; augm phos	sd infl	pentasa	0	0
O,A	1	40	1	0	0	0	0	46kg	1,55m	1	1	1+2	0	2	dim.vitD	anemie+sd infl	pentasa	0	1
B,M	0	46	0	0	0	0	0	72kg	1,72m	0	0	0	0	3	diminution cal	anemie+sd infl	pentasa+corti+immuno	0	0
M,F	1	28	0	0	0	0	0	60kg	1,55m	1	1	0	0	3	diminution vitD	sd infl	cortico+cal vitD+immuno+	0	1
B,S	1	18	0	0	0	0	0	45kg	1,65m	1	1	0	0	4	N	N	pentasa+corti+cal vitD	0	0
K,S	0	38	1	0	0	0	0	77kg	1,74m	1	0	0	0	1	N	anemie+sd infl	cortico+cal vitD+immuno	0	1
A,E	0	37	0	0	0	0	0	72kg	1,66m	1	1	1+2	0	1	N	sd infl	pentasa+cortico	1	0
S,S	1	51	0	0	0	0	1	85kg	1,60m	1	1	1	0	4	diminution calciurie+vitD	sd infl	pentasa	1	0
R,A	0	25	0	0	0	0	0	68kg	1,60m	1	0	0	1	3	N	sd infl	pentasa	0	1
B,M	0	57	1	0	0	1	0	61kg	1,74m	1	1	2	0	3	diminution calcemie+calciurie	anemie+sd infl	pentasa+immuno	1	0
Y,N	0	41	0	0	0	0	0	63kg	1,7,2m	0	0	0	0	1	N	sd infl	pentas	0	0
E,F	0	31	0	0	0	0	0	84kg	1,74m	1	0	0	0	2	N	sd infl	pentasa+immuno	0	1
M,M	0	62	0	0	0	0	0	67kg	1,69m	0	1	1+2	0	4	diminution calcemie+calciurie	anemie+sd infl	pentasa+immuno	0	0
K,H	1	31	0	0	0	0	0	60kg	1,63m	0	1	0	0	4	diminution calcemie+calciurie	anemie+sd infl	cortico+cal vitD+pentasa immuno	0	0
E,M	1	24	0	0	0	0	0	60kg	1,57m	1	0	0	0	1	N	anemie+sd infl	cortico+cal vitD+pentasa immuno	0	0
B,Z	1	53	0	0	0	0	1	62kg	1,54m	0	1	1	0	4	N	sd infl	pentasa	0	0
B,R	1	29	0	0	0	0	0	59kg	1,46m	1	1	1+2	0	4	N	sd infl	pentasa+immuno	1	0
M,A	1	36	0	0	0	0	0	49kg	1,60m	1	0	0	0	3	N	N	pentasa	0	0
K,R	1	56	0	0	0	0	1	61kg	1,48m	1	1	0	0	4	diminution calcemie+calciurie	anemie+sd infl	pentasa+cortico	1	1
H,Y	0	50	0	0	0	0	0	70kg	1,77m	0	1	2	1	4	N	anemie+sd infl	cortico+pentasa+immuno	0	0
E,M	0	38	0	0	0	0	0	72kg	1,73m	0	1	0	0	1+2	N	sd infl	pentasa	0	0
O,A	0	25	0	0	0	0	0	74kg	1,71m	1	0	0	0	3	N	sd infl	pentasa	0	1
A,A	1	32	0	0	0	0	0	60kg	1,62m	1	1	1	0	1	N	anemie+sd infl	pentasa+cortico	0	0

*Sexe : Femme=1

Homme=0

*Tabac : 1=oui

0=non

*Fracture : 1=oui

0=non

*Activité physique : sup à 3h=2

1-3h =1

Sédentaire=0

*Ménopause : 1=oui

0=non

*La maladie : MC=1

RCH=2

*Ancienneté : Ancienne=1

Récente=0

*Osteopénie : 0=non

1= femur

2=rachis

*Osteoporose : 1=oui

0=non

*Topographie des lésions: 1= pancolique

2= colite distale ou segmentaire

3= ileale, ileocoecale

4=ileocolique

*Résection intestinale : 1=oui

0=non

*Manifestations extra-intestinale : 1=oui

0=non

FICHE D'EXPLOITATION

Tél :

Date :

Nom :

T: m

P: Kg

IMC :

Age : ans

sexe : m

F

Antécédents personnels :

Fracture : Non Oui siège :

Age : ans

Tabac : jamais toujours sevré

QuantitéP/A (nombre de paquet/jour x nombre d'années)

Diabète type 1 : type2 :

Durée d'évolution du diabète : ans

Autres maladies :

Traitement au long cours : pilule hormones substitutives L-thyroxine

Calcium Corticoïdes Autre

Durée de prise de traitement :

Consommation journalière de produits laitiers :

Faible Moyenne élevée

Activité physique : jamais toujours arrêté

Sédentaire (moins d'1 heure /semaine)

Sport amateur (1 à 3 heures / semaine)

Sport amateur intense (3 à 6 heures)

Sport professionnel (plus de 6 h / semaine)

Durée de pratique : ans.

Gynéco-obstétricaux

Age des premières règles : ans.

Nombre de grossesses :

Ménopause : non oui depuisans

Antécédents familiaux : fracture

DMO

RL : g/cm² T score :

CF : g/cm² T score :

CE : g/cm² T score :

Composition corporelle : % MG IMC :

La maladie intestinale

***ancienneté de la maladie**

Début des symptômes :

Date du diagnostic :

Crohn : RCH :

Durée d'évolution :

Caractère récent < 6 mois

Caractère ancien > 6 mois


***Topographie des lésions :**

Colique : pancolite, colite distale ou colite segmentaire



Iléolique :

Iléocecale ou iléale :

Anopérinéales :



*Références
bibliographiques*



- [1] P Amate, M Seirafi, Y Bouhnik, D Luton, G Ducarme. Gynécologie, obstétrique et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 2011, 40 ; 612-619.
- [2] Jacques Cosnes, Corinne Gower-Rousseau, Philippe Seksik, Antoine Cortot. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. Gastroenterology 2011 ; 140 :1785-1794.
- [3] Abitbol V, Roux C, Chaussade S et al. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. Gastroenterology 1995; 108: 417-422.
- [4] Pollack R D, Karmeli F, Eliakim R et al . Femoral neck osteopenia in patients with in inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol 1998; 93: 1483- 1490.
- [5] Silvennoinen J A, Karttunen TJ, Niemelä et al .A controlled study of bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease.Gut 1995; 37:71-76.
- [6] Bartram S, Peaston R, Rawlings D et al. Multifactorial analysis of risk factors for reduced bone mineral density in patients with Crohn's disease. World J Gastroenterol 2006 September 21; 12(35):5680-5686.
- [7] PalMiheller, KatalinLőrinczy, Peter Laszlo Lakatos. Clinical relevance of changes in bone metabolism in inflammatory bowel disease World J Gastroenterol 2010 November 28; 16(44): 5536-5542

- [8] Tauseef Ali, David Lam, Michael S. Bronze, Mary Beth Humphrey. Osteoporosis in Inflammatory Bowel Disease. *The American Journal of Medicine* 2009, July 122, (7):599-604
- [9] A Cortot, G Pineton De Chambrun, G Vernier-Massouille, B Vigneron, C Gower-Rousseau. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : maladies génétiques ou de l'environnement ? *Gastroentérologie clinique et biologique* 2009, 33 ; 681-691.
- [10] Sartor Rb. Microbial influences in inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2008, 134: 577-94.
- [11] Nikolauss, Schreiber S. Diagnostics of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2007; 133: 1670-89.
- [12] A Chauveau, N Delaperrière, F Cholet, A Binard, P Youinou, Y Renaudineau. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : quels auto anticorps choisir ? *Immuno-analyse et biologie spécialisée* 2009,24 :24-32.
- [13] Cadiot G, Galmiche J-P, Matuchansky C. *Gastroentérologie, Paris : ellipses, 2005 chapitre 46.*
- [14] E Louis, J Belaiche, C Reenaers. Nouveautés dans la stratégie thérapeutique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Post'U* 2010, 181-188.
- [15] O Mouterde. Les MICI : méthodes et pièges diagnostiques. *Archives de pédiatries* 2011,18 : 9-10.

- [16] Auvin S, Molinie P, Gower-Rousseau C, et al. Incidence clinical presentation and location at diagnosis of pediatric inflammatory bowel disease : a prospective population-based study in northern France (1988-1999). *J pediatr gastroenterol nutr* 2005, 41:49-55.
- [17] M El Yousfi, N Aqodad, DA Benajah, M EL Abkari, Albrahimi. La rectocolite hémorragique à fès: quels aspects épidémiologiques et cliniques. *Gastroenterol clin biol* 2009,33.
- [18] Philippe seksis. Maladie de Crohn. www.hepatoweb.com
- [19] F Benkhadra, R.L Humbel. Les marqueurs sérologiques des maladies inflammatoires chroniques intestinales. *Immuno-analyse et biologie spécialisée* 2008, 23 : 202-211.
- [20] Daniel c. Baumgart, Simon R. Carding. Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology. *Lancet* 2007; 369:1627-40.
- [21] J Lamoril, J-C Deybach, P Bouizegarène. Maladie de Crohn et génétique : connaissances actuelles 22, 2007 ; 137-150.
- [22] Barbier M, Vidal H, Desreumaux P, et al. Over expression of leptin mRNA in mesenteric adipose tissue in inflammatory bowel diseases. *Gastroenterol clin biol* 2003; 27: 987-991.
- [23] Suhail S Mahid, MRCS, Phd, Kyle S Minor, BA, Roberto E Soto, Carlton A Hornung, MPH and Susan Galandiuk, MD. Smoking and inflammatory bowel disease: a meta analysis *mayo clin proct* 11; 2006; 81:1462-471.

- [24] Jacques Frexons, Louis Buscaïl. Hépatogastroentérologie proctologie collectif, Ghislain Staumont 2004.
- [25] Anderson RE, Olaison G, Tysk, Ekblom A. Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *N Engl J Med* 2001; 344:808-14.
- [26] Prévost Jantchou, Elisabeth Monnet, Franck Carbonnel. Les facteurs d'environnement dans la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique (tabac et appendicectomie exclus). *Gastroenterol Clin Biol* 2006 ; 30 :859-867.
- [27] Mawdsley JE, and Rampton DS. Psychological stress in IBD: new insights into pathogenic and therapeutic implications. *Gut* 2005; 53; suppl V: V1-V16.
- [28] Xavier Treton, Carmen Stefanescu, Alain Attar, Arnaud Alves, Magaly Zappa, Yoram Bounik. Sténose iléale. *Gastroenterol Clin Biol* 2007 ; 31 :387-392.
- [29] P De Saussure, Y Bounik. Maladie de Crohn de l'adulte. EMC, gastro-entérologie, 9-057-G-10, 2007.
- [30] Asmaa Oulahiane (2007). Maladie de Crohn gastrique et duodénale à propos de 6 cas. Thèse de médecine n°7, université Mohammed V, faculté de médecine et de pharmacie de rabat.
- [31] Raymond Jian, Robert Modigliani, Marc Léman, Philippe Marteau, Yoram Bounik, Yves Paris. Hépatogastro-entérologie. Ellipses édition marketing S.A, 2001.

- [32] J. schölmerich. Early symptoms and differential diagnosis of inflammatory bowel diseases. Falk pharmaGmbH, 21th edition 2009.
- [33] Loftus AV. Management of extra-intestinal manifestations and other complications of inflammatory bowel disease. *CurrGastroenterol Rep* 2004;6:506–13.
- [34] Storch I, Sachar D, Katz S. Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2003;9:104–15.
- [35] Manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques intestinales, *la Revue de médecine interne* 27 (2006) S51–S53.
- [36] Baumgart D.C and W.J. Sandborn. Inflammatory bowel disease:clinical aspect and established and evolving therapies. *Lancet*,2007.369:1641-57
- [37] adapté de *World Journal of Gastroenterology*. Extraintestinal manifestations and complications in inflamatory bowel diseases.
- [38] DeVos M, DeKeyser F, Mielants H, CuvelierC, Veys E. Reviewarticle : bone and joint diseases in inflammatory bowel disease. *Aliment PharmacolTher* 1998;12:397-404.
- [39] Gravallesse EM, Kantrowitz FG. Arthritic manifestations of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1988;83:703-9.
- [40] De Vos M, Mielants H, Cuvelier C, Elewaut A, Veys E. Long-term evolution of gut inflammation in patients with spondyloarthropathy. *Gastroenterology* 1996;110:1696-703.

- [41] Graham DY, Qureshi WA, Willingham F, Cole RA, Opekun AR. A controlled study of NSAID-induced small bowel injury using video capsule endoscopy. *Gastroenterology* 2003;124:A146.
- [42] W Badre, Y Jalal, A Bendahmane, W Hliwa, ABellahah. La colite aiguë grave au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Espérance médicale*, mars 2011, tome 18, n°176 ; P159-163.
- [43] Mourad Boudiaf, Philippe Soyer, Roland Rymer. Examens morphologiques au cours des MICI. *Gastroenterolclinbiol*2004 ; 28 :D46-D51.
- [44] Jens Rasenack. Practice manual, inflammatory bowel disease. FALK PHARMA GMBH, 10th edition 2010. p8-p9
- [45] A.Tromm, Hattingen, B.May, Bochum. Inflammatory bowel diseases, endoscopic diagnostics. Falk foundation, 19th edition 2009. p21-23.
- [46] Baumgart D.C and W.J. Sandborn. Inflammatory bowel disease: clinical aspect and established and evolving therapies. *Lancet*, 2007. 369:1641-57
- [47] David Laharie. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, Mars 2011. www.societe-medicale.fr .
- [48] A.Boureille, D. Constantini. Quand et comment démarrer un traitement anti-tnfalpa, Mars 2012. www.fmcgastro.org .
- [49] J-M Hahn, F Largiadèr, A Stun, O Wicki. Médecine interne/checklists de médecine-3e edition 2009, édition maloine.

- [50] Xavier R.J. and D.K. Podolsky. Unravelling the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature*, 2007.448(7152):p427-34.
- [51] S AlaouiSlimane, ABendahmane, I Ahmadi, W Badre, S Nadir. La maladie de Crohn. *Espérance médicale*, mars 2011, tome 18, n°176;P144-151.
- [52] A.Zeriouel. Apport de l'imagerie dans les MICI en pédiatrie. www.sfrnet.org.
- [53] Carmen Stefanescu, Magaly Zappa, YoramBouhnik. Apport de la radiologie dans l'indication thérapeutique des MICI (hors lésions anopérinéales). *Post u'2012* :252-262.
- [54] K.SEITZ, KreiskrankenhausSigmarigen. Inflammatory bowel diseases, sonographic diagnostics. Falk foundation 16th edition 2009.
- [55] Franck carbonnel. Prise en charge d'une rectocolite hémorragique sévère ou corticorésistante. *Gastroenterol clin biol* 2007, 31 :398-403.
- [56] Otley et al., 2005, *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Oct 19;(4):CD000296. Budesonide for induction of remission in Crohn's disease. Otley A, Steinhart AH.
- [57] Kuhbacher et al., 2007, *World J Gastroenterol*. 2007 Feb 28;13(8):1149-55. Practical guidelines for the treatment of inflammatory bowel disease. Kuhbacher T, Fölsch UR.
- [58] Karim AZIZ. Maladie de Crohn cortico-dépendante. www.hepatoweb.com

- [59] K.Herlinger ,E.F.Stange, Robert-Bosch Krankenhaus. Therapy algorithms, crohn's disease, ulcerative colitis.7th edition 2011.
- [60] Bach, sp and NJ Mortensen, ileal pouch surgery for ulcerative colitis world j. gastroenterol, 2007.13 (24): P.3288.300.
- [61] Compston JE, Judd D, Crawley EO, Evans WD, Evans C, Church HA, et al. Osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. Gut 1987;28:410-5.
- [62] Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis : report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser 1994;843:1-129
- [63] Lésions ostéo-articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, Gastroenterol Clin Biol 2004;28:D75-D82.
- [64] Bernstein CN, Blanchart JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. Ann Intern Med 2000 ; 133 : 795-799.
- [65] Loftus AV, Crowson CS, Sandborn WJ, Tremaine WJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Long-term fracture risk in patients with Crohn's disease : a population-based study in Olmsted county, Minesota. Gastroenterology 2002;123:468-75.

- [66] Andreassen H, Hylander E, Rix M. Gender, age, and body weight are the major predictive factors for bone mineral density in Crohn's disease: a case-control cross-sectional study of 113 patients. *Am J Gastroenterol* 1999;94:824-8.
- [67] Ulivieri FM, Lisciandrano D, Ranzi T, Taioli E, Cermesoni L, Piodi LP, et al. Bone mineral density and body composition in patients with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1491-4.
- [68] Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003;124:795-841.
- [69] Abitbol V, Roux C, Chaussade S, Guillemant S, Kolta S, Dougados M, et al. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1995;108:417-22.
- [70] Roux C, Abitbol V, Chaussade S, Kolta S, Guillemant S, Dougados M, et al. Bone loss in patients with inflammatory bowel disease : a prospective study. *OsteoporosInt* 1995;5:156-60.
- [71] Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease : a population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2000;133:795-9.
- [72] Loftus EV Jr, Crowson CS, Sandborn WJ, Tremaine WJ, O'Fallon WM, Melton LJ III. Long-term fracture risk in patients with Crohn's disease : a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2002;123:468-75.

- [73] Klaus J, Armbrecht G, Steinkamp M, Brückel J, Rieber A, Adler G, et al. High prevalence osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. *Gut* 2002;51:654-8.
- [74] Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003;124:795-841.
- [75] Abitbol V, Roux C, Chaussade S, Guillemant S, Kolta S, Dougados M et al. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1995 ; 108 : 417-422.
- [76] Lin CL, Moniz C, Chambers TJ, Chow JWM. Colitis causes bone loss in rats through suppression of bone formation. *Gastroenterology* 1996 ; 111 : 1263-1271.
- [77] Bernstein M, Irwin S, Greenberg GR. Maintenance infliximab treatment is associated with improved bone mineral density in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 2005,100:2031-5.
- [78] Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003;124: 795-841.
- [79] Note de synthèse, validé par le Collège de la Haute Autorité de santé en juillet 2006. téléchargeable sur www.has-sante.fr
- [80] Adinoff AD, Hollister JR. Steroid-induced fractures and bone loss in patients with asthma. *N Engl J Med* 1983;309:265-8.

- [81] D'Haens G, Verstraete A, Cheyns K, Aerden I, Bouillon R, Rutgeerts P. Bone turnover during short-term therapy with methylprednisolone or budesonide in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:419-24.
- [82] Stockbrugger RW, Schoon E, Bollani S, Israeli E, Persson T, Bengtsson B, et al. Budesonide versus prednisolone in the management of Crohn's disease : a randomized multi-national 2-year study. *Gastroenterology* 2003;124:A181.
- [83] Boueille A, Doubremelle M, Maugars Y, Galmiche JP. Reversibility of decreased bone mineral density after infliximab-induced remission in Crohn's disease. *Gut* 2002;51(Suppl III):A237.
- [84] Bernstein CN, Leslie WD, Leboff M. AGA Technical Review (osteoporosis in gastrointestinal diseases). *Gastroenterology* 2003; 124: 795-841.
- [85] Abitbol V, Briot K, Roux C, Roy C, Seksik P, Charachon A, et al. A Double-Blind Placebo-Controlled Study of Intravenous Clodronate for Prevention of Steroid-Induced Bone Loss in Inflammatory Bowel Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 1184-1189.
- [86] Reid DM, Devogelaer JP, Saag K, Roux C, Lau CS, Reginster JY, et al. Zoledronic acid and risedronate in the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis (HORIZON): a multicentre, double-blind, double-dummy, randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 1253-63

- [87] J Conses, P Seksis. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : de la sulfasalazine aux biothérapies. *Gastroentérologie clinique et biologique* 2009,33 :692-701.
- [88] Bernstein M, Irwin S, Greenberg GR. Maintenance infliximab treatment is associated with improved bone mineral density in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol*. 2005,100:2031-5
- [89] M Allez. Utilisation pratique des anticorps monoclonaux anti-TNF au cours des maladies inflammatoires de l'intestin. *Gastroentérologie clinique et biologique* 2008, 32 ; 467-477.
- [90] Haderslev KV, Tjellesen L, Sorensen HA, Staun M. Alendronate increases lumbar spine bone mineral density in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 2000;119:639-46
- [91] Bernstein CN, Seeger LL, Auton PA, Artinian L, Geffrey S, Goodman W, et al. A randomized placebo-controlled trial of calcium supplementation for decreased bone density in corticosteroid-using patients with inflammatory bowel disease : a pilot study. *Aliment Pharmacol Ther* 1996;10:777-86.
- [92] Robinson RJ, Al Azzawi F, Iqbal SJ, Abrams K, Mayberry JF. The relation of hand skin-fold thickness to bone mineral density in patients with Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;9:945-9.
- [93] Vogelsang H, Ferenci P, Resch H, Kiss A, Gangl A. Prevention of bone mineral loss in patients with Crohn's disease by long-term oral vitamin D supplementation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7:609-14.

- [94] Abitbol V, Mary JY, Roux C, Soulé JC, Belaiche J, Dupas JL, et al. Grouped'EtudesThérapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives (GETAID). Calcium, Vitamin D and Fluoride in IBD osteoporosis. *Alim PharmacolTher* 2003, in press.
- [95] Lésions ostéo-articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:D75-D82.
- [96] Abitbol V, Mary JY, Roux C, Soulé JC, Chaussade S. Osteoporosis in inflammatory bowel disease : effect of calcium and vitamin D with or without fluoride. *Aliment PharmacolTher* 2002; 16: 919-972.
- [97] Haderslev KV, Tjellesen L, Sorensen HA, Staun M. Alendronate increases lumbar spine bone mineral density in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 2000 ; 119 : 639-646.
- [98] Bartram SA, Peaston RT, Rawkings DJ, et al. A randomised controlled trial of calcium and vitamin D, alone or in combination with intravenous pamidronate, for the treatment of low bone mineral density associated with Crohn's disease. *Aliment PharmacolTher* 2003;18:1121–1127.
- [99] Siffledeen JS, Fedorak RN, Siminoski K, Jen H, Vaudan E, Abraham N et al. Randomized trial of etidronate plus calcium and vitamin D for treatment of low bone mineral density in Crohn's disease. *ClinGastroenterolHepatol* 2005;3:122–132.

- [100] Palomba S, Orio Jr. F, Manguso F, Falbo A, Russo T, Tolino A et al. Efficacy of risedronate administration in osteoporotic postmenopausal women affected by inflammatory bowel disease. *Osteoporos Int* 2005; 16 : 1141-49.
- [101] Kotzki P, Marchandise X, Meunier P et al Intérêt et indications cliniques des mesures de masse osseuse par absorptiométrie biphotonique à rayon X. *J Radiol* 1994; 75:8-9.
- [102] Roux C. Traitement médicamenteux des ostéoporoses postménopausiques et cortisoniques. *Rev Rhum* 2002; 69: 971-81.
- [103] Etzel JP, Larson MF, Anawalt BD, Collins J, Dominitz JA. Assessment and management of low bone density in inflammatory bowel disease and performance of professional society guidelines. *Inflamm Bowel Dis* 2011. [in press]
- [104] Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med* 2000; 133: 795-799.
- [105] Bjarnason I. Metabolic bone disease in patients with inflammatory bowel disease. *Rheumatology* 1999; 38:801.
- [106] Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W et al. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study. *Ann. Intern Med* 2000; 133: 795-9.

- [107] Card T, West J, Hubbard R et al. Hip fractures in patients with inflammatory bowel disease and their relationship to corticosteroid use: a population based cohort study. *Gut* 2004; 53:251-5.
- [108] Boubaker J, Feki M, Hsairi M, et al. Ostéoporose et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *GastroenterolClinBiol* 2003; 27:901-907.
- [109] Jahnsen J, Falch J A, Mowinckel P et al. Bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease: A populationbased prospective two-year follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39:145-153.
- [110] Frei P, Fried M, Hungerbuhler V et al. Analysis of risk factors for low bone mineral density in inflammatory bowel disease. *Digestion* 2006; 73: 40-46.
- [111] Fayez KG and Pawel RK. Advances in the understanding of mineral and bone metabolism in inflammatory bowel diseases. *Am J PhysiolGastrointest Liver Physiol*. 2011 February, 300(2): 191-201.
- [112] Sahli H, Meddeb N, Landolsi F et al. Ostéoporose et maladie de crohn .*Rev Rhum* 2005; 72:820-824
- [113] Mona H. I , A H. Al-Elq, ME. Al-Jarodi, N A. Azzam, A M. Aljebreen, S A. Al-Momen, B F. Bseiso, F A. Al-Mulhim, A Alquorain. Frequency of Low Bone Mineral Density in Saudi Patients with Inflammatory Bowel Disease.*Saudi J Gastroenterol*. 2012 May-Jun; 18(3): 201–207

- [114] Roux C, Abitbol V, Chaussade S et al. Bone loss in patients with inflammatory bowel disease: a prospective study. *Osteoporos.Int* 1995; 5: 156-60.
- [115] Valentine JF, Sninsky CA. Prevention and treatment of osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 878-83.
- [116] Andreassen H, Hylander E, Rix M. Gender, age, and body weight are major factors for bone mineral density in Crohn's disease: a case-control cross-sectional study of 113 patients. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 824-8.
- [117] Vogelsang H, Ferenci P, Resch H et al. Prevention of bone mineral loss in patients with Crohn's disease by long-term oral vitamin D supplementation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7: 609-14.
- [118] De Vos M, De Keyser F, Mielants H et al. Review article bone and joint disease in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 397-404.
- [119] 16. Roux C, Abitbol V, Douggados M et al. L'ostéoporose des entérocolites inflammatoires. *Hépatogastro* 2000; 7: 179-183.
- [120] Von Tirpitz C, Steder-Neukamm U, Glas K et al. Osteoporosis in inflammatory bowel disease- results of a survey among members of the German Crohn's and ulcerative colitis Association. *Z Gastroenterol* 2003; 41: 1145-1150.

- [121] Robinson R, Ai-Azzwi F, Iqbal SJ. Osteoporosis and determinants of bone density with Crohn's disease. *Dig Dis Sci*. 1998; 43: 2500 - 6.
- [122] Vestergaard P, Krogh K, Rejnmark L et al. Fractures risk is increased in Crohn's disease, but not in ulcerative colitis. *Gut* 2002;46:176-181
- [123] American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterol* 2003;124:791-4.
- [124] perte osseuse au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, *La Tunisie Médicale* - 2009 ; Vol 87 (n°02) : 144 – 148.

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

تضرر العظام في الأمراض الالتهابية للأمعاء : عوامل الخطر ونسبة الانتشار

دراسة ترجعية بخصوص 103 حالة تم تتبعها في مصلحة أمراض الجهاز الهضمي 1
بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : كمنزة ظافر

المزودة في: 02 مارس 1987 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: بداية هشاشة العظام - هشاشة العظام - الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء -
نسبة الانتشار - عوامل الخطر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ادريس غافر

مشرف

أستاذ في الطب الباطني

السيد: عزيز أوراغ

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: لحسن أشملال

أستاذ في أمراض الرثية

أعضاء

السيد: منصف رابحي

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد: علي أبو زاهر

أستاذ مبرز في الطب الباطني