



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 282

Etude épidémiologique et anatomopathologique des MICI: Expérience de service d'anatomie pathologique à l'HMA (2018–2022)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/07/2024

PAR

Mlle. **Soukaina HAMIDI**

Née le 30 mars 1997 à Béni Mellal.

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

MICI – MC – RCH – Anatomie – Pathologie

JURY

M.	S. KADDOURI Professeur de Médecine Interne	PRESIDENT
M.	I. RHARRASSI Professeur d'Anatomie pathologique	RAPPORTEUR
M.	N. HAMMOUNE Professeur de Radiologie	} JUGES
M.	R. AKKA Professeur de Gastro-entérologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾ *

(سورة الاعراف الآية: 43)

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa
conception.**

**Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie–virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie

79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUI Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie

			cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique

167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique

195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie

226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie

258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie

291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI	Pr Ass	Neurologie

	Oussama		
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements
et ma reconnaissance et de dédier cette thèse.....*



Je dédie cette Thèse

اللَّهُ

اللَّهُمَّ لَكَ الْحَمْدُ حَمْدًا كَثِيرًا طَيِّبًا مُبَارَكًا فِيهِ، اللَّهُمَّ لَكَ الْحَمْدُ كَمَا يَنْبَغِي لِجَلَالِ

وَجَمَلِكَ وَمَعْظَمِ سُلْطَانِكَ، اللَّهُمَّ لَكَ الْحَمْدُ حَمْدَ خَلْقِكَ وَرَضَى نَفْسَكَ وَزِنَةَ عَرْشِكَ

وَمَدَادَ كَلِمَاتِكَ، اللَّهُمَّ لَكَ الْحَمْدُ حَتَّى تَرْضَى وَلَكَ الْحَمْدُ عَلَى الرِّضَى

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي لَهُ مَا فِي السَّمَاوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ وَلَهُ الْحَمْدُ فِي الْأَخِرَةِ وَهُوَ الْحَكِيمُ

الْخَبِيرُ."

Père Adoré, Chrif HAMIDI

Ce travail est dédié à toi en reconnaissance de tout ce que tu as accompli pour moi. Ta force, ton courage et ta détermination m'inspirent chaque jour. Merci infiniment pour ta présence constante et pour avoir cru en moi, même dans les moments difficiles. Cette réussite est autant la tienne que la mienne.

À ma merveilleuse Maman, Rachida MRANI

Ce travail est dédié à toi, en signe de ma reconnaissance pour ton amour et ton dévouement. Tu as toujours été ma complice, ma conseillère et mon plus fidèle soutien. Je te remercie du fond du cœur pour les innombrables sacrifices que tu as faits, souvent de manière discrète et silencieuse. Avec ces quelques mots, je souhaite que tu saches combien tu es précieuse à mes yeux. Ton amour et ta présence ont été des piliers essentiels dans ma vie, et je ne pourrais jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi.

Cher frère, Hamza HAMIDI

Merci pour ta sagesse, ton humour et ta capacité à rendre les moments ordinaires extraordinaires. Ta présence est une bénédiction et ton soutien, un véritable pilier. Que cette dédicace soit un témoignage de l'immense gratitude et de l'affection que j'ai pour toi.

Cher frère, Ali HAMIDI

Merci pour les rires partagés, les conseils précieux et les moments de complicité qui font de toi non seulement un frère, mais aussi un ami incomparable. Tu as toujours su m'encourager à voir le meilleur en moi et à poursuivre mes rêves avec détermination. et je chérirai toujours notre lien unique.

À ma chère sœur, ma meilleure amie, Hafssa HAMIDI

Merci d'être cette personne unique qui sait toujours comment me faire sourire, comment me consoler et comment me pousser à être la meilleure version de moi-même. Pour tous les fous rires, les larmes partagées et les souvenirs inoubliables, je te suis éternellement reconnaissante.

À ma chère grand-mère, QARFI Chayta

Ton amour inconditionnel, ta sagesse et ta douceur ont enrichi ma vie de manière inestimable. Merci pour tes histoires captivantes, tes conseils avisés et ton soutien indéfectible. Tu as su m'enseigner tant de choses. Ta présence réchauffe mon cœur.

À la mémoire de mes Grands-parents, ET Grand-mère

Bien que je n'aie pas eu la chance de connaître certains d'entre vous et que mes souvenirs des autres soient ceux de ma petite enfance, votre influence se fait encore sentir. Je ne peux qu'espérer vous retrouver un jour dans l'au-delà.

Que Dieu veille sur vos âmes en sa sainte garde.

À ma chère amie et binôme, HOUKMI Chaïmaa

Ton amitié a illuminé cette expérience et a fait de chaque moment un souvenir inoubliable. Ensemble, nous avons ri, relevé des défis et partagé des instants de folie. Ta présence a rendu cette aventure unique et spéciale. Merci pour ta gentillesse et ton soutien constant.

À mes précieux amis, Soukaïna HAMMAMI,

Wiam HEBELLMACEK, Leïla bouachik, HAKI Fatima,

Imane Haïda, Hind KELMOUN.

Je tiens à vous remercier pour votre camaraderie, votre soutien indéfectible et votre bonne humeur constante. Vous avez été mes partenaires de route piliers de cette aventure, et sans vous, rien n'aurait été pareil.



REMERCIEMENTS



À notre maître et Président de thèse,

Professeur KADDOURI Saïd

*Professeur de l'enseignement supérieur en médecine interne de
l'hôpital militaire Avicenne.*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance
pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider
notre jury. Votre bienveillance et votre accueil chaleureux ont
été des sources de soutien inestimables durant ce parcours.
Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de nos sentiments les
plus respectueux et notre admiration sincère.*

À mon maître et Rapporteur de thèse,

Professeur RHARRASSI Issam

*Professeur agrégé d'anatomie pathologique de l'hôpital militaire
Avicenne.*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier
ce travail. Je vous exprime ma gratitude sincère et profonde.*

*Vous avez toujours fait preuve de disponibilité et de
bienveillance à mon égard. Je souhaite être à la hauteur de la
confiance que vous m'avez accordée.*

À notre maître et juge de thèse,

Professeur Hammoune Nabil

Professeur agrégé en Radiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

Nous souhaitons vous exprimer notre profonde reconnaissance pour avoir accepté de juger ce travail. Votre aimable disponibilité nous touche énormément. Ce travail nous offre l'opportunité de vous témoigner notre respect et notre gratitude sincère. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

À notre maître et juge de thèse,

Professeur AKKA Rachid

Professeur agrégé de Gastro-entérologie de l'hôpital militaire Avicenne.

Nous sommes honorés de votre participation en tant que membre de notre jury. Votre acceptation spontanée et votre bienveillance témoignent de votre dévouement envers notre travail. Nous vous exprimons notre gratitude et notre profond respect, cher Maître.



FIGURES & TABLEAUX

Liste des figures

- Figure 1** : Un épaissement de la paroi rectale chez un patient atteint de RCH objectivé à la TDM abdominale.
- Figure 2** : Un épaissement circonférentiel du ceacum et la DAI avec une importante infiltration de la graisse mésentérique réalisant un aspect peigné chez un patient atteint de MC objectivé à la TDM abdominale.
- Figure 3** : IRM pelvienne objectivant une fistule anale trans-sphinctérienne et une collection des parties molles du sillon inter-fessier chez un patient atteint de la MC.
- Figure 4** : Muqueuse congestive, fragile et granitée au niveau du côlon ascendant chez un patient atteint de RCH.
- Figure 5** : Décollement muqueux avec mise à nu de la musculature dans le cas d'une colite aiguë grave liée à la RCH.
- Figure 6** : Érosions avec un pseudo polype chez un patient atteint de RCH.
- Figure 7** : Ulcérations en carte géographique chez un patient atteint de RCH.
- Figure 8** : Sténose du bas rectum chez un patient atteint de MC.
- Figure 9** : Ulcérations linéaires chez un patient atteint de MC.
- Figure 10** : Muqueuse érythémateuse chez un patient atteint de MC.
- Figure 11** : Abscès des cryptes chez un patient atteint de MC.
- Figure 12** : Infiltrat inflammatoire polymorphe trans pariétal chez un patient atteint de MC.
- Figure 13** : Ulcération de la muqueuse avec un aspect de bourgeon charnu chez un patient atteint de RCH.
- Figure 14** : Les organes du système digestif.
- Figure 15** : Schéma d'intestin grêle.
- Figure 16** : Schéma du côlon.
- Figure 17** : Image endoscopique illustrant les valvules conniventes.
- Figure 18** : Coupe histologique d'intestin grêle.
- Figure 19** : Schéma des valvules et villosités d'intestin grêle.
- Figure 20** : Coupe histologique de l'iléon montrant des plaques Peyer.
- Figure 21** : Des coupes histologiques dans différentes régions d'intestin grêle.
- Figure 22** : Schéma des différentes couches du côlon.
- Figure 23** : Coupe histologique du côlon.
- Figure 24** : Coupe histologique du côlon.

- Figure 25** : Coupe histologique montrant les couches musculaires.
- Figure 26** : Coupe histologique transversale d'appendice.
- Figure 27** : Incidence de MICI dans le monde.
- Figure 28** : La prévalence mondiale des MICI dans 204 pays et territoires en 2019.
- Figure 29** : Déséquilibre dans la production des cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires.
- Figure 30** : Représentation schématique d'une paroi intestinale des MICI.
- Figure 31** : Représentation schématique de différentes lésions ano-périnéales.
- Figure 32** : Images d'abcès et ulcérations anales dans la MC.
- Figure 33** : Différents aspects endoscopiques de la MC.
- Figure 34** : Aspects endoscopiques de la RCH.
- Figure 35** : Rx de la RCH montrant un aspect en "empreinte de pouce".
- Figure 36** : Patient atteint de la MC avec des fistules entéro-entériques et une fibrose obstructive de l'extrémité distale de l'iléon.
- Figure 37** : Épaississement de l'intestin grêle dans la MC.
- Figure 38** : Ulcérations coliques.
- Figure 39** : Pseudo polypes dans la RCH après TTT.
- Figure 40** : Ulcère serpiginieux.
- Figure 41** : Enveloppement graisseux dans la MC.
- Figure 42** : Pseudo polypes géants dans la MC.
- Figure 43** : Érosion de la muqueuse avec apparence pseudo villositaire de la muqueuse régénérée adjacente et distorsion architecturale des cryptes
- Figure 44** : Biopsie du côlon descendant chez un patient atteint de RCH montre une Architecture de muqueuse légèrement pseudo-villositaire, cryptite et abcès de crypte.
- Figure 45** : Granulomes associés à la rupture des cryptes dans la RCH.
- Figure 46** : Métaplasie des cellules de Paneth.
- Figure 47** : Granulome épithlioïde bien formé dans la lame basale.
- Figure 48** : Agrégats lymphoïdes muqueux et sous-muqueux et MM épaissie.
- Figure 49** : Colite de crohn avec ulcère profond et fissuré.
- Figure 50** : Colectasie au cours d'une poussée de RCH.
- Figure 51** : Les quatre étapes épidémiologiques de l'évolution des MICI.
- Figure 52** : Carte globale des étapes épidémiologiques de l'évolution des MICI en 2020.

Liste des graphiques

- Graphique 1** : Répartition des cas selon le type de MICI.
- Graphique 2** : Répartition des cas selon l'année de diagnostic.
- Graphique 3** : Répartition des cas selon les tranches d'âge.
- Graphique 4** : Répartition de type de MICI selon les tranches d'âge.
- Graphique 5** : Répartition des cas selon le sexe.
- Graphique 6** : Répartition de type de MICI selon le sexe.
- Graphique 6** : Répartition des cas selon les ATCDS.
- Graphique 7** : Répartition des cas selon les signes cliniques.
- Graphique 8** : Répartition des cas selon les signes généraux.
- Graphique 9** : Répartition de type de MICI selon les signes généraux.
- Graphique 10** : Répartition des cas selon les signes digestifs.
- Graphique 11** : Répartition de type de MICI selon les signes digestifs.
- Graphique 12** : Répartition de type de MICI selon le type de diarrhée chronique.
- Graphique 13** : Répartition de type de MICI selon le siège des douleurs abdominales.
- Graphique 14** : Répartition des cas selon les signes extra-digestifs.
- Graphique 15** : Répartition des cas selon les complications.
- Graphique 16** : Répartition de type de MICI selon le taux d'hémoglobine.
- Graphique 17** : Répartition de type de MICI selon le taux de leucocytes.
- Graphique 18** : Répartition des cas selon le taux de CRP.
- Graphique 19** : Répartition des cas selon les résultats d'EPS.
- Graphique 20** : Répartition des cas selon le taux d'albumine.
- Graphique 21** : Répartition des explorations radiologiques chez les patients.
- Graphique 21** : Résultats des TDM-abdomino pelviennes chez les patients
- Graphique 22** : Répartition des cas selon le type de prélèvement.
- Graphique 23** : Étendue des lésions macroscopiques selon le type de MICI.

- Graphique 24** : Distribution des lésions macroscopiques selon le type de MICI.
- Graphique 25** : Aspects des lésions macroscopiques selon le type de MICI.
- Graphique 26** : Cellularité du chorion et étendu d'inflammation selon le type de MICI.
- Graphique 27** : Architecture de la muqueuse et anomalies de ses composants cellulaires selon le type de MICI.
- Graphique 27** : Autres caractéristiques histopathologiques selon le type de MICI.

Liste des tableaux

- Tableau I** : Répartition des lésions ano-périnéales selon le type de MICI.
- Tableau II** : Répartition des lésions macroscopiques à la FOGD selon le type des MICI.
- Tableau III** : Manifestations cliniques principale de la MC et la RCH.
- Tableau IV** : Diagnostic différentiel de MC et RCH.
- Tableau V** : Fréquences rapportées des caractéristiques histologiques dans les biopsies initiales (%).
- Tableau VI** : Critère de Truelove et Witts modifiés.
- Tableau VII** : Mayo score.
- Tableau VIII** : Classification de Montréal pour la maladie de Crohn.
- Tableau IX** : Crohn's Disease Activity Index (CDAI).
- Tableau X** : Harvey Bradshaw Index.
- Tableau XI** : La répartition des différents types de MICI selon diverses études publiées.
- Tableau XII** : Comparaison de l'âge moyen au diagnostic des MICI dans différentes études.
- Tableau XIII** : Distribution de la Prédominance de Genre dans les MICI selon diverses études.
- Tableau XIV** : Facteurs de risque et ATCDS cliniques dans les MICI selon diverses études.
- Tableau XV** : Symptômes Digestifs de la MC et de la RCH : études comparatives.
- Tableau XVI** : Manifestations ano-périnéales des MICI : études comparatives.
- Tableau XVII** : Signes extra-digestifs des MICI : études comparatives.
- Tableau XVIII** : Pourcentages des complications des MICI : études comparatives.
- Tableau XIX** : Pourcentages d'anémie selon le type de MICI : études comparatives.
- Tableau XX** : Pourcentages d'hypoalbuminémie des MICI : études comparatives.

- Tableau XXI :** Pourcentages des lésions oeso-gastro-duodénales dans la MC: études comparatives.
- Tableau XXII :** La Nature des Prélèvements dans le diagnostic des MICI: études comparatives.
- Tableau XXIII :** Les différentes localisations des lésions chez les patients atteints de la MC : études comparatives.
- Tableau XXIV :** Les différentes localisations des lésions chez les patients atteints de la RCH : études comparatives.
- Tableau XXV :** Caractéristiques macroscopiques des lésions chez les patients atteints de la RCH : études comparatives.
- Tableau XXVI :** Caractéristiques macroscopiques des lésions chez les patients atteints de la MC : études comparatives.
- Tableau XXVII :** Cellularité du chorion : études comparatives.
- Tableau XXVIII:** Architecture de la muqueuse et anomalies de ses composants cellulaires : études comparatives.



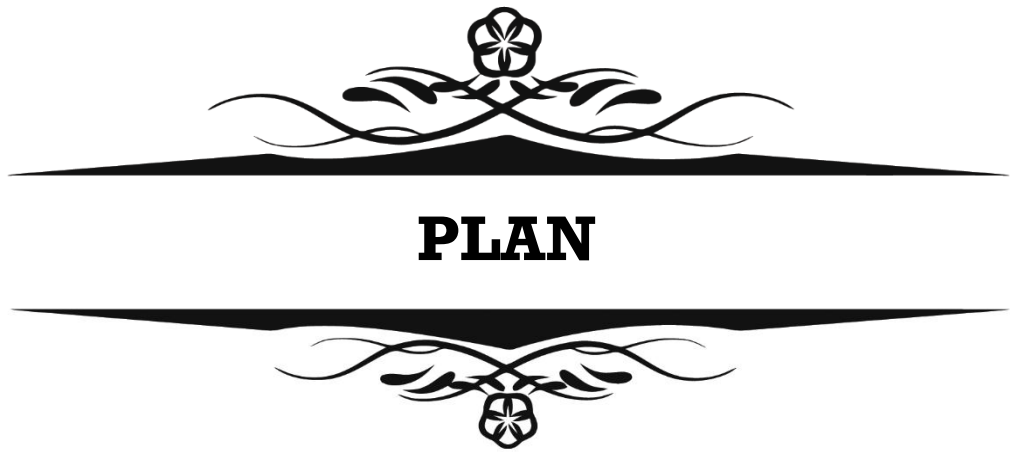
ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

3020 insC	:	Insertion de cytosine à la position 3020.
5-FU	:	5-fluorouracil.
AEG	:	Altération de l'état général.
AGPI w3	:	Acides gras polyinsaturés oméga-3.
AGPI w6	:	Acides gras polyinsaturés oméga-6.
AINS	:	Anti inflammatoire non stéroïdien.
ASCA	:	Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae.
ASP	:	Abdomen sans préparation.
ATB	:	Antibiotique.
ATCDS	:	Antécédents.
ATG16L1	:	Autophagy Related 16 Like 1.
BAV	:	Baisse de l'acuité visuelle.
BK	:	Bacille de Koch.
CARD15	:	Caspase Recruitment Domain-containing protein 15.
CDAI	:	Crohn's Disease Activity Index.
CF	:	Calprotectine fécale.
CI	:	Colite inclassée.
CMV	:	Cytomégalovirus.
COC	:	Contraceptif oral combiné.
CRP	:	Protéine C-réactive.
DAI	:	Dernière anse iléale.
DZ	:	Dizygote.
Entéro-IRM	:	Entérographie par résonance magnétique.
EPS	:	Examen parasitologique des selles.
FOGD	:	Fibroskopie œsogastroduodénale.
GEGC	:	Granulome épithélioïde gigantocellulaire.
HB	:	Hémoglobine.
HBI	:	Harvey-Bradshaw Index.
HMA	:	Hôpital militaire Avicenne.
HTA	:	Hypertension artérielle.
IFN-γ	:	Interféron gamma.
IL	:	Interleukine.

Inhibiteurs de la COX-2	:	Inhibiteurs de la cyclooxygénase-2.
IRGM	:	Immunity-Related GTPase Family M.
IRM pelvienne	:	Imagerie par résonance magnétique pelvienne.
MC	:	Maladie de crohn.
MEI	:	Manifestation extra-intestinale.
MICI	:	Maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
MZ	:	Monozygote.
NFS	:	Numération formule sanguine.
NOD2	:	Nucleotide-binding Oligomerization Domain containing 2.
NVA	:	Niveaux hydro-aériques.
p ANCA	:	Anticorps anticytoplasme des neutrophiles de type périnucléaire.
RCH	:	Rectocolite hémorragique.
SOA	:	Signe ostéo-articulaire.
SPA	:	Spondylarthrite ankylosante.
T300A	:	Substitution de la thréonine par l'alanine à la position 300.
TDM abdomino-pelvienne	:	Tomodensitométrie abdomino-pelvienne.
TEP	:	Tomographie par émission de positons.
TH	:	Lymphocyte T helper.
TLR	:	Récepteurs Toll-like.
TNF-α	:	Tumor Necrosis Factor alpha (facteur de nécrose tumorale alpha).
Treg	:	Lymphocyte T régulateur.
VCE	:	Vidéocapsule endoscopique.
VS	:	Vitesse de sédimentation.
VS	:	Vitesse de sédimentation.



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Type d'étude	5
II. Objectifs d'étude	5
III. Population cible	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
IV. Collecte des données	5
V. Les paramètres recueillis	6
1. Paramètres épidémiologiques	6
2. Facteurs de risque	6
3. Paramètres cliniques	6
4. Paramètres paracliniques	7
5. Etude anatomopathologique	7
VI. Analyse statistique	7
VII. Considérations éthiques	7
RESULTATS	8
I. Résultats épidémiologiques	9
1. Répartition des types de MICI	9
2. Répartition des cas selon les années de l'étude	10
3. Âge	11
4. Sexe	12
5. Les facteurs de risque / antécédents	13
II. Résultats cliniques	14
1. Les signes cliniques	14
1.1. Les signes généraux	15
1.2. Les signes digestifs	16
1.3. Les manifestations ano-périnéales	20
1.4. Les signes extra-digestifs	21
2. Les complications	22
III. Résultats biologiques	23
1. Numération formule sanguine (NFS)	23
1.1. Taux d'hémoglobine	23
1.2. Taux de leucocytes	24

2. CRP	25
3. Calprotectine fécale	25
4. Examen parasitologique des selles (EPS)	26
5. Albuminémie	27
IV. Résultats radiologiques	28
1. ASP	28
2. Echographie abdominale	29
3. TDM abdomino-pelvienne	29
4. Entéro-IRM	31
5. IRM pelvienne	31
V. Résultats endoscopiques et anatomopathologiques	32
1. Résultats de la fibroscopie oeso gastro duodénale (FOGD)	32
2. Analyse macroscopique et microscopique (Résultats de l'iléo-coloscopie et anatomopathologiques)	33
2.1 Type de prélèvement:	33
2.2 Etendue des lésions macroscopiques	34
2.3 Distribution des lésions macroscopiques	35
2.4 Aspects macroscopiques des lésions	36
2.5 Aspects microscopiques des lésions	41
DISCUSSION	48
I. Discussion théorique	49
1. Rappel anatomique et histologique	49
1.1.Rappel Anatomo-physiologique du tube digestif	49
1.2.Rappel d'histologie du tube digestif	52
2. Aperçu théorique des MICI	59
2.1 Définition	59
2.2 Histoire des MICI	60
2.3 Epidémiologie globale des MICI	61
2.4 Facteurs de risque des MICI	65
2.5 Diagnostic des MICI	74
2.6 Complications	97
2.7 Classification et diagnostic de gravité	99
2.8 Diagnostic différentiel des MICI	104

II. Discussion des résultats	106
1. Résultats épidémiologiques	106
1.1.Répartition des types de MICI	106
1.2.Répartition des cas selon les années de l'étude	107
1.3.Âge	108
1.4.Sexe	109
1.5.Facteurs de risque	110
2. Résultats cliniques	111
2.1 Signes généraux	111
2.2 Signes digestifs	111
2.3 Les manifestations ano-périnéales	113
2.4 Les manifestations extra-intestinales	114
2.5 Les complications	114
3. Résultats biologiques	115
3.1. Anémie	115
3.2.CRP	116
3.3.Calprotectine fécale	116
3.4.Examen parasitologique des selles (EPS)	116
3.5.Albumine	117
4. Résultats radiologiques	118
4.1.Résultats de la TDM abdomino-pelvienne	118
4.2.Résultats de l'entéro-IRM	118
4.3.Résultats de l'IRM Pelvienne	118
5. Résultats endoscopiques et anatomopathologiques	119
5.1.Résultats de la FOGD	119
5.2.Analyse macroscopique et microscopique (Résultats de l'iléo-coloscopie et anatomopathologiques)	120
Recommandations	127
CONCLUSION	130
RESUME	132
BIBLIOGRAPHIE	138



INTRODUCTION



Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin sont un terme général désignant les maladies inflammatoires chroniques du tube digestif, et se réfèrent généralement à la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite Hémorragique (RCH) ainsi que la maladie inflammatoire intestinale non classifiée ou Colite Indéterminée.

Elles sont caractérisées par des périodes d'exacerbations et de rémissions avec des symptômes digestifs et/ou généraux variés; incluant des douleurs abdominales, diarrhées, rectorragies, perte de poids, asthénie, fièvre, et parfois des symptômes extra-digestifs articulaires, oculaires, cutanéomuqueux et hépatobiliaires.

Les MICI sont passées d'une maladie rare du monde occidental, à une maladie mondiale affectant des millions de personnes au 21^e siècle. Les données épidémiologiques indiquent que l'incidence des MICI est en hausse, surtout dans la population pédiatrique. Les valeurs de prévalence les plus élevés ont été rapportés en Europe du Nord et de l'Ouest, de même que l'Amérique du nord (Etats Unis, Canada) ; en revanche on note une augmentation d'incidence dans les pays nouvellement industrialisés que ce soit en Afrique, en Asie ou en Amérique du Sud et une stabilisation voire baisse d'incidence dans les pays industrialisés[1–4].

Bien que l'étiologie des MICI reste largement mal connue et obscure, plusieurs recherches ont indiqué que la susceptibilité génétique de l'individu, l'environnement externe ainsi que la flore microbienne et les réponses immunitaires sont impliqués dans la pathogenèse des MICI [5–7].

La maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH) peuvent être diagnostiquées et distinguées de manière juste et adéquate, avec une approche méthodologique convenable et correcte, reposant sur un échange d'informations cliniques, endoscopiques, biologiques et anatomopathologiques.

L'évaluation histologique est un élément certainement important dans la prise en charge des MICI; elle fournit des informations pouvant être utilisées pour prédire l'évolution de la maladie, la rémission, les futures interventions chirurgicales et le risque de néoplasie.

Ainsi les objectifs de notre travail sont les suivants :

- Identifier le profil épidémiologique des MICI.
- Décrire les différents aspects anatomopathologiques des MICI.



PATIENTS ET MÉTHODES



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée sur 40 dossiers de malades atteints de MICI, colligés sur une période de 5 ans (entre janvier 2018 et décembre 2022), aux services d'anatomie pathologique, d'hépatogastro-entérologie et médecine interne de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

II. Objectifs d'étude :

Définir le profil épidémiologique des MICI.

Décrire les différents aspects anatomopathologiques des MICI.

III. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans cette étude sont les malades dont le diagnostic de MICI a été confirmé histologiquement au service d'anatomie pathologique de l'HMA de Marrakech pendant la période d'étude.

2. Critères d'exclusion :

Les cas de MICI non confirmés histologiquement.

Les cas de MICI confirmés histologiquement en dehors de la période d'étude.

Les cas de MICI dont les données cliniques et/ou paracliniques étaient incomplètes.

IV. Collecte des données :

Nous avons extrait les informations nécessaires à partir:

- Des comptes rendus anatomopathologiques des biopsies ou pièces opératoires.
- Des dossiers médicaux archivés au service d'hépatogastro-entérologie.
- Des dossiers médicaux archivés au service de médecine interne.

V. Les paramètres recueillis :

Une fiche d'exploitations a été mise au point, celle-ci comportait les paramètres suivants:

1. Paramètres épidémiologiques :

- Sexe
- Age
- Année de diagnostic

2. Facteurs de risque :

- Tabagisme
- Prise médicamenteuse
- Terrain atopique
- ATCDS chirurgicaux
- Cas similaire dans la famille
- Maladies associés

3. Paramètres cliniques :

- Symptômes généraux
- Symptômes digestifs
- Symptômes extra-digestifs
- Complications

4. Paramètres paracliniques :

- NFS
- VS/CRP
- Calprotectine fécale
- Coproculture /EPS
- Albuminémie/Protidémie
- FOGD /iléo- Coloscopie
- Exploration radiologique

5. Etude anatomopathologique :

- Types de prélèvement
- Topographie des lésions
- Aspect macroscopique
- Aspect microscopique

VI. Analyse statistique :

L'exploitation des données et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide du logiciel Excel.

VII. Considérations éthiques :

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



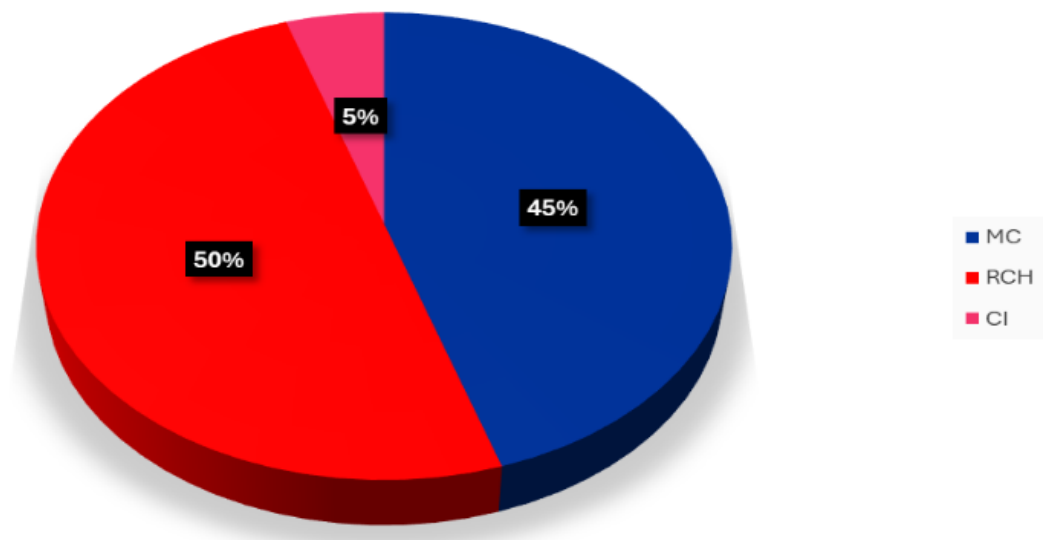
RESULTATS



I. Résultats épidémiologiques :

1. Répartition des types de MICI :

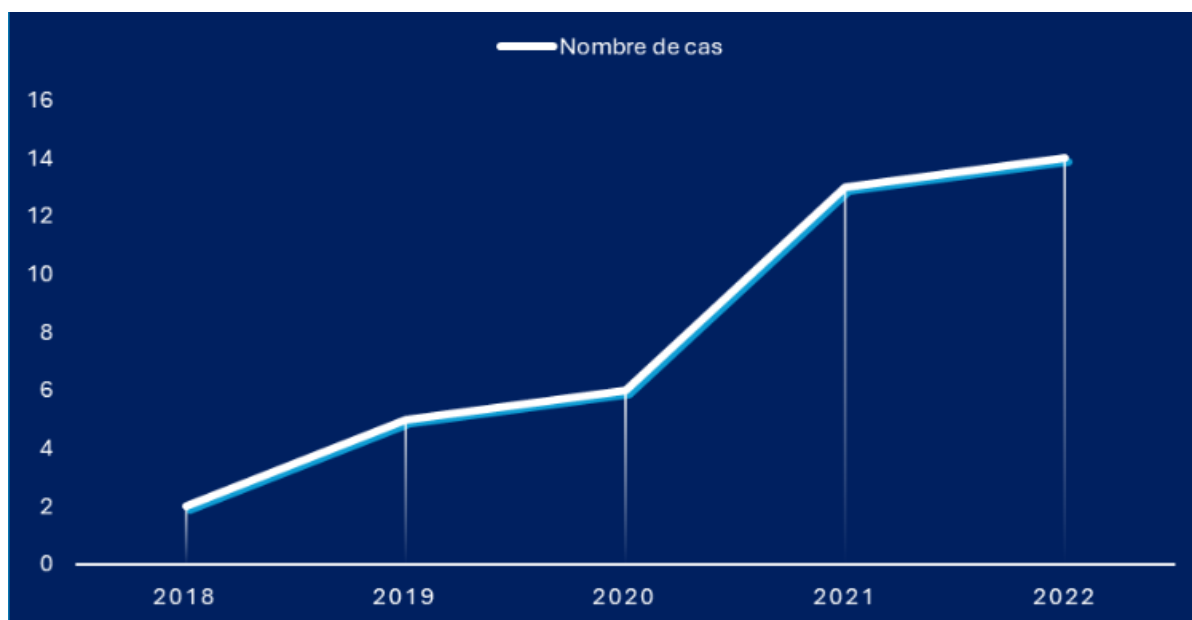
Notre étude porte sur les cas de MICI de 2018 à 2022 (une période de cinq ans). Le diagnostic a été retenu chez 40 patients dont 20 cas de RCH (50%), 18 cas de MC (45%) et 2 cas de CI (5%).



Graphique 1: Répartition des cas selon le type de MICI.

2. Répartition des cas selon les années de l'étude :

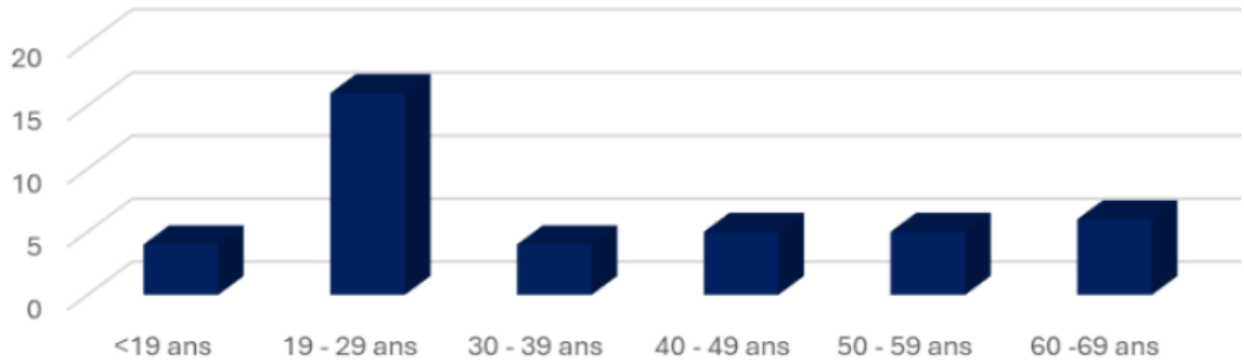
En 2022, nous avons enregistré le plus grand nombre de cas avec 14, représentant 35% du total, suivie par 2021 avec 13 cas (32,5%), 2020 avec 6 cas (15%), 2019 avec 5 cas (12,5%) et enfin 2018 avec 2 cas (5%).



Graphique 2: Répartition des cas selon l'année de diagnostic.

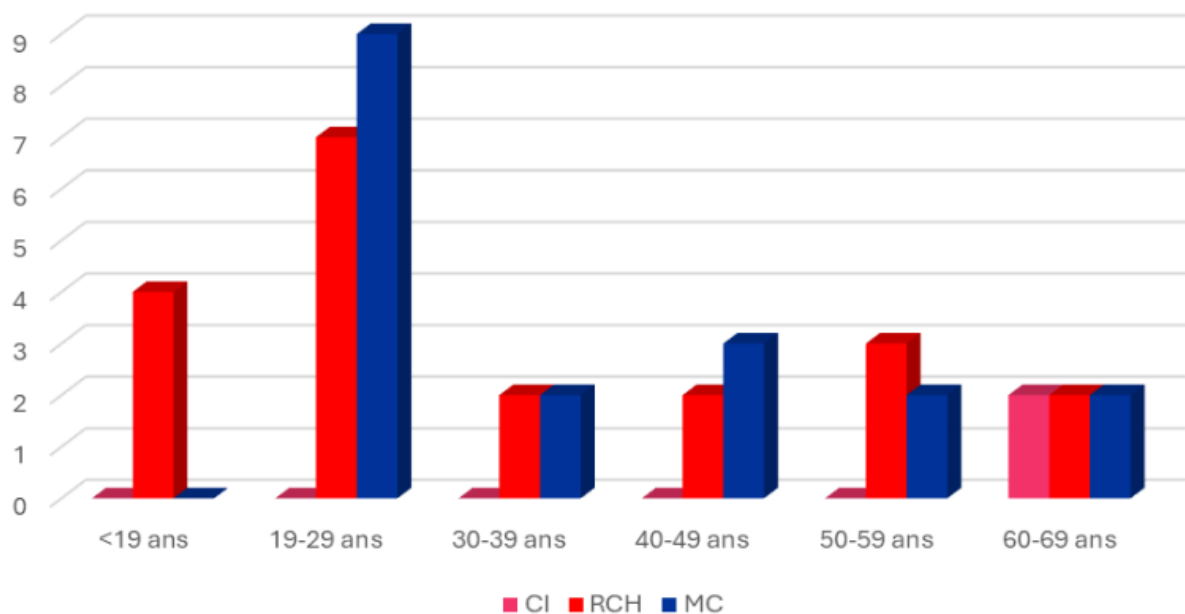
3. Âge :

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 36,82 ans avec des extrêmes allant de 16 à 69 ans. La tranche d'âge de 19-29 ans était la plus représentée avec 16 cas, soit 40%.



Graphique 3: Répartition des cas selon les tranches d'âge.

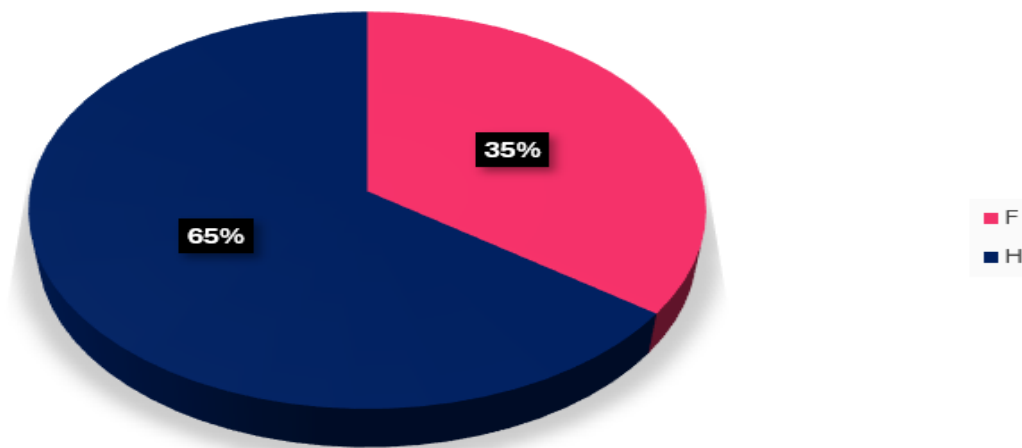
L'âge moyen des patients atteints de RCH est de 34,5 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 69 ans. Pour la MC, l'âge moyen est de 36,7 ans, avec des extrêmes de 22 à 62 ans. Enfin, pour la CI, il y avait deux cas, l'un âgé de 60 ans et l'autre de 62 ans, avec un âge moyen de 61 ans.



Graphique 4: Répartition de type de MICI selon les tranches d'âge.

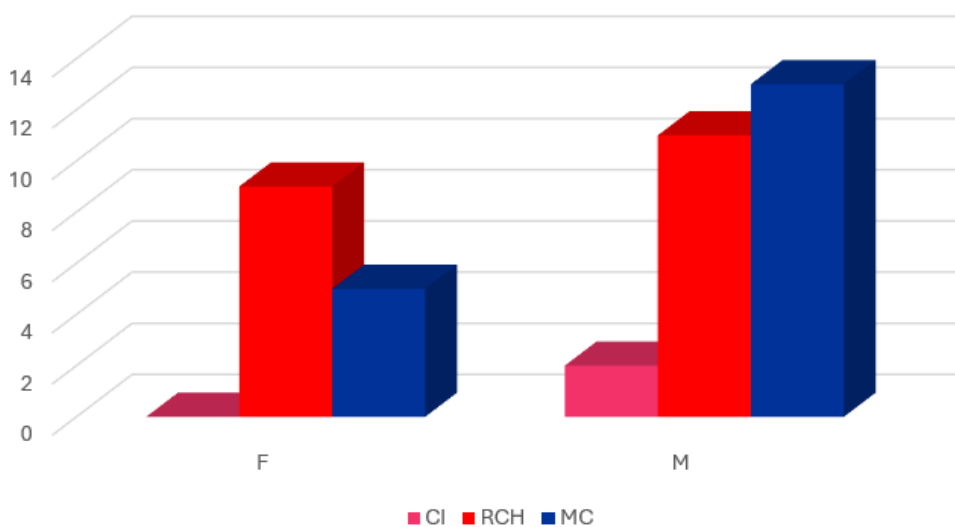
4. Sexe :

Nos patients se répartissent en 26 hommes (65%) et 14 femmes (35%) avec un sex ratio H/F de 1.85.



Graphique 5: Répartition des cas selon le sexe.

La RCH a été diagnostiquée chez 11 hommes (55%) et 9 femmes (45%), avec un sex ratio H/F de 1,22. Pour la MC, il y avait 13 hommes (72.2%) et 5 femmes (27.8%), donnant un sex ratio H/F de 2.6. En ce qui concerne la CI, il y avait 2 hommes.

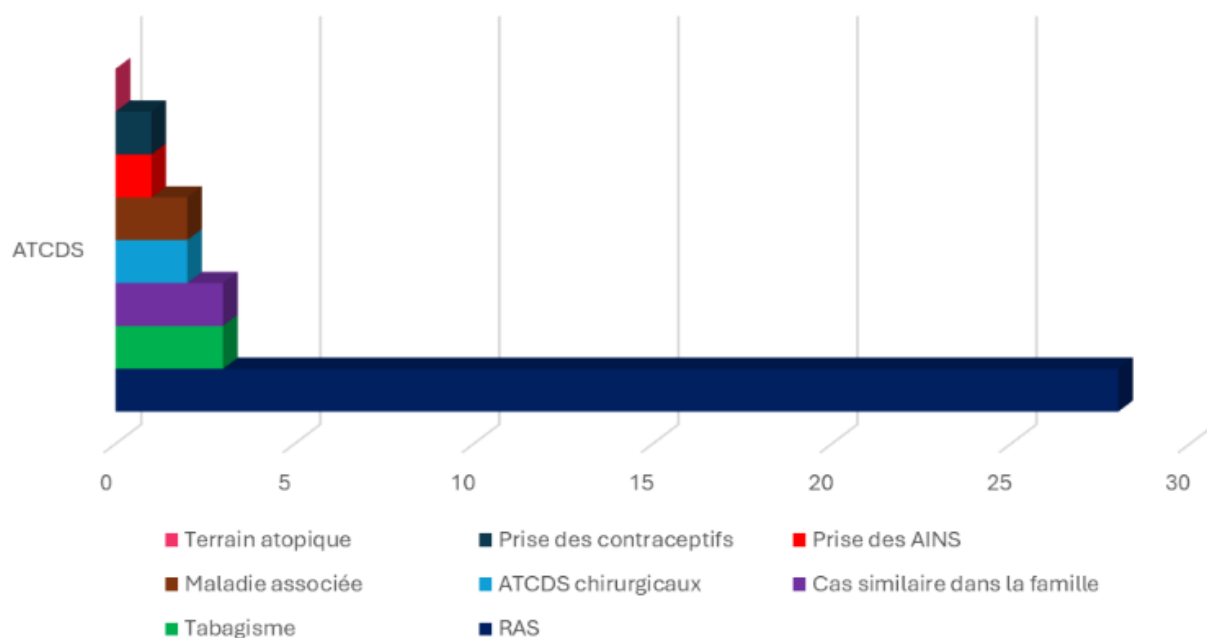


Graphique 6: Répartition de type de MICI selon le sexe.

5. Les facteurs de risque / antécédents:

Dans notre série, 30% des patients présentaient des ATCDS différents :

- Tabagisme : Trois cas ont été observés, dont deux dans la MC et un dans la RCH.
- ATCDS familiaux similaires : Trois cas ont été relevés, un pour chaque type de MICI, avec des liens familiaux de premier degré.
- ATCDS chirurgicaux : Deux cas d'appendicectomie ont été observés dans la MC.
- Maladies associées : Deux cas ont été relevés, avec un cas d'HTA et un cas de diabète dans la RCH.
- Prise d'AINS : Un cas a été enregistré dans la RCH.
- Prise des contraceptifs oraux : Un cas a été noté dans la RCH.
- Terrain atopique : Aucun cas n'a été observé.

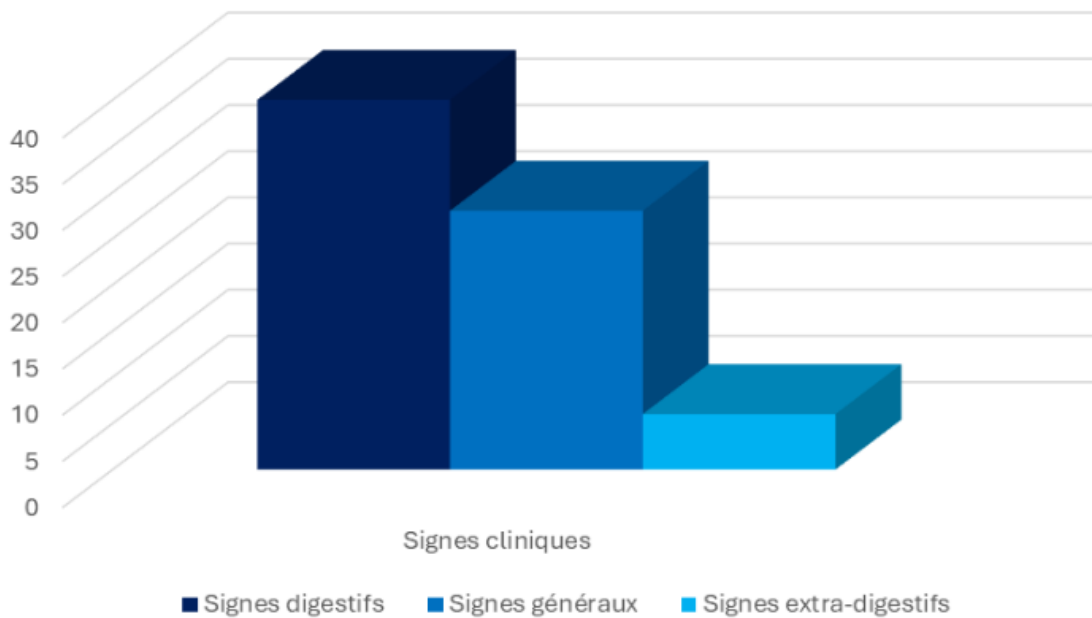


Graphique 6: Répartition des cas selon les ATCDS.

II. Résultats cliniques :

1. Les signes cliniques :

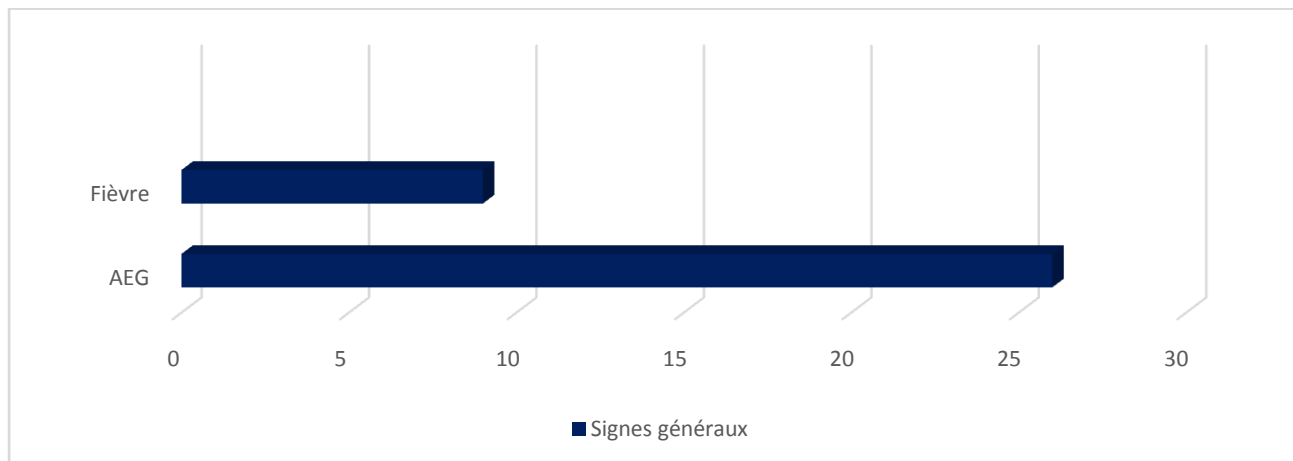
Dans notre série, tous les patients présentaient des signes digestifs, 70% présentaient des signes généraux et 15% présentaient des signes extra-digestifs.



Graphique 7 : Répartition des cas selon les signes cliniques.

1.1. Les signes généraux :

Pour les signes généraux, nous avons observé 26 cas d'AEG, ce qui représente 65%, suivis de 9 cas de fièvre (22,5%).

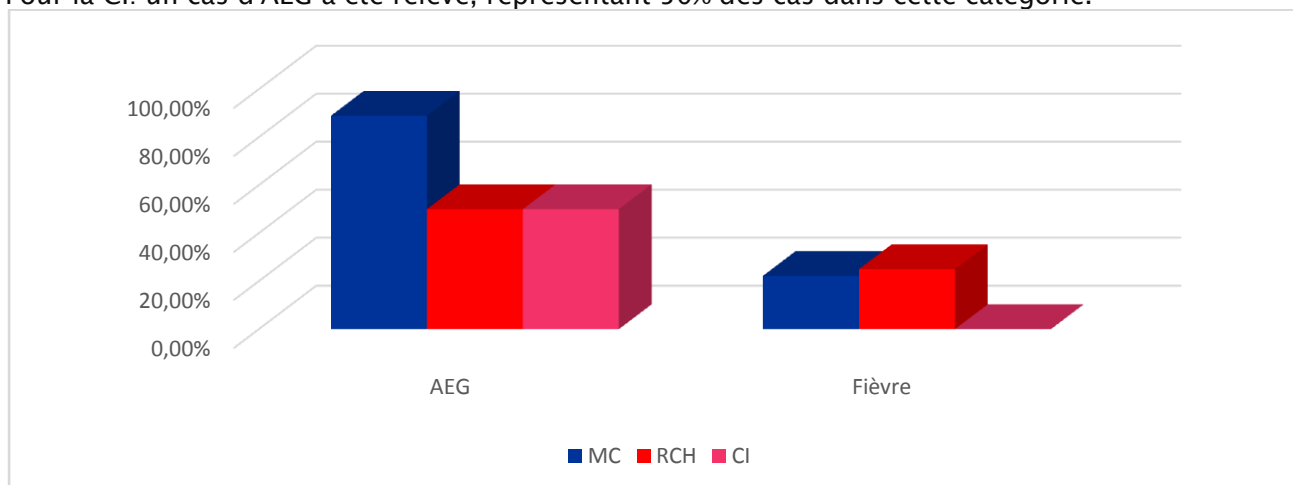


Graphique 8: Répartition des cas selon les signes généraux.

Pour la RCH : la moitié des patients présentaient une AEG (50%), tandis que 25% présentaient de la fièvre.

Pour la MC : presque neuf patients sur dix présentaient une AEG (88,9%) et 22,2% présentaient de la fièvre.

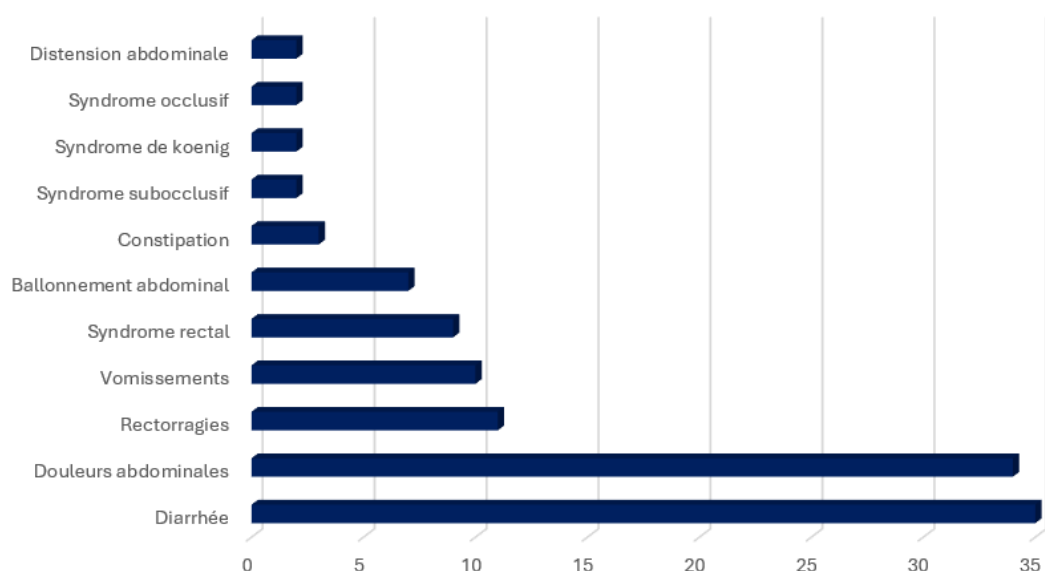
Pour la CI: un cas d'AEG a été relevé, représentant 50% des cas dans cette catégorie.



Graphique 9: Répartition de type de MICI selon les signes généraux.

1.2. Les signes digestifs :

Pour les signes digestifs, la diarrhée est le symptôme le plus fréquent avec 35 cas (87,5%), suivie des douleurs abdominales avec 34 cas (85%), des rectorragies avec 11 cas (27,5%), des vomissements avec 10 cas (25%), du syndrome rectal avec 9 cas (22,5%), du ballonnement abdominal avec 7 cas (17,5%). Ensuite viennent le syndrome sub-occlusif, le syndrome de Koenig, le syndrome occlusif et la distension abdominale avec 2 cas chacun, soit un pourcentage de 5% (graphique 10).

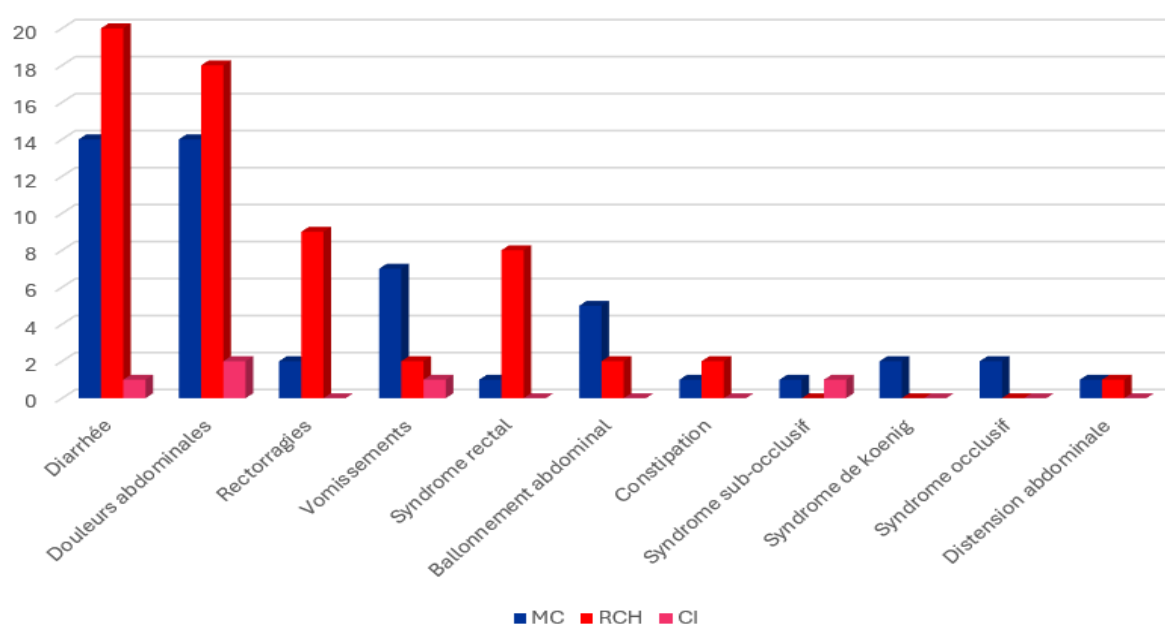


Graphique 10 : Répartition des cas selon les signes digestifs .

Pour chaque type de MICI, les signes digestifs sont répartis de la façon suivante :

- RCH : La diarrhée chronique est présente dans tous les cas, soit 20 cas (100%), suivie des douleurs abdominales avec 18 cas (90%), des rectorragies avec 9 cas (45%), du syndrome rectal avec 8 cas (40%). Ensuite viennent la constipation, les vomissements et le ballonnement abdominal avec 2 cas chacun (10%). Un seul cas de distension abdominale est noté (5%), et aucun cas de syndrome de Koenig, de syndrome occlusif ni de syndrome sub-occlusif.

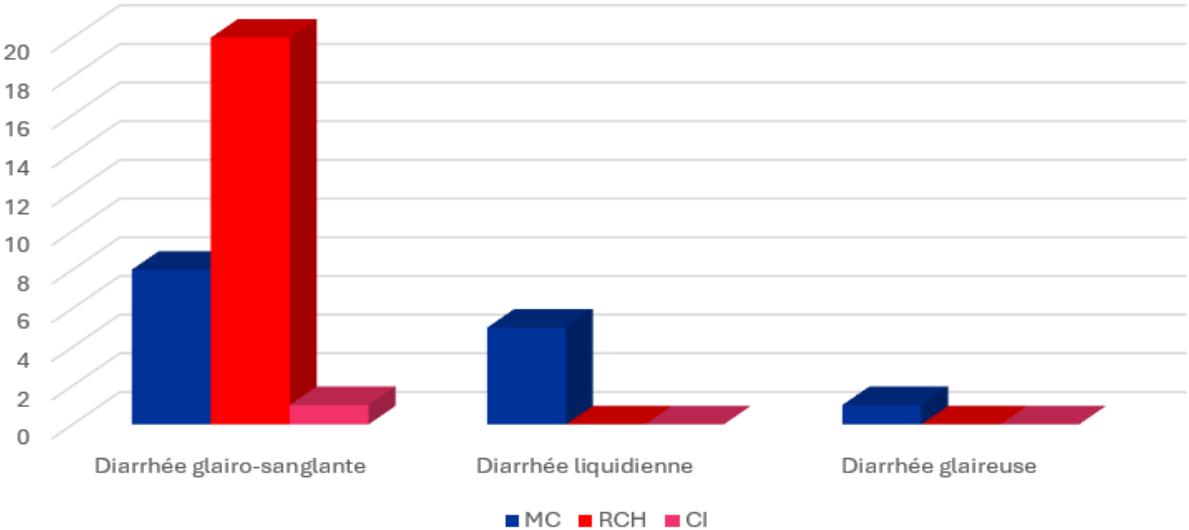
- MC : La diarrhée chronique et les douleurs abdominales sont les symptômes les plus fréquents, avec 14 cas (77,8%), suivis des vomissements avec 7 cas (38,5%), du ballonnement abdominal avec 5 cas (27,8%). Les syndromes occlusifs, de Koenig et les rectorragies sont chacun présents dans 2 cas (11,1%). Enfin, un cas de syndrome sub-occlusif, de syndrome rectal et de distension abdominale est rapporté (5,5% chacun).
- CI : Il y avait 2 cas de douleurs abdominales, 1 cas de diarrhée, de vomissements et de syndrome sub-occlusif.



Graphique 11 : Répartition de type de MICI selon les signes digestifs.

a. Type de diarrhée :

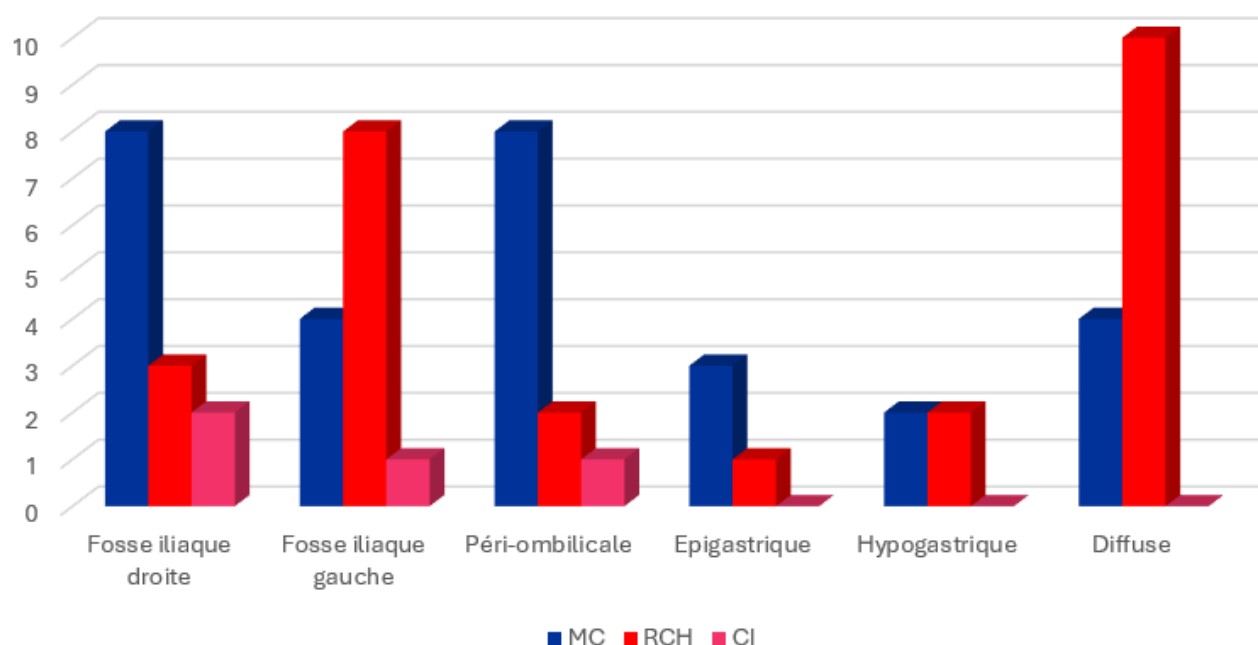
La diarrhée glairo-sanglante est principalement associée à tous les types de MICI, en particulier à la RCH, avec 20 cas, soit 100%. Pour la MC, elle est présente dans 8 cas, soit 44,44%. Dans la CI, on note un cas. La diarrhée liquidienne est principalement associée à la MC, avec 5 cas, soit 27,77%, et aucun cas n'est observé dans la RCH et la CI. Pour la diarrhée glaireuse, on note un cas dans la MC, avec un pourcentage de 5,56%.



Graphique 12 : Répartition de type de MICI selon le type de diarrhée chronique.

b. Siège de douleurs abdominales :

Pour la RCH, les douleurs sont principalement localisées de manière diffuse et dans la fosse iliaque gauche, avec 10 cas (50%) et 8 cas (40%), respectivement. Pour la MC, les localisations les plus fréquentes sont la fosse iliaque droite et la région péri-ombilicale, avec 8 cas chacune, soit 44,44%. Pour la CI, il y a un cas de douleur abdominale dans la fosse iliaque droite, et un autre cas présentant des douleurs à la fois dans la fosse iliaque droite, la fosse iliaque gauche, et la région péri-ombilicale (graphique 13).



Graphique 13: Répartition de type de MICI selon le siège des douleurs abdominales.

1.3. Les manifestations ano-périnéales :

Dans notre série, nous avons noté des lésions ano-périnéales chez 9 patients, soit 22,5%, réparties comme suit:

- 5 cas de fistules isolées (4 dans la MC et 1 dans la RCH).
- 1 cas de fissure isolée dans la MC.
- 2 cas d'abcès associés à une fistule dans la MC.
- 1 cas de fissure associée à une fistule dans la MC.

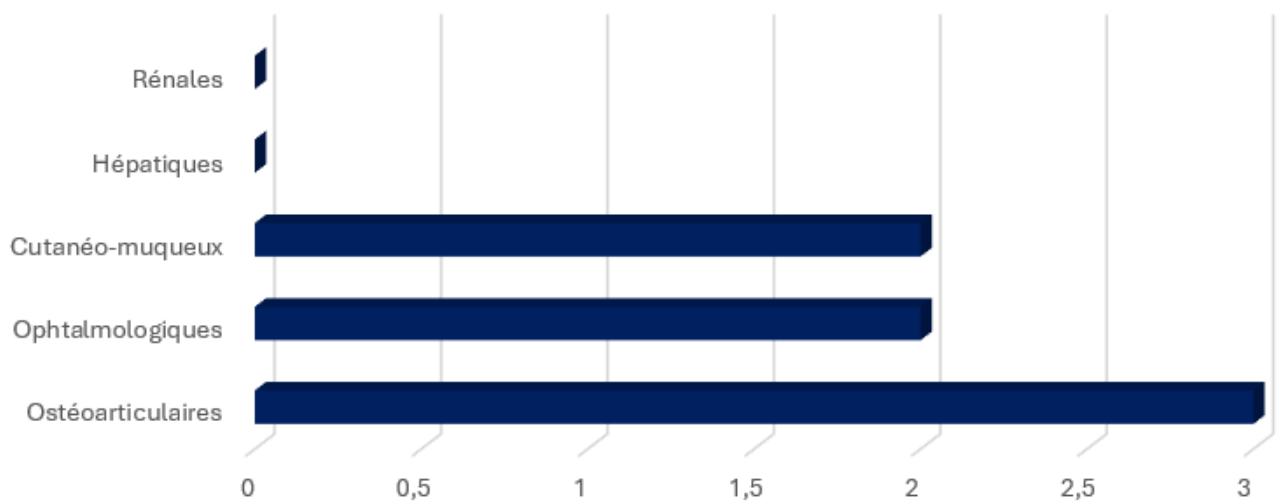
Tableau I : Répartition des lésions ano-périnéales selon le type de MICI.

Les manifestations ano-périnéales Type des MICI	Fistules	Abcès	Fissures	Sténoses
MC	7	2	2	0
RCH	1	0	0	0
CI	0	0	0	0

1.4. Les signes extra-digestifs :

Comme déjà mentionné, 6 patients (15%) présentaient des manifestations extra-digestives : 2 cas dans la RCH (10%) et 4 cas dans la MC (22,22%), répartis comme suit :

- 3 cas de signes ostéo-articulaires, faits d'arthrite avec arthralgies, spondylarthrite ankylosante (SPA) et sacro-iliite : 2 cas dans la MC et 1 cas dans la RCH.
- 2 cas cutanéomuqueux de type aphtes buccaux, les 2 dans la MC, dont 1 cas associé à des manifestations ostéo-articulaires.
- 2 cas ophtalmologiques, faits de baisse de l'acuité visuelle (BAV) et d'uvéite antérieure : 1 cas dans la RCH et 1 cas dans la MC.

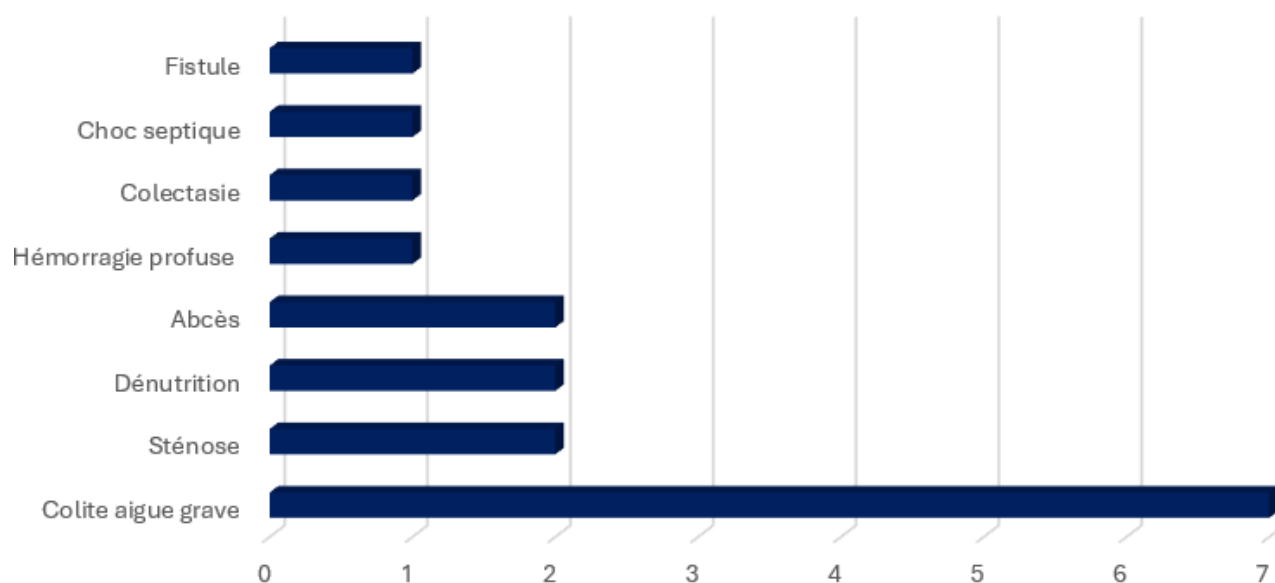


Graphique 14 : Répartition des cas selon les signes extra-digestifs.

2. Les complications:

42,5% des patients de notre série présentaient des complications, dont 8 cas dans la RCH (40%), et 7 cas dans la MC (38,88%), ainsi qu'un cas de CI. La répartition des complications est la suivante (graphique 15):

- 7 cas de colite aiguë grave : 1 cas dans la CI et 6 cas dans la RCH
- 2 cas de sténose dans la MC
- 2 cas d'abcès dans la MC
- 2 cas de dénutrition : 1 cas dans la RCH et 1 cas dans la MC
- 1 cas d'hémorragie profuse dans la RCH
- 1 cas de colectasie dans la MC
- 1 cas de choc septique dans la MC
- 1 cas de fistule iléo-colique dans la MC



Graphique 15 : Répartition des cas selon les complications.

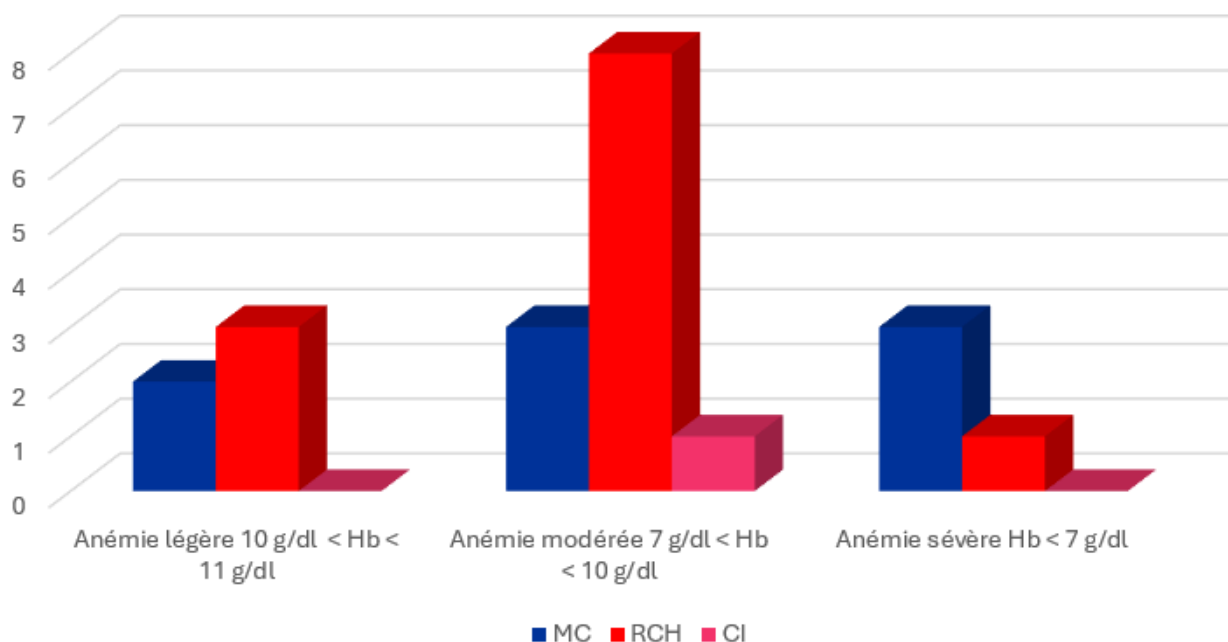
III. Résultats biologiques :

1. Numération formule sanguine(NFS):

1.1. Taux d'hémoglobine :

21 patients (52,5%) présentaient une anémie hypochrome microcytaire, répartis comme suit (graphique 16) :

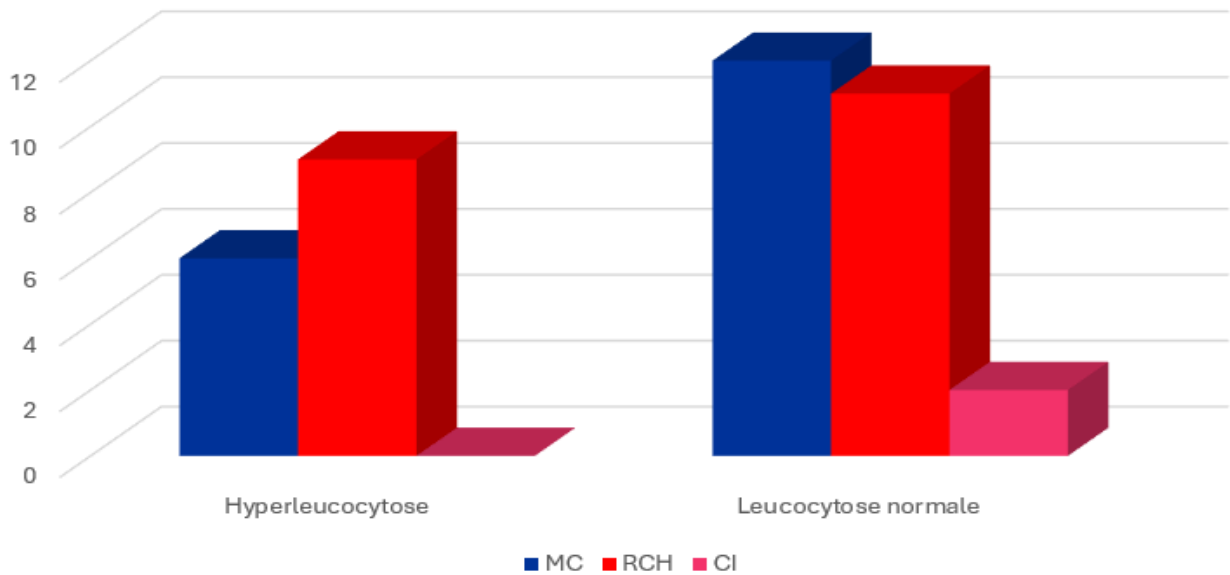
- RCH : 12 cas d'anémie (60% des patients), dont 3 cas d'anémie légère (15%), 8 cas d'anémie modérée (40%) et 1 cas d'anémie sévère (5%).
- MC : 8 cas d'anémie (44,44%), dont 2 cas d'anémie légère (11,11%), 3 cas d'anémie modérée (16,66%) et 3 cas d'anémie sévère (16,66%).
- CI : 1 cas d'anémie modérée.



Graphique 16 : Répartition de type de MICI selon le taux d'hémoglobine.

1.2. Taux de leucocytes :

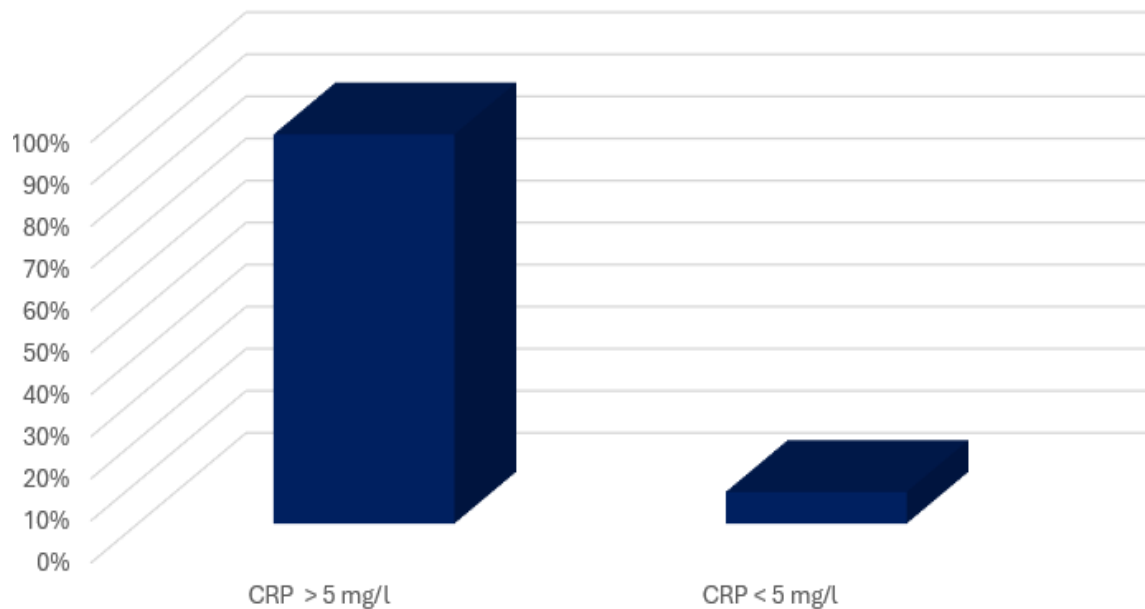
37,5% des patients présentaient une hyperleucocytose à prédominance neutrophile. Cela concernait 15 patients, répartis comme suit : 9 cas dans la RCH (45%) et 6 cas dans la MC (33,33%).



Graphique 17 : Répartition de type de MICI selon le taux de leucocytes.

2. CRP:

La CRP était élevée chez 37 patients (92,5%), répartis comme suit : 18 cas de MC (100%), 17 cas de RCH (85%) et 2 cas de CI (100%).



Graphique 18 : Répartition des cas selon le taux de CRP.

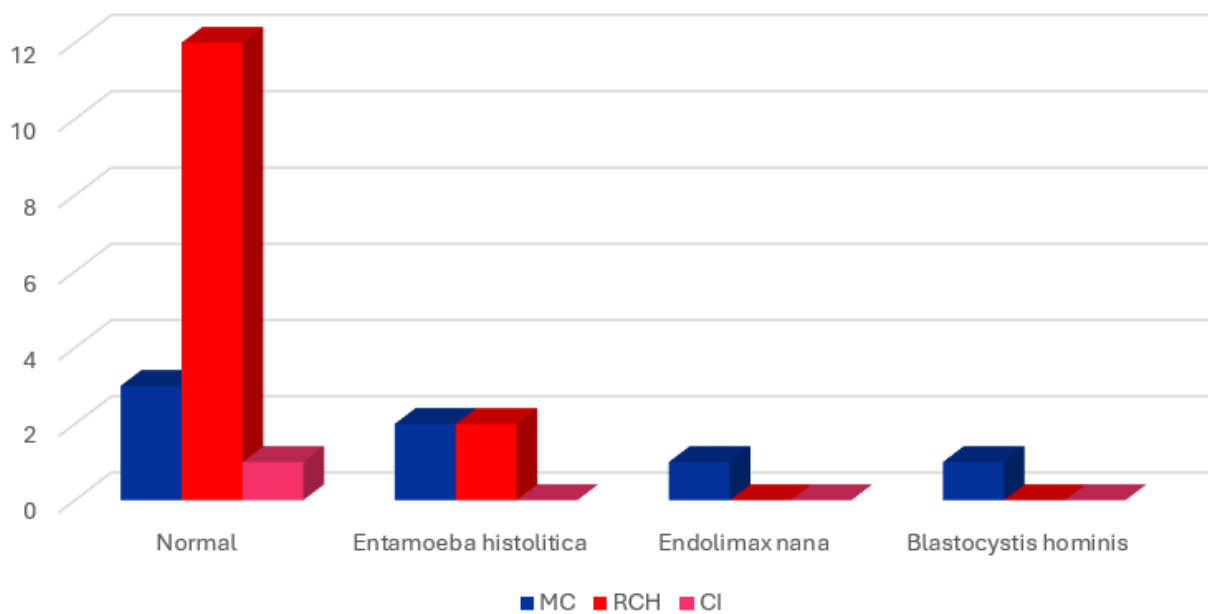
3. Calprotectine fécale:

La calprotectine fécale a été réalisée chez 5 patients (12,5%). Parmi ces patients, 4 étaient positifs (80%) avec une concentration supérieure à 250 µg/g (3 cas de MC et 1 cas de RCH), tandis qu'un cas de MC était négatif.

4. Examen parasitologique des selles (EPS):

La coproparasitologie a été réalisée chez 22 patients (55%). Les résultats sont les suivants :

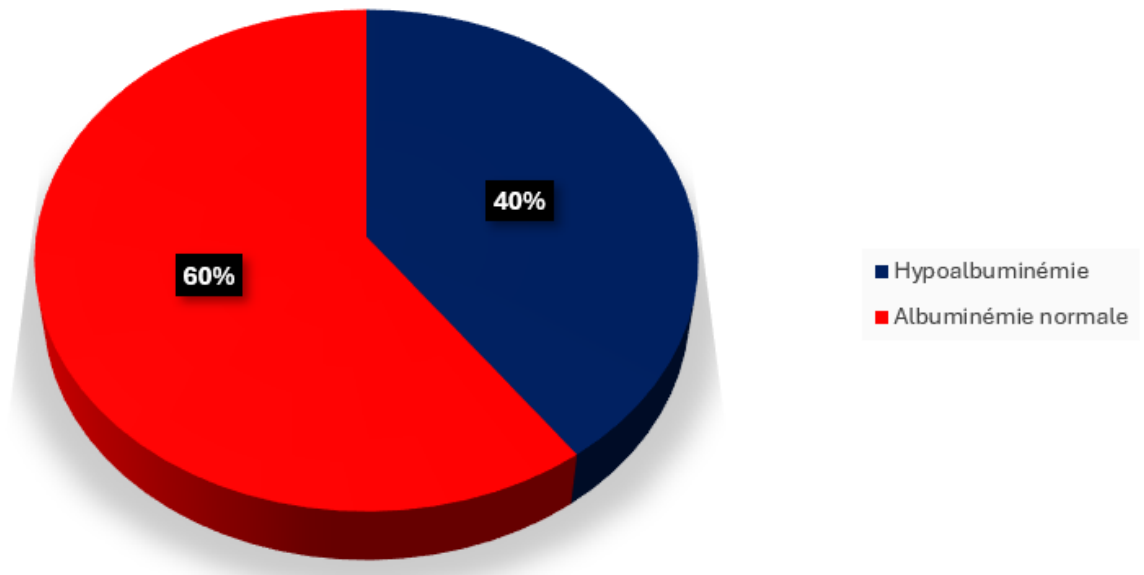
- 16 cas étaient normaux.
- 3 cas d'*Entamoeba histolytica* forme hématophage (2 cas dans la RCH et 1 cas dans la MC).
- 1 cas d'*Entamoeba histolytica* forme kystique dans la MC.
- 1 cas d'*Endolimax nana* forme kystique dans la MC.
- 1 cas de *Blastocystis hominis* forme kystique dans la MC.



Graphique 19 : Répartition des cas selon les résultats d'EPS.

5. Albuminémie:

Le dosage de l'albumine a été réalisé chez tous nos patients, parmi lesquels 16 (40%) présentaient une hypo albuminémie (seuil de moins de 35 g/L). Parmi ces cas, 9 étaient atteints de RCH, ce qui représente 45% des cas de RCH, et 7 étaient atteints de MC, soit 38,88% des cas de MC.

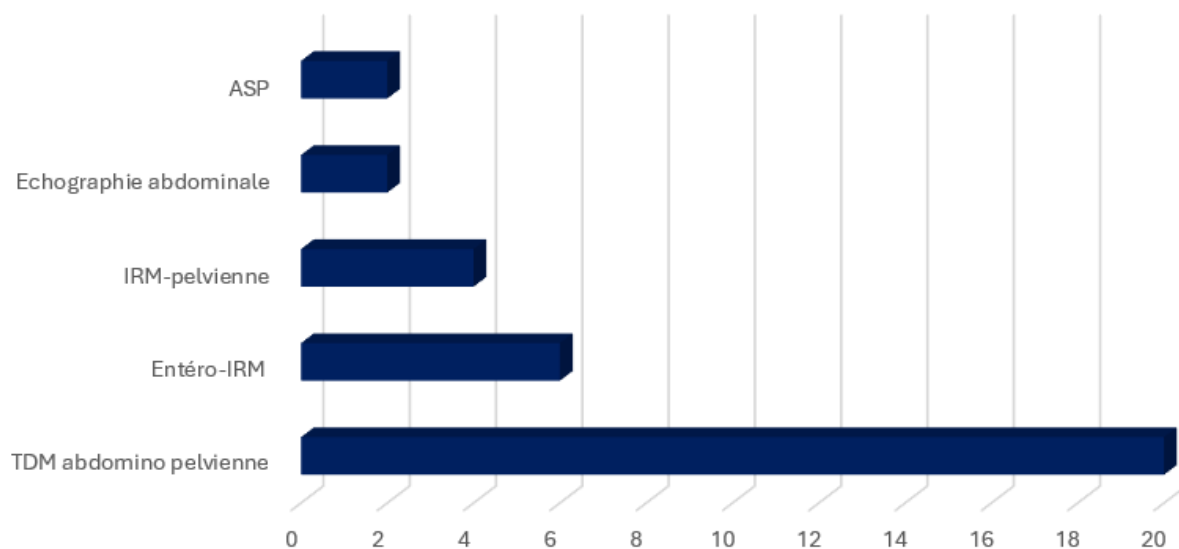


Graphique 20 : Répartition des cas selon le taux d'albumine.

IV. Résultats radiologiques :

Dans notre série, les examens radiologiques ont été réalisés chez 26 patients (65%), répartis comme suit :

- **TDM abdomino–pelvienne** : l'examen le plus utilisé, réalisé chez 20 patients (50%), dont 10 cas dans la RCH (50%), 9 cas dans la MC (50% des patients de MC) et 1 cas dans la CI.
- **Entéro–IRM** : réalisé chez 6 patients (15%), principalement chez ceux atteints de MC (5 cas, 27,77%) et 1 cas dans la RCH (5%).
- **IRM pelvienne** : réalisée dans 4 cas (10%), dont 3 cas de MC (16,66%) et 1 cas de RCH (5%).
- **Échographie abdominale** : réalisée dans 2 cas (5%), tous dans la RCH.
- **ASP (abdomen sans préparation)** : réalisée dans 2 cas (5%), tous dans la MC.



Graphique 21: Répartition des explorations radiologiques chez les patients.

1. ASP:

ASP a été réalisé chez 2 patients atteints de MC, et dans les deux cas, il a montré des niveaux hydro–aériques (NVA).

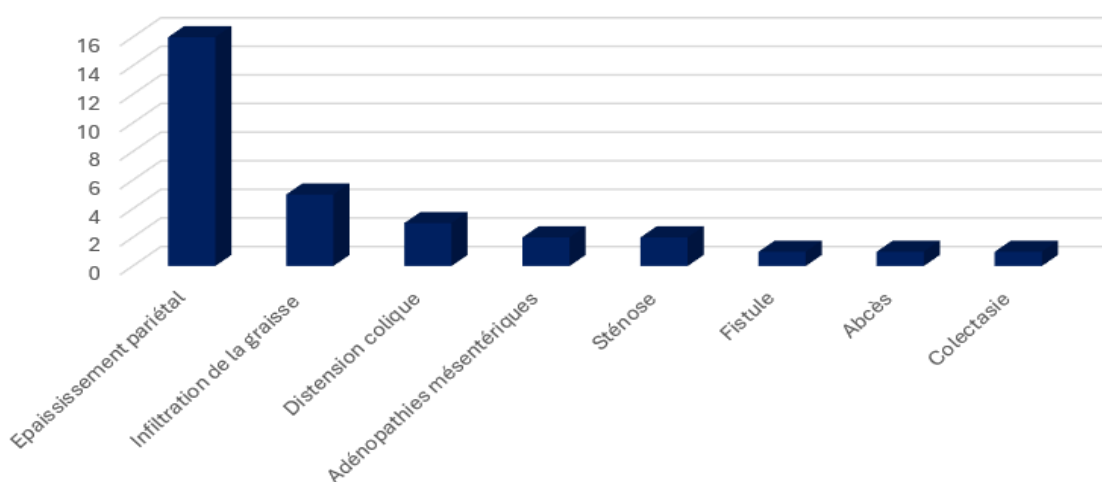
2. Echographie abdominale:

L'échographie a été réalisée chez deux patients atteints de RCH : l'un a montré une aérocolie et l'autre un épaissement pariétal.

3. TDM abdomino-pelvienne:

Les principaux résultats observés dans la TDM abdomino-pelvienne sont les suivants (graphique 21):

- **Épaississement pariétal** : C'est la trouvaille la plus fréquente, observée chez 16 patients, présente chez presque tous les patients ayant réalisé l'examen (80%).
- **Infiltration de la graisse** : Observée chez 5 patients.
- **Distension colique**: Présente chez 3 patients, incluant 2 cas dans la RCH, et 1 cas dans la CI
- **Adénopathies mésentériques** : Observées chez 2 patients, avec un cas pour chaque maladie (MC et RCH).
- **Sténose** : Identifiée chez 2 patients, toutes dans la MC. Cela inclut une sténose partielle et une sténose iléo-caecale.
- **Fistule** : Présente chez 1 patient, avec une fistule iléo-colique dans la MC.
- **Abcès** : Un abcès a été observé chez 1 patient dans la MC.
- **Colectasie** : Identifiée chez 1 patient dans la MC.



Graphique 21 : Résultats des TDM-abdomino pelviennes chez les patients

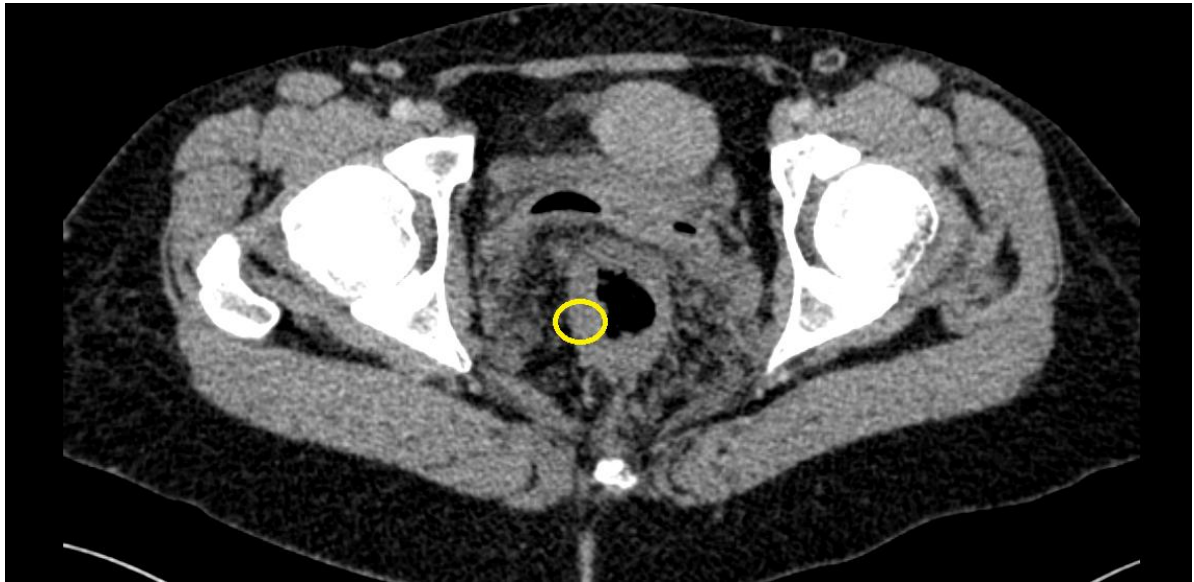


Figure 1 : Un épaissement de la paroi rectale chez un patient atteint de RCH objectivé à la TDM abdominale (réalisée à l'HMA de Marrakech).

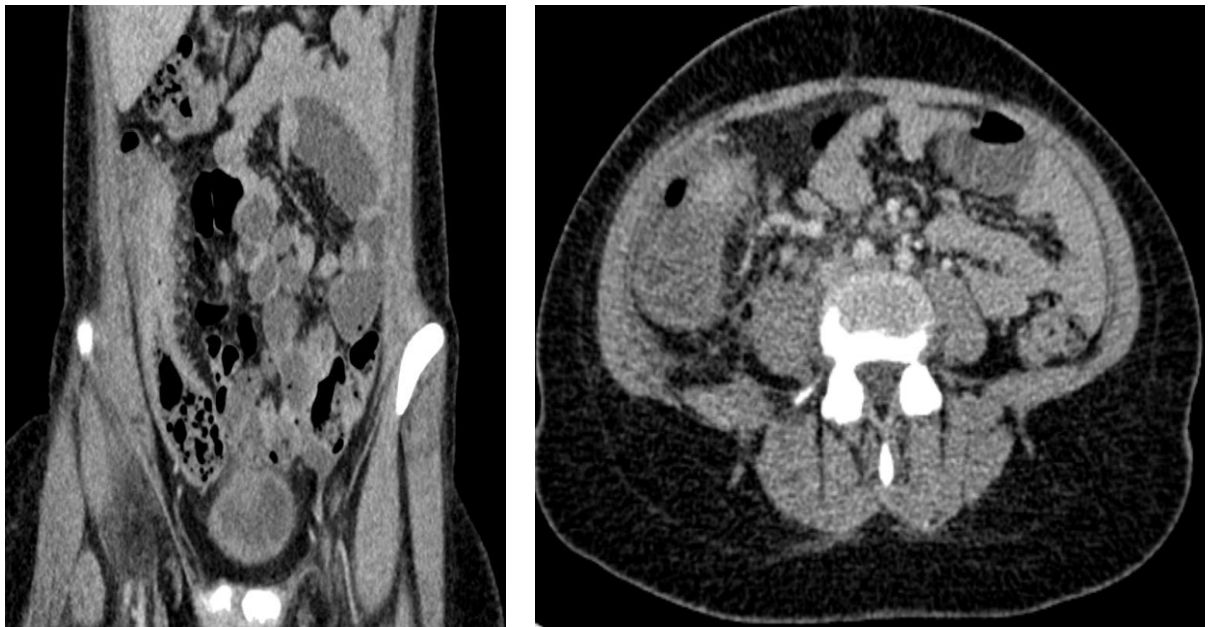


Figure 2 : Un épaissement circonférentiel du ceacum avec une importante infiltration de la graisse mésentérique réalisant un aspect peigné chez un patient atteint de MC objectivé à la TDM abdominale (réalisée à l'HMA de Marrakech).

4. Entéro-IRM:

L'entéro-IRM a été réalisée chez 6 patients, montrant dans tous les cas un épaissement pariétal, parfois associé à une infiltration de graisse. Un cas a également révélé une sténose partielle de la DAI.

5. IRM pelvienne:

L'IRM pelvienne a été réalisée chez 4 patients, révélant les résultats suivants :

- 2 cas de fistules anales trans-sphinctériennes avec fistules cutanées compliquées d'abcès.
- 2 cas de fistules anales inter-sphinctériennes isolées.



Figure 3 : IRM pelvienne objectivant une fistule anale trans-sphinctérienne et une collection des parties molles du sillon inter-fessier chez un patient atteint de la MC (réalisée à l'HMA de Marrakech).

V. Résultats endoscopiques et anatomopathologiques :

1. Résultats de la fibroscopie oeso gastro duodénale (FOGD):

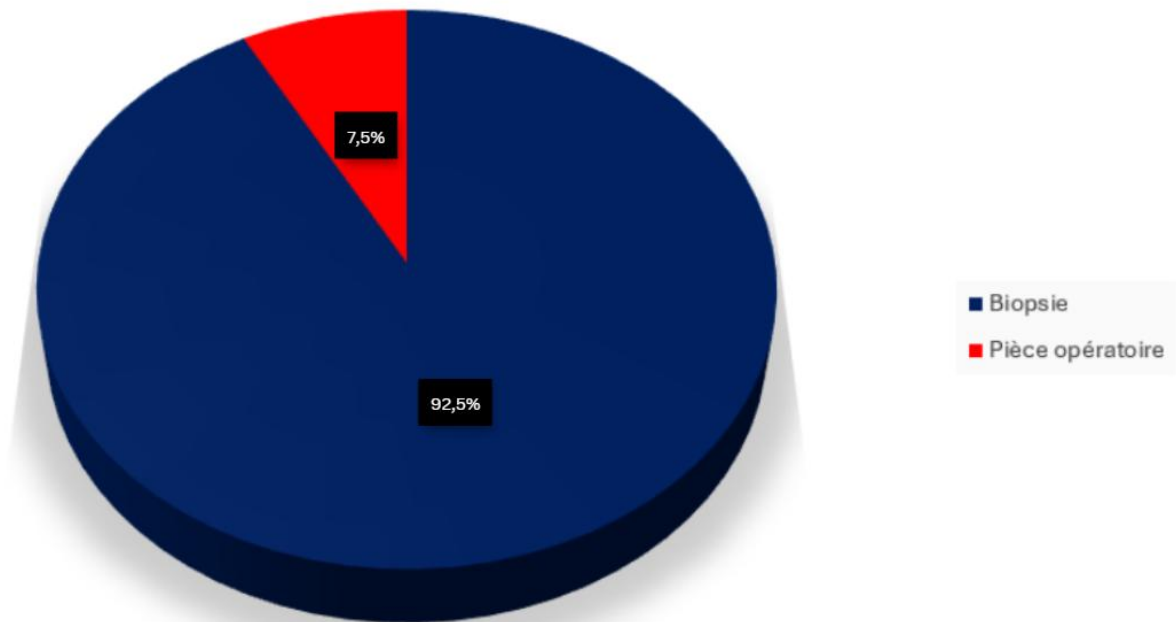
La FOGD a été réalisée dans notre série chez 7 patients (17,5%), dont 3 RCH (15%), 3 de MC (16.66%) et 1 de colite indéterminée (CI). Il y avait 6 cas de gastrite inflammatoire avec une muqueuse érythémateuse : 4 cas étaient isolés et 2 cas étaient associés à une œsophagite, et l'autre à une ulcération de la région antropylorique.

Tableau II: Répartition des lésions macroscopiques à la FOGD selon le type des MICI.

Lésions à la FOGD \ Type des MICI	MC	RCH	CI
Gastrite	3	2	1
Atrophie gastrique	1	0	0
Œsophagite	1	0	0
Ulcération de la région antropylorique	1	0	0

2. Analyse macroscopique et microscopique (Résultats de l'iléo-coloscopie et anatomopathologiques) :

2.1. Type de prélèvement :



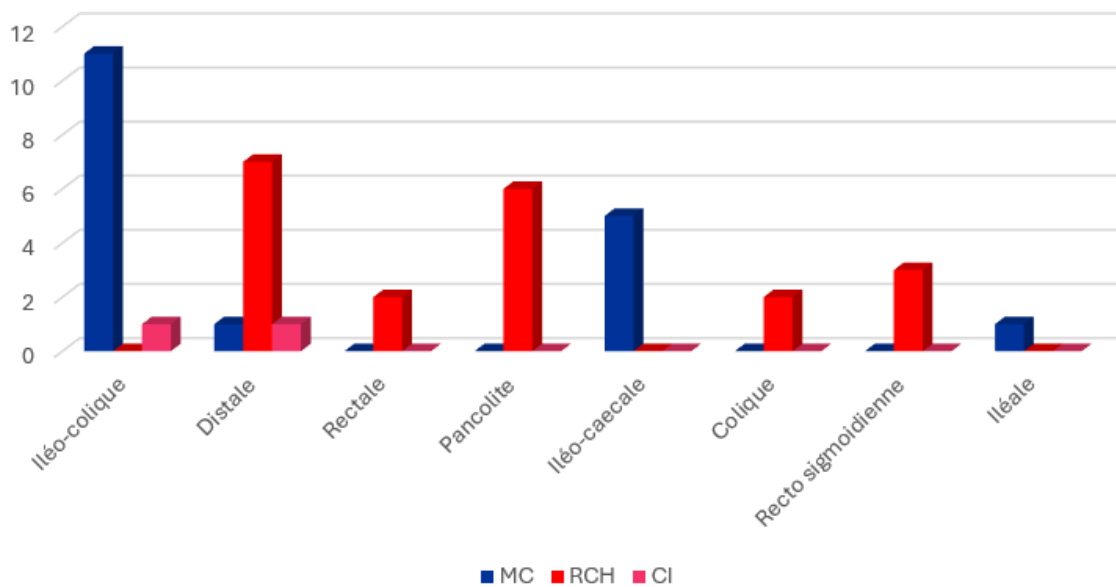
Graphique 22: Répartition des cas selon le type de prélèvement.

Sur les 40 prélèvements, 37 étaient des biopsies (92,5%) et 3 étaient des pièces opératoires (7,5%).

2.2. Étendue des lésions macroscopiques :

L'étendue des lésions macroscopiques se présente comme suit :

- RCH : La localisation distale (rectum + côlon gauche) était la plus représentée avec 7 cas (35%), suivie de la pancolite avec 6 cas (30%), la région recto-sigmoïdienne avec 3 cas (15%), et enfin les régions rectales isolées et coliques isolées avec 2 cas chacune (10%).
- MC : La région iléo-colique était la plus représentée avec 11 cas (61,11%), suivie de la région iléo-cæcale avec 5 cas (27,77%), et enfin les régions distale et iléale isolées avec un cas chacune (5,55%).
- CI : Il y avait un cas avec une atteinte distale et un cas avec une atteinte de la région iléo-colique.

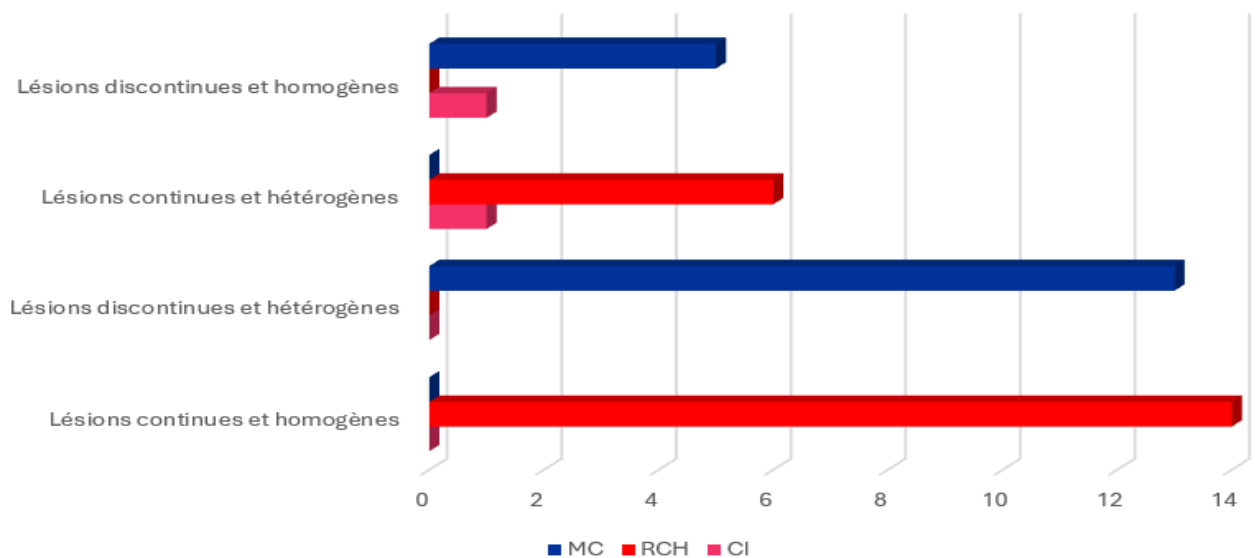


Graphique 23: Étendue des lésions macroscopiques selon le type de MICI.

2.3. Distribution des lésions macroscopiques :

Dans notre série :

- La RCH se caractérise essentiellement par des lésions continues et homogènes dans 14 cas (70%). Elle présente également des lésions continues et hétérogènes dans 6 cas (30%).
- La MC se caractérise principalement par des lésions discontinues et hétérogènes dans 13 cas (72,22%). Elle présente aussi des lésions discontinues et homogènes dans 5 cas (27,77%).
- La CI compte un cas avec une atteinte continue et hétérogène et un cas avec une atteinte discontinue et homogène.

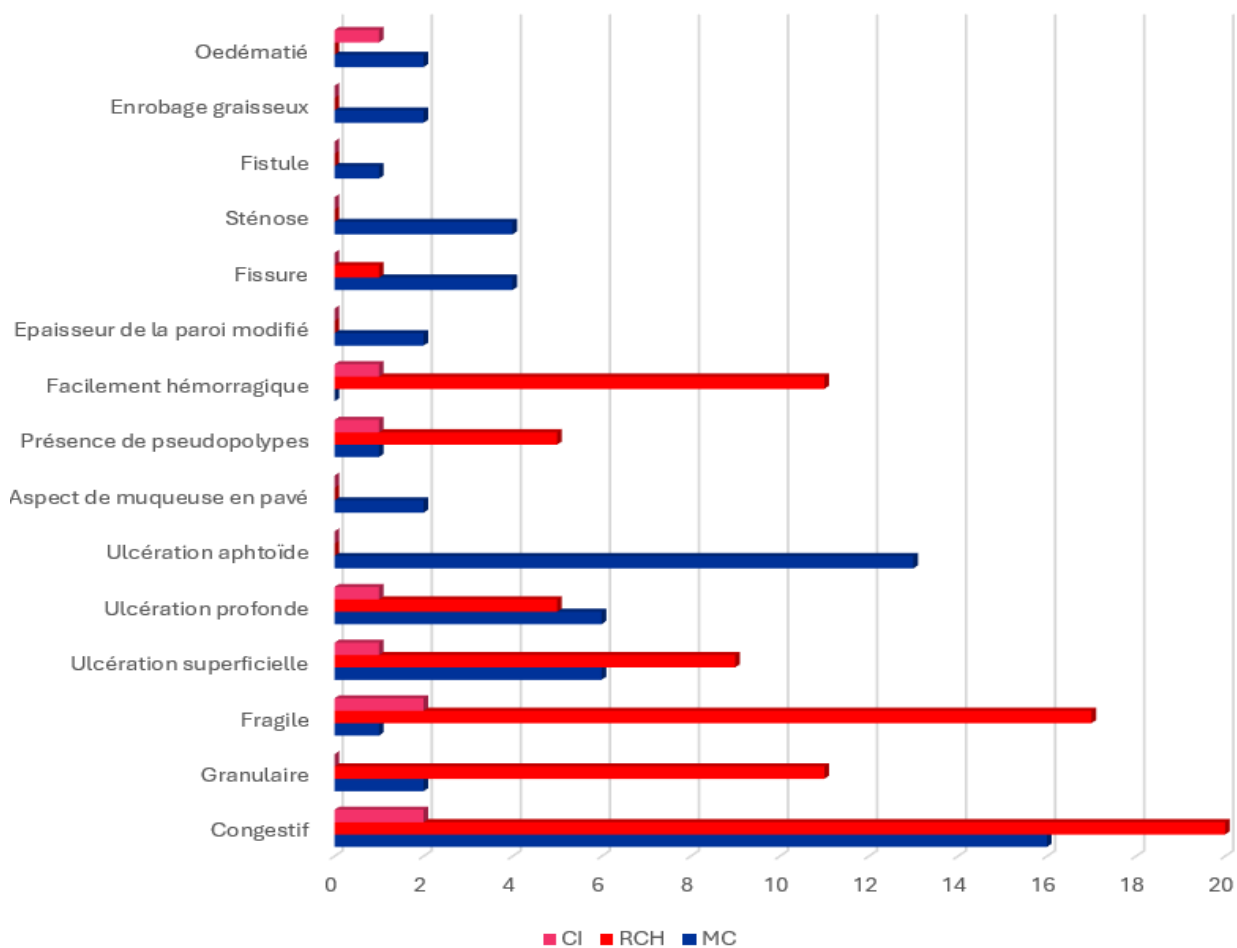


Graphique 24: Distribution des lésions macroscopiques selon le type de MICI.

2.4. Aspects macroscopiques des lésions :

L'aspect macroscopique diffère d'un type de MICI à l'autre comme suit :

- **RCH :**
 - Muqueuse congestive dans 20 cas (100%).
 - Muqueuse fragile dans 17 cas (85%).
 - Muqueuse granulaire et facilement hémorragique dans 11 cas chacune (55%).
 - Ulcérations superficielles dans 9 cas (45%) et profondes dans 5 cas (25%).
 - Présence de pseudo polypes dans 5 cas (25%).
 - Un cas de fissure (5%).
- **MC :**
 - Muqueuse congestive dans 16 cas (88,88%).
 - Ulcérations aphtoïdes dans 13 cas (72,22%).
 - Ulcérations superficielles et profondes dans 6 cas chacune (33,33%).
 - Présence de sténose et fissures dans 4 cas chacun (22,22%).
 - Aspect en pavé, muqueuse œdématisée, granulaire, enrobage graisseux et épaisseur de la paroi modifiée dans 2 cas chacun (11,11%).
 - Un cas de fistule, pseudo polypes et muqueuse fragile (5,35%).
- **CI :**
 - Un cas avec une muqueuse congestive, fragile, facilement hémorragique, avec présence de pseudo polypes et d'ulcérations superficielles et profondes.
 - Un autre cas avec une atteinte congestive, fragile et œdématisée.



Graphique 25 : Aspects des lésions macroscopiques selon le type de MICI.

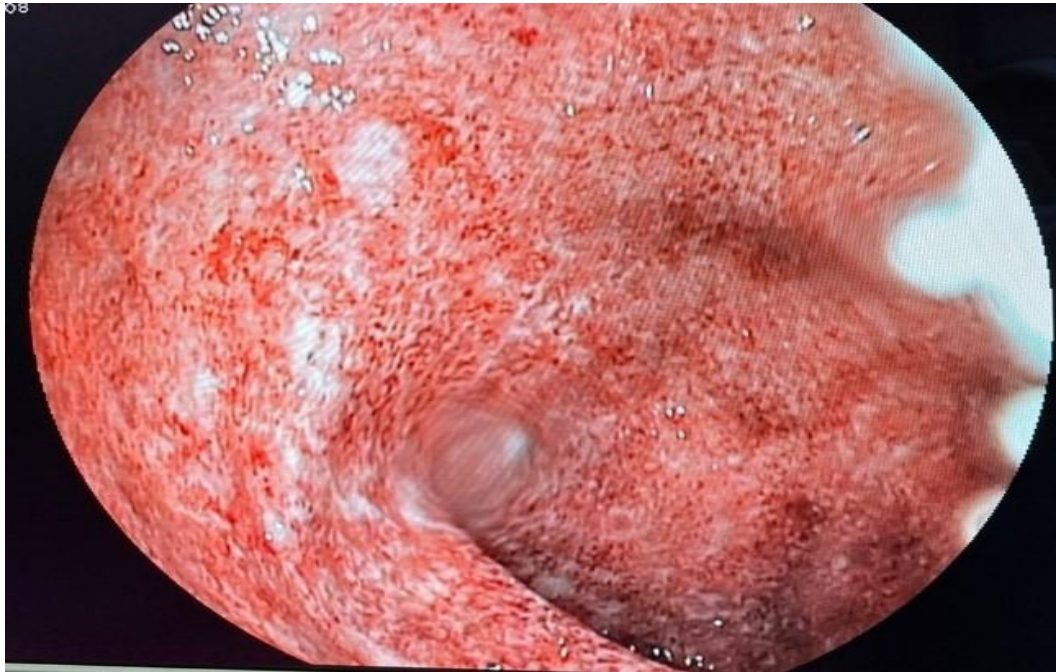


Figure 4 : Muqueuse congestive, fragile et granitée au niveau du côlon ascendant chez un patient atteint de RCH (coloscopie réalisée à l'HMA de Marrakech).

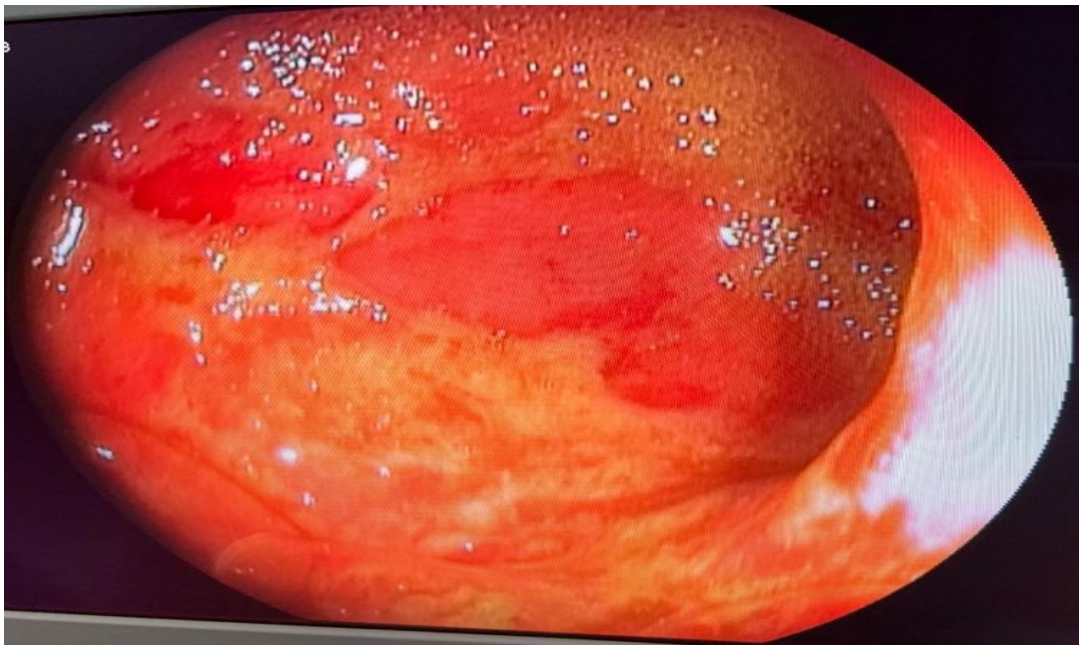


Figure 5 : Décollement muqueux avec mise à nu de la musculature dans le cas d'une colite aiguë grave liée à la RCH (coloscopie réalisée à l'HMA de Marrakech).

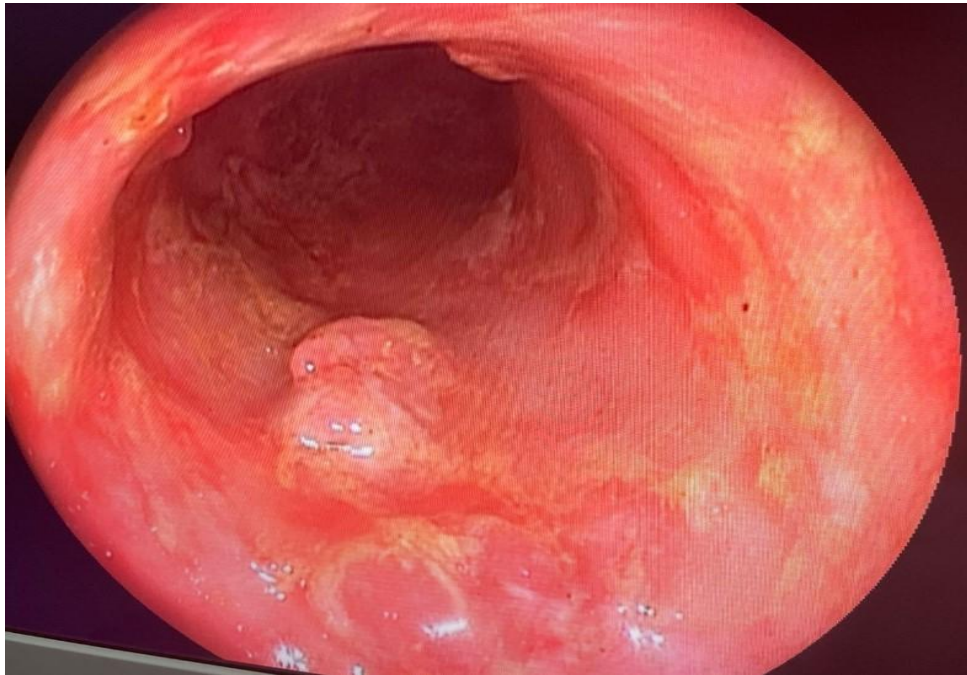


Figure 6 : Érosions avec un pseudo polype chez un patient atteint de RCH (coloscopie réalisée à l'HMA de Marrakech).

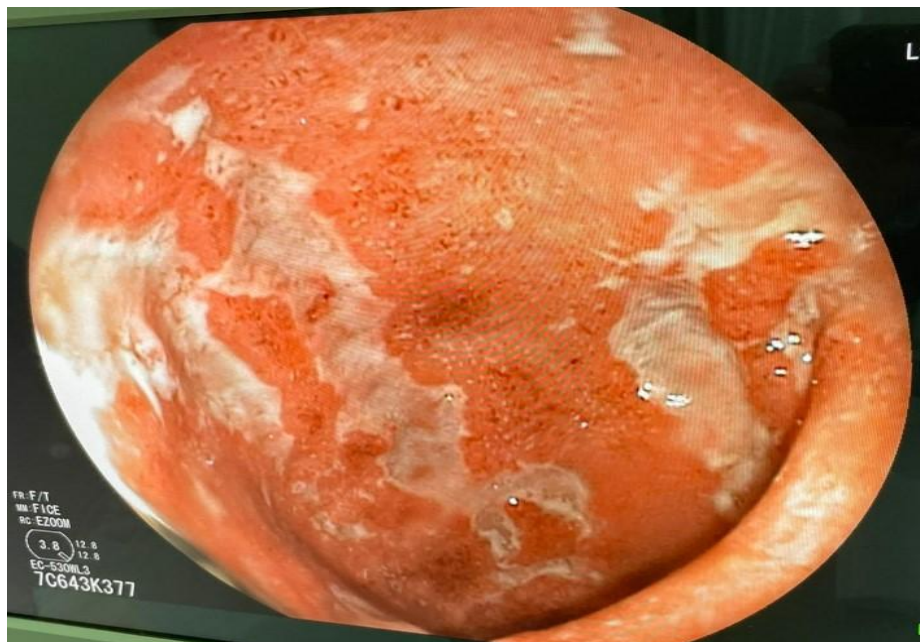


Figure 7 : Ulcérations en carte géographique chez un patient atteint de RCH (coloscopie réalisée à l'HMA de Marrakech).

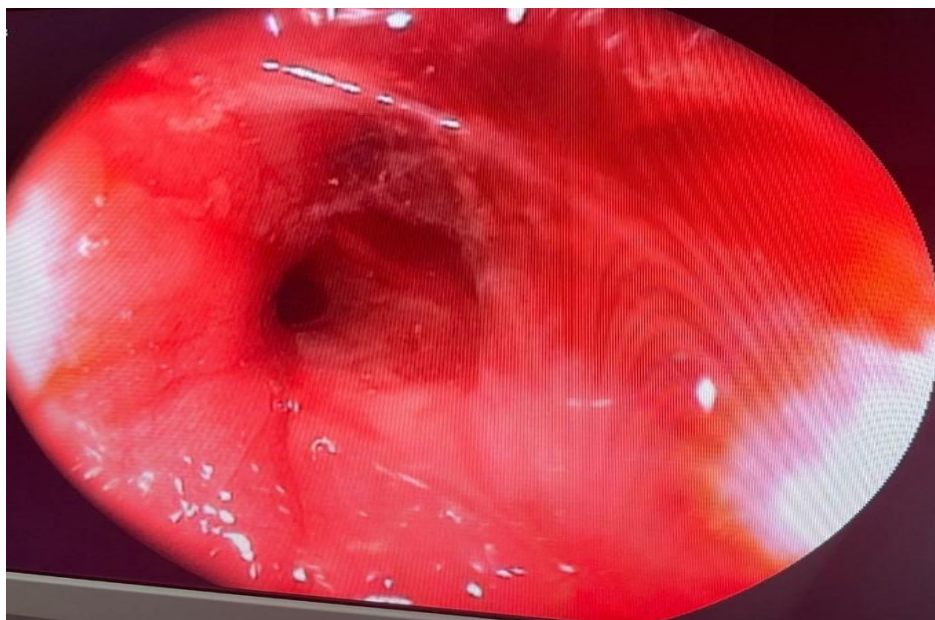


Figure 8 : Sténose du bas rectum chez un patient atteint de MC (coloscopie réalisée à l'HMA de Marrakech).

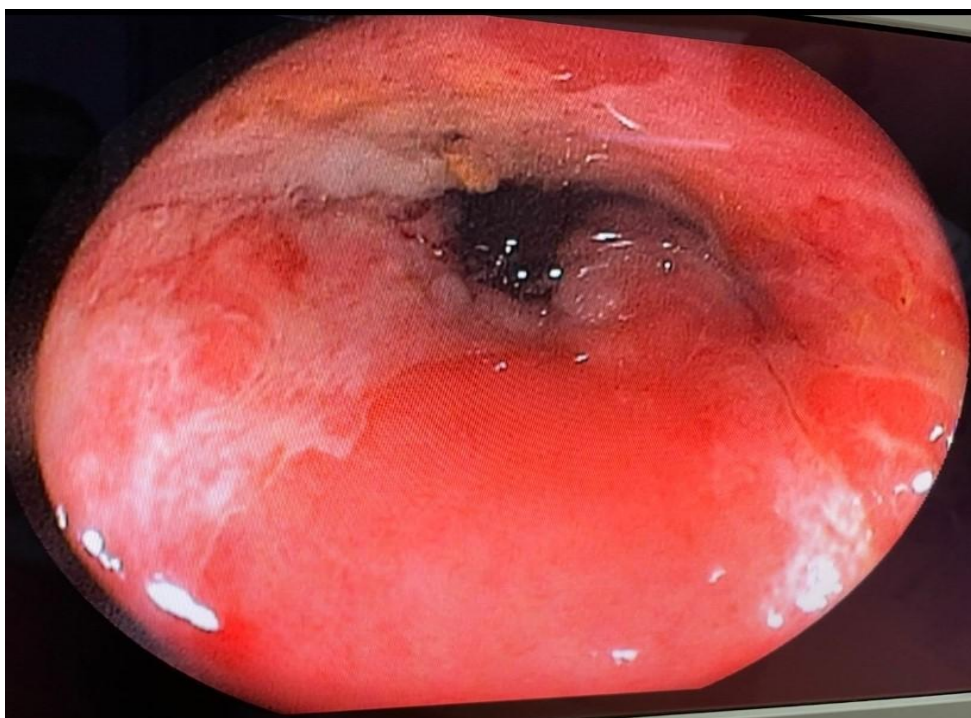


Figure 9 : Ulcérations linéaires chez un patient atteint de MC (coloscopie réalisée à l'HMA de Marrakech).

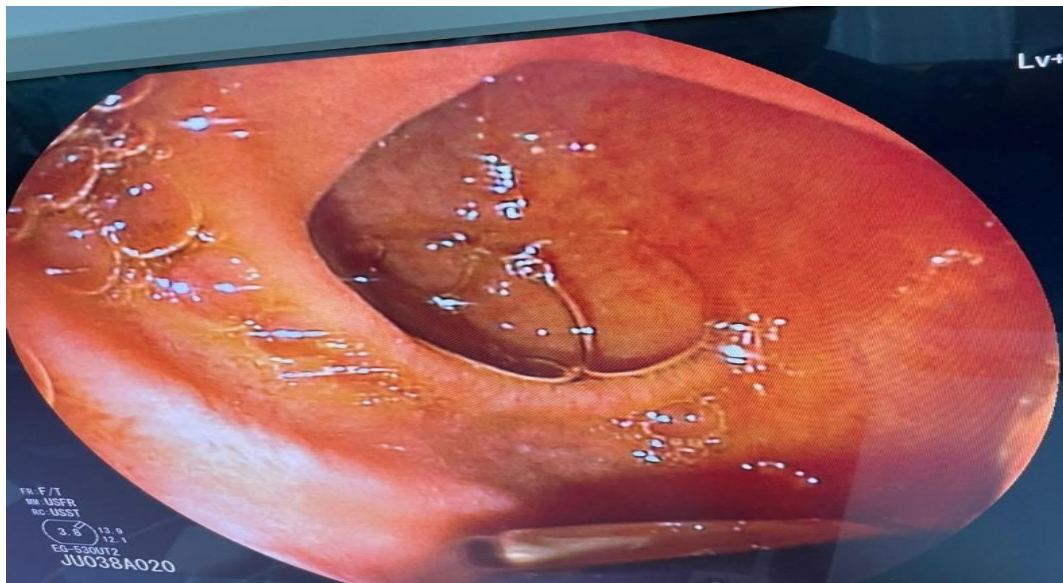


Figure 10 : Muqueuse érythémateuse chez un patient atteint de MC (coloscopie réalisée à l'HMA de Marrakech).

2.5. Aspects microscopiques des lésions :

❖ Cellularité du chorion et étendu d'inflammation :

• RCH :

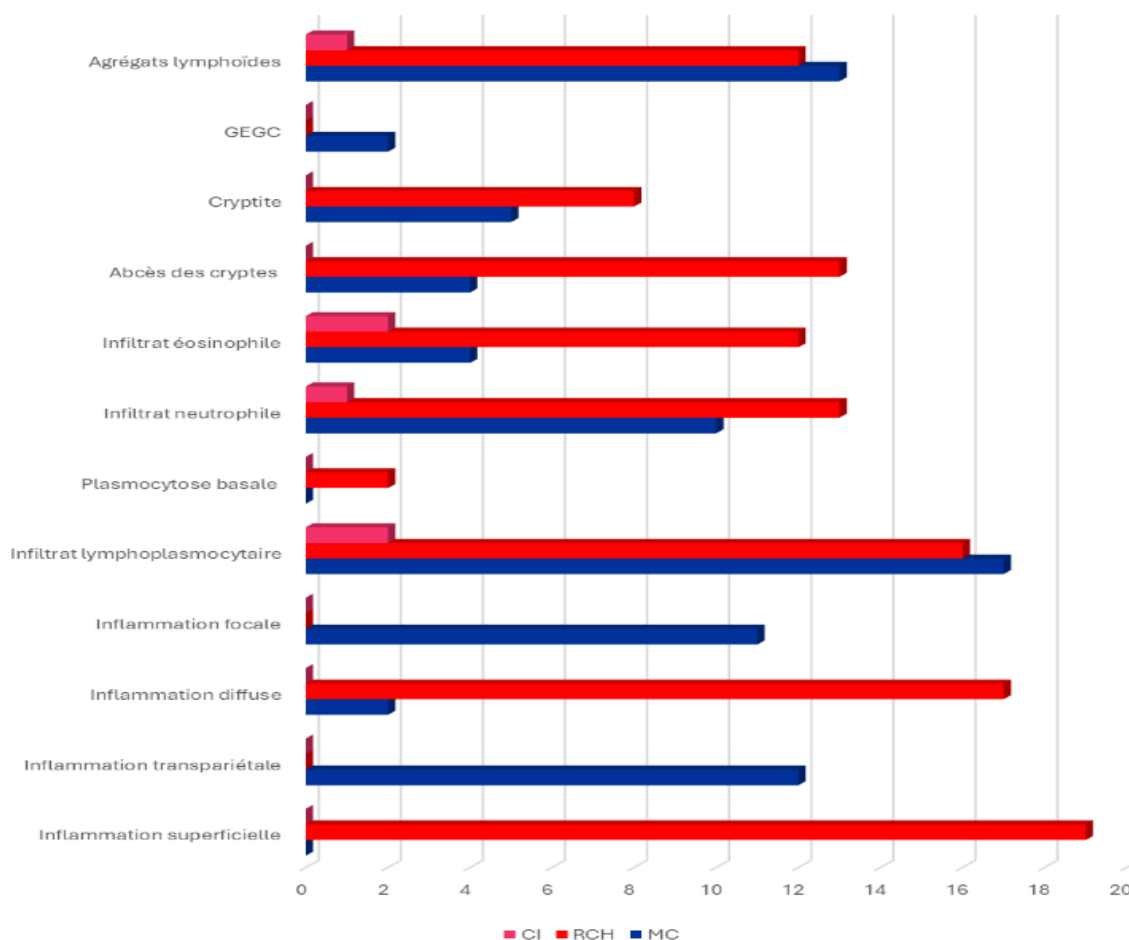
- Présente une inflammation principalement superficielle dans 20 cas (100%) et diffuse dans 17 cas (85%).
- Le type de cellularité essentiel est un infiltrat lymphoplasmocytaire avec 16 cas (80%), accompagné d'un infiltrat neutrophile dans 13 cas (65%), d'un infiltrat éosinophile dans 12 cas (60%) et enfin d'une plasmocytose basale dans 2 cas (10%).
- Caractérisée aussi par la présence d'abcès des cryptes dans 13 cas (65%), de cryptite dans 8 cas (40%), d'agrégats lymphoïdes dans 12 cas (60%) et 0 cas de GEGC.

• MC :

- Inflammation trans pariétale dans 12 cas (66.66%), focale dans 11 cas (61.11%), et diffuse dans 2 cas (11.11%).

Etude épidémiologique et anatomopathologique des MICI :
Expérience de service d'anatomie pathologique à l'HMA (2018–2022)

- Infiltrats lymphoplasmocytaires dans 17 cas (94.44%), neutrophiles dans 10 cas (55.55%), et éosinophiles dans 4 cas (22.22%).
- Présence de 4 cas d'abcès cryptiques (22.22%), de cryptite dans 5 cas (27.77%), d'agrégats lymphoïdes dans 13 cas (72.22%) et de 2 cas de GEGC (11.11%).
- **CI :**
 - 2 cas d'infiltrats éosinophiles et lymphoplasmocytaires.
 - 1 cas d'infiltrat neutrophile.
 - 1 cas d'agrégats lymphoïdes.



Graphique 26 : Cellularité du chorion et étendu d'inflammation selon le type de MICI.

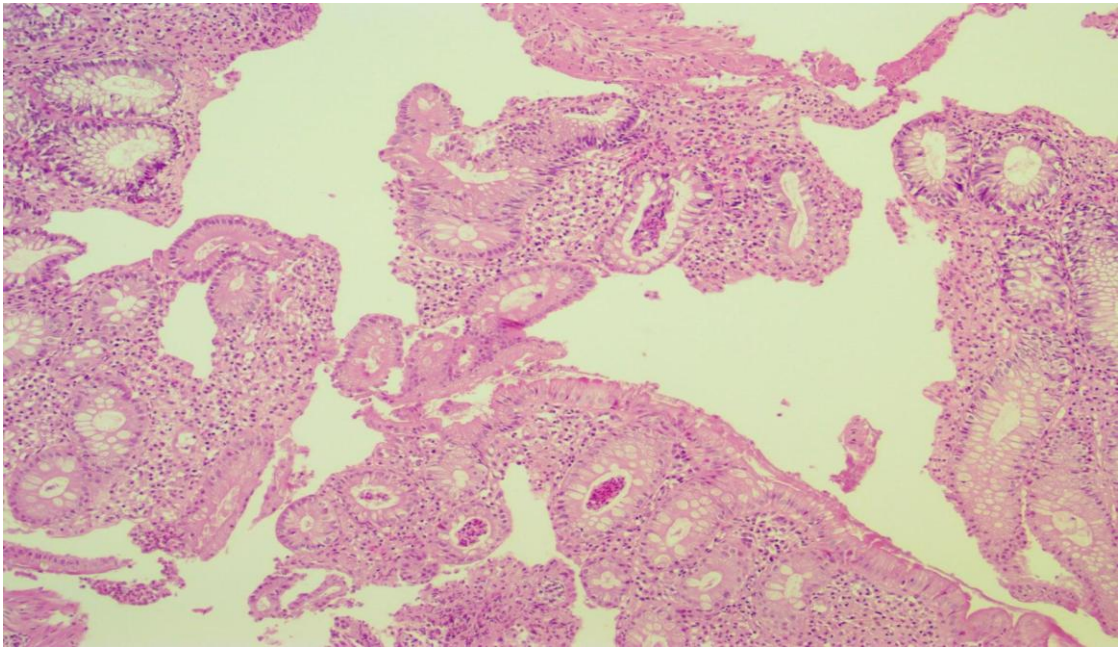


Figure 11 : Abcès des cryptes chez un patient atteint de MC (coupe histologique réalisée à l'HMA de Marrakech).

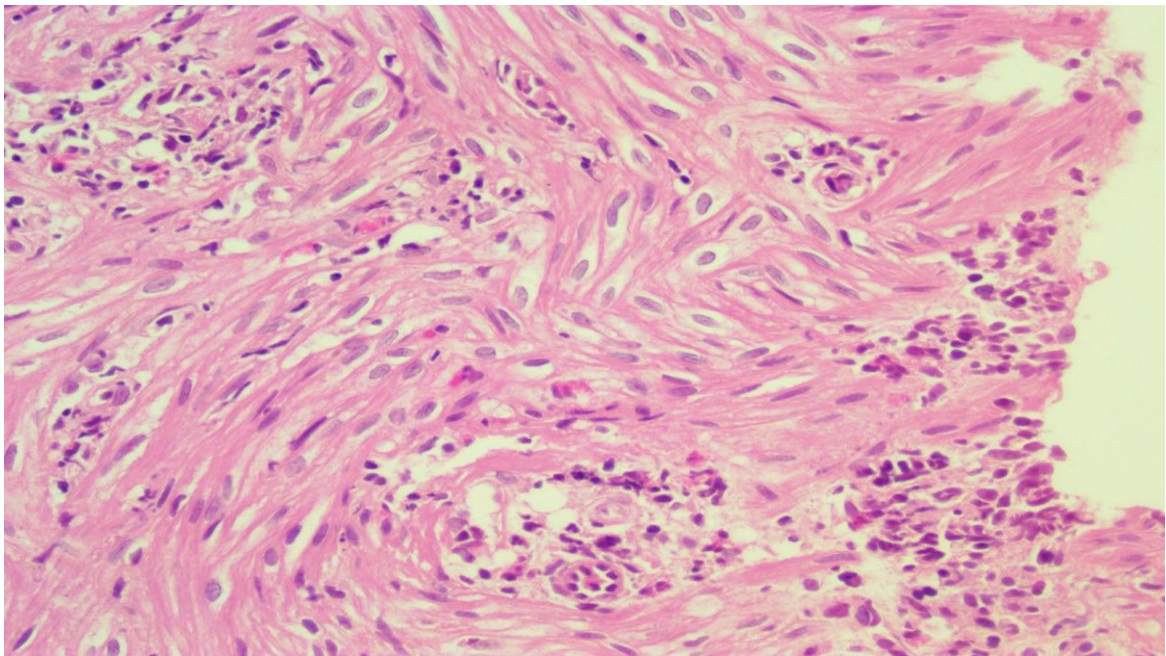


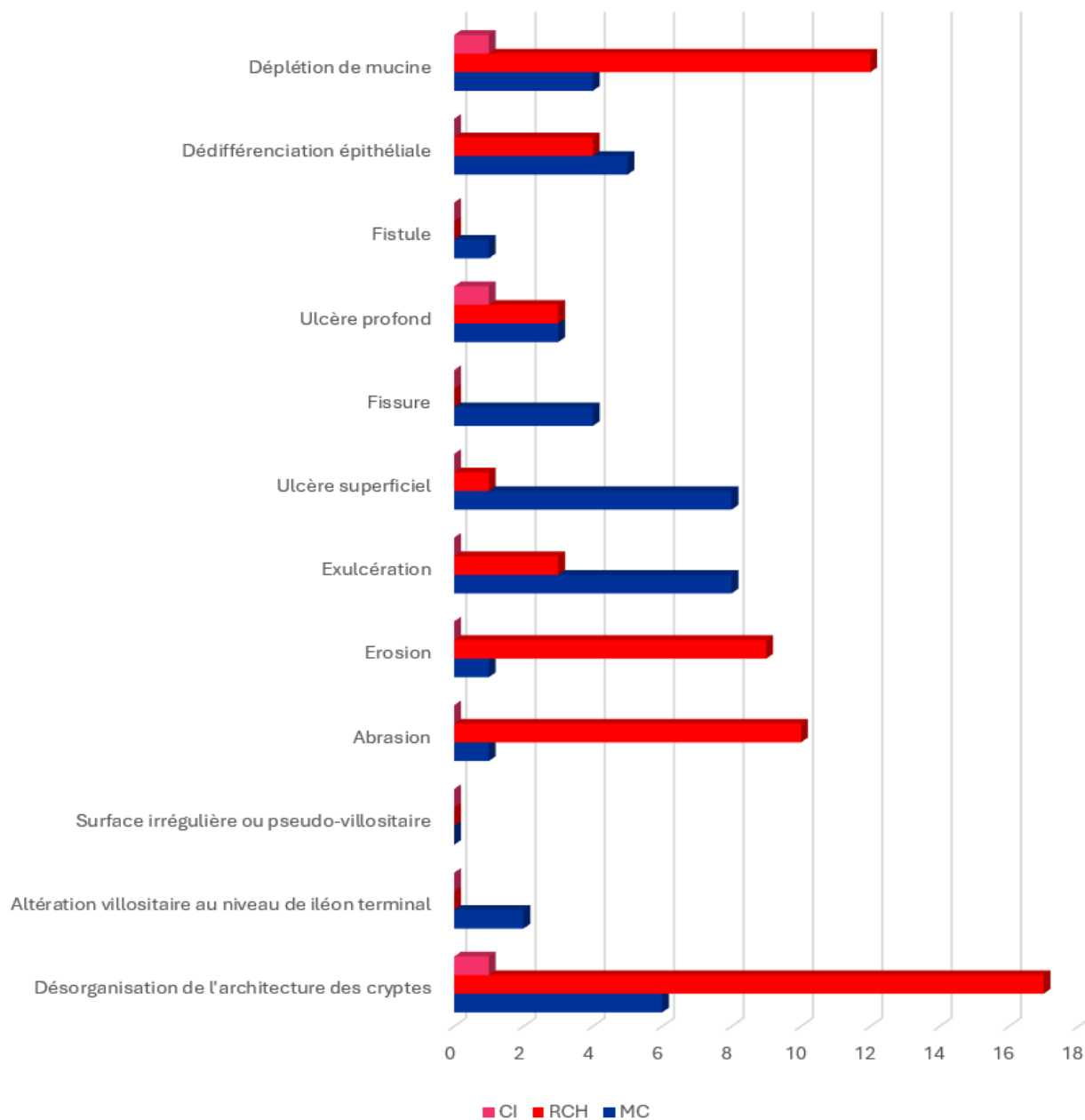
Figure 12 : Infiltrat inflammatoire polymorphe trans pariétal chez un patient atteint de MC (coupe histologique réalisée à l'HMA de Marrakech).

❖ Architecture de la muqueuse et anomalies de ses composants cellulaires

- **RCH :**
 - Désorganisation de l'architecture des cryptes présente dans 17 cas (85%).
 - Déplétion de mucine dans 12 cas (60%).
 - Abrasion dans 10 cas (50%).
 - Érosion dans 9 cas (45%).
 - Exulcération et ulcération profonde dans 3 cas chacun (15%).
 - Ulcération superficielle dans 1 cas (5%).
 - Dédifférenciation épithéliale dans 4 cas (20%).

- **MC :**
 - Désorganisation de l'architecture des cryptes présente dans 6 cas (33,33%).
 - Déplétion de mucine dans 4 cas (22,22%).
 - Ulcération superficielle et exulcération dans 8 cas chacun (44,44%).
 - Fissure dans 4 cas (22,22%).
 - Ulcération profonde dans 3 cas (16,66%).
 - Érosion et abrasion dans 1 cas chacun (5,55%).
 - Altération villositaire au niveau de l'iléon terminal dans 2 cas (11,11%).
 - Dédifférenciation épithéliale dans 5 cas (27,77%).

- **CI :**
 - 1 cas avec une désorganisation de l'architecture des cryptes, déplétion de mucine, et ulcère profond.



Graphique 27 : Architecture de la muqueuse et anomalies de ses composants cellulaires selon le type de MICI.

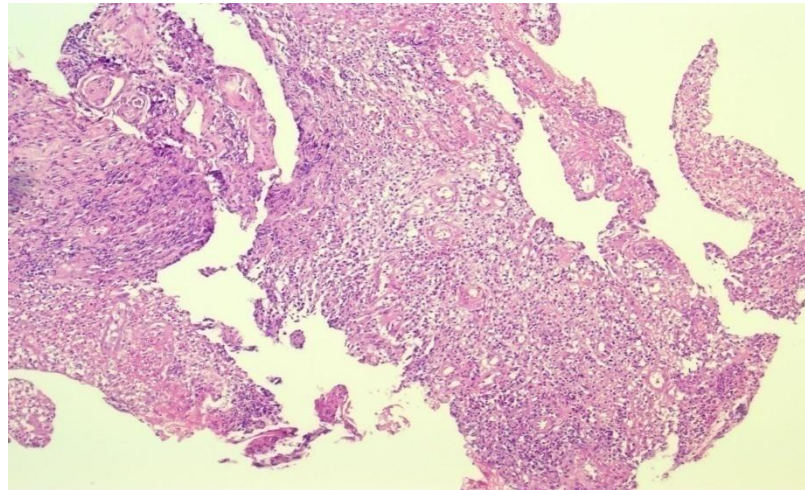
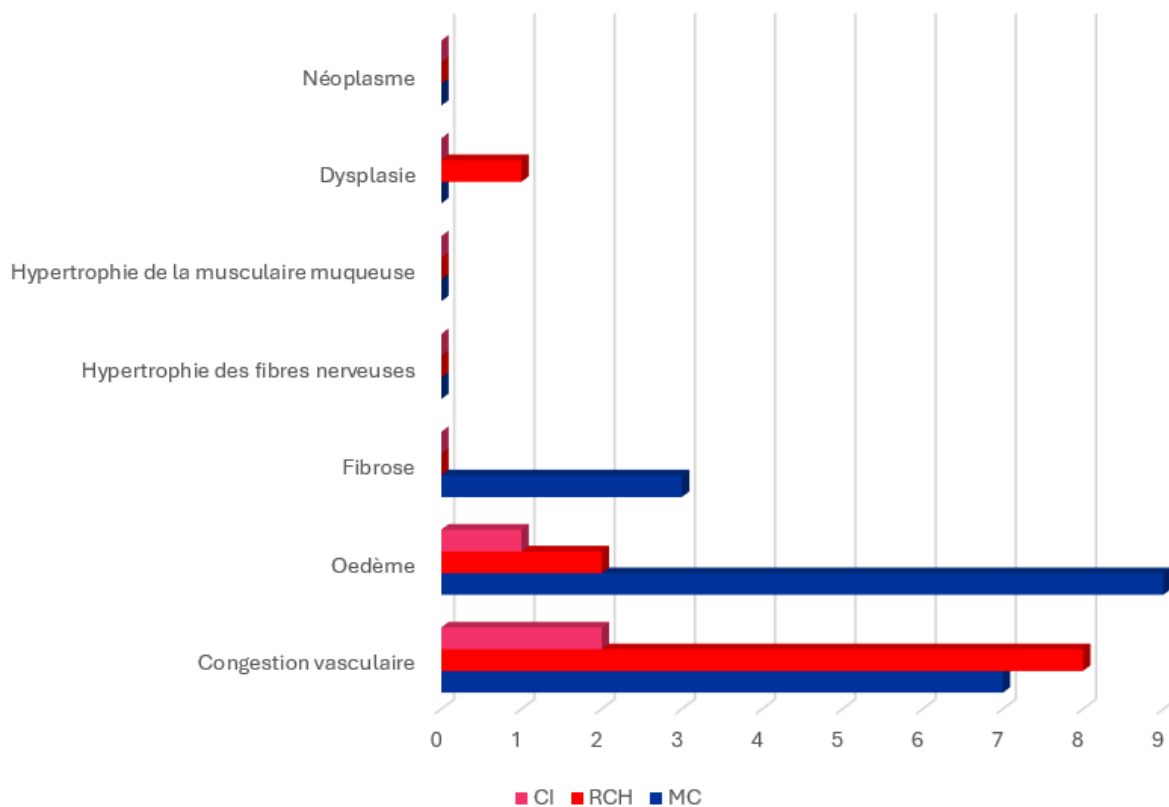


Figure 13 : Ulcération de la muqueuse avec un aspect de bourgeon charnu chez un patient atteint de RCH (coupe histologique réalisée à l'HMA de Marrakech).

❖ **Autres caractéristiques histopathologiques :**

Dans notre série :

- **RCH :**
 - 8 cas de congestions vasculaires (40%).
 - 2 cas d'œdèmes (10%).
 - 1 cas de dysplasie de bas grade (5%).
- **MC :**
 - 9 cas d'œdèmes (50%).
 - 7 cas de congestion vasculaires (38,88%).
 - 3 cas de fibroses (16,66%).
- **CI :**
 - 2 cas de congestions vasculaires.
 - 1 cas d'œdème.



Graphique 27 : Autres caractéristiques histopathologiques selon le type de MICI.



DISCUSSION



I. Discussion théorique :

1. Rappel anatomique et histologique :

1.1. Rappel Anatomo-physiologique du tube digestif:

a. Caractéristiques générales :

Le système digestif comprend deux groupes d'organes ; les organes du tube digestif et les organes digestifs annexes, il accomplit six grandes fonctions principales qui sont :

- Ingestion : c'est l'introduction de nourriture dans la cavité buccale.
- La motilité/La propulsion : action par laquelle la nourriture se déplace dans le tube digestif ; c'est une alternance de contraction et relâchement des muscles lisses de la paroi digestive.
- La digestion mécanique : c'est un ensemble de processus mécaniques qui comprends : la mastication par les dents, le pétrissage et la segmentation au niveau de l'estomac et l'intestin grêle ; c'est ainsi que les aliments sont dissous et bien mélangés aux enzymes digestives.
- La digestion chimique : c'est une série de processus cataboliques ; qui permet la dégradation de grosses molécules de glucides, lipides et protéines en molécules plus petite, grâce à des enzymes digestifs spécifiques.
- L'absorption : c'est le passage des produits de digestion, des électrolytes, des vitamines et de l'eau la lumière du tube digestif vers le sang ou la lymphe.
- La défécation : expulsion des aliments non digérés ou non absorbés hors de l'organisme par anus.

b. Les organes du tube digestif :

Le tube digestif appelé aussi tractus digestif est un tube creux musculéux continu, il mesure environ 9 mètres dans un cadavre adulte mais il est plus court chez un adulte vivant.

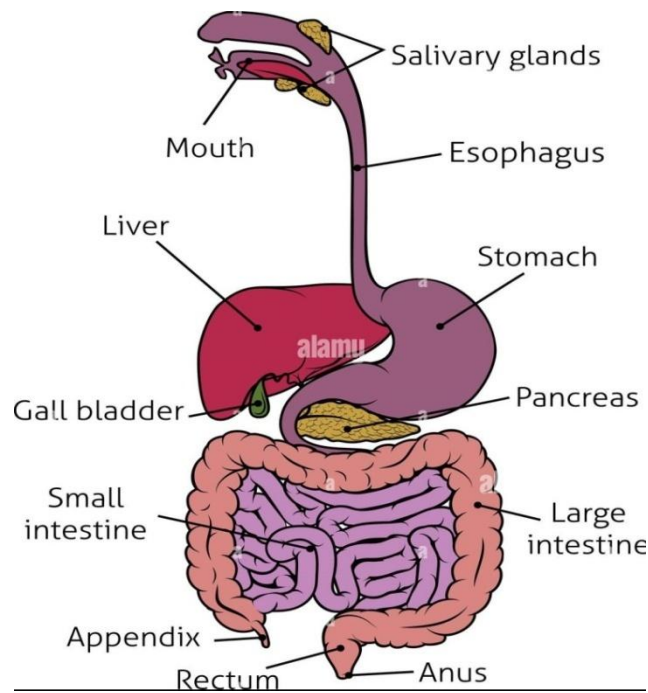


Figure 14 : Les organes du système digestif.

❖ **Intestin grêle :**

C'est l'organe principal de digestion ; c'est dans l'intestin grêle que les aliments sont finalement préparés en vue d'absorption. Il mesure 6 à 7 m de longueur dans un cadavre et 2 à 4 m chez une personne vivante, son diamètre varie entre 2.5 à 4 cm.

Il comprend trois segments :

- Duodénum : c'est le plus court des trois, mesure environ 25 cm de longueur, il a une forme de crochet, se termine à l'angle duodéno jéjunale (angle de treitz).
- Jéjunum : mesure environ 2.5 m de longueur, situé dans le quadrant supérieur gauche, les anses jéjunales sont grossièrement horizontales.

- Iléon : mesure environ 3.6 m s'abouche au caecum par la valve iléo-caecale, situé au niveau du quadrant inférieur droit, les anses sont grossièrement verticales.

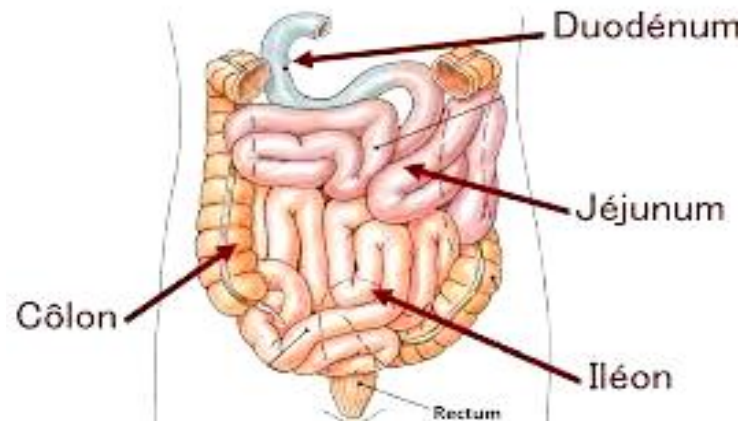


Figure 15 : Schéma d'intestin grêle.

❖ **Colon :**

Il mesure environ 1.5 m de longueur et 6.5 cm de diamètre, il s'étend de la valve iléo-caecale jusqu'à l'anus, il dessine un cadre autour d'intestin grêle. Sa fonction principale est de terminer le processus d'absorption et d'évacuer les matières fécales, il présente plusieurs parties :

- Caecum : portion initiale, se présente comme un cul de sac, il se prolonge par un tube sinueux qui 5 à 10 cm de longueur (appendice vermiforme), diminue avec l'âge.
- Côlon ascendant : côlon droit.
- Côlon transverse.
- Côlon descendant.
- Côlon sigmoïde : en forme de s.
- Rectum la partie terminale du tube digestif, il s'ouvre à l'extérieur par anus.

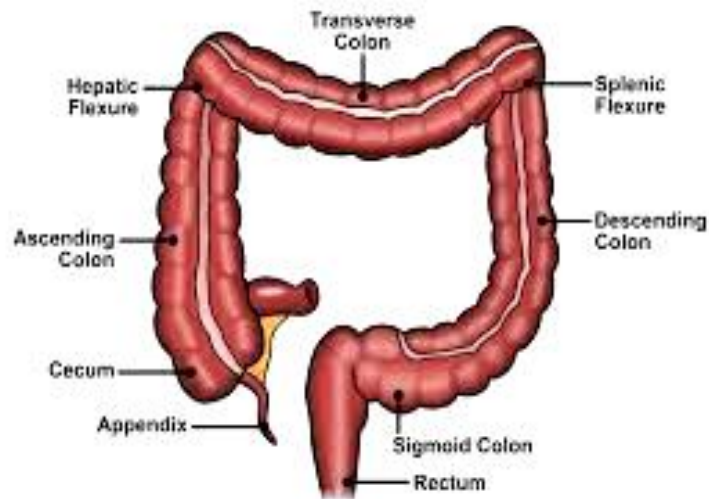


Figure 16 : Schéma du côlon.

Ces informations ont été rédigées en référence aux sources suivantes [8–10].

1.2. Rappel d'histologie du tube digestif:

L'organisation du tissu formant la paroi du tube digestif est fondamentalement la même depuis œsophage jusqu'au côlon ; il comporte 5 couches de l'intérieur à l'extérieur :

- La muqueuse.
- La musculature muqueuse.
- La sous muqueuse.
- La musculature.
- L'adventice /La séreuse.

❖ Intestin grêle :

La structure de base de l'intestin grêle est constante sur toute sa longueur. On retrouve au niveau d'intestin de nombreux replis circulaires, impliquant la muqueuse et la sous muqueuse, appelés les valvules conniventes ou valvules de Kernig, elles sont particulièrement nombreuses au niveau du jéjunum.

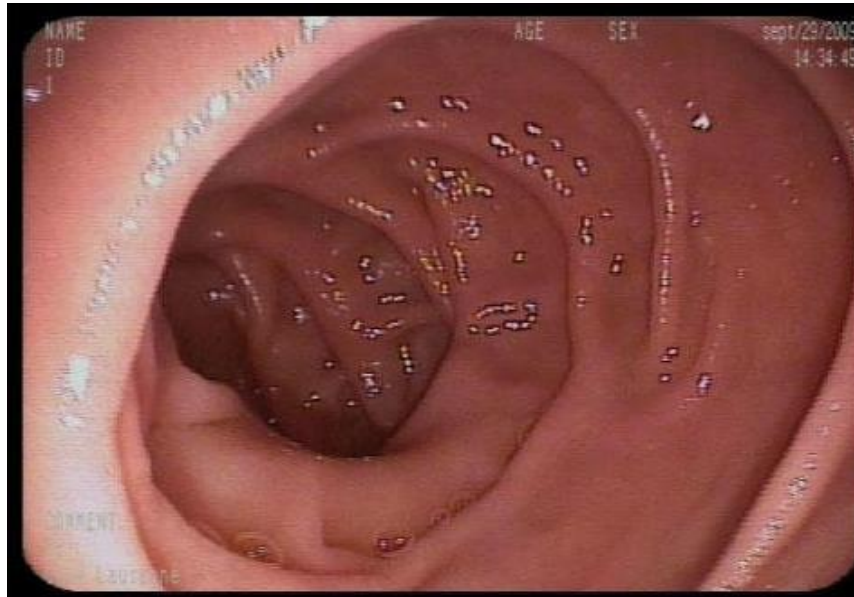


Figure 17 : Image endoscopique illustrant les valvules conniventes [14].

La muqueuse est hérissée de nombreuses projections digitiformes, appelés villosités, elles sont plus courtes et larges au niveau du duodénum et plus longues et fines au niveau du jéjunum et iléon.

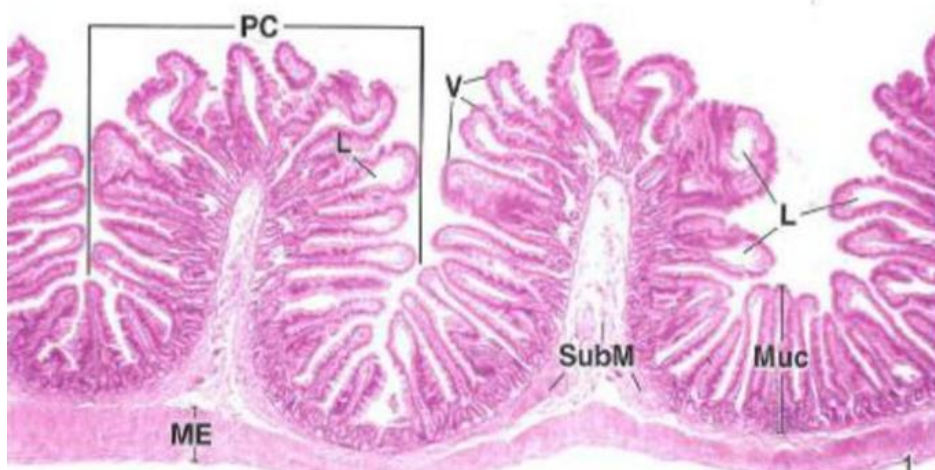


Figure 18 : Coupe histologique d'intestin grêle [15].

Entre les villosités on trouve une invagination de l'épithélium au niveau du chorion jusqu'à la musculature muqueuse appelée cryptes de lieberkühn (glande simple tubulaire).

L'épithélium de surface intestinale est un épithélium prismatique simple qui comporte principalement des entérocytes (ou on trouve des microvillosités en plateau strié) ainsi que des cellules caliciformes à pôle muqueux ouvert.

Les cryptes de Lieberkühn renferment des cellules caliciformes, cellules de paneth (fonction immunitaires), cellules entéroendocrines, cellules souches et peu d'entérocytes.

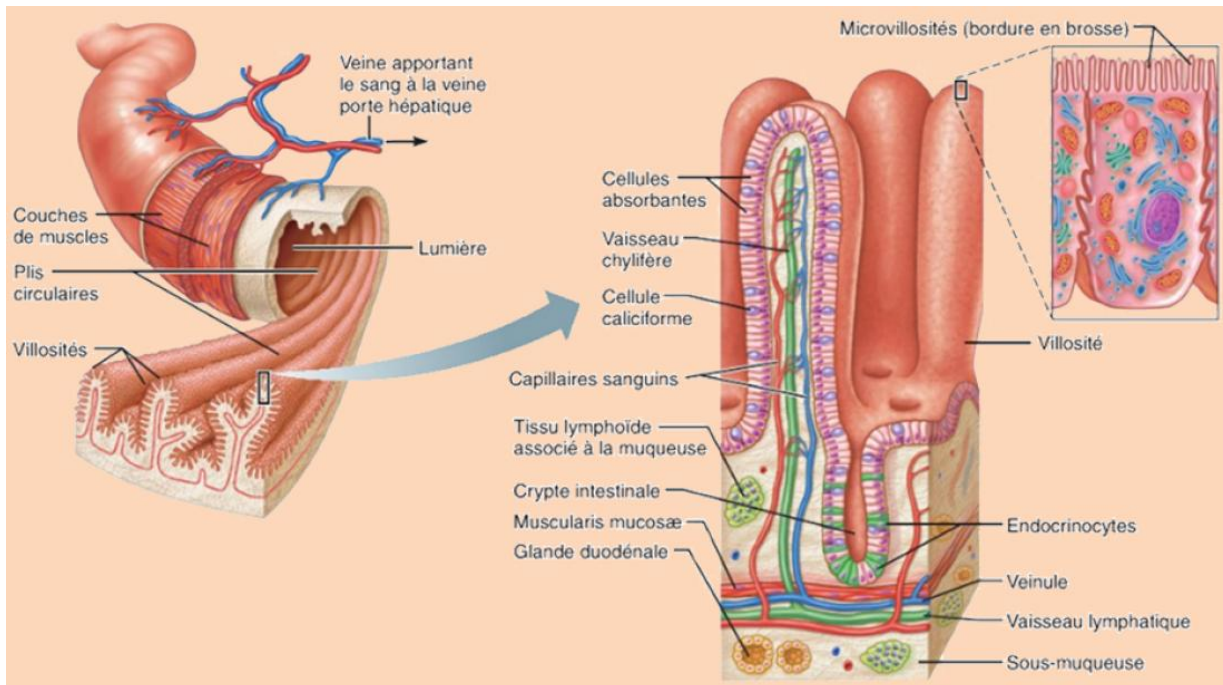


Figure 19 : Schéma des valvules et villosités d'intestin grêle.

Au plan du chorion chaque villosités comporte un capillaire lymphatique (chylifère centrale), des capillaires sanguins et des fibres musculaires lisses, on trouve aussi des nodules lymphatiques, qui peuvent former des masses au niveau de l'iléon ce qu'on appelle les plaques de Peyer.

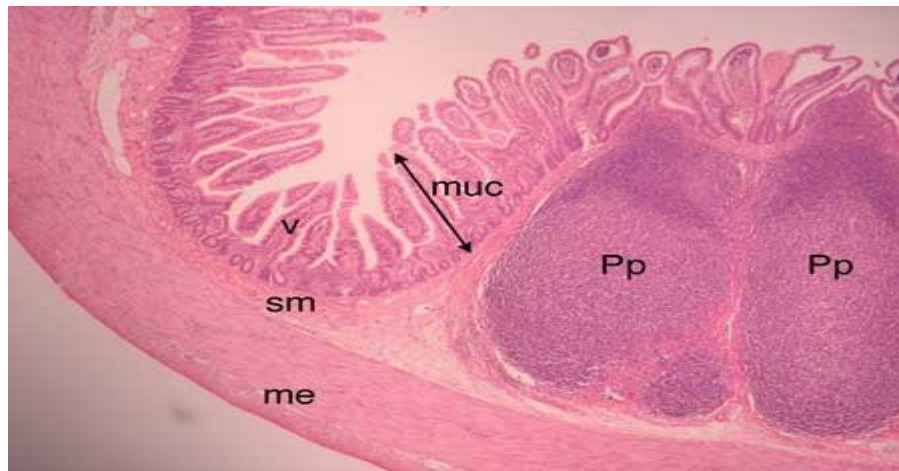


Figure 20 : Coupe histologique de l'iléon montrant des plaques Peyer [16]

La musculeuse muqueuse : envoie des fibres musculaires à l'axe villositaire (muscle de Brücke).

La sous muqueuse : tissu conjonctif lâche, comporte au niveau du duodénum des glandes (glandes Brunner).

La musculeuse avec 2 couches musculaires lisses (circulaire et longitudinale) et le plexus d'Auerbach entre les deux.

Et puis adventice dans quelques parties du duodénum et la séreuse.

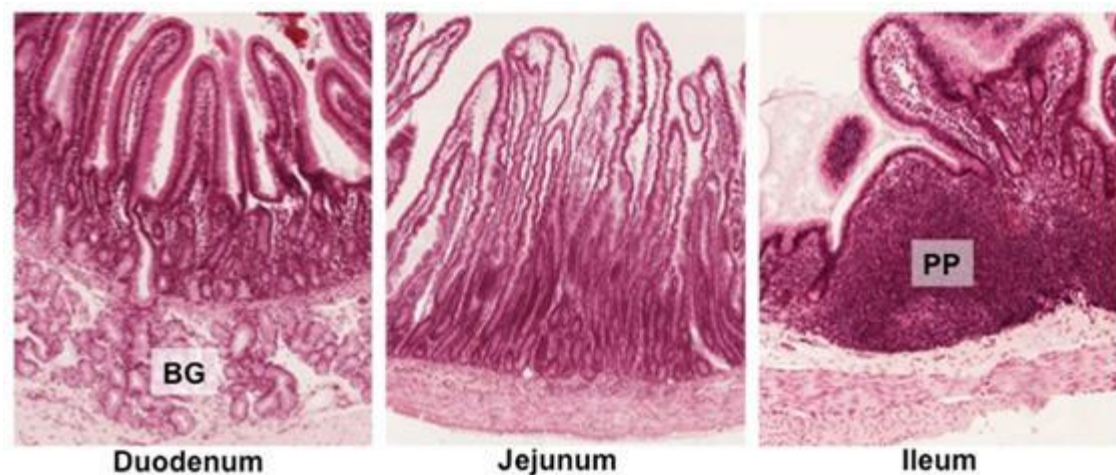


Figure 21 : Des coupes histologiques dans différentes régions d'intestin grêle [17]

❖ Côlon :

La fonction principale du côlon est de transformer les résidus liquides provenant de l'iléon en matière fécale, en assurant une absorption significative d'eau et de sels, ainsi que la production de mucine pour lubrifier et faciliter leur passage, favorisant ainsi leur évacuation.

La muqueuse du côlon est caractérisée par la présence des cryptes de lieberkühn et dépourvue de villosités et de valvules.

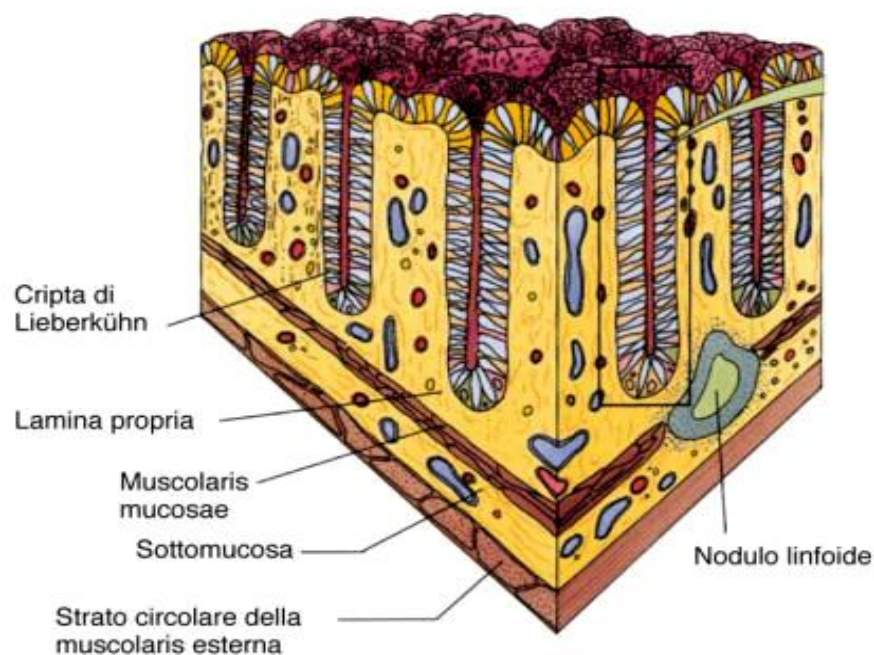


Figure 22 : schéma des différentes couches du côlon [18]

L'épithélium de revêtement est un épithélium prismatique simple, comprend des entérocytes hérissés de microvillosités et des cellules caliciformes qui sont plus nombreuses.

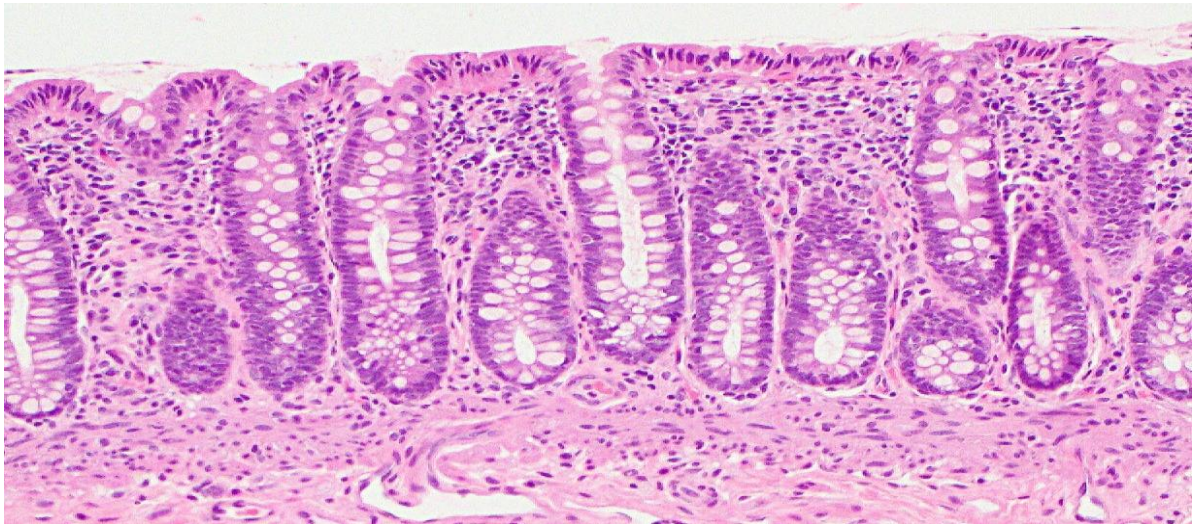


Figure 23 : Coupe histologique du côlon [19]

Les cryptes de lieberkühn sont des glandes tubulaires simples, comprennent surtout des cellules caliciformes, cellules souches et des cellules entéroendocrines.

Le chorion est un tissu conjonctif lâche riche en lymphocytes, qui peuvent parfois être regroupées pour former des nodules lymphoïdes (follicule clos).

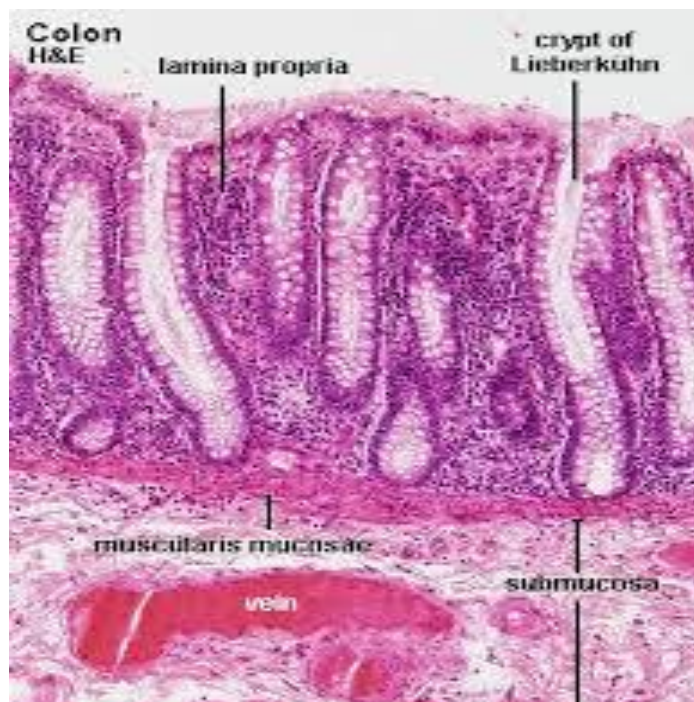


Figure 24 : Coupe histologique du côlon [20]

La musculature muqueuse peut être interrompue par les follicules clos.

La sous muqueuse c'est un tissu conjonctif lâche bien vascularisé avec parfois des follicules clos.

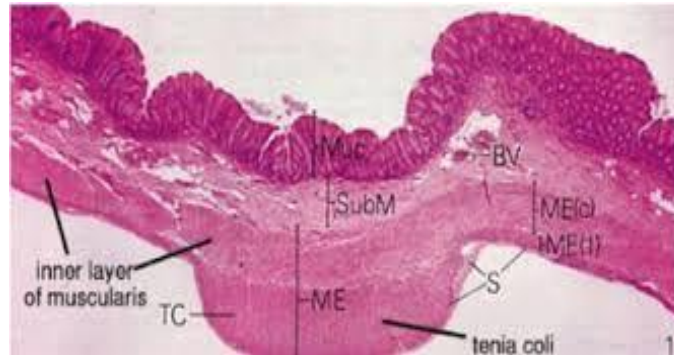


Figure 25 : Coupe histologique montrant les couches musculaires.

La musculature avec 2 couches : couche circulaire interne bien développée et couche longitudinale externe discontinue, disposée en 3 bandes appelées les Tænia coli.

Il existe quelque particularité :

Appendice : présence de volumineux îlots lymphoïdes au niveau de la muqueuse et la sous muqueuse similaire à la plaque Peyer au niveau de l'iléon.

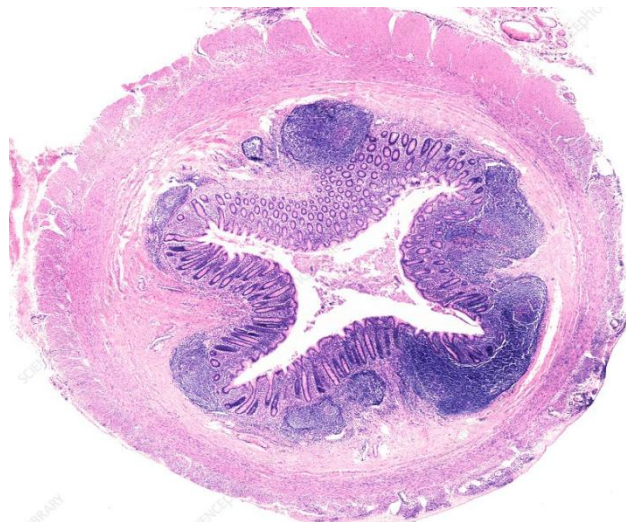


Figure 26 : Coupe histologique transversale d'appendice [17]

Anus : épithélium prismatique simple se transforme en épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé avec présence de petites glandes tubulaires ramifiés, au niveau de la sous muqueuse on note la présence du plexus hémorroïdaires interne et externe, la couche musculaire interne s'épaissit pour former le sphincter interne, pendant que le sphincter externe est constitué de muscle strié.

Ces informations ont été rédigées en référence aux sources suivantes [11,12].

2. Aperçu théorique des MICI:

2.1. Définition :

La maladie de Crohn (MC) et la Rectocolite hémorragique (RCH) sont les deux principaux composants des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire transmurale, qui peut toucher l'ensemble du tube digestif, préférentiellement iléon, côlon et anus. Elle est caractérisée par une atteinte du tractus digestif hétérogène, discontinue, avec intervalle de muqueuse saine, associée au développement de complication (sténose, fistule, perforation, abcès). Cliniquement le patient présente essentiellement comme symptômes une diarrhée chronique associée à des douleurs abdominales ainsi qu'un RSP, fièvre et signes d'obstruction en cas des complications [22,23].

La Rectocolite hémorragique au contraire de la MC est une maladie inflammatoire non transmurale (concerne la muqueuse voir la sous muqueuse de la paroi digestif), elle implique surtout le rectum mais peut remonter plus au moins sur le côlon. Elle est caractérisée par une atteinte continue, homogène et sans intervalle de muqueuse saine. Les émissions glairo sanglantes sont les principaux symptômes cliniques associés aux coliques abdominales et la colite grave est sa principale complication [22,24].

Malgré la différence entre la MC et la RCH, parfois c'est difficile voire impossible de différencier et de classifier les MICI. Cela a conduit à l'introduction des concepts de colite indéterminée et de colite inclassée [25–27,185] :

Colite inclassée : ce terme est utilisé pour les patients qui n'ont pas de pièce opératoire disponible et dont le diagnostic est difficile à établir malgré une combinaison de résultats cliniques, endoscopiques et histologiques.

Colite indéterminée : ce terme est utilisé pour tous les cas de MICI dans lesquels le diagnostic définitif ne peut être établi pathologiquement sur une pièce opératoire.

2.2. Histoire des MICI :

L'histoire des MICI fait l'objet de plusieurs débats. La description de RCH existe depuis l'antiquité grecque : Hippocrate a discuté de nombreuses étiologies possibles de diarrhée chronique (460–360 av.j–c) [28].

Malgré l'existence des rapports des cas isolés des MICI il y a plusieurs siècles, ce n'est qu'au XIXe siècle qu'elles ont été reconnues comme entité clinique distincte :

- En 1793 Matthew Baillie mentionne une maladie intestinale mortelle connue aujourd'hui sous le nom de RCH [28,29].
- En 1859 Samuel Wilks a été le premier médecin à utiliser le terme "Ulcerative colitis" pour décrire un cas qui concernait une femme de 42 ans décédée après plusieurs mois de diarrhée et de fièvre, dont l'autopsie a révélé une inflammation ulcéreuse transmurale du côlon et iléon terminal, identifiée un siècle plus tard comme MC [28–30].
- En 1909 Royal Society of Medicine in London a organisé un symposium où les discussions ont révélé de nombreuses observations minutieuses allant des facteurs de risques aux tentatives de traitements [28].
- Pour la MC la première description complète appartient à Giovanni Battista Morgagni connu par le nom " the father of anatomic pathology" qui a décrit en 1769 un cas d'un patient de 20 ans décédé à la suite d'une maladie chronique faite de fièvre, douleurs abdominales et diarrhées sanglantes, dont l'autopsie a révélé des perforations et inflammation transmurale avec ulcérations s'étendant de iléon au côlon [28,31].

- En 1932 la MC a été reconnue comme une entité distincte de la RCH grâce à Dr.Burriel.B Crohn en collaboration avec Leon Ginzburg et Gordon Oppenheimer, qui ont présenté un article "non-specific granuloma of intestine" devant American Gastroenterological Association, qui a été publié plus tard sous le nom de "Regional ileitis : A pathologic and Chronic Entity"[32].
- Pendant les années 1930 et 1950 on a découvert que la MC se manifeste au niveau du côlon ainsi que tout le tractus gastro intestinal, mais ce n'est qu'en 1960 que ce concept a été accepté en Amérique grâce aux rapports de Hugh Evelyn lockhart Mummery [28,31].

2.3. Epidémiologie globale des MICI :

Les caractéristiques épidémiologiques d'une maladie permettent de mieux comprendre son origine, ses différents profils, sa fréquence, les groupes à risque et d'orienter ainsi les programmes de santé; c'est la base essentielle de la santé publique.

Les MICI sont des maladies mondiales, son incidence et sa prévalence varient d'une région géographique à d'autres. Historiquement on considérait les MICI comme des maladies des pays industrialisés ; car elles étaient majoritairement présentes en Amérique du nord et en Europe, cependant la fréquence des MICI a augmenté ces dernières décennies dans les pays en développement en parallèle avec l'industrialisation et l'adoption d'un régime occidentalisé [33,34].

❖ Incidence de la MICI dans le monde:

L'incidence correspond au nombre de nouveaux cas par an pour 100000 habitants.

Les données les plus récentes montrent que l'incidence de la MC en Europe se situe entre 0.4 et 22.8 pour 10⁵ hab. Année et l'incidence de RCH était généralement plus élevée allant de 2,4 à 44 pour 10⁵ hab. Année ; au sein d'Europe l'incidence la plus élevée de MC et RCH a été signalée aux Pays-Bas et aux îles Féroé respectivement et la plus faible en Moldavie et en Roumanie respectivement [35].

Au Canada, précisément dans l'est du Canada le taux d'incidence de la MC et RCH ont significativement diminué de 27.4 à 17.7 /10⁵ hab. Année et de 21.4 à 16.7 /10⁵ hab. Année respectivement. En Corée de sud entre 1986 et 2005 l'incidence de la MC et RCH est passé de près de 0 à 1.68 /10⁵ hab. Année et de 0.22 à 3.62/10⁵ hab. Année respectivement [36].

En conclusion de plus d'un gradient Nord Sud qui a été rapporté dans plusieurs études, il existe aussi un gradient Ouest Est entre Europe Occidentale et Orientale.

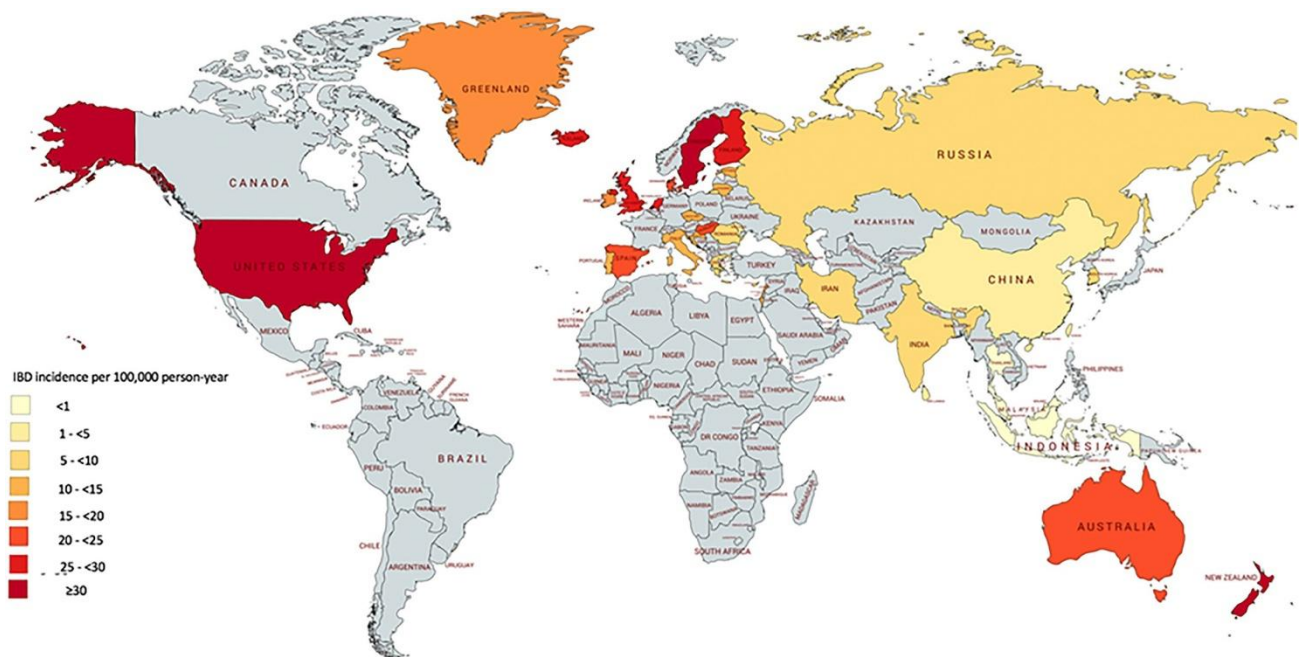


Figure 27 : Incidence de MICI dans le monde. [36]

Malgré l'augmentation des incidences dans les pays nouvellement industrialisés, les taux les plus élevés sont encore enregistrés dans les pays industrialisés.

❖ **Prévalence de la MICI dans le monde:**

Au niveau mondial, le nombre de cas estimés des MICI était de 3.32 millions en 1990, passant à 4.9 millions en 2019, ce qui correspond à une augmentation de 47.45%.

La Chine et les États Unis avaient le plus grand nombre de cas prévalent avec (911405 et 762890 cas respectivement).

Le taux de prévalence ajusté selon l'âge le plus élevé a été observé en Norvège avec 498.95/10⁵hab en 2019 et les taux les plus bas ont été observés dans les régions Sud-est asiatique et Afrique subsaharienne, le Maroc aussi fait partie de ces régions (à l'exception des pays d'Afrique du Nord) [37].

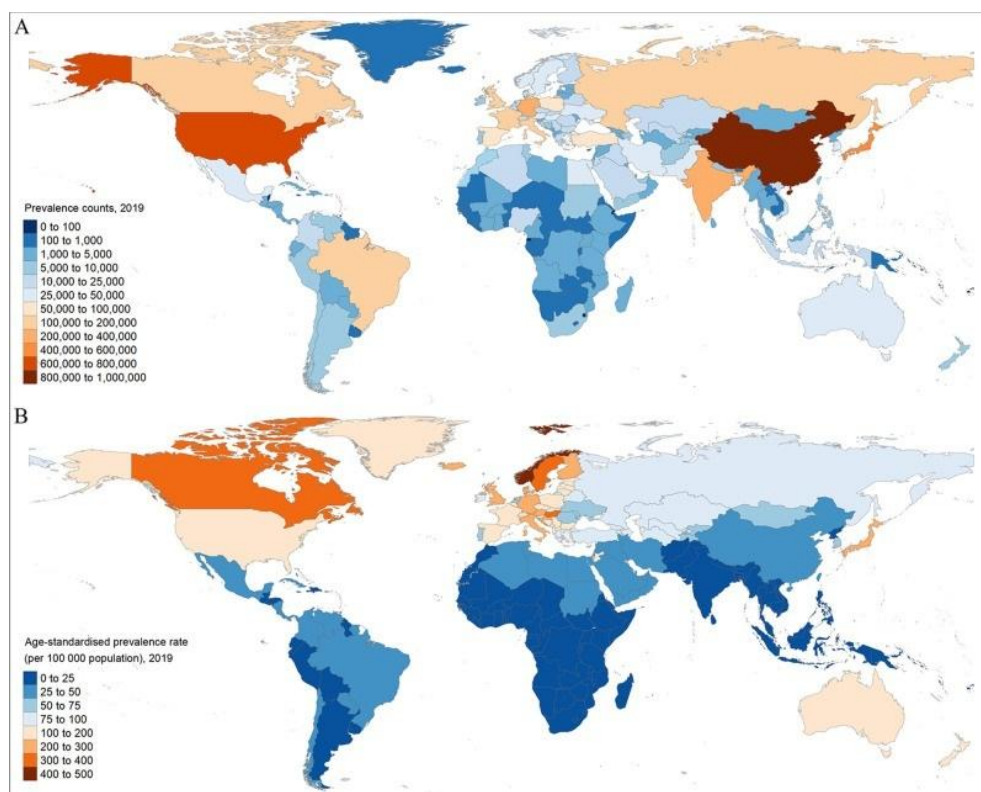


Figure 28 : La prévalence mondiale des MICI dans 204 pays et territoires en 2019 [37].

❖ **Distribution selon l'âge:**

Dans la plupart des études, l'âge de début des MICI est défini comme l'âge du diagnostic plutôt que l'âge d'apparition des symptômes. L'âge de début des MICI peut varier considérablement d'une personne à l'autre.

Le diagnostic peut être posé à tout âge, depuis la naissance à l'âge de 90 ans et plus [38]. Traditionnellement, les MICI sont caractérisées par un schéma d'incidence bimodal, avec un pic principal dans le groupe d'âge de 15 ans à 25 ans et un deuxième pic plus modeste entre 50 ans et 70 ans. Ces observations ont été constatées principalement dans la MC en particulier dans les études Américaines [39].

Les données récentes suggèrent un léger changement, avec une incidence maximale observée dans le groupe d'âge de 20 à 29 ans. L'âge médian au moment du diagnostic de la MC est de 29.5 ans et de 34.5 ans pour la RCH [40].

❖ **Distribution selon le sexe:**

La répartition des MICI selon le sexe, montre généralement une distribution presque équitable entre les hommes et les femmes. Cependant, des variations spécifiques au genre ont été signalées pour la MC ; aux Etats–Unis et en Europe, par exemple, la prévalence de la MC est plus élevée chez les femmes que chez les hommes, tandis qu'en Asie, l'inverse a été observé [41,42].

Par ailleurs, certaines études indiquent que le risque de RCH après l'âge de 45 ans est plus élevé chez les hommes que chez les femmes [43].

2.4. Facteurs de risque des MICI :

La causalité des MICI a fait l'objet de plusieurs recherches au cours de ces dernières décennies, ouvrant la voie à des connaissances approfondies sur la pathogenèse des MICI. Il est important de noter que les MICI résultent d'une combinaison complexe des facteurs génétiques, immunologiques, environnementaux et du microbiote intestinal.

a. Les facteurs génétiques :

La génétique joue un rôle important dans la prédisposition d'un individu à développer les MICI en particulier la MC [44].

❖ Susceptibilité familiale :

Des études ont montré qu'il existe un risque accru de développer une MICI chez les personnes ayant un membre de leur proche (parents, frère, sœur) atteint des MICI [45]:

Pour les proches au 1er degré des patients européens atteint de RCH le risque comparatif d'être également atteint est d'environ à 15. Pour les proches au 1er degré des patients européens atteint de MC le risque comparatif d'être également atteint est d'environ à 35 [46].

Les études sur les jumeaux ont été un outil puissant dans l'identification des différentes contributions des gènes et de l'environnement à l'étiologie des MICI ; en général les jumeaux sont élevés dans le même environnement [47]. Ces études ont indiqué que la concordance du proband pour les MICI est généralement plus élevée chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes [48]. Une autre étude sur des jumeaux suédois a révélé un taux de concordance chez les probands de 6,3% pour la RCH et de 58,3% pour la MC [49].

Ces chiffres soulignent une prédisposition génétique plus marquée pour la MC par rapport à la RCH.

❖ Susceptibilité ethnique :

Les MICI présentent des variations significatives en termes de prévalence, d'incidence, de présentation clinique et de gravité, au sein de différentes ethnies [50].

Depuis les premières études, il a été rapporté que les patients d'ascendance juive ashkénaze ont un risque 2 à 4 fois plus élevé de développer MICI, en particulier la MC, par rapport aux groupes ethniques non juifs [51].

Récemment les MICI ont pris une dimension mondiale affectant diverses ethnies ; une étude américaine, englobant 1810773 patients, a révélé une incidence notable chez les individus blancs non hispaniques, présentant un risque 3 fois plus élevé par rapport aux autres groupes raciaux et ethniques [52].

Les disparités ethniques se manifestent également dans le pronostic de la maladie, avec un taux de chirurgie plus élevé observé chez les personnes d'origine ethnique noire [53].

❖ **Les gènes associés aux MICI :**

Plusieurs gènes ont été identifiés comme étant associés aux MICI, bien que la compréhension exacte de leur rôle dans le développement de ces maladies soit encore en cours. Malgré des caractéristiques cliniques distinctes des MICI, environ 30% des loci génétiques liés aux MICI sont partagés entre la RCH et la MC, indiquant que ces maladies engagent des voies communes. Plus de 50% des loci de susceptibilité aux MICI ont également été associés à d'autres maladies inflammatoires et auto-immunes telles que le diabète type 1, maladie cœliaque et la polyarthrite rhumatoïde [54].

Le gène NOD2, également appelé CARD15 et porté par le chromosome 16, était le premier gène susceptible lié à la MC. NOD2 reconnaît le produit peptidoglycan murenyl dipeptide (MDP), qui module à la fois les réponses immunitaire innée et adaptative, régulant ainsi les processus tels que l'autophagie, la réplication bactérienne, la présentation d'antigène.

Ces effets sont altérés chez les patients porteurs de la mutation 3020 insC associée à la MC, ce qui peut entraîner une réponse immunitaire excessive ou inappropriée contre les bactéries intestinales normales, conduisant ainsi à une inflammation chronique d'intestin [55,56].

Les analyses génétiques ont également révélé un rôle crucial de l'autophagie dans l'immunité innée et la MC, impliquant deux gènes ATG16L1 et IRGM. L'autophagie participe à l'homéostasie intracellulaire en contribuant à la dégradation et au recyclage du contenu cytoplasmique et des organites. La mutation T300A dans le gène ATG16L1 a été associée à un risque accru de la MC [57].

b. Les facteurs immunologiques :

Plusieurs facteurs immunologiques sont impliqués dans le développement des MICI, la compréhension de ces facteurs est essentielle pour le développement de nouvelles thérapies visant à moduler le système immunitaire et atténuer l'inflammation associée à cette maladie [58].

Le tube digestif est constamment exposé à divers antigènes présents dans les bactéries et les aliments. À l'état normal, l'homéostasie intestinale est maintenue en réprimant les réponses immunitaires excessives. Dans les MICI, les patients présentent une activation des réponses immunitaires innées et adaptatives inappropriées vis-à-vis des bactéries entériques commensales [59].

La physiopathologie des MICI n'est pas bien comprise, mais il existe plusieurs hypothèses sur son origine : une barrière muqueuse altérée, une dysbiose, une infection pathogène persistante et une dérégulation immunitaire [60].

❖ L'altération de la barrière épithéliale:

La barrière intestinale est constituée d'une couche de mucus et d'un épithélium intestinal assurant des défenses immunitaires innées. Les patients prédisposés génétiquement aux MICI et exposés à des facteurs environnementaux, susceptibles d'induire des réponses immunitaires altérant la barrière muqueuse, ce qui induit à une augmentation de la perméabilité intestinale et une altération de la réponse immunitaire au microbiote commensal [60].

❖ **Réponse immunitaire innée :**

L'immunité innée est la première ligne de défense contre les microorganismes, elle est activée en quelques minutes après l'invasion. Dans le contexte des MICI, l'immunité innée est responsable de déclencher une réponse inflammatoire qui peut être chronique et inappropriée, entraînant des dommages tissulaires dans le tractus gastro-intestinal.

Au cours de la phase active des MICI, les agents pathogènes présents dans la cavité entérique se déplacent vers la lamina propria de la muqueuse, induisant ainsi l'activation des cellules immunitaires en raison de l'augmentation de la perméabilité épithéliale intestinale.

Le nombre de macrophages et cellules dendritiques sont significativement élevés au niveau de la muqueuse intestinale, ainsi que les cytokines pro-inflammatoires et les chimiokines.

Chez les patients en bonne santé, grâce aux récepteurs TLR, les cellules dendritiques peuvent distinguer très bien les microorganismes, ce qui contribue à protéger la barrière épithéliale et favoriser la tolérance aux bactéries commensales, cependant un dysfonctionnement dans la signalisation des TLR peut conduire à une réponse inflammatoire [61].

❖ **Réponse immunitaire adaptatives :**

L'immunité adaptative et l'immunité innée se complètent mutuellement;

Les lymphocytes T originaires se multiplient et se différencient en différents sous-ensembles, tels que les lymphocytes T effecteurs TH1, TH2, TH17 et les lymphocytes T régulateurs (Treg), en réponse à la stimulation par les cellules présentatrices d'antigène.

Les cellules TH1 jouent un rôle important dans la pathogenèse de la MC en sécrètent diverses cytokines pro-inflammatoires, telles que IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, TNF- α et IFN- γ cette contribution significative a été démontrée par des taux élevés de plusieurs cytokines, notamment le TNF, IL-12, IL-18, observés dans la muqueuse intestinale des patients atteints de la MC.

Les cellules TH2 sécrètent des facteurs inflammatoires tels que IL-4, IL-5, IL-13. Il a été observé une élévation de l'expression IL-5 et IL-13 dans la région inflammatoire chez les patients atteints de la RCH, cette observation suggère une association potentielle entre les cellules TH2 et la RCH. Les cellules TH17 activées sécrètent des cytokines telles qu'IL-17, IL-21, et IL-22. Des études cliniques ont révélé que la muqueuse intestinale inflammatoire des patients atteints de MICI contient des niveaux significativement plus élevés de lymphocytes TH17 et d'IL-17 par rapport à un individu en bonne santé. Les cellules T régulatrices (Treg) ont pour fonction d'inhiber les cellules T effectrices afin de maintenir la tolérance immunitaire et l'homéostasie intestinale. Une diminution de ces cellules a été observée tant dans le sang que dans la muqueuse colique des patients atteints de MICI [62,63].

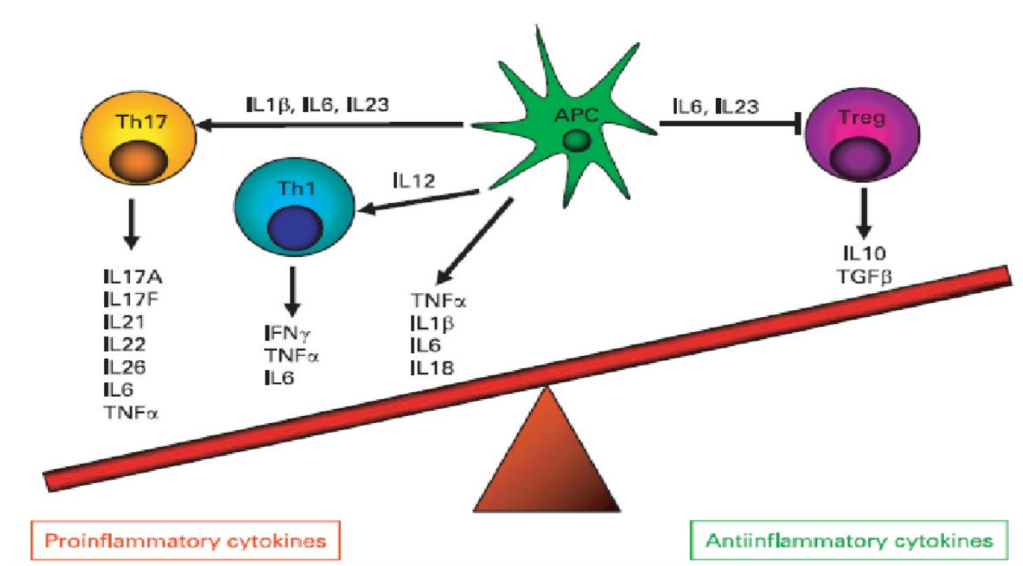


Figure 29 : Déséquilibre dans la production des cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires [64]

En conclusion, les réponses immunitaires innées inappropriées peuvent entraîner un déséquilibre au sein de l'immunité adaptative, affectant les sous-ensembles de lymphocytes T (les Treg et les Th). Cette perturbation induit une production excessive des cytokines pro-inflammatoires, amplifiant les dommages infligés au système immunitaire inné et affaiblissant la barrière intestinale. Cette situation aggrave l'inflammation, créant ainsi un cercle vicieux.

❖ Le microbiote intestinal :

Le microbiote, également appelé flore intestinale, est constitué de l'ensemble des micro-organismes vivant dans le tube digestif. Il joue un rôle crucial dans la santé humaine en contribuant à la digestion, à la protection contre les pathogènes et au développement du système immunitaire [65].

Des recherches suggèrent que l'altération du microbiote, appelée dysbiose, pourrait être impliquée dans l'inflammation associée au MICI ; les patients présentant une susceptibilité génétique et exposés à des facteurs environnementaux tels que l'alimentation et le mode de vie pourraient induire des réponses immunitaires inadéquates, altérant ainsi le microbiote intestinal et compromettant la barrière muqueuse [66,67].

Les implications de certains micro-organismes tels que E.coli, Enterococcus, Helicobacter dans les MICI a été démontrée dans plusieurs études [68].

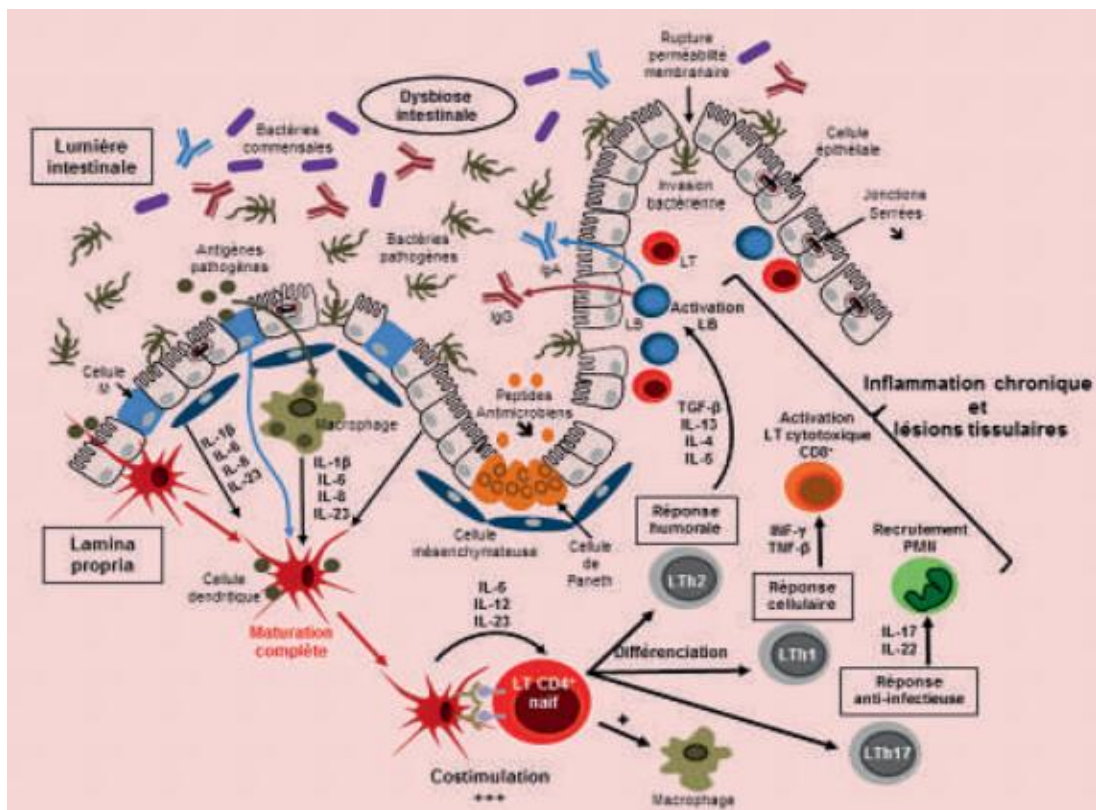


Figure 30: Représentation schématique d'une paroi intestinale des MICI [69]

c. Les facteurs environnementaux :

La santé environnementale est étroitement liée aux risques et aux résultats des MICI, Tout comme c'est le cas avec d'autres affections chroniques. Certains facteurs de risques environnementaux sont associés au MICI, tels que le tabagisme, l'appendicectomie, les médicaments, la nutrition et le stress. Cependant le mécanisme spécifique sous-jacent à l'association entre ces facteurs et les MICI demeure mal compris [70].

❖ L'alimentation :

Bien que l'alimentation ne soit pas la cause directe des MICI, elle peut influencer les symptômes, les poussés de la maladie et le bien être général des personnes atteintes [71]. Elle peut favoriser l'inflammation intestinale en perturbant la régulation du système immunitaire, en altérant la perméabilité intestinale, en affectant la couche de mucus et en contribuant à la dysbiose [72].

La relation causale entre un régime alimentaire riche en graisse et les MICI est désormais solidement établie, grâce à diverses études de régimes cas-témoins. En particulier les AGPI w6, connus pour leur caractère pro inflammatoire, d'où l'intérêt de maintenir un rapport équilibré des AGPI w3 et AGPI w6, équilibre souvent manquant dans le régime occidental. D'autres types de graisse sont également impliqués dans l'augmentation de risque de développer un MICI, notamment les triglycérides à chaîne longue ainsi que les acides gras saturés [73].

La consommation élevée de protéines, en particulier celles d'origine animale, pourrait être un facteur modulant l'incidence des MICI [73]. Une corrélation a également été observée entre une forte consommation de glucide et une faible consommation de fibres avec les MICI, spécifiquement la MC [74].

Les changements alimentaires pourraient ainsi être intégrés aux stratégies thérapeutiques des MICI ; plusieurs régimes spécifiques ont été suggérés afin d'améliorer la qualité de vie des patients, comprenant notamment le régime pauvre en résidus pendant les poussés, le régime anti-inflammatoire, le régime spécifique au glucide, ainsi que la supplémentation nutritionnels [75].

❖ Le tabagisme :

Il existe des preuves convaincantes que le tabagisme a un effet négatif sur l'évolution de la MC, en augmentant l'incidence des poussées, la sévérité de la maladie et la nécessité d'avoir recours aux stéroïdes et d'immunosuppresseurs [76,77].

Les mécanismes sous-jacents à cette relation est complexe, englobant des altérations dans la perméabilité et la motilité intestinale, ainsi que l'immunité humorale et cellulaire [77].

L'arrêt du tabagisme peut avoir des effets bénéfiques chez les personnes atteintes de la MC, en diminuant le risque de poussées et de récurrences postopératoires [78].

Contrairement à la MC, le tabagisme pourrait conférer une protection contre la RCH ; cela suggère que le fait de fumer pourrait réduire le risque de développer la RCH ou atténuer la sévérité des symptômes. Cependant, en cas de cessation du tabac on observe un effet négatif et inverse sur l'évolution de la maladie [79].

❖ Les facteurs psychologiques :

Le rôle des facteurs psychologiques, englobant le stress, la dépression, l'anxiété et d'autres problèmes de santé mentale en tant que facteurs prédisposants au développement des MICI, est reconnu, mais reste controversé [80]. Une bidirectionnalité entre la comorbidité psychologique et les MICI est bien établie ; chaque élément influence le cours de l'autre lorsqu'ils coexistent [81].

Le stress semble impacter la motilité intestinale, la sensation viscérale et la régulation immunitaire de l'activité inflammatoire dans l'intestin [82]. Des études indiquent également que le stress et les troubles de la santé mentale peuvent accroître les marqueurs pro-inflammatoires, pouvant ainsi déclencher des rechutes précoces. En revanche, la réduction du stress peut atténuer les symptômes et améliorer la qualité de vie, incitant les praticiens médicaux à évaluer attentivement le niveau de stress lors des consultations et à le contrôler et le traiter de manière appropriée [83].

Malgré l'association distincte avec les MICI, l'occurrence de circonstances stressantes ne semble pas constituer un facteur de risque indépendant pour le début des MICI [84].

❖ L'appendicectomie :

L'appendicectomie présente une influence divergente sur les MICI. Elle a été démontrée comme étant protectrice contre le développement de la RCH. Plusieurs études suggèrent que l'âge au moment de l'appendicectomie revêt une importance cruciale pour déterminer si cette intervention chirurgicale protège contre le développement de la RCH ; en particulier, l'appendicectomie semble avoir un impact positif chez les individus âgés de moins de 20 ans [85–87].

En revanche, une méta-analyse d'études a révélé un risque accru de développer la MC au cours de la première année suivant une appendicectomie [88,89].

❖ La médication :

Certaines catégories de médicaments, notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les contraceptifs oraux et les antibiotiques, peuvent contribuer au développement ou à l'aggravation des MICI chez certaines personnes. Ceci s'explique par leurs effets potentiels sur la muqueuse intestinale, le système immunitaire ou la flore intestinale [90].

• Les AINS :

Les AINS et les inhibiteurs de la COX-2 semblent être capables de déclencher une rechute des MICI [91]. Une étude a observé qu'une utilisation régulière des AINS (5 fois/mois ou plus) est associée à une MC active [92]. Une autre étude rapporte que les AINS non sélectifs peuvent provoquer une rechute clinique chez environ 20% des patients atteints de MICI quiescente, cependant les AINS sélectifs de la COX 2 semblent être plus sûrs [93].

Plusieurs hypothèses ont été avancées sur la physiopathologie des lésions intestinales causées par les AINS, notamment l'augmentation de la perméabilité intestinale, l'inhibition de la cyclo-oxygénase et la formation d'adduits [94].

• Les contraceptifs oraux :

Une analyse a révélé une augmentation de risque de MICI avec une durée croissante d'expositions aux contraceptifs oraux combinés. Les pilules progestatives seules n'étaient pas associées à la MC, mais une association modeste était observée avec la RCH. L'hypothèse selon laquelle le composant œstrogène de la contraception pourrait favoriser la pathogenèse des MICI [95,96]. Une autre étude indique que le risque pour les patients qui cessent d'utiliser les COC revient à celui de la population non exposés [97]. Deux enquêtes cohortes prospectives menées sur des femmes américaines ont montré que l'utilisation des CO était associée au risque de la MC, tandis que l'association entre l'utilisation des CO et la RCH était limitée aux femmes ayant des antécédents de tabagisme [98]. Des investigations supplémentaires ont révélé que la prédisposition génétique, lorsqu'elle est combinée à une prise de COC, augmente le risque de MICI [99].

- **Les ATBs :**

Certaines données ont suggéré qu'une exposition aux antibiotiques constitue un facteur de risque pour les MICI [100]. Ce risque semble augmenter avec l'exposition cumulative aux antibiotiques, en particulier ceux à large spectre tels que les fluoroquinolones. De plus, cette observation semble persister jusqu'à neuf ans après l'exposition initiale [101,102]. Il convient de noter que l'utilisation d'antibiotiques au cours de la première année de vie était plus fréquente chez les enfants atteints de MICI, mettant ainsi en lumière l'importance de la vulnérabilité du microbiote intestinal des nourrissons. Modifier ce microbiote pendant cette période critique, que ce soit par l'administration d'antibiotiques ou par un régime alimentaire, pourrait donc être crucial [103].

2.5. Diagnostic des MICI :

Le diagnostic des MICI est souvent complexe et requiert une approche multidisciplinaire, comprenant une anamnèse détaillée et un examen clinique approfondi, des analyses biologiques, des examens d'imagerie, ainsi qu'une évaluation endoscopique avec biopsie [104].

a. Les symptômes intestinaux et systémiques :

Les patients atteints des MICI présentent principalement des symptômes digestifs qui ont tendance à varier en fonction de type des MICI et de la région du tractus gastro-intestinal touchée [105].

❖ RCH :

La lésion commence généralement dans le rectum et peut s'étendre de manière continue jusqu'à l'iléon terminal ce phénomène est appelé iléite de reflux. Certains patients atteints de rectite ou de colite gauche peuvent présenter une zone d'inflammation au niveau du caecum [106].

La symptomatologie de la RCH est dominée par une diarrhée glairo-sanglante fréquentes [071] ou rectorragie associés à des degrés variables des douleurs abdominales (coliques) localisées à la fosse iliaque gauche ou à un syndrome rectal fait d'épreintes, faux besoins et ténésme [108–109].

Les symptômes systémiques tels que la fièvre, la tachycardie, la perte de poids et l'AEG sont généralement observés dans les formes sévères et étendues de la maladie [106,110].

L'examen clinique est souvent normal, surtout dans les formes légères, mais on peut parfois observer une sensibilité abdominale à la palpation dans les formes modérées à sévères. De plus, lors du toucher rectal, des traces de sang peuvent être détectées [110].

❖ MC :

À la différence de la RCH, la maladie de Crohn peut toucher l'ensemble du tube digestif, de la bouche à l'anus, bien que son implication soit principalement observée au niveau iléo-colique [111].

La maladie se manifeste généralement par des douleurs abdominales accompagnées de diarrhée chronique.

Cependant, à mesure que la maladie progresse, les patients peuvent développer des signes plus généraux, notamment de la fièvre, de l'asthénie et une perte de poids [112].

L'aspect clinique de la MC varie en fonction de la localisation et l'étendue des lésions dans le tractus digestif. On distingue [22, 113,114] :

- ◆ Les formes iléales ou iléo- coliques droites : caractérisées par une douleur de la fosse iliaque droites, parfois similaire à un syndrome appendiculaire, accompagnée d'une diarrhée hydrique modérée (5 à 6 évacuations par jours) et de stéatorrhée.
- ◆ Les formes coliques gauches ou pancoliques : il s'agit généralement d'une douleur abdominale diffuse associés à une diarrhée glairo-sanglante ou rectorragies. Cela est plus couramment rencontré dans la RCH, cependant les symptômes ne doivent pas être le seul guide pour les décisions de prise en charge.
- ◆ Les formes jéjunales ou étendues du grêle : présence d'un syndrome sub occlusif chronique associé à un amaigrissement dû à une malabsorption.

Les lésions ano-périnéales telles que les fissures, fistules, ulcérations, abcès et sténoses sont également fréquentes dans la MC, avec une prévalence de 25%. Elles peuvent parfois être évocatrices de la maladie, soulignant ainsi l'importance d'un bon examen proctologique [112-115].

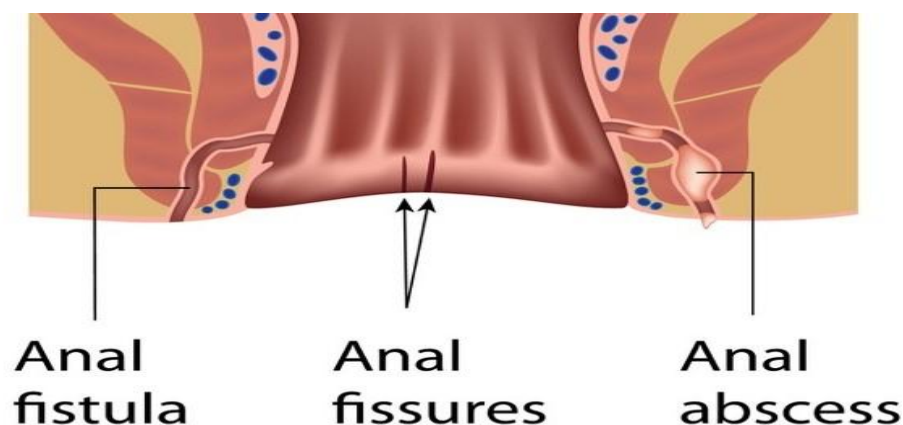


Figure 31 : Représentation schématique de différentes lésions ano -périnéales [116]



Figure 32 : Images d'abcès et ulcérations anales dans la MC [117]

b. Les symptômes extra-intestinaux:

Comme de nombreuses maladies systémiques, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) affectent souvent plusieurs organes et se manifestent par des symptômes extra-intestinaux, incluant des manifestations articulaires, cutané-muqueuses, oculaires, hépatobiliaires, et d'autres [118].

La prévalence et l'incidence des manifestations extra-intestinales (MEI) dépendent du type de ces dernières. Elles peuvent survenir chez jusqu'à 24% des patients atteints de MICI avant l'apparition des symptômes digestifs [119].

❖ **Les manifestations articulaires :**

Les manifestations articulaires constituent les MEI les plus courantes des MICI, survenant chez environ 40% des patients atteints de MICI. Ces arthropathies se manifestent principalement sous forme de spondylarthrite axiale ou périphérique [120,121].

❖ **Les manifestations cutané-muqueuses:**

Les manifestations cutané-muqueuses ont été rapportées chez 5% à 15% des patients atteints de MICI. Elles comprennent l'érythème noueux et le pyoderma gangrenosum, qui sont les plus fréquentes, ainsi que les aphtoses buccales, qui affectent principalement les patients atteints de la MC [119–121].

❖ **Les manifestations oculaires :**

Près de 2% à 5% des patients atteints de MICI présentent des manifestations oculaires, y compris l'épisclérite, la sclérite et l'uvéite antérieure [119–121].

❖ **Les manifestations hépatobiliaires :**

Ces manifestations englobent en premier lieu la cholangite sclérosante primitive, la plus courante, ainsi que l'hépatite granulomateuse, l'hépatite auto-immune, la formation de calculs biliaires et la pancréatite auto-immune [119–121].

❖ **D'autres manifestations :**

Les manifestations vasculaires : cardiopathie ischémique, AVC, thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire.

Les manifestations urologiques : la néphrolithiase observée surtout chez les patients atteints de la MC, néphrite interstitielle.

Les manifestations broncho-pulmonaires : notamment la pneumonie interstitielle et la pneumopathie granulomateuse [119,121].

Tableau III : Manifestations cliniques principale de la MC et la RCH [122]

	CD	UC
Clinical Manifestation		
Abdominal pain	++	+++
Diarrhea	++++	++
Hematochezia	++	++++
Weight loss	++	++
Extra-intestinal manifestations		
Toxic megacolon	+	+
Primary sclerosing cholangitis	+	Rare
Erythema nodosum	+	+
Arthritis	+++	++
Pyoderma gangraenosum	Very rare	Rare
Fistula/abscess/stricture	++	+
Distribution of the disease in gastrointestinal tract	Mouth to anus (ileum the most common)	Colon and rectum

c. Les analyses biologiques :

Les analyses biologiques jouent un rôle important dans le diagnostic et la gestion des MICI. Elles englobent la NFS, les marqueurs d'inflammation (CRP, VS), marqueurs d'inflammations intestinales (calprotectine, lactoferrine), marqueurs sérologiques (ASCA, pANCA), bilan hépatique, coproculture, EPS et bilan de carence nutritionnelle (Vit B12, Vit D, acide folique, calcium...) [123,124].

❖ L'hémogramme sanguin:

L'hémogramme sanguin peut révéler une anémie, dont la prévalence varie entre 15% et 75%. L'anémie ferriprive est la plus fréquente dans les MICI, suivie de l'anémie inflammatoire, mais d'autres causes peuvent également contribuer, telles que la carence en vitamine B12 ou en acide folique, ainsi que l'utilisation de médicaments tels que la sulfasalazine ou le méthotrexate [125].

Le diagnostic différentiel entre l'anémie ferriprive et l'anémie inflammatoire est crucial pour une prise en charge adéquate. Parfois, cette distinction est difficile, d'où l'intérêt pour d'autres marqueurs, notamment la ferritinémie et la transferrine [126].

Une hyperleucocytose et thrombocytose est également courante chez les patients atteints de MICI [127].

❖ CRP/VS:

La CRP et la VS sont utilisées pour le diagnostic, la surveillance et l'évaluation de l'activité de la maladie, ainsi que pour le suivi des réponses thérapeutiques. La VS augmente et se normalise lentement par rapport à la CRP, ce qui permet son utilisation étendue en pratique médicale [127].

La CRP présente une sensibilité et une spécificité élevées, allant de 80% à 88% chez les patients présentant des caractéristiques cliniques compatibles avec les MICI. Cependant, elle n'apporte aucune information supplémentaire dans le cadre du diagnostic différentiel entre la MC et la RCH [128].

❖ Calprotectine /Lactoferrine fécale:

La calprotectine et la lactoferrine sont parmi les marqueurs fécaux les plus fiables disponibles pour être utilisés comme indice d'inflammation intestinale. L'utilisation de l'un de ces deux marqueurs permet de réduire le nombre de résultats négatifs à l'endoscopie [129]. Ils présentent une sensibilité et une spécificité élevées pour les MICI et reflètent l'activité de la maladie, ce qui permet de les utiliser pour surveiller la réponse au traitement et détecter les rechutes [129;130].

Le test peut être réalisé sur 1 à 2 g d'échantillon de selles et bénéficie de conditions de transport à faible contrainte [130]. Les limites normales supérieures, que ce soit pour la calprotectine ou la lactoferrine, dépendent de l'âge, mais elles sont généralement estimées à 50 µg/g pour la calprotectine chez les adultes et les adolescents, et à 7–11 µg pour la lactoferrine[129].

❖ Les marqueurs sérologiques:

Les marqueurs sériques ont une utilité dans le diagnostic des MICI et aident à différencier la MC de la RCH. Deux types sont les plus utilisés : les anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) de type IgG et IgA, ainsi que Anticorps anticytoplasme des neutrophiles de type périnucléaire (p ANCA) de type IgG[131,132].

Les ASCA ont été identifiés comme des marqueurs spécifiques de MC avec une spécificité élevée de 95%, mais une sensibilité limitée à 50%. En revanche, des niveaux accrus de pANCA sont fréquemment observés chez les patients atteints de RCH ou chez ceux atteints de MC présentant une pancolite de type RCH[133].

d. Exploration endoscopique :

L'endoscopie joue un rôle fondamental dans le diagnostic, la prise en charge et le suivi de l'activité des MICI. Elle permet d'exclure d'autres étiologies et de différencier entre la MC et la RCH ainsi que d'évaluer et de traiter les complications.

L'iléo-coloscopie, la rectoscopie souple et l'endoscopie oeso-gastro-duodénale sont des outils de diagnostic et de prise en charge des patients atteints de MICI depuis longtemps. Cependant, avec les avancées technologiques, de nouveaux outils comme l'échographie endoscopique, la vidéocapsule endoscopique et l'entéroscopie assistée par ballon ont élargi le champ d'application de l'endoscopie dans la prise en charge des MICI [134,135].

Les lésions endoscopiques observées dans les MICI ne sont généralement pas spécifiques. Cependant, la présence simultanée de plusieurs résultats endoscopiques suggestifs, combinée à l'anamnèse clinique et aux données histopathologiques, pourrait conduire de manière fiable au diagnostic [136].

❖ L'iléo-coloscopie :

L'iléo-coloscopie est la technique diagnostique la plus précise pour les MICI lorsqu'elle est réalisée par des endoscopistes experts [136]. Elle permet de visualiser directement et de prélever des biopsies de la muqueuse du rectum, du côlon et de l'iléon terminal [137].

Il existe des différences morphologiques significatives entre la MC et la RCH. La distinction entre les deux est essentielle en raison des variations de pronostic et d'intervention chirurgicale spécifique à chaque maladie [137–139]:

La MC : La lésion peut affecter n'importe quelle partie du tractus gastro-intestinal, de la cavité buccale au canal anal et à la région péri-anale. Cependant, la région la plus fréquemment touchée est l'iléon terminal et le côlon. Les caractéristiques de la lésion comprennent une atteinte discontinue avec des sauts, des ulcérations profondes, muqueuse oedématisée présentant un aspect pavé, la présence de sténoses et de fistules, ainsi qu'une atteinte périanale. Parfois, il peut y avoir une épargne du rectum.

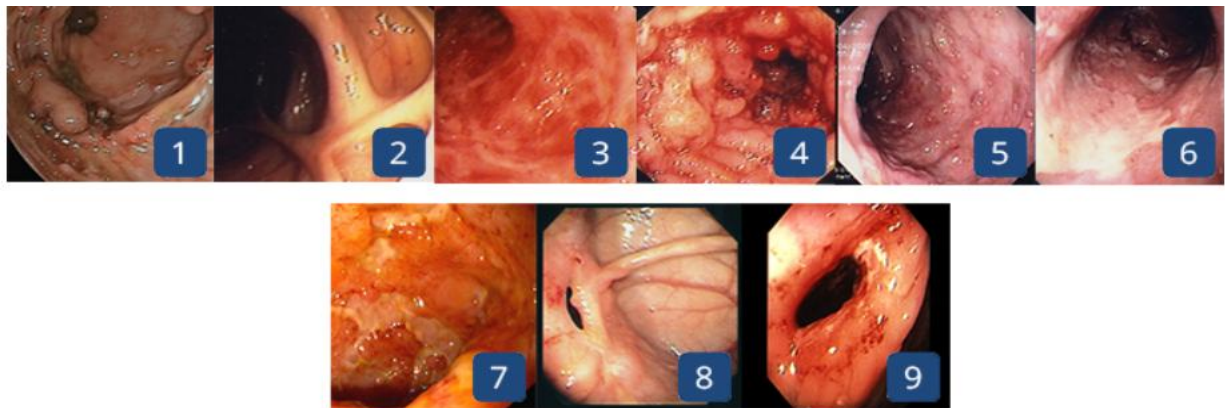


Figure 33 : Différents aspects endoscopiques de la MC. (1) pseudo polypes,(2) ulcération cicatrisé,(3)érythème franc,(4)muqueuse oedématiée en aspect de pavés,(5)ulcération aphtoïde,(6)ulcération superficielle,(7)ulcération profonde,(8)sténose non ulcérée,(9)sténose ulcérée. [147]

La RCH : La lésion touche principalement le rectum et remonte plus au moins au colon. Elle est caractérisée par une atteinte continue sans intervalle sain, des ulcérations superficielles, muqueuse érythémateuse et fragile, et parfois présence des pseudo polypes correspondant à une cicatrisation hypertrophique.

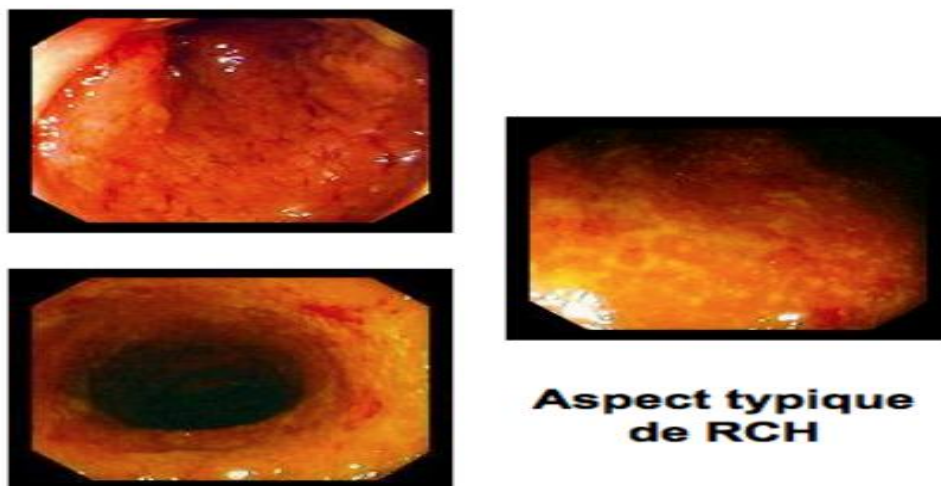


Figure 34 : Aspects endoscopiques de la RCH [147].

Tableau IV : Diagnostic différentiel de MC et RCH [148].

Characteristic	UC	CD
Rectal involvement	Almost always	Frequent
Small bowel involvement	Rare	Frequent
Continuous lesions	Always	Infrequent
Depth of ulceration	Mucosa	Deeper than mucosa
Cobblestone appearance	No	Yes
Stricture	Rare	Frequent
Fistula	No	Frequent
Perianal lesions	No	Frequent

❖ **La rectoscopie souple :**

La rectoscopie souple est une procédure permettant d'observer le rectum et le côlon sigmoïde. Sa préparation est moins intensive, et elle est indiquée en cas de contre-indication à l'iléo-coloscopie, par exemple dans le cas de colite aiguë ou fulminante. Globalement, il s'agit d'une alternative moins invasive fournissant des informations cruciales pour le diagnostic et la prise en charge des patients [140].

❖ **La vidéocapsule endoscopique (VCE):**

Le principal avantage de la VCE est sa capacité à visualiser l'ensemble de l'intestin grêle. Elle est moins invasive et mieux tolérée que d'autres méthodes. Sa sensibilité est de 100% pour le diagnostic de la maladie de Crohn. De plus, elle permet de surveiller et de détecter les récurrences de la maladie. Cependant, ses inconvénients comprennent l'absence d'option de prélèvement de tissu et le risque de rétention de la capsule en cas de sténose [141].

❖ **Autres techniques :**

L'endomicroscopie focale est une nouvelle technique d'optique de grossissement qui permet une analyse microscopique de la muqueuse intestinale en temps réel pendant l'endoscopie. Elle offre un grossissement jusqu'à 1000 fois, ce qui permet d'observer les caractéristiques de l'inflammation de la muqueuse et de prédire les rechutes cliniques.

La chromoendoscopie utilise des agents colorants pour améliorer la détection des lésions muqueuses, y compris des néoplasies. Cependant, elle présente des limitations telles qu'un temps de procédure plus long et des coûts supplémentaires [142].

e. Exploration radiologique :

L'évaluation endoscopique des MICI peut souvent être impraticable et pesante, tant pour le patient que pour le clinicien. En pratique, l'endoscopie est toujours complétée par des examens d'imagerie radiologique, y compris l'ASP, l'entéro-IRM, l'IRM pelvienne, la TDM abdomino-pelvienne, l'échographie et la TEP.... [143–146].

❖ ASP :

L'ASP est principalement utilisé dans des situations d'urgence telles que la perforation, identifiable par la présence de pneumopéritoine, la colectasie (dilatation colique supérieure à 6 cm), et l'occlusion intestinale. Parfois, on peut également observer un épaissement de la paroi colique, caractérisé par des empreintes de pouce et des lésions segmentaires.



Figure 35 : Rx de la RCH montrant un aspect en "empreinte de pouce" [146].

❖ **Entéro-IRM :**

L'entéro-IRM permet une analyse approfondie de la paroi intestinale ainsi que de la graisse mésentérique et des organes adjacents. Elle est particulièrement recommandée pour explorer la MC, afin d'évaluer le degré d'inflammation de la maladie et de rechercher d'éventuelles complications. Parmi les lésions observables, on peut citer l'extension et l'épaississement de la graisse mésentérique, l'épaississement pariétal, la fibrose, les fistules, les sténoses, les abcès et les adénopathies mésentériques.

Récemment, il y a eu un intérêt d'utiliser la ciné-IRM, qui consiste à capturer plusieurs images au même endroit, permettant ainsi de visualiser la motilité intestinale, laquelle est réduite en cas de maladie de Crohn.

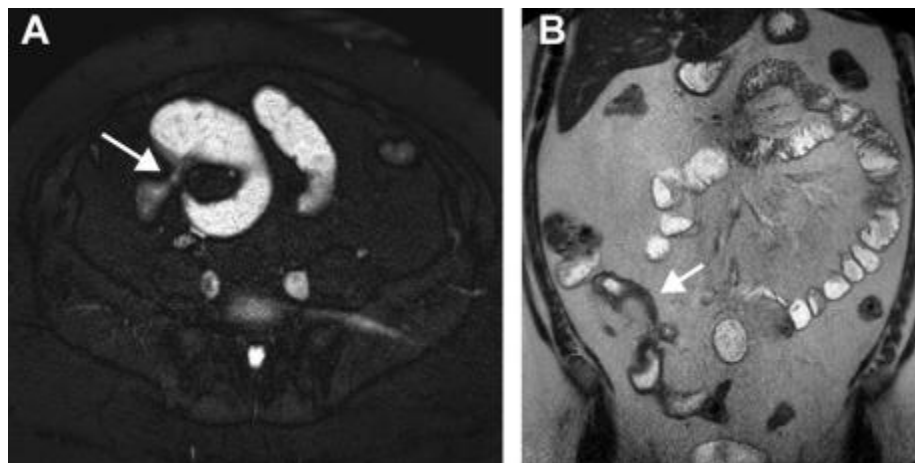


Figure 36 : Patient atteint de la MC avec des fistules entéro-entériques et une fibrose obstructive (flèches) de l'extrémité distale de l'iléon dans les plans (A) axial (T2) et (B) coronal (T2)" [146].

❖ TDM abdomino-pelvienne :

La TDM est utilisée dans les situations d'urgence pour détecter les complications telles que la colectasie, la perforation digestive, l'occlusion, les abcès et les fistules, ainsi que pour évaluer l'épaisseur de la paroi intestinale.

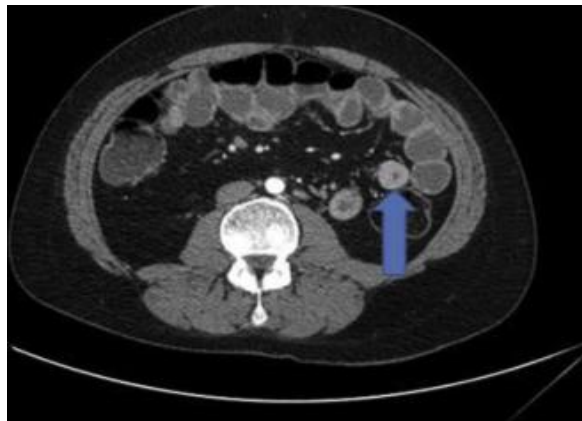


Figure 37 : Épaississement de l'intestin grêle dans la MC [146].

❖ Echographie abdominale :

C'est une technique d'imagerie bien tolérée et sans irradiation, qui permet de détecter les anomalies de la paroi intestinale ainsi que des complications. La région iléo-cæcale, le sigmoïde, le côlon ascendant et descendant sont mieux visualisés chez la plupart des patients. Elle permet également de guider les procédures interventionnelles, telles que le drainage d'abcès.

f. Aspects anatomopathologiques des MICI:

L'examen anatomo histopathologique occupe une place centrale dans la prise en charge des patients atteints de MICI. Il joue un rôle crucial dans le diagnostic initial, la classification, le suivi, l'évaluation de l'activité de la maladie, ainsi que dans la prise de décision thérapeutique. De plus, il permet l'identification des lésions précancéreuses et cancéreuses.

❖ Les conditions générales de biopsies :

Pour un diagnostic fiable des MICI, un minimum de deux biopsies devrait être réalisé, provenant d'au moins cinq sites le long du côlon, y compris le rectum et l'iléon terminal.

Les biopsies devraient idéalement être obtenues avant le début du traitement médical.

Les biopsies doivent être collectées dans des flacons séparés, car la localisation des biopsies fournit des informations diagnostiques importantes.

Pour la colite fulminante, deux échantillons provenant d'au moins un site devraient être obtenus.

Les échantillons de tissus doivent être fixé immédiatement dans un formol tamponné ou autre solution équivalente avant le transport.

La coloration de routine à l'hématoxyline et à l'éosine est recommandée pour le diagnostic, cependant les colorations spéciales telles que l'immunohistochimie ou d'autres techniques ne sont pas nécessaire de manière routinière.

Les échantillons doivent être accompagnés d'informations cliniques et paracliniques.

Les pièces opératoires nécessitent un examen macroscopique complet, comprenant une documentation photographique, et doivent être ouvert le long de l'axe longitudinal c'est à dire le long du bord anti mésentérique.

Le rapport pathologique dans toutes les colites chroniques devrait indiquer l'activité de la maladie. [149,150]

❖ Les aspects macroscopiques des MICI :

➤ **RCH :**

L'examen macroscopique d'un spécimen de résection dans la RCH montre souvent une inflammation diffuse, homogène, continue et érosive. Cette inflammation commence généralement par le rectum et s'étend vers les régions plus hautes du côlon, couvrant une étendue variable.

La démarcation entre la muqueuse affectée et la muqueuse saine est nettement définie [152,153].

Les lésions sont généralement limitées à la muqueuse avec un aspect granuleux, friable, érythémateux, éblouissant de sang et de mucus. On observe également la présence d'ulcères superficiels qui peuvent parfois évoluer vers des formes plus sévères, entraînant des ulcérations profondes atteignant la musculature, telles que les ulcérations en puits et les décollements muqueux [152,153].



Figure 38 : Ulcérations coliques : ulcère en puits, C:décollements muqueux [151].

Après la cicatrisation des ulcères muqueux, des nodules sessiles rouges surélevés, appelés pseudo polypes, peuvent apparaître. Ils sont fréquemment observés au niveau du sigmoïde et du côlon descendant, mais rarement au niveau du rectum [152,153].

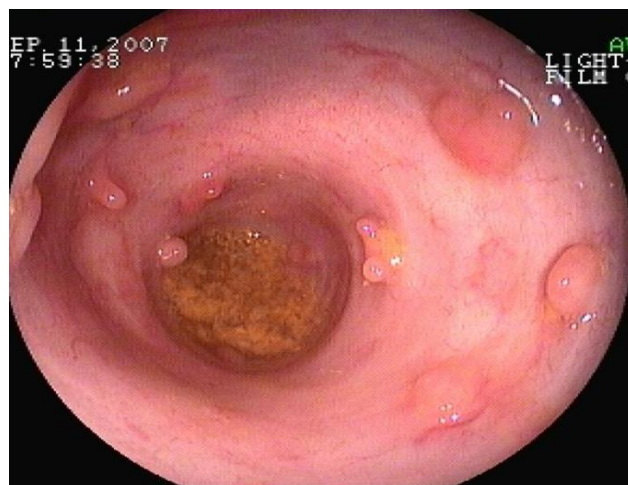


Figure 39 : Pseudo polypes dans la RCH après TTT [154].

Dans les cas de colectasie, la paroi intestinale apparaît extrêmement mince, dilatée et congestive et la surface séreuse montre généralement un exsudat fibrineux ou fibrinopurulent.

Dans certains cas de RCH de longue durée, la paroi intestinale est épaissie et contractée, et la surface muqueuse peut sembler atrophique.

Des manifestations atypiques peuvent également être observées dans la RCH, comme l'iléite de reflux, l'épargne rectale et la plaque caecale, qui est une association d'une colite gauche avec inflammation péri appendiculaire [153].

➤ **MC :**

La maladie de Crohn peut affecter divers segments du tractus gastro-intestinal, avec une localisation fréquente au niveau de l'iléon terminal et du côlon droit. Les lésions macroscopiques sont observables sur les côtés muqueux et séreux de la paroi intestinale. L'aspect muqueux est généralement hétérogène, segmentaire et discontinu, avec une transition peu claire entre les zones affectées et non affectées. Ces lésions se caractérisent par la présence de fissures, d'érosions superficielles appelées lésions aphtoïdes, ainsi que d'ulcérations profondes longitudinales connues sous le nom d'ulcères serpiginieux [152,153].



Figure 40 : Ulcère serpiginieux [155].

Ces ulcérations peuvent évoluer en ulcérations fissurantes profondes atteignant la musculuse, pouvant entraîner la formation d'abcès, de fistules et de sténoses. La présence d'îlots de muqueuse œdémateuse, non ulcérée et séparée par des ulcères profonds, confère à la muqueuse une apparence dite "en pavés"[153].

Étant une maladie transmurale, la maladie de Crohn affecte l'ensemble de la paroi intestinale, englobant la sous-muqueuse, la musculuse, la séreuse et la graisse mésentérique. La surface séreuse présente des vaisseaux sanguins distendus et peut exhiber un exsudat fibrineux. La graisse mésentérique entoure partiellement l'intestin, s'étendant depuis l'attache mésentérique antérieure et postérieure. Ce phénomène est appelé "l'enveloppement graisseux", spécifique de la maladie de Crohn. Sur une section transversale de l'intestin, il est considéré comme présent lorsque plus de 50% de la circonférence intestinale est affectée [153].

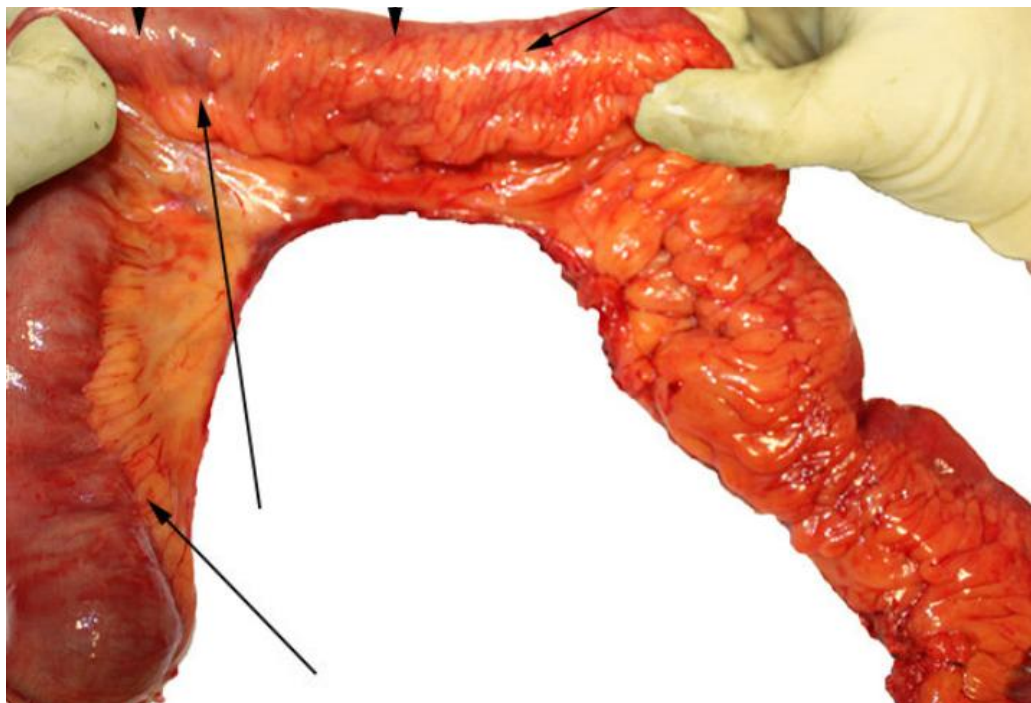


Figure 41 : Enveloppement graisseux dans la MC [156].

Les pseudo polypes peuvent être observés dans la MC, mais ils sont généralement de forme géante. Cette forme est plus fréquente dans la MC que dans la RCH [153].

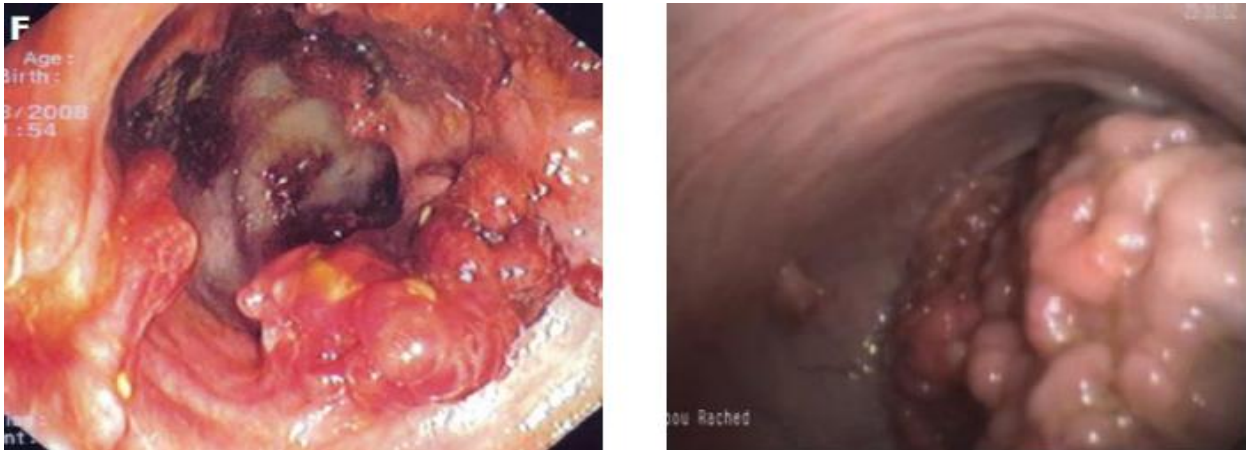


Figure 42 : Pseudo polypes géants dans la MC [157].

❖ **Les aspects microscopiques des MICI :**

➤ **RCH :**

Le diagnostic de la rectocolite hémorragique (RCH) se base sur l'identification de lésions histologiques spécifiques qui peuvent être classées dans les catégories suivantes [158–161] :

✓ **Altération de l'architecture de la muqueuse :**

La distorsion des cryptes : cette altération se manifeste par des cryptes non parallèles, un diamètre variable, ou des cryptes dilatées, contrairement à leur apparence normale.

La ramification des cryptes : il s'agit d'une croissance et régénération anormales. La présence de plus de deux cryptes dans un échantillon de biopsies bien orienté, avec au moins 2 mm de longueur de la musculaire muqueuse, peut être considérée comme anormale.

L'atrophie des cryptes : c'est un raccourcissement des cryptes, se manifeste par une distance élargie entre les bases des cryptes et la musculaire muqueuse.

◆ **La densité des cryptes réduite :** la densité des cryptes est souvent réduite, généralement à 4 à 5 par mm dans la RCH.

◆ **Surface irrégulière/pseudo villositaire :** présente dans 30 à 50%.

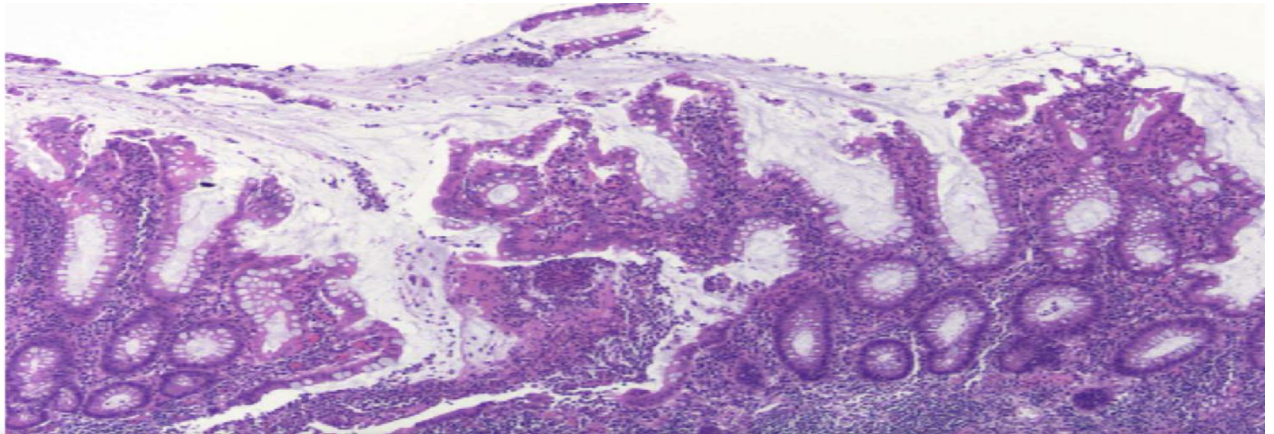


Figure 43 : Érosion de la muqueuse avec apparence pseudo villositaire de la muqueuse régénérée adjacente et distorsion architecturale des cryptes [162].

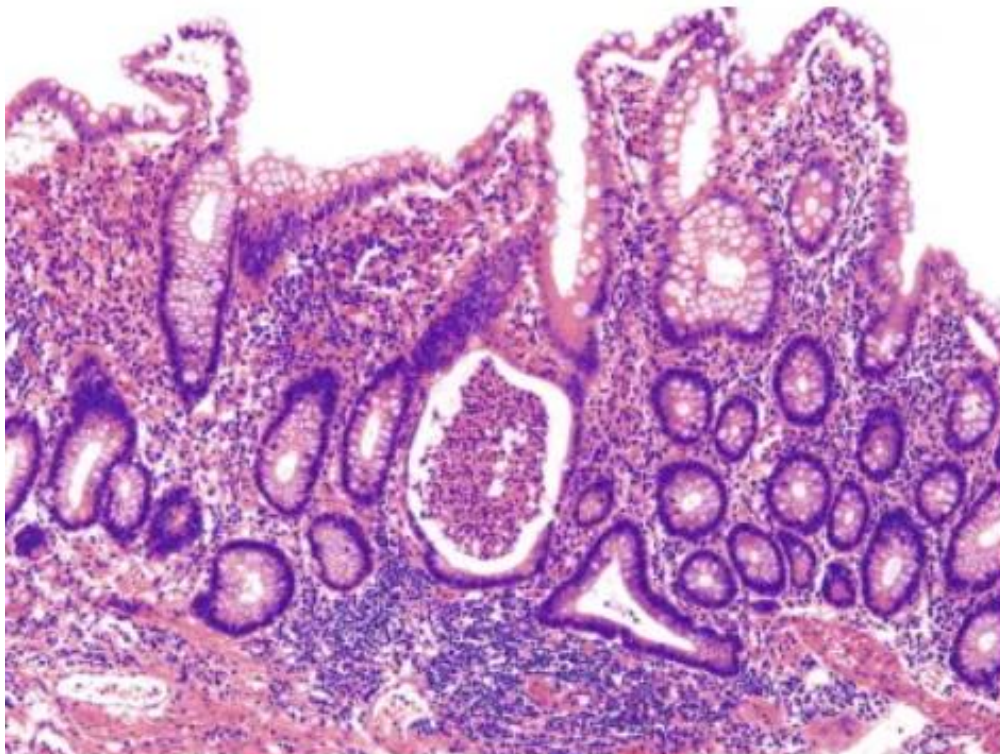


Figure 44 : Biopsie du côlon descendant chez un patient atteint de RCH montre une Architecture de muqueuse légèrement pseudo-villositaire, cryptite et abcès de crypte [163].

✓ **Cellularité du chorion :**

L'infiltrat inflammatoire dans la rectocolite hémorragique (RCH) est principalement lymphoplasmocytaire, limité à la muqueuse voire la sous muqueuse, et il présente une distribution diffuse et continue. Sa sévérité augmente caractéristiquement vers le rectum.

Des plasmocytes sont observés entre la base des cryptes et la musculaire muqueuse, phénomène appelé plasmocytose basale, de même que des agrégats lymphoïdes situés à la base.

Les neutrophiles envahissent l'épithélium de surface ou les cryptes, conduisant à la formation de cryptites ou d'abcès de crypte. Ces derniers sont plus fréquents dans la RCH (41%) que dans la MC (19%).

Les granulomes épithélioïdes géantocellulaires ne sont généralement pas présents. Cependant, des cellules géantes isolées ou une réaction histiocyttaire autour d'une crypte rompue peuvent occasionnellement être observées.

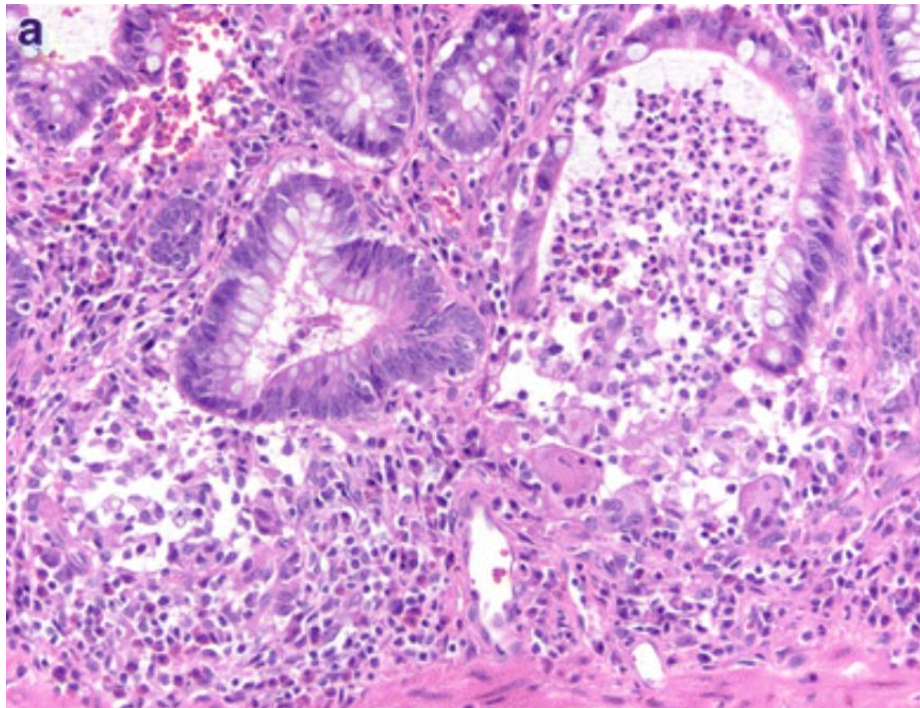


Figure 45 : Granulomes associés à la rupture des cryptes dans la RCH [163].

✓ **Anomalies des composants cellulaires épithéliaux :**

Lésion de l'épithélium de surface : telles que les érosions et ulcérations..

La déplétion de mucine : il s'agit d'une réduction de cellules caliciformes ou diminution de mucine au sein des cellules. Cette anomalie est plus fréquente dans la RCH (67%) que dans la MC (25%).

Métaplasie de cellules de paneth: observée au niveau du côlon gauche et rectum.

Des noyaux agrandis et de taille variable avec ou sans stratification nucléaire, une hyperchromasie, des nucléoles proéminents et une activité mitotique accrue peuvent être observée.

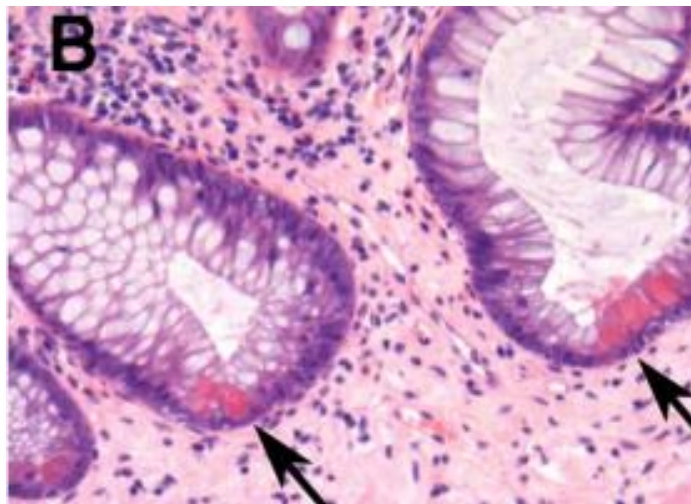


Figure 46 : Métaplasie des cellules de Paneth (flèches) [158].

✓ **Autres :**

L'hypertrophie de la musculaire muqueuse et fibrose de la sous muqueuse : ces anomalies sont beaucoup moins fréquentes.

➤ **MC :**

Une variété de caractéristiques histologiques soutient le diagnostic de la MC parmi ces caractéristiques [158–161] :

- Altération villositaire irrégulière dans un échantillon de biopsie iléale, due à un infiltrat inflammatoire discontinu.

- Altération de l'architecture de la muqueuse : présence de distorsion et atrophie des cryptes, au contraire de la RCH, elle est moins prononcée et a une distribution focale. Présence d'ulcères aphtoïdes, fissures, fistules et des micro-abcès.
- Cellularite de chorion : L'infiltrat lymphoplasmocytaire est focale, discontinue de densité variable et non limitée à la muqueuse (transpariétale).

On observe également la présence d'un infiltrat polynucléaire neutrophile, de cryptites et d'abcès de cryptes, bien que ces derniers soient moins fréquents que dans la RCH.

Présence des agrégats lymphoïdes transmuraux. Une lésion histologique caractéristique observée dans 21% à 62% des cas : les granulomes épithélioïde gigantocellulaire sans nécrose caséuse sont évocateurs de la MC, à différencier des granulomes péri-cryptiques.

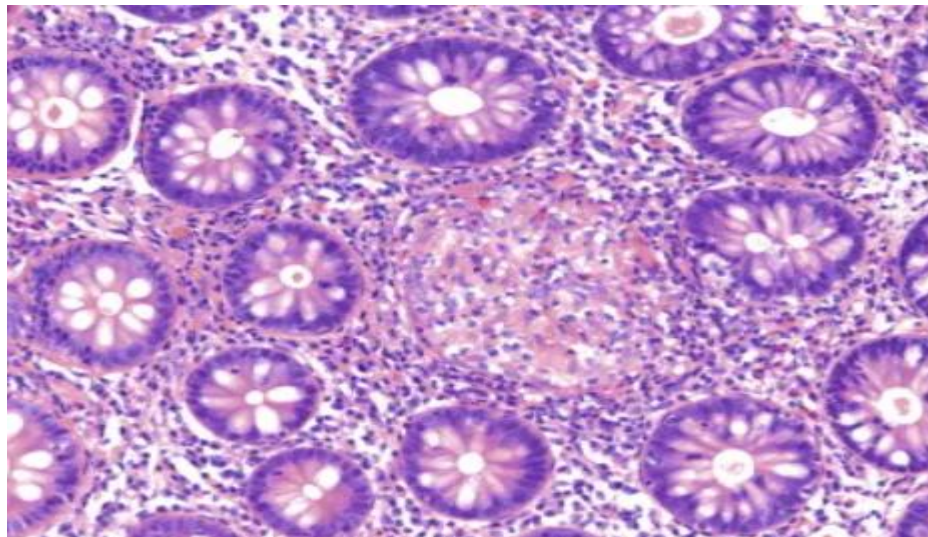


Figure 47: Granulome épithélioïde bien formé dans la lame basale [164].

✓ **Autres :**

Hypertrophie des fibres nerveuses surtout au niveau de la sous muqueuse.

Hypertrophie de la musculature muqueuse et de la musculature.

Métaplasie des glandes pyloriques.

Présence d'Agrégats lymphoïdes péri-vasculaires.

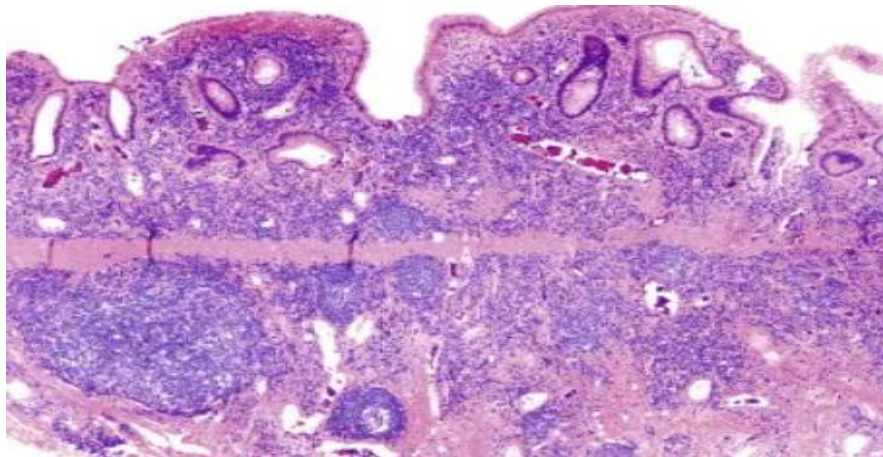


Figure 48: Agrégats lymphoïdes muqueux et sous-muqueux et MM épaissie [164]."

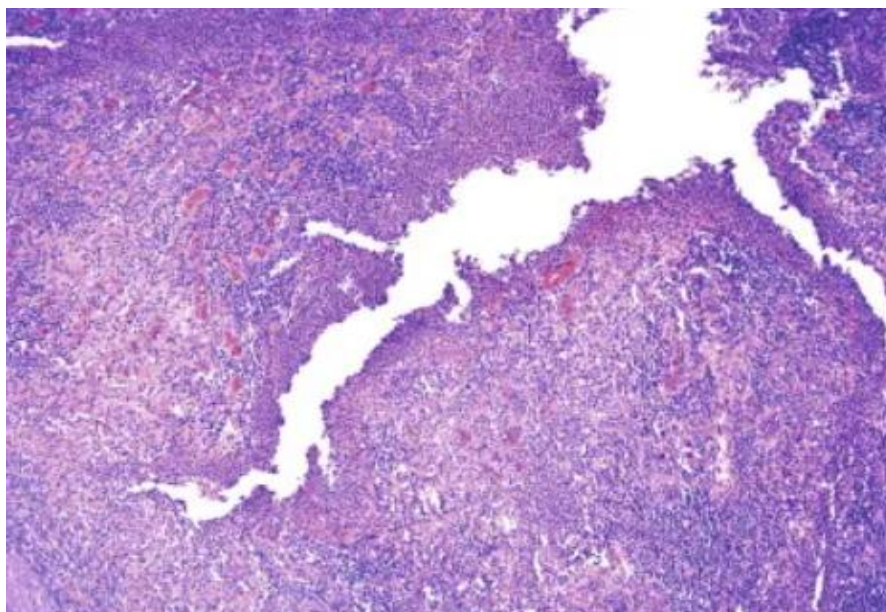


Figure 49 : Colite de crohn avec ulcère profond et fissuré [165]."

Tableau V : Fréquences rapportées des caractéristiques histologiques dans les biopsies initiales (%)

[158].

Feature	Normal	Infective	IBD	UC	CD	UC (p)	References
Architecture							
Normal crypt architecture	100	85	8	6–10		34	18 28 34 63
Parallel crypts		87	53				4
Irregular/villous surface	0	0–7	11–27	30–50	12	32	4 11 18 25 26 28 33 34
Crypt architectural distortion		0–30	28–100	57–89	27–32	66	4 18 25 26 28 32 33 63
Crypt branching	0–5	10	79	47–63	39	28	11 18 28 34
Vertical crypt branching		0	24				4
Horizontal crypt branching		55	82				4
Crypt dilatation	8–14	53	80	57	42		4 11 34
Crypt atrophy		0–15	10–33	29–66	12–23	38	4 11 18 25 28 33
Epithelium							
Mucin depletion	17	70	92	67–69	29–57		11 18 63
Paneth cell metaplasia	6	0	4–15	16–19	4	9	4 11 26 28
Chronic inflammation							
Basal plasmacytosis	0	0–6	69–100	76		58	4 18 28 32 34
Basal lymphoid aggregates		0–7	18–35	21–60	8	64	18 25 26 28 33
Mixed LP inflammation		0–31	38–94	27	27		18 25
Superficial hypercellularity		28	10				4
Granuloma	0	0–2	6–27		21–62		4 11 18 25 26 33 34 63
Giant cells	0	2	25	1	11		11 18
Basal giant cells		0–2	1–16				25 26 33
Superficial giant cells		16	3	3	0		25
Neutrophils							
Lamina propria neutrophils	6	47–86	0–73	61–63	55–61		4 11 18 25 63
Crypt abscesses	0	47–54	75–90	41–66	19	53	18 25 28 34 63
Cryptitis	0			8–64	52	81	28 34 63
Ulceration/luminal pus	0	0		31–40	24–25		11 34 63
Surface erosions		9–76	24–93	37	7		25 32 33

CD: Crohn's disease; IBD, inflammatory bowel disease; LP, lamina propria; UC, ulcerative colitis; UC (p), paediatric ulcerative colitis.

2.6. Complications :

Comme pour la plupart des maladies, les complications des MICI doivent être prises extrêmement au sérieux en raison du risque élevé de mortalité associé à ces complications [166].

➤ RCH:

Dénutrition : la diarrhée chronique, associée à une réduction de l'apport alimentaire due à l'anorexie, conduit presque systématiquement à la dénutrition. Cette diminution aura un impact significatif sur le taux de mortalité. L'hypoprotéïnémie représente la phase la plus critique de la dénutrition. On retrouve cette complication aussi bien dans la RCH que dans la MC [166–167].

Colectasie ou mégacôlon toxique : c'est une urgence médico-chirurgicale, se caractérise par une dilatation importante du côlon [168-169].



Figure 50 : Colectasie au cours d'une poussée de RCH [169].

Perforation colique : peut évoluer vers un pneumopéritoine, une péritonite ou un sepsis, représentant ainsi la complication la plus dangereuse de la maladie [170].

Hémorragie profuse.

Cancer colorectal et dysplasie : Chez les patients européens atteints de RCH, le risque de cancer colorectal est deux fois plus élevé que dans la population générale [171].

> MC:

Sténoses digestives : Principalement observées dans les atteintes iléales. Cliniquement, les patients présentent souvent des épisodes sub-occlusifs (syndrome de Koenig), voire un tableau occlusif [172].

Fistules : Les fistules intestinales se développent à partir des sténoses dans 90% des cas. Elles peuvent se présenter sous différentes formes : fistules entéro-entérales, entéro-cutanées, entéro-vésicales ou entéro-abdominales. [173].

Abcès intra-abdominaux ou pelviens

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire : Avec un risque significativement plus élevé chez les patients atteints des MICI que chez les témoins [174].

Cancer colorectal : Complication très rare et le risque absolu est faible chez les patients atteints de la MC [171].

2.7. Classification et diagnostic de gravité :

Les classifications sont généralement utiles pour attribuer des phénotypes aux patients, à la fois pour la prise en charge clinique et pour la recherche.

a. RCH :

❖ Critères de Truelove et Witts modifiés :

La gravité de la RCH est évaluée en prenant en compte les paramètres cliniques et biologiques, comme le démontrent les critères de Truelove et Witts modifié [175].

Tableau VI : Critère de Truelove et Witts modifiés [176].

FEATURE	Mild	Moderate	Severe
Stool frequency per day	<4	4-6	>6 (mostly bloody)
Pulse (beats/min)	Normal	Intermediate	>90bpm
Rectal bleeding	Little	Moderate	Large amounts
Heamoglobin	Normal	Intermeidiata	<10.5g/ dL
Weight Loss (%)	None	1-10	>10
Temperature	Apyrexial	Intermediate	38.8 °C on 2 of 4 days
ESR	<20 mm/h	20-30 mm/h	>30mm/h
Albumin (g/dl)	Normal	3-3.5	<3

❖ **Mayo score :**

Le score Mayo pour la RCH est largement utilisé dans les essais cliniques et peut être appliqué en pratique clinique en tant qu'outil composite clinique et endoscopique pour évaluer la rectocolite hémorragique (RCH). Il utilise une échelle à quatre points qui intègre la fréquence des selles, les rectorragies, l'évaluation générale de l'état du patient et une mesure de l'inflammation muqueuse lors de l'endoscopie. De plus, il existe le score Mayo partiel qui se concentre sur les composants non invasifs du score complet [177].

Tableau VII : Mayo score [177].

Mayo index	0	1	2	3
Stool frequency	Normal	1-2/day more than normal	3-4/day more than normal	5/day more than normal
Rectal bleeding	None	Streaks of blood with stool <50% of the time	Obvious blood with stool most of time	Blood passed without stool
Mucosa (endoscopic subscore)	Normal or inactive disease	Mild disease (erythema, decreased vascular pattern, mild friability)	Moderate disease (marked erythema, lack of vascular pattern, friability, erosions)	Severe disease (spontaneous bleeding, ulceration)
Physician's global assessment	Normal	Mild disease	Moderate disease	Severe disease

Rémission clinique : score ≤ 2 et aucun sous score individuel > 1

Activité de la maladie : légère : 3–5 ; modérée : 6–10 ; sévère : 11–12.

b. MC

❖ Classification de Montréal pour la MC :

L'utilisation de ce système de classification dans la pratique clinique est utile pour garantir une prise de décision appropriée concernant le traitement médical, la chirurgie et surveillance [178].

Tableau VIII : Classification de Montréal pour la maladie de Crohn [177].

Clinical factors	
Age at diagnosis	A1: below 16 years
	A2: between 17 and 40 years
	A3: above 40 years
Disease location	L1: ileal
	L2: colonic
	L3: ileocolonic
	L4: isolated upper disease
Disease behavior	B1: nonstricturing, nonpenetrating
	B2: stricturing
	B3: penetrating
	'p': perianal disease modifier

❖ L'indice de l'activité de la MC (CDAI) :

Le CDAI est le score d'activité de la MC le plus utilisé dans les essais cliniques [178].

Tableau IX: Crohn's Disease Activity Index (CDAI) [179].

Clinical or laboratory variable	Weighting factor
Number of liquid or soft stools each day for 7 days	× 2
Abdominal pain (graded from 0 to 3 based on severity) each day for 7 days	× 5
General well being, subjectively assessed from 0 (well) to 4 (terrible) each day for 7 days	× 7
Complications*	× 20
Use of diphenoxylate or opiates for diarrhea	× 30
An abdominal mass (0 for none; 2 for questionable; 5 for definite)	× 10
Absolute deviation of hematocrit from 47% in men and 42% in women	× 6
Percentage deviation from standard weight	× 1

Rémission < 150 ; MC légèrement active : 150–219 ; MC modérément active : 220–450

MC sévère : > 450.

❖ L'indice de Harvey–Bradshaw (HBI) :

Dans la pratique clinique, le score HBI utilise des données cliniques facilement disponibles pour déterminer l'activité de la maladie, contrairement au CDAI [180].

Tableau X: Harvey Bradshaw Index [181].

Symptom	Severity	Score
General wellbeing	Very well	0
	Slightly poor	1
	Poor	2
	Very poor	3
	Terrible	4
Abdominal pain	None	0
	Mild	1
	Moderate	2
	Severe	3
Number of liquid stool		1 for each liquid stool per day
Abdominal mass	None	0
	Dubious	1
	Definite	2
	Definite with tenderness	3
Complications	Arthralgia	1 point each
	Uveitis	
	Erythema nodosum	
	Aphthous ulcers	
	Pyoderma gangrenosum	
	Anal fissure	
	New fistula	
Abscess		

Note: The first three items are scored for the previous day. Remission <5, active disease ≥5, severe disease ≥8.

2.8. Diagnostic différentiel des MICI :

Les MICI partagent des aspects cliniques, endoscopiques et parfois histopathologiques avec d'autres pathologies gastro-intestinales, rendant ainsi le diagnostic différentiel essentiel pour garantir une prise en charge appropriée. Parmi ces diagnostics, on trouve notamment [182–184]:

La colite infectieuse : bien que la colite infectieuse soit un diagnostic différentiel majeur des MICI, elle ne pose généralement pas de problème lorsque les symptômes cliniques sont de courte durée, avec une évolution favorable sous traitement ou une coproculture positive. Toutefois, les infections prolongées ou évoluant de manière défavorable, comme celles causées par *Campylobacter*, *Yersinia*, paratuberculosis, *Entamoeba histolytica*, BK, CMV, *Clostridium difficile*, ainsi que les infections fongiques, peuvent représenter un défi diagnostique. Elles peuvent imiter les MICI cliniquement, endoscopiquement et histologiquement. C'est pourquoi les tests sérologiques, les examens histologiques spécifiques et la PCR sont essentiels pour établir un diagnostic précis.

La colite iatrogène : certains médicaments peuvent causer des effets secondaires gastro-intestinaux significatifs, notamment les AINS, la chimiothérapie (cisplatine, 5-FU, adriamycine, vincristine), la pénicilline, la digoxine, ainsi que les immunosuppresseurs qui peuvent favoriser des infections opportunistes telles que le CMV.

La colite ischémique : elle est plus fréquente chez les personnes de plus de 65 ans.

Le diagnostic peut être posé par endoscopie et biopsie, caractérisées par la présence d'une muqueuse pâle et œdémateuse, avec des zones initialement hyperémiques. À un stade avancé, on peut observer une apparence cyanotique.

La colite radique : elle peut être aiguë (dans les 2 semaines suivant l'exposition) ou chronique (6 mois à plus de 5 ans après l'exposition). Les personnes les plus à risque sont celles ayant reçu plus de 50 Gy de radiothérapie dans la région pelvienne, cervicale ou prostatique. D'où l'importance d'un bon interrogatoire pour rechercher des antécédents de radiothérapie.

La colite diverticulaire : c'est une inflammation, généralement localisée au niveau du côlon sigmoïde, focale et chronique de la muqueuse, survenant en association avec une diverticulose.

Autres : maladie de behçet, lymphome colorectal, vascularite

II. Discussion des résultats :

1. Résultats épidémiologiques :

1.1. Répartition des types de MICI :

Dans notre série, la RCH était la plus fréquente avec 50% des cas, suivie de la MC avec 45% des cas, et de la CI avec 5%. Ces résultats sont cohérents avec ceux de deux études, celles de D. King et al et de N. M. Mokhtar et al.

Le tableau ci-dessous présente une comparaison détaillée de nos résultats avec ceux de diverses études antérieures :

Tableau XI : La répartition des différents types de MICI selon diverses études publiées.

Auteurs	Année	RCH	MC	CI
A. Koné (Mali) [186]	2020	37.3%	11.9%	50.8%
J.Wan et al (Chine) [187]	2023	37.8%	61.1%	1.1%
R. Banerjee et al (inde) [188]	2023	40.7%	58.8%	0.41%
N. M. Mokhtar et al (Malaisie) [189]	2019	68.03%	31.96%	-
L. M. P. Fucilini et al (Brésil) [190]	2021	30.4%	66.6%	3%
R. S. Aljohani et al (Arabie Saoudite) [191]	2022	42.8%	57.2%	-
D. King et al (Royaume-Uni)[192]	2020	57.02%	42.97%	-
Notre série (Maroc)	2024	50%	45%	5%

1.2. Répartition des cas selon les années de l'étude :

Dans notre série, le nombre de cas a augmenté au cours de la période de 5 ans, avec une augmentation significative entre 2020 et 2021. Une étude canadienne publiée en 2020 a suggéré que l'évolution des MICI peut être stratifiée en quatre étapes épidémiologiques : émergence, accélération de l'incidence, augmentation de la prévalence et stabilisation de la prévalence.

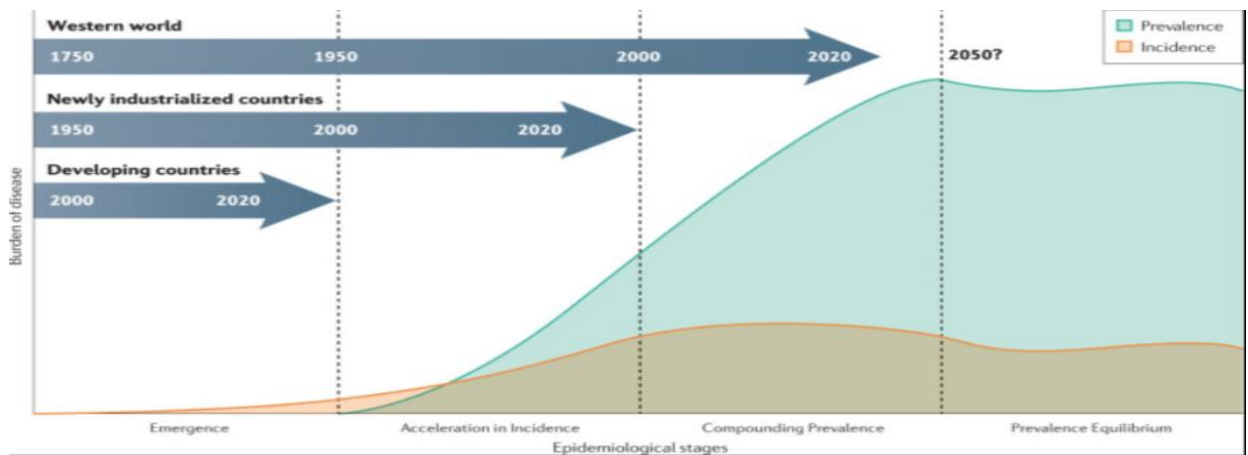


Figure 51 : Les quatre étapes épidémiologiques de l'évolution des MICI [193].

Selon cette étude, le Maroc se trouve au stade de l'émergence. Cela signifie que les MICI sont en train de devenir plus reconnues et diagnostiquées dans le pays. C'est le cas de la plupart des pays africains, à l'exception de l'Algérie, de l'Égypte et de l'Afrique du Sud, qui se trouvent au stade d'accélération de l'incidence. L'augmentation du nombre de cas de MICI dans notre série est cohérente avec la phase d'émergence indiquée sur la carte épidémiologique.

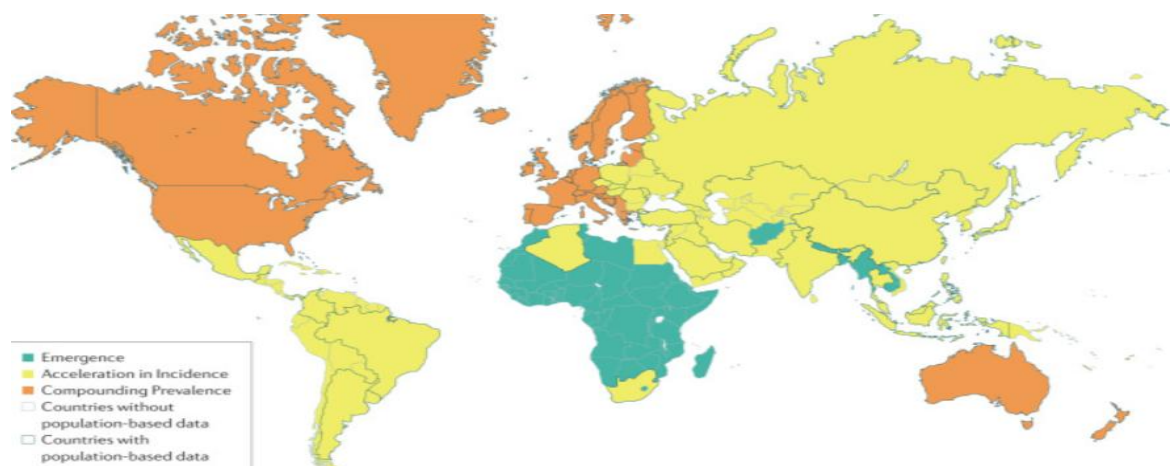


Figure 52 : Carte globale des étapes épidémiologiques de l'évolution des MICI en 2020 [193].

1.3. Âge :

Dans notre série, la tranche d'âge la plus représentée, que ce soit pour la MC ou la RCH, est de 19 à 29 ans. Généralement, l'âge moyen de diagnostic pour la RCH est légèrement plus élevé que celui pour la MC, à l'exception de notre série et de l'étude de R. Reddy et al où l'âge moyen pour la RCH est inférieur à celui pour la MC.

Le tableau ci-dessous met en perspective nos résultats en les comparant avec ceux de différentes études antérieures :

Tableau XII : Comparaison de l'âge moyen au diagnostic des MICI dans différentes études.

Auteurs	Année	MC	RCH	CI
J.Wan et al (Chine) [187]	2023	28.58 ans	40.69 ans	-
N. M. Mokhtar et al (Malaisie) [189]	2019	27.4 ans	41.2 ans	-
L. M. P. Fucilini et al (Brésil) [190]	2021	44.98 ans	50.35 ans	45.16 ans
R. S. Aljohani et al (Arabie Saoudite) [191]	2022	35.2 ans	42.4 ans	-
R. Reddy et al (Inde) [194]	2021	43.86 ans	40.1 ans	35.18 ans
Notre série (Maroc)	2024	36.5 ans	34.5 ans	61 ans

1.4. Sexe :

Dans notre série, nous observons une prédominance masculine pour tous les types de MICI, avec un pourcentage de 72,2% pour la MC et de 55% pour la RCH. Cela est cohérent avec la plupart des études mentionnées dans le tableau ci-dessous.

Tableau XIII : Distribution de la Prédominance de Genre dans les MICI selon Diverses Études.

Auteurs	Année	MC	RCH	CI
J.Wan et al (Chine) [187]	2023	Prédominance masculine (68%)	Prédominance masculine (54.3%)	-
N. M. Mokhtar et al. (Malaisie) [189]	2019	Prédominance masculine (54.5%)	Prédominance masculine (65.5%)	-
L. M. P. Fucilini et al. (Brésil) [190]	2021	Prédominance masculine (52.9%)	Prédominance féminine (52.6%)	Prédominance féminine (68.4%)
R. S. Aljohani et al (Arabie Saoudite) [191]	2022	Prédominance masculine (59.8%)	Egalité 50/50	-
D. King et al (Royaume-Uni)[192]	2020	Prédominance féminine (56.3%)	Prédominance masculine (50.4%)	-
R. Reddy et al (Inde) [194]	2021	Prédominance masculine (100%)	Prédominance masculine (54%)	Prédominance masculine (81.8%)
Notre série (Maroc)	2024	Prédominance masculine (72.2%)	Prédominance masculine (55%)	Prédominance masculine (100%)

1.5. Facteurs de risque :

Dans notre série, le tabagisme et les antécédents familiaux représentent les principaux facteurs de risque fréquents avec 7,5%, suivis de l'appendicectomie avec 5% :

- **Tabagisme** : Chez les patients atteints de MC (11,11%), il est plus fréquent que chez ceux atteints de RCH (5%), ce qui est cohérent avec les tendances générales observées.
- **Antécédents familiaux (ATCDS)** : Ils sont présents chez 5,55% des patients atteints de MC et 5% des patients atteints de RCH, un pourcentage proche des études de L. M. P. Fucilini et al et R. S. Aljohani et al.
- **Appendicectomie** : 11,11% des patients atteints de MC ont des antécédents d'appendicectomie, ce qui est un pourcentage relativement élevé et cohérent avec la littérature mentionnée (études [88, 89]).

Tableau XIV: Facteurs de risque et ATCDS cliniques dans les MICI selon diverses études.

Auteurs	Année	Tabagisme	ATCDS familiaux	Appendicectomie
R. Banerjee et al (inde) [188]	2023	MICI (6.6%)	-	MC (3.5%) RCH (1.3%)
N. M. Mokhtar et al (Malaisie) [189]	2019	MC (29.5%) RCH (23.1%)	-	-
L. M. P. Fucilini et al (Brésil) [190]	2021	MC (5.5%) RCH (4.7%)	MC (9.1%) RCH (8.9%)	-
R. S. Aljohani et al (Arabie Saoudite) [191]	2022	MC (17.7%) RCH (10%)	MC (4%) RCH (6.9%)	-
Notre série (Maroc)	2024	MC (11.11%) RCH (5%)	MC (5.55%) RCH (5%)	MC (11.11%)

2. Résultats cliniques :

2.1. Signes généraux :

Dans notre série, les principaux signes généraux, que ce soit pour la MC ou la RCH, sont dans l'ordre : AEG, syndrome anémique et fièvre :

- **AEG** : Elle se manifeste par une perte de poids, une asthénie et une anorexie. Elle est présente chez les patients atteints de MC (88,9%) plus que chez les patients atteints de RCH (50%). Une étude de D. B. Cury et al menée au Brésil montrait également une perte de poids plus fréquente chez les patients atteints de MC (41.5%) que chez ceux atteints de RCH (14.5%)[195]. Une autre étude de M. Al Fadda et al menée en Arabie Saoudite a révélé que 77% des patients atteints de MC présentaient une perte de poids, contre 38% des patients atteints de RCH. De plus, l'anorexie était présente chez 23% des patients atteints de MC, contre 8,7% des patients atteints de RCH [196].
- **Fièvre** : est présente chez 25% des patients atteints de RCH, contre 22,2% chez les patients atteints de MC. Une étude de M. Al Fadda et al menée en Arabie Saoudite a montré que la fièvre est plus courante chez les patients atteints de MC (32%) que chez les patients atteints de RCH (16,5%) [196].

2.2. Signes digestifs :

Les symptômes digestifs courants des MICI étaient la douleur abdominale et la diarrhée chronique, comme mentionné dans notre série ainsi que dans la plupart des séries mentionnées ci-dessous dans le tableau.

La diarrhée est plus fréquemment observée chez les patients atteints de RCH, avec une prévalence variant entre 68,38% et 100%, comparativement à la MC dans toutes les études.

La douleur abdominale est plus fréquente dans la MC que dans la RCH dans toutes les études, à l'exception de notre série.

Les rectorragies sont rapportées dans plusieurs études pour les patients atteints de RCH, avec une prévalence allant de 45% (notre série, 2024) à 93% (M. Al Fadda et al, 2012). Pour les patients atteints de MC, les rectorragies sont moins fréquentes, variant de 9.9% (D. B. Cury et al, 2019) à 43% (M. Al Fadda et al, 2012).

Tableau XV: Symptômes Digestifs de la MC et de la RCH : Études comparatives.

Auteurs	Année	Diarrhée	Douleurs abdominales	Rectorragies
R. Reddy et al (Inde) [194]	2021	RCH (77.8%) MC (50%)	RCH (39.7%) MC (50%)	-
D. B. Cury et al (brésil)[195]	2019	RCH (88.88%) MC (64.62%)	RCH (7.69%) MC (23.11%)	RCH (71.9%) MC (9.9%)
M. Al Fadda et al (Arabie saoudite) [196]	2012	RCH (91%) MC (85%)	RCH (84%) MC (92%)	RCH (93%) MC (43%)
M. A. A. Shamkh et al (Egypte) [197]	2022	RCH (68.38%) MC (45.45%)	RCH (3.7%) MC (14%)	RCH (80.88%) MC (30.3%)
B. K. Perler et al (USA)[198]	2019	RCH (80%) MC (62.3%)	RCH (68.1%) MC (80.4%)	-
Notre série (Maroc)	2024	RCH (100%) MC (77.8%)	RCH (90%) MC (77.8%)	RCH (45%) MC (11.1%)

a. Type de diarrhée :

La RCH se manifeste souvent par une diarrhée sanglante, de même, la MC peut aussi présenter une diarrhée sanglante, bien que cela soit moins fréquent [199].

Dans notre série, la RCH présente dans 100% des cas une diarrhée glairo-sanglante. La MC présente une diarrhée glairo-sanglante dans 44,44% des cas, une diarrhée liquidienne dans 27,77% des cas et une diarrhée glaireuse dans 5,56% des cas. Ces résultats sont proches de ceux de l'étude de B. K. Perler et al aux États-Unis, où la RCH présente une diarrhée sanglante dans 91,18% des cas et une diarrhée glaireuse dans 90,91% des cas [199]. Une autre étude de R. Reddy et al en

Inde montre que la RCH présente une diarrhée sanglante dans 75,4% des cas et une diarrhée glaireuse dans 31,7% des cas, tandis que la MC présente une diarrhée glairo-sanglante dans 16,7% des cas [194].

2.3. Les manifestations ano-périnéales :

Dans notre série, les manifestations ano-périnéales sont présentes chez 44.44% des patients atteints de MC, principalement sous forme de fistules, ce qui est cohérent avec l'étude de L. M. P. Fucilini et al au Brésil. À l'exception des autres études, dans notre série, les patients atteints de RCH présentent des manifestations ano-périnéales dans 5% des cas.

Tableau XVI : Manifestations ano-périnéales des MICI : études comparatives.

Auteurs	Année	Manifestations ano-périnéales
J.Wan et al (Chine) [187]	2023	MC (14.7%)
N. M. Mokhtar et al (Malaisie) [189]	2019	MC (12.9%)
L. M. P. Fucilini et al (Brésil) [190]	2021	MC (44.5%)
Notre série (Maroc)	2024	MC (44.44%) RCH (5%)

2.4. Les manifestations extra-intestinales :

Dans notre série, 15% des patients présentaient des signes extra-digestifs, dont 22.22% dans la MC et 10% dans la RCH, ce qui représente un pourcentage relativement faible. Les signes ostéo-articulaires (SAO) représentent les signes extra-digestifs les plus fréquents, ce qui est cohérent avec toutes les études mentionnées dans le tableau ci-dessous.

Tableau XVII : Signes extra-digestifs des MICI : études comparatives.

Auteurs	Année	signes extra-digestifs
N. M. Mokhtar et al (Malaisie) [189]	2019	25% des MICI (MC 53.8%, RCH 12%) SOA : MC 43.7%, RCH 64.7%
L. M. P. Fucilini et al (Brésil) [190]	2021	35% des MICI SOA : 79.4%
R. S. Aljohani et al (Arabie Saoudite) [191]	2022	31% des MICI SAO : 41.35%
R. Reddy et al (Inde) [194]	2021	56.6% des MICI (MC 66.6%, RCH 56.3%) SAO : MC 48.4%, RCH 50%
Notre série (Maroc)	2024	15% des MICI (MC 22.22%, RCH 10%) SAO: MC 50%, RCH 50%

2.5. Les complications :

Dans notre série, les complications sont plus fréquentes dans la RCH que dans la MC. Les principales complications chez les patients atteints de RCH sont la colite aiguë grave (30%), tandis que chez les patients atteints de MC, les sténoses et les abcès représentent chacun 11,11%. En revanche, dans les deux études mentionnées dans le tableau ci-dessous, les complications sont plus fréquentes dans la MC que dans la RCH : selon l'étude de N. M. Mokhtar et al (Malaisie), les principales complications de la MC sont les fistules avec 32,6% de manière similaire, dans l'étude de R. S. Aljohani et al (Arabie Saoudite), les principales complications pour la MC sont les fistules avec 56,6%, tandis que pour la RCH, ce sont les abcès avec 5,9%.

Tableau XVIII : Pourcentages des complications des MICI : études comparatives.

Auteurs	Année	Pourcentages des complications
N. M. Mokhtar et al (Malaisie) [189]	2019	20.82% des complications (MC 49.24%, RCH 7.47%)
R. S. Aljohani et al (Arabie Saoudite) [191]	2022	61.14% des complications (MC 83.93%, RCH30.64%)
Notre série (Maroc)	2024	42.5% des complications (MC 38.88%, RCH 40%)

3. Résultats biologiques :

3.1. Anémie :

Dans notre série, les patients atteints de RCH présentent une prévalence d'anémie plus élevée que les patients atteints de MC, contrairement à toutes les études mentionnées ci-dessous. En général, toutes les études montrent que les patients atteints de MICI ont un pourcentage relativement élevé d'anémie, à l'exception de l'étude de R. Reddy et al (Inde).

Tableau XIX : Pourcentages d'anémie selon le type de MICI : Études comparatives.

Auteurs	Année	Pourcentage d'anémie
R. Reddy et al (Inde) [194]	2021	MC (9%) RCH (4%)
M. Al Fadda et al (Arabie saoudite) [196]	2012	MC (65.4%) RCH (52.17%)
P. Y. Hsiao et al (Taiwan) [200]	2022	MC (53.3%) RCH (44.7%)
G. Bengi et al (Turquie)[201]	2018	MC (57.6%) RCH (44.2%)
N. Filmann et al (Europe) [202]	2014	MC (27%) RCH (21%)
Notre série (Maroc)	2024	MC (44.44%) RCH (60%)

3.2. CRP :

Dans notre série, la CRP est élevée chez 92,5% des patients, plus fréquemment chez les patients atteints de MC (100%) que chez ceux atteints de RCH (85%), ce qui est cohérent avec l'étude de M. Al Fadda et al (Arabie Saoudite), où la CRP est élevée chez 74,6% des patients atteints de MC et chez 60% des patients atteints de RCH [196]. Une autre étude de G. Dragoni et al a démontré que les niveaux de CRP sont plus élevés dans la MC par rapport à la RCH, et environ 20–25% des patients atteints de MC ne présentent pas une réponse à la CRP, ce qui entraîne des résultats faussement négatifs [203].

3.3. Calprotectine fécale:

Dans notre série, La calprotectine fécale a été réalisée chez 5 patients (12,5%). Parmi ces patients, 4 étaient positifs (80%) avec une concentration supérieure à 250 µg/g (3 cas de MC et 1 cas de RCH).

L'étude de J. Turvill et al (Royaume-Uni) sur 76 patients atteints de MC sous thérapie biologique a examiné la corrélation entre l'activité de la maladie et les niveaux de CF. Les résultats ont montré que des niveaux de CF supérieurs à 250 µg/g avaient une sensibilité de 0,60 et une spécificité de 0,72 pour distinguer la maladie légère de la maladie modérée ou active [204].

L'étude de F. Chen et al (Chine) a trouvé une corrélation significative entre les niveaux de CF et l'activité de la maladie. Pour prédire une maladie cliniquement active, une valeur seuil de 164 µg/g offrait une sensibilité de 85,42% et une spécificité de 73,68% [205].

3.4. Examen parasitologique des selles (EPS):

Dans notre série, 15% des patients présentaient un EPS positif, principalement en raison d'Entamoeba histolytica (10%). Une étude M. A. A. Shamkh et al (Egypte) a révélé que 4,7% des patients étaient porteurs d'Entamoeba histolytica [197].

Un cas de Blastocystis a été détecté chez un patient atteint de la MC (représentant 14% des patients ayant réalisé un EPS). Une étude d'Y. E. Beyhan et al en Turquie a montré une relation étroite entre la MC et Blastocystis, ce parasite ayant été trouvé chez 75% des patients atteints de MICI [206].

3.5. Albumine:

Dans notre série, les patients présentent un pourcentage d'hypoalbuminémie relativement élevé, avec une prévalence plus fréquente chez les patients atteints de RCH (45%) par rapport aux patients atteints de MC (38,88%). Cela contraste avec les études mentionnées dans le tableau ci-dessous, où les pourcentages d'hypoalbuminémie sont généralement plus élevés chez les patients atteints de MC que chez ceux atteints de RCH.

Tableau XX : Pourcentages d'hypoalbuminémie des MICI : Études comparatives.

Auteurs	Année	Pourcentage d'hypoalbuminémie
M. Al Fadda et al (Arabie saoudite) [196]	2012	MC (28%) RCH (12%)
V. Marcil et al (Canada) [207]	2019	MC (29.2%) RCH (10.3%)
Notre série (Maroc)	2024	MC (38.88%) RCH (45%)

4. Résultats radiologiques :

4.1. Résultats de la TDM abdomino-pelvienne :

Dans notre série, la TDM abdomino-pelvienne était l'examen radiologique le plus utilisé (50%), tant pour la MC que pour la RCH. Cela peut s'expliquer par le fait que la TDM offre une qualité d'images en haute résolution spatiale et une capacité à explorer de manière détaillée la cinétique de rehaussement des différentes structures intestino-mésentériques, en plus de sa disponibilité par rapport à l'entéro-IRM [208].

Les résultats de notre série se caractérisent principalement par :

- Épaississement pariétal, présent chez 80% des patients ayant réalisé la TDM
- Infiltration graisseuse, observée chez 25% des patients
- Distension colique, fistules, abcès, sténoses.

Une étude de D. Ibrahim et al. Montre les caractéristiques courantes de la MC observées à la TDM, notamment l'épaississement de la paroi intestinale, présent chez jusqu'à 83% des patients, ainsi que l'infiltration graisseuse, les fistules, les abcès et les sténoses [209]. Ces résultats sont en accord avec notre série.

Une autre étude de L. Gashin et al montre que les résultats les plus courants de la RCH à la TDM étaient l'obstruction de l'intestin grêle (9,2%), les complications postopératoires (4,9%) et les lésions vasculaires/ischémiques (3,7%) [210].

4.2. Résultats de l'entéro-IRM :

L'entéro-IRM n'est réalisée que chez 10% de nos patients (majoritairement chez ceux atteints de MC), malgré sa sensibilité élevée (83%) pour la détection de l'activité des MICI surtout de la MC [209].

4.3. Résultats de l'IRM Pelvienne :

Dans notre série IRM pelvienne a révélé 4 cas de fistules dont 2 compliqués d'abcès.

L'IRM pelvienne est la modalité de premier choix pour l'imagerie de la maladie périnéale fistulisante en raison de la complexité des fistules rencontrées dans la MC [211].

5. Résultats endoscopiques et anatomopathologiques :

5.1. Résultats de la FOGD :

Dans notre série, les lésions oesogastroduodénales sont plus fréquentes chez les patients atteints de MC (22,22%) que chez ceux atteints de RCH (10%). Ces résultats sont cohérents avec l'étude de M. Kuriyama et al (Japon), qui rapporte une prévalence de 75% chez les patients atteints de MC et de 39% chez ceux atteints de RCH, avec des pourcentages élevés [212].

Parmi les différentes sections du tractus gastro-intestinal supérieur (œsophage, estomac, duodénum), l'estomac est la localisation la plus fréquente des lésions observées chez les patients atteints de MICI, en particulier la MC [213,214].

Les principales lésions dans notre série sont, par ordre de fréquence, les gastrites (15%), suivies de l'œsophagite, des ulcérations gastriques et de l'atrophie gastrique (2,5% chacune). Une étude de R. Benjira et al (Maroc, Fès) présente comme principales lésions : gastrite nodulaire ou atrophique (12,5%), ulcérations aphteuses gastro-duodénales (8,7%), puis œsophagite (7,2%) [215].

Tableau XXI : Pourcentages des lésions oeso-gastro-duodénales dans la MC : études comparatives.

Auteurs	Année	Pourcentage des lésions oeso gastro-duodénales
Y. Nomura et al (Japon) [213]	2017	Lésions œsophagiennes:0.2–6% Lésions gastriques:24–73% Lésions duodénales:21–32.1% Total: 30–75%
A. Sakuraba et al (Japon)[214]	2014	Lésions œsophagiennes: 6.5% Lésions gastriques: 65.21% Lésions duodénales: 50% Total: 51.3%
Notre série (Maroc)	2024	Lésions œsophagiennes:5.55% Lésions gastriques: 22.22% Lésions duodénales: 0 Total: 22.22%

5.2. Analyse macroscopique et microscopique (Résultats de l'iléo-coloscopie et anatomopathologiques) :

b. Type de prélèvement :

Les biopsies sont souvent préférées en raison de leur caractère moins invasif par rapport aux pièces opératoires, comme le démontrent notre série et l'étude d'A. Koné (Mali).

Tableau XXII : la Nature des Prélèvements dans le diagnostic des MICI: études comparatives.

Auteurs	Année	Nature de prélèvement
A. Koné (Mali) [186]	2020	Biopsies : 83.1% pièces opératoires : 16.9%
Notre série (Maroc)	2024	Biopsies : 92.5% pièces opératoires : 7.5%

c. Etendue des lésions macroscopiques :

La localisation iléo-colique est la localisation la plus fréquente chez les patients atteints de MC dans toutes les études, à l'exception de l'étude de G. Bengi et al (Turquie) où la région iléale est la plus courante.

Tableau XXIII : Les différentes localisations des lésions chez les patients atteints de la MC :études comparatives.

Auteurs	Année	Iléale	Colique	Iléo-colique
J.Wan et al (Chine) [187]	2023	28.8%	20.2%	41.7%
N. M. Mokhtar et al. (Malaisie) [189]	2019	22.7%	28.8%	47.7%
L. M. P. Fucilini et al. (Brésil) [190]	2021	33.4%	31.4%	34.4%
R. Reddy et al (Inde) [194]	2021	0%	50%	50%
G. Bengi et al (Turquie)[201]	2018	48.2%	19%	32.8%
S. Aniwan et al (Corée du sud)[216]	2022	24.9%	9.3%	65.8%
Notre série (Maroc)	2024	5.55%	5.55%	88.88%

La colite distale est la forme la plus courante chez les patients atteints de RCH, représentant environ 50% des cas ou plus, à l'exception de l'étude de J.Wan et al (Chine) où la pancolite est la plus prédominante, et de l'étude de S. Aniwan et al (Corée) où la forme rectale est la plus fréquente.

Tableau XXIV : Les différentes localisations des lésions chez les patients atteints de la RCH :études comparatives.

Auteurs	Année	Rectum	Colite distale	Pancolite
J.Wan et al (Chine) [187]	2023	26.3%	35.3%	38.4%
N. M. Mokhtar et al. (Malaisie) [189]	2019	9.2%	50.2%	40.6%
L. M. P. Fucilini et al. (Brésil) [190]	2021	3.7%	50.5%	45.8%
R. Reddy et al (Inde) [194]	2021	24.6%	57.14%	18.2%
G. Bengi et al (Turquie)[201]	2018	27.5%	41%	31.5%
S. Aniwan et al (Corée du sud)[216]	2022	54.3%	22.5%	23.2%
Notre série (Maroc)	2024	10%	60%	30%

Pour l'étendu des lésions de la CI : Il y avait un cas avec une atteinte distale et un cas avec une atteinte de la région iléo-colique. Une étude Monteiro et al a montré que 25% des patients atteints de MICI non classifiée présentaient une atteinte de l'intestin grêle cohérente avec la MC [217]

d. Distribution des lésions macroscopiques :

Les caractéristiques endoscopiques de la RCH incluent une inflammation continue commençant dans le rectum, tandis que pour la MC, elles incluent une atteinte de l'iléon terminal et des lésions discontinues [217]. Dans notre série, nous avons observé des lésions continues et homogènes chez 70% des patients atteints de RCH, tandis que 72,22% des patients atteints de MC présentaient des lésions discontinues et hétérogènes.

e. Aspects macroscopiques des lésions :

La RCH est caractérisée par la présence de granularité muqueuse, d'œdème, d'érythème avec ou sans ulcération ainsi que des pseudo polypes. La paroi intestinale maintient son épaisseur normale, reflétant ainsi l'absence d'inflammation transmurale, et il ne doit y avoir ni enveloppement graisseux, ni sténose, ni fistule [218]. Ces caractéristiques sont cohérentes avec les résultats de notre étude, où les patients atteints de RCH présentaient essentiellement une muqueuse érythémateuse (100%), fragile (85%), granulaire et facilement hémorragique (55%), des ulcérations superficielles et profondes (45–25%) ainsi que des pseudo polypes (25%).

Tableau XXV : Caractéristiques macroscopiques des lésions chez les patients atteints de la RCH : études comparatives.

Caractéristiques macroscopiques \ Étude	M. A. A. Shamkh et al (Egypte) [197]	Notre série (Maroc)
Facilement hémorragique	55.9%	55%
Ulcérations	66.9%	45%
Pseudopolypes	28.7%	25%

Pour la MC, macroscopiquement, la paroi apparaît épaissie, congestionnée, œdémateuse et souvent fibreuse. On observe également des ulcères aphteux, des fissures provoquant des fistules et des sténoses, ainsi qu'un aspect pavimenteux. L'enrobage graisseux est une constatation courante dans la MC [219].

nos observations montrent la présence d'une muqueuse congestive dans 88,88% des cas, des ulcérations aphteuses dans 72,22% des cas, d'ulcérations superficielles et profondes dans 33,33% des cas, de sténoses et fissures dans 22,22% des cas, et d'un aspect pavimenteux avec une muqueuse œdémateuse, granulaire, un enrobage graisseux et une épaisseur de la paroi modifiée dans 11,11% des cas. Ces caractéristiques soulignent la similitude entre la littérature et les observations cliniques de notre étude.

Tableau XXVI : Caractéristiques macroscopiques des lésions chez les patients atteints de la MC : études comparatives.

Étude Caractéristiques macroscopiques	M. A. A. Shamkh et al (Egypte) [197]	Notre série (Maroc)
Ulcérations aphteuses	60.6%	72.22%
Aspect en pavé	48.5%	11.11%

f. Aspects microscopiques des lésions :

➤ **Cellularité du chorion et étendu d'inflammation :**

L'infiltrat inflammatoire dans la MC est discontinu et peut être transpariétal, tandis que dans la RCH, l'infiltrat inflammatoire s'étend de manière diffuse et focale au niveau de la muqueuse et parfois dans la partie superficielle de la sous-muqueuse [149]. Les mêmes constatations ont été observées dans notre étude, avec une inflammation principalement superficielle (100%) et diffuse (85%) chez les patients atteints de RCH, et Inflammation transpariétale dans 66.66% des cas et focale dans 61.11% des cas chez les patients atteints de MC.

Il existe une similarité entre les résultats de notre série et ceux de l'étude de R. M. Feakins et al (Royaume-Uni). Cependant, dans notre étude, les infiltrats lymphoplasmocytaires présentent un pourcentage élevé (voir le tableau 27).

Tableau XXVII : Cellularité du chorion : études comparatives.

Cellularité du chorion \ Étude	R. M. Feakins et al (Royaume-Uni) [158]	Notre série (Maroc)
Infiltrats lymphoplasmocytaires	RCH (27%) MC (27%)	RCH (80%) MC (94.44%)
Plasmocytose basale	RCH (76%) MC (0%)	RCH (10%) MC (0%)
Infiltrats neutrophile	RCH (61–63%) MC (55–61%)	RCH (65%) MC (55.55%)
Infiltrats éosinophile	-	RCH (60%) MC (22.22%)
Abcès des cryptes	RCH (41–66%) MC (19%)	RCH (65%) MC (22.22%)
Cryptite	RCH(8–64%) MC(52%)	RCH (40%) MC (27.77%)
GEGC	RCH(0%) MC(21–62%)	RCH (0%) MC(11.11%)
Agrégats lymphoïde	RCH(21–60%) MC(8%)	RCH (60%) MC (72.22%)

➤ Architecture de la muqueuse et anomalies de ses composants cellulaires :

Il y a une concordance entre les résultats de notre série et ceux de l'étude de R. M. Feakins et al (Royaume-Uni). Cependant, dans notre étude, les ulcérations sont plus fréquentes dans la MC que dans la RCH.

Tableau XXVIII : Architecture de la muqueuse et anomalies de ses composants cellulaires : études comparatives.

Architecture de la muqueuse et anomalies des ses composants	R. M. Feakins et al (Royaume-Uni) [158]	Notre série (Maroc)
Désorganisation de l'architecture des cryptes	RCH (57–89%) MC (27–32%)	RCH (85%) MC (33.33%)
Déplétion de mucine	RCH (67–69%) MC (29–57%)	RCH (60%) MC (22.22%)
Ulcération	RCH (31–40%) MC (24–25%)	RCH (5%) MC (44.44%)
Erosion	RCH (37%) MC (7%)	RCH (45%) MC (5.55%)

➤ Autres caractéristiques histopathologique :

Dans notre série il y avait un cas de dysplasie de bas grade (2.5%), ce qui est proche des résultats de l'étude de M. A. A. Shamkh et al (Egypte), dont le pourcentage de dysplasie est de 4.1% [197].

Fibrose est une autre caractéristique de la MC [164], présente dans notre série chez 16.66% des patients atteints de MC.



RECOMMANDATIONS



I. Recommandations Basées sur le Profil Épidémiologique

1. Surveillance et Dépistage

- **Renforcement de la Surveillance Épidémiologique** : Il est recommandé d'établir un système de surveillance continue pour suivre l'incidence et la prévalence des MICI dans différentes régions au Maroc.
- **Dépistage Précoce** : Il serait bénéfique de mettre en place des programmes de dépistage ciblant les groupes à risque élevé, tels que les jeunes adultes et les individus ayant des antécédents familiaux de MICI.

2. Éducation et Sensibilisation

- **Sensibilisation du Public** : Organiser des campagnes de sensibilisation pour informer le public des symptômes des MICI et de l'importance de consulter rapidement un médecin en cas de symptômes persistants.
- **Formation des Professionnels de Santé** : Développer des programmes de formation continue pour les professionnels de santé sur les dernières avancées diagnostiques et thérapeutiques des MICI.

II. Recommandations Basées sur le Profil Anatomopathologique

1. Standardisation des Pratiques Diagnostiques

- **Protocoles Diagnostiques Unifiés** : Il est recommandé d'adopter des protocoles standardisés pour l'évaluation histologique des biopsies et des pièces opératoires afin d'assurer une uniformité dans le diagnostic des MICI.
- **Formation Continue** : Organiser des ateliers et des programmes de formation pour les pathologistes afin de garantir une compréhension cohérente et l'application des critères diagnostiques standardisés.

- **Technologies Avancées** : Intégrer l'utilisation des technologies de pointe, comme l'immunohistochimie et la génomique, pour améliorer la précision diagnostique.

2. Suivi et Gestion des Patients

- **Surveillance Histologique Régulière** : Mettre en place des protocoles de surveillance histologique régulière pour les patients atteints de MICI afin de détecter précocement les changements pathologiques, notamment la dysplasie et les risques de néoplasie.
- **Base de Données Centralisée** : Créer une base de données centralisée pour collecter et analyser les résultats histopathologiques des patients atteints de MICI. Cela permettra de suivre les tendances, d'identifier les facteurs de risque et d'améliorer la gestion des patients.



CONCLUSION



Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont un terme général désignant les maladies inflammatoires chroniques du tube digestif. Elles se réfèrent généralement à la maladie de Crohn (MC), à la rectocolite hémorragique (RCH) et à la maladie inflammatoire intestinale non classifiée ou colite indéterminée (CI).

À travers ce travail, nous avons cherché à définir le profil épidémiologique et à décrire les différents aspects cliniques et paracliniques, essentiellement anatomopathologiques, des MICI.

Les données que nous avons obtenues sont en grande partie compatibles avec les informations trouvées dans les publications scientifiques récentes. Cette cohérence avec la littérature existante renforce la validité de nos résultats et suggère que nos observations reflètent fidèlement les tendances actuelles des MICI.

L'analyse des différents aspects précités a permis de souligner l'importance de la prise en charge multidisciplinaire pour optimiser le diagnostic et le traitement des MICI. Une approche intégrée impliquant des gastroentérologues, des radiologues, des pathologistes et d'autres spécialistes est essentielle pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients atteints de MICI.



RESUME



Résumé

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) englobent des affections inflammatoires persistantes du tube digestif, principalement la maladie de Crohn (MC), la rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie inflammatoire intestinale non classifiée ou colite indéterminée. Cette étude a visé à définir le profil épidémiologique et à décrire les différents aspects cliniques et paracliniques, en mettant un accent particulier sur les caractéristiques anatomopathologiques de ces maladies.

L'étude, menée sur une période de cinq ans (2018–2022), a inclus 40 patients, répartis en 50% de cas de RCH, 45% de MC et 5% de CI. La majorité des diagnostics ont été posés en 2021 et 2022, avec une prédominance masculine (65%) et un âge moyen de 36,82 ans. Les signes cliniques principaux étaient la diarrhée et les douleurs abdominales, avec des signes généraux présents chez 70% des patients et des manifestations extra-digestives chez 15%.

Les analyses biologiques ont révélé une forte prévalence de l'anémie hypochrome microcytaire et une élévation de la CRP, témoignant d'une inflammation systémique.

Les explorations radiologiques et endoscopiques ont montré des différences significatives entre les types de MICI, notamment des lésions continues pour la RCH et des lésions discontinues pour la MC.

Les résultats anatomopathologiques ont mis en évidence des caractéristiques distinctes pour chaque type de MICI. Pour la RCH, les lésions étaient principalement continues et homogènes, avec une muqueuse congestive et fragile, des ulcérations superficielles, et la présence d'abcès des cryptes. Pour la MC, les lésions étaient discontinues et hétérogènes, avec des ulcérations aphtoïdes, des sténoses et des fissures, et une inflammation trans pariétale. Les cas de CI présentaient des caractéristiques mixtes, avec des infiltrats inflammatoires variés et des ulcérations profondes.

Les résultats de cette étude sont en grande partie compatibles avec les données récentes de la littérature scientifique, confirmant la validité des observations. L'analyse des différents aspects a souligné l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire pour optimiser le diagnostic et le traitement des MICI, impliquant une collaboration entre gastroentérologues, radiologues, pathologistes et autres spécialistes.

Ce travail met en lumière la complexité et la diversité des MICI, soulignant la nécessité d'une approche intégrée pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients.

Abstract

Inflammatory bowel diseases (IBD) encompass chronic inflammatory conditions of the digestive tract, primarily Crohn's disease (CD), ulcerative colitis (UC), and unclassified inflammatory bowel disease or indeterminate colitis (IC). This study aimed to define the epidemiological profile and describe various clinical and paraclinical aspects, with a particular focus on the anatomical and pathological characteristics of these diseases.

The study, conducted over five years (2018–2022), included 40 patients, with 50% having UC, 45% CD, and 5% IC. Most diagnoses were made in 2021 and 2022, with a predominance of males (65%) and an average age of 36.82 years. The main clinical symptoms were diarrhea and abdominal pain, with general symptoms present in 70% of patients and extra-intestinal manifestations in 15%.

Biological analyses revealed a high prevalence of hypochromic microcytic anemia and elevated CRP levels, indicating systemic inflammation.

Radiological and endoscopic explorations showed significant differences between types of IBD, notably continuous lesions in UC and discontinuous lesions in CD.

Anatomopathological results highlighted distinct characteristics for each type of IBD. For UC, lesions were mainly continuous and homogeneous, with congestive and fragile mucosa, superficial ulcerations, and crypt abscesses. For CD, lesions were discontinuous and heterogeneous, with aphthous ulcerations, strictures and fissures, and transmural inflammation. IC cases exhibited mixed characteristics, with varied inflammatory infiltrates and deep ulcerations.

The results of this study are largely consistent with recent data in the scientific literature, confirming the validity of the observations. The analysis of various aspects underscored the importance of a multidisciplinary approach to optimize the diagnosis and treatment of IBD, involving collaboration among gastroenterologists, radiologists, pathologists, and other specialists.

This work highlights the complexity and diversity of IBD, emphasizing the need for an integrated approach to improve clinical outcomes and the quality of life of patients.

ملخص

تشمل الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء (MICI) الحالات الالتهابية المزمنة للجهاز الهضمي، وأهمها مرض كرون (MC)، التهاب القولون التقرحي (RCH)، والتهاب الأمعاء غير المصنف أو التهاب القولون غير المحدد (CI). هدفت هذه الدراسة إلى تحديد الملف الوبائي ووصف الجوانب السريرية والباراكلينيكية المختلفة، مع التركيز بشكل خاص على الخصائص التشريحية المرضية لهذه الأمراض.

أُجريت الدراسة على مدى خمس سنوات (2018-2022) وشملت 40 مريضاً، كان 50% منهم يعانون من RCH، و45% من MC، و5% من CI. تم تشخيص معظم الحالات في عامي 2021 و2022، وكان الغالبية من الذكور (65%) بمتوسط عمر 36.82 عاماً. كانت الأعراض السريرية الرئيسية هي الإسهال وآلام البطن، مع وجود أعراض عامة لدى 70% من المرضى وأعراض خارج الأمعاء لدى 15%.

كشفت التحاليل البيولوجية عن انتشار عالٍ لفقر الدم صغير الكريات ناقص الصباغ وارتفاع مستويات CRP، مما يشير إلى التهاب جهازية. أظهرت الفحوصات الإشعاعية والتنظيرية اختلافات كبيرة بين أنواع الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء، ولا سيما الآفات المستمرة في RCH والآفات المتقطعة في MC.

أبرزت النتائج التشريحية المرضية خصائص مميزة لكل نوع من أنواع الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء. بالنسبة لـ RCH، كانت الآفات مستمرة ومتجانسة في الغالب، مع مخاطية محتقنة وهشة، وتقرحات سطحية، تقيح في الجريبات. بالنسبة لـ MC، كانت الآفات متقطعة وغير متجانسة، مع تقرحات قلاعية، وتضيقات وشقوق، والتهاب عبر الجدار. أظهرت حالات CI خصائص مختلطة، مع تسللات التهابية متنوعة و تقرحات عميقة.

تتوافق نتائج هذه الدراسة إلى حد كبير مع البيانات الحديثة في الأدبيات العلمية، مما يؤكد صحة الملاحظات. أكدت تحليل الجوانب المختلفة على أهمية النهج متعدد التخصصات لتحسين تشخيص وعلاج الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء، مما يستدعي التعاون بين أطباء الجهاز الهضمي، أخصائيي الأشعة، انثروبولوجيين وغيرهم من المتخصصين.

يسلط هذا العمل الضوء على تعقيد وتنوع الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء، مؤكداً على الحاجة إلى نهج متكامل لتحسين النتائج السريرية وجودة حياة المرضى.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Kuenzig ME, Fung SG, Marderfeld L, Mak JWY, Kaplan GG, Ng SC, et al.**
InsightScope Pediatric IBD Epidemiology Group; Benchimol EI. Twenty-first Century Trends in the Global Epidemiology of Pediatric-Onset Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review.
Gastroenterology. 2022 Apr;162(4):1147–1159.e4. doi: 10.1053/j.gastro.2021.12.282. Epub 2022 Jan 5. PMID: 34995526.
2. **Kotze PG, Underwood FE, Damião AOMC, Ferraz JGP, Saad-Hossne R, Toro M, et al.**
Progression of Inflammatory Bowel Diseases Throughout Latin America and the Caribbean: A Systematic Review.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2020 Feb;18(2):304–312. doi: 10.1016/j.cgh.2019.06.030. Epub 2019 Jun 25. PMID: 31252191
3. **Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al.** Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies.
Lancet. 2017 Dec 23;390(10114):2769–2778. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32448-0. Epub 2017 Oct 16. Erratum in: *Lancet*. 2020 Oct 3;396(10256):e56. PMID: 29050646.
4. **Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, et al.** Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review.
Gastroenterology. 2012 Jan;142(1):46–54.e42; quiz e30. doi: 10.1053/j.gastro.2011.10.001. Epub 2011 Oct 14. PMID: 22001864.
5. **Danese S, Fiocchi C.**
Etiopathogenesis of inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol*. 2006 Aug 14;12(30):4807–12. doi: 10.3748/wjg.v12.i30.4807. PMID: 16937461; PMCID: PMC4087613.
6. **Jarmakiewicz-Czaja S, Zielińska M, Sokal A, Filip R.**
Genetic and Epigenetic Etiology of Inflammatory Bowel Disease: An Update. *Genes (Basel)*. 2022 Dec 16;13(12):2388. doi: 10.3390/genes13122388. PMID: 36553655; PMCID: PMC9778199.

7. **Singh N, Bernstein CN.**
Environmental risk factors for inflammatory bowel disease.
United European Gastroenterol J. 2022 Dec;10(10):1047–1053. doi: 10.1002/ueg2.12319.
Epub 2022 Oct 19. PMID: 36262056; PMCID: PMC9752273.
8. **Marieb, E. N., & Keller, S. M.**
Essentials of Human Anatomy & Physiology.
2007(12th ed.). Pearson.
9. **Ramé, Alain et Théron, Sylvie.**
Anatomie et physiologie pour les AS et AP : avec cahier d'apprentissage et lexique.
3e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2015. XIII–334 p.
10. **Waugh, A., Grant, A., & Cosserat, J.**
Ross et Wilson: anatomie et physiologie normales et pathologiques (Traduit de l'anglais).
(2015)Elsevier-Masson.
11. **Wheater, P. R., Young, B., & Heath, J. W. (n.d.).**
Histologie fonctionnelle (P. Validire & P. Validire-Charpy, Trans.). 4th ed. anglaise.
12. **Stevens, A., & Lowe, J. S. (1997).** *Human Histology* (2nd ed.). Paperback.
13. **Jose Calvo / Science Photo Library & Jose Calvo / Science Photo Library.**
(2023, June 22). *Human appendix, light micrograph* – Stock Image C048/7278. Science Photo Library. <https://www.sciencephoto.com/media/1103895/view/human-appendix-light-micrograph>
14. **En-Ling, L. K., Roduit, J., Delarive, J., Guyot, J., Michetti, P., & Dorta, G.**
Pullulation bactérienne de l'intestin grêle.
Revue Médicale Suisse. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2010/revue-medicale-suisse-233/pullulation-bacterienne-de-l-intestin-grele>
15. **Southern Meissner. (n.d.).**
L'intestin grêle.
<https://slideplayer.fr/slide/12463223/>

16. **Hart, K. (n.d.).**
Histology Photomicrographs Human Anatomy and Physiology.
(BIOL 241L–242L). Peninsula College.
17. **Indiana University, Indiana University School of Optometry, Indiana University Medical Sciences Program. (n.d.–c).** *Human Structure Virtual microscopy.*
https://vmicro.iusm.iu.edu/hs_vm/docs/lab12_8.htm
18. **Italiano, C. (2023, March 21).** Intestinal lymphoma. *Gastroepato Website.*
https://www.gastroepato.it/en_linfoma_intestinale.htm
19. **Patil A, Zhang L.**
Anatomy & histology.
PathologyOutlines.com website.
<https://www.pathologyoutlines.com/topic/colohistology.html>. Accessed July 2nd, 2024.
20. **Sook. (2014, July 24).** *PPT – Micro–Anatomy of Stomach, Small Intestine & Large Intestine PowerPoint Presentation – ID:2271948.* SlideServe.
https://www.slideserve.com/sook/micro-anatomy-of-stomach-small-intestine-large-intestine#google_vignette
21. **Paxton, S., Peckham, M., & Knibbs, A. (2003).**
The Leeds Histology Guide.
<https://www.histology.leeds.ac.uk/digestive/index.php>.
22. **Zeitoun, J.–D., Chryssostalis, A., & Lefèvre, J. (2019).**
Hépatologie, gastro–entérologie, chirurgie viscérale. Paris: Éditions Vernazobres–Grego.
23. **Baumgart DC, Sandborn WJ.**
Crohn's disease.
Lancet. 2012 Nov 3;380(9853):1590–605. doi: 10.1016/S0140–6736(12)60026–9. Epub 2012 Aug 20. Erratum in: *Lancet.* 2013 Jan 19;381(9862):204. PMID: 22914295.

24. **Kornbluth, Asher MD1; Sachar, David B MD, MACG1 and The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology.**
Ulcerative Colitis Practice Guidelines in Adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee.
American Journal of Gastroenterology 105(3):p 501–523, March 2010. | DOI: 10.1038/ajg.2009.727.
25. **Burakoff R.**
Indeterminate colitis: clinical spectrum of disease.
J Clin Gastroenterol. 2004 May-Jun;38(5 Suppl 1):S41–3. doi: 10.1097/01.mcg.0000123991.13937.7e. PMID: 15115931.
26. **Guindi M, Riddell RH.**
Indeterminate colitis.
J Clin Pathol. 2004 Dec;57(12):1233–44. doi: 10.1136/jcp.2003.015214. PMID: 15563659; PMCID: PMC1770507.
27. **G T Martland, N A Shepherd.**
Indeterminate colitis: definition, diagnosis, implications and a plea for nosological sanity.
14 December 2006 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.2006.02545.x>
28. **Daniel J. Mulder, Angela J. Noble, Christopher J. Justinich, Jacalyn M. Duffin.**
A tale of two diseases: The history of inflammatory bowel disease.
Journal of Crohn's and Colitis, Volume 8, Issue 5, 1 May 2014, Pages 341–348, <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.09.009>.
29. **Actis, Giovanni Clemente, Rinaldo Pellicano, Sharmila Fagoonee, and Davide Giuseppe Ribaldone.** "History of Inflammatory Bowel Diseases"
Journal of Clinical Medicine 8, no. 11: 1970. 2019<https://doi.org/10.3390/jcm8111970>.
30. **Kirsner, Joseph B. M.D., Ph.D..**
Historical Aspects of Inflammatory Bowel Disease.
Journal of Clinical Gastroenterology 10(3):p 286–297, June 1988.

31. **Kirsner JB.**
Historical origins of current IBD concepts.
World J Gastroenterol. 2001 Apr;7(2):175–84. doi: 10.3748/wjg.v7.i2.175. PMID: 11819757; PMCID: PMC4723519.
32. **Baron JH.**
Inflammatory bowel disease up to 1932.
Mt Sinai J Med. 2000 May;67(3):174–89. PMID: 10828902.
33. **Burisch J, Jess T, Martinato M, Lakatos PL; ECCO –EpiCom.**
The burden of inflammatory bowel disease in Europe.
J Crohns Colitis. 2013 May;7(4):322–37. doi: 10.1016/j.crohns.2013.01.010. Epub 2013 Feb 8. PMID: 23395397.
34. **GBD 2017 Inflammatory Bowel Disease Collaborators.**
The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017.
Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020 Jan;5(1):17–30. doi: 10.1016/S2468–1253(19)30333–4. Epub 2019 Oct 21. PMID: 31648971; PMCID: PMC7026709.
35. **Zhao M, Gönczi L, Lakatos PL, Burisch J.**
The Burden of Inflammatory Bowel Disease in Europe in 2020.
J Crohns Colitis. 2021 Sep 25;15(9):1573–1587. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjab029. PMID: 33582812.
36. **Mak WY, Zhao M, Ng SC, Burisch J.**
The epidemiology of inflammatory bowel disease: East meets west.
J Gastroenterol Hepatol. 2020 Mar;35(3):380–389. doi: 10.1111/jgh.14872. Epub 2019 Nov 24. PMID: 31596960.

37. **Wang R, Li Z, Liu S, Zhang D.**
Global, regional and national burden of inflammatory bowel disease in 204 countries and territories from 1990 to 2019: a systematic analysis based on the Global Burden of Disease Study 2019.
BMJ Open. 2023 Mar 28;13(3):e065186. doi: 10.1136/bmjopen-2022-065186. PMID: 36977543; PMCID: PMC10069527.
38. **Duricova D, Burisch J, Jess T, Gower-Rousseau C, Lakatos PL; ECCO-EpiCom.**
Age-related differences in presentation and course of inflammatory bowel disease: an update on the population-based literature.
J Crohns Colitis. 2014 Nov;8(11):1351–61. doi: 10.1016/j.crohns.2014.05.006. Epub 2014 Jun 18. PMID: 24951261.
39. **Johnston RD, Logan RF.**
What is the peak age for onset of IBD?
Inflamm Bowel Dis. 2008 Oct;14 Suppl 2:S4–5. doi: 10.1002/ibd.20545. Erratum in: *Inflamm Bowel Dis.* 2009 Sep;15(9):1438–47. PMID: 18816745.
40. **Shivashankar R, Tremaine WJ, Harmsen WS, Loftus EV Jr.**
Incidence and Prevalence of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis in Olmsted County, Minnesota From 1970 Through 2010.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2017 Jun;15(6):857–863. doi: 10.1016/j.cgh.2016.10.039. Epub 2016 Nov 14. PMID: 27856364; PMCID: PMC5429988.
41. **Brant SR, Nguyen GC.**
Is there a gender difference in the prevalence of Crohn's disease or ulcerative colitis?
Inflamm Bowel Dis. 2008 Oct;14 Suppl 2:S2–3. doi: 10.1002/ibd.20540. Erratum in: *Inflamm Bowel Dis.* 2009 Sep;15(9):1438–47. PMID: 18816735.
42. **Thomas Greuter, Christine Manser, Valerie Pittet, Stephan R. Vavricka, Luc Biedermann, et al.**
Gender Differences in Inflammatory Bowel Disease.
Digestion 29 September 2020; 101 (Suppl. 1): 98–104.
<https://doi.org/10.1159/000504701>

43. **Rustgi SD, Kayal M, Shah SC.**
Sex-based differences in inflammatory bowel diseases: a review.
Therap Adv Gastroenterol. 2020 Apr 28;13:1756284820915043. doi:
10.1177/1756284820915043. PMID: 32523620; PMCID: PMC7236567
44. **Ruel J, Ruane D, Mehandru S, Gower-Rousseau C, Colombel JF.**
IBD across the age spectrum: is it the same disease?
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2014 Feb;11(2):88–98. doi: 10.1038/nrgastro.2013.240.
Epub 2013 Dec 17. PMID: 24345891.
45. **Bernstein CN, Rawsthorne P, Cheang M, Blanchard JF.**
A population-based case control study of potential risk factors for IBD.
Am J Gastroenterol. 2006 May;101(5):993–1002. doi: 10.1111/j.1572-
0241.2006.00381.x. PMID: 16696783.
46. **Probert CS, Jayanthi V, Hughes AO, Thompson JR, Wicks AC, Mayberry JF.** Prevalence and family risk of ulcerative colitis and Crohn's disease: an epidemiological study among Europeans and south Asians in Leicestershire. *Gut.* 1993 Nov;34(11):1547–51. doi: 10.1136/gut.34.11.1547. PMID: 8244142; PMCID: PMC1374420.
47. **Russell RK, Satsangi J.**
IBD: a family affair. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.*
2004 Jun;18(3):525–39. doi: 10.1016/j.bpg.2003.12.006. PMID: 15157825.
48. **Brant SR.**
Update on the heritability of inflammatory bowel disease: the importance of twin studies.
Inflamm Bowel Dis. 2011 Jan;17(1):1–5. doi: 10.1002/ibd.21385. PMID: 20629102.
49. **Tysk C, Lindberg E, Järnerot G, Flodérus-Myrhed B.**
Ulcerative colitis and Crohn's disease in an unselected population of monozygotic and dizygotic twins. A study of heritability and the influence of smoking.
Gut. 1988 Jul;29(7):990–6. doi: 10.1136/gut.29.7.990. PMID: 3396969; PMCID: PMC1433769.

50. **Picornell Y, Mei L, Taylor K, Yang H, Targan SR, Rotter JI.**
TNFSF15 is an ethnic-specific IBD gene.
Inflamm Bowel Dis. 2007 Nov;13(11):1333–8. doi: 10.1002/ibd.20223. PMID: 17663424;
PMCID: PMC2552994.
51. **Santos MPC, Gomes C, Torres J.**
Familial and ethnic risk in inflammatory bowel disease.
Ann Gastroenterol. 2018 Jan–Feb;31(1):14–23. doi: 10.20524/aog.2017.0208. Epub 2017
Oct 26. PMID: 29333063; PMCID: PMC5759609.
52. **Nguyen GC, Chong CA, Chong RY.**
National estimates of the burden of inflammatory bowel disease among racial and ethnic
groups in the United States.
J Crohns Colitis. 2014 Apr;8(4):288–95. doi: 10.1016/j.crohns.2013.09.001. Epub 2013
Sep 24. PMID: 24074875
53. **Siregar GA, Darmadi D, Ruslie RH.**
The Role of Ethnicity in Inflammatory Bowel Disease.
Open Access Maced J Med Sci [Internet]. 2021 Sep. 5 [cited 2024 Jan. 9];9(F):342–6.
Available from: <https://oamjms.eu/index.php/mjms/article/view/6835>
54. **Liu JZ, Anderson CA.**
Genetic studies of Crohn's disease: past, present and future.
Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2014 Jun;28(3):373–86. doi: 10.1016/j.bpg.2014.04.009.
Epub 2014 May 6. PMID: 24913378; PMCID: PMC4075408.
55. **Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, Nicolae DL, Chen FF, Ramos R, et al.**
A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease.
Nature. 2001 May 31;411(6837):603–6. doi: 10.1038/35079114. PMID: 11385577.
56. **Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, Lesage S, Cézard JP, Belaiche J, et al.**
Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease.
Nature. 2001 May 31;411(6837):599–603. doi: 10.1038/35079107. PMID: 11385576.

57. **Khor B, Gardet A, Xavier RJ.**
Genetics and pathogenesis of inflammatory bowel disease.
Nature. 2011 Jun 15;474(7351):307–17. doi: 10.1038/nature10209. PMID: 21677747;
PMCID: PMC3204665
58. **Lu Q, Yang MF, Liang YJ, Xu J, Xu HM, Nie YQ, et al.**
Immunology of Inflammatory Bowel Disease: Molecular Mechanisms and Therapeutics.
J Inflamm Res. 2022 Mar 12;15:1825–1844. doi: 10.2147/JIR.S353038. PMID: 35310454;
PMCID: PMC8928114
59. **Lee SH, Kwon JE, Cho ML.**
Immunological pathogenesis of inflammatory bowel disease.
Intest Res. 2018 Jan;16(1):26–42. doi: 10.5217/ir.2018.16.1.26. Epub 2018 Jan 18. PMID:
29422795; PMCID: PMC5797268
60. **Silva FA, Rodrigues BL, Ayrizono ML, Leal RF.**
The Immunological Basis of Inflammatory Bowel Disease.
Gastroenterol Res Pract. 2016;2016:2097274. doi: 10.1155/2016/2097274. Epub 2016
Dec 14. PMID: 28070181; PMCID: PMC5192315.
61. **Huang Y, Chen Z.**
Inflammatory bowel disease related innate immunity and adaptive immunity.
Am J Transl Res. 2016 Jun 15;8(6):2490–7. PMID: 27398134; PMCID: PMC4931145.
62. **Geremia A, Biancheri P, Allan P, Corazza GR, Di Sabatino A.**
Innate and adaptive immunity in inflammatory bowel disease.
Autoimmun Rev. 2014 Jan;13(1):3–10. doi: 10.1016/j.autrev.2013.06.004. Epub 2013 Jun
15. PMID: 23774107.
63. **Kmieć Z, Cyman M, Ślebioda TJ.**
Cells of the innate and adaptive immunity and their interactions in inflammatory bowel
disease.
Adv Med Sci. 2017 Mar;62(1):1–16. doi: 10.1016/j.advms.2016.09.001. Epub 2017 Jan 23.
PMID: 28126697.

64. **Alice Morel.**
La maladie de Crohn, épidémiologie, traitements actuels et en développement dont l'anticorps anti-intégrine alpha4beta7.
Sciences pharmaceutiques. 2014. (dumas-01063594)
65. **Seksik P.**
Microbiote intestinal et MICI [Gut microbiota and IBD].
Gastroenterol Clin Biol. 2010 Sep;34 Suppl 1:S44–51. French. doi: 10.1016/S0399-8320(10)70020-8. PMID: 20889004.
66. **Manichanh C, Borruel N, Casellas F, Guarner F.**
The gut microbiota in IBD.
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2012 Oct;9(10):599–608. doi: 10.1038/nrgastro.2012.152. Epub 2012 Aug 21. PMID: 22907164.
67. **Ni J, Wu GD, Albenberg L, Tomov VT.**
Gut microbiota and IBD: causation or correlation?
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2017 Oct;14(10):573–584. doi: 10.1038/nrgastro.2017.88. Epub 2017 Jul 19. PMID: 28743984; PMCID: PMC5880536.
68. **Matsuoka K, Kanai T.**
The gut microbiota and inflammatory bowel disease.
Semin Immunopathol. 2015 Jan;37(1):47–55. doi: 10.1007/s00281-014-0454-4. Epub 2014 Nov 25. PMID: 25420450; PMCID: PMC4281375.
69. **Kökten, T., Hansmannel, F., Melhem, H., & Peyrin-Biroulet, L..**
Physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). *Hegel, 2016(2), 119–129.*
70. **Agrawal M, Jess T.**
Implications of the changing epidemiology of inflammatory bowel disease in a changing world.
United European Gastroenterol J. 2022 Dec;10(10):1113–1120. doi: 10.1002/ueg2.12317. Epub 2022 Oct 17. PMID: 36251359; PMCID: PMC9752308.

71. **Schreiner P, Martinho–Grueber M, Studerus D, Vavricka SR, Tilg H, Biedermann L, et al.**
Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. *Digestion*.
2020;101 Suppl 1:120–135. doi: 10.1159/000505368. Epub 2020 Jan 10. PMID: 31927540.
72. **Ananthkrishnan AN.**
Epidemiology and risk factors for IBD.
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2015 Apr;12(4):205–17. doi: 10.1038/nrgastro.2015.34.
Epub 2015 Mar 3. PMID: 25732745.
73. **Mentella MC, Scaldaferrri F, Pizzoferrato M, Gasbarrini A, Miggiano GAD.** Nutrition, IBD and Gut Microbiota: A Review.
Nutrients. 2020 Mar 29;12(4):944. doi: 10.3390/nu12040944. PMID: 32235316; PMCID: PMC7230231.
74. **Owczarek D, Rodacki T, Domagała–Rodacka R, Cibor D, Mach T.**
Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases.
World J Gastroenterol. 2016 Jan 21;22(3):895–905. doi: 10.3748/wjg.v22.i3.895. PMID: 26811635; PMCID: PMC4716043.
75. **Sasson AN, Ananthkrishnan AN, Raman M.**
Diet in Treatment of Inflammatory Bowel Diseases.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2021 Mar;19(3):425–435.e3. doi: 10.1016/j.cgh.2019.11.054.
Epub 2019 Dec 5. PMID: 31812656.
76. **Lunney PC, Kariyawasam VC, Wang RR, Middleton KL, Huang T, Selinger CP, et al.**
Smoking prevalence and its influence on disease course and surgery in Crohn's disease and ulcerative colitis.
Aliment Pharmacol Ther. 2015 Jul;42(1):61–70. doi: 10.1111/apt.13239. Epub 2015 May 12. PMID: 25968332.
77. **Rubin DT, Hanauer SB.**
Smoking and inflammatory bowel disease.
Eur J Gastroenterol Hepatol. 2000 Aug;12(8):855–62. doi: 10.1097/00042737-200012080-00004. PMID: 10958212

78. **Cosnes J.**
Smoking, physical activity, nutrition and lifestyle: environmental factors and their impact on IBD.
Dig Dis. 2010;28(3):411–7. doi: 10.1159/000320395. Epub 2010 Sep 30. PMID: 20926865.
79. **Birrenbach T, Böcker U.**
Inflammatory bowel disease and smoking: a review of epidemiology, pathophysiology, and therapeutic implications.
Inflamm Bowel Dis. 2004 Nov;10(6):848–59. doi: 10.1097/00054725-200411000-00019. PMID: 15626903.
80. **Ananthkrishnan AN, Kaplan GG, Bernstein CN, Burke KE, Lochhead PJ, Sasson AN, et al.**
Lifestyle, behaviour, and environmental modification for the management of patients with inflammatory bowel diseases: an International Organization for Study of Inflammatory Bowel Diseases consensus.
Lancet Gastroenterol Hepatol. 2022 Jul;7(7):666–678. doi: 10.1016/S2468-1253(22)00021-8. Epub 2022 Apr 27. PMID: 35487235.
81. **Bernstein CN.**
Psychological Stress and Depression: Risk Factors for IBD?
Dig Dis. 2016;34(1–2):58–63. doi: 10.1159/000442929. Epub 2016 Mar 16. PMID: 26983009.
82. **Sainsbury A, Heatley RV.**
Review article: psychosocial factors in the quality of life of patients with inflammatory bowel disease.
Aliment Pharmacol Ther. 2005 Mar 1;21(5):499–508. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02380.x. PMID: 15740531.
83. **De Sousa JFM, Paghdar S, Khan TM, Patel NP, Chandrasekaran S, Tsouklidis N.**
Stress and Inflammatory Bowel Disease: Clear Mind, Happy Colon.
Cureus. 2022 May 15;14(5):e25006. doi: 10.7759/cureus.25006. PMID: 35582022; PMCID: PMC9107617.

84. **Lerebours E, Gower–Rousseau C, Merle V, Brazier F, Debeugny S, Marti R, et al.**
Stressful life events as a risk factor for inflammatory bowel disease onset: A population–based case–control study.
Am J Gastroenterol. 2007 Jan;102(1):122–31. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00931.x. Epub 2006 Nov 13. PMID: 17100973.
85. **Sahami S, Kooij IA, Meijer SL, Van den Brink GR, Buskens CJ, Te Velde AA.**
The Link between the Appendix and Ulcerative Colitis: Clinical Relevance and Potential Immunological Mechanisms.
Am J Gastroenterol. 2016 Feb;111(2):163–9. doi: 10.1038/ajg.2015.301. Epub 2015 Sep 29. PMID: 26416189.
86. **G. L. Radford–Smith.**
What is the importance of appendectomy in the natural history of IBD?
Inflammatory Bowel Diseases, Volume 14, Issue suppl_2, 1 October 2008, Pages S72–S74,
<https://doi.org/10.1002/ibd.20623>
87. **Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekbom A.**
Appendectomy and protection against ulcerative colitis.
N Engl J Med. 2001 Mar 15;344(11):808–14. doi:10.1056/NEJM200103153441104.PMID: 11248156.
88. **Legaki E, Gazouli M.**
Influence of environmental factors in the development of inflammatory bowel diseases.
World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2016 Feb 6;7(1):112–25. doi: 10.4292/wjgpt.v7.i1.112. PMID: 26855817; PMCID: PMC4734944.
89. **Kaplan, Gilaad G. M.D., M.P.H.1; Jackson, Timothy M.D., M.P.H.2; et al.**
The Risk of Developing Crohn's Disease After an Appendectomy: A Meta–Analysis.
American Journal of Gastroenterology 103(11):p 2925–2931, November 2008.

90. **Narula N, Wong ECL, Pray C, Marshall JK, Rangarajan S, Islam S, Bahonar A, et al.**
Associations of Antibiotics, Hormonal Therapies, Oral Contraceptives, and Long-Term NSAIDs With Inflammatory Bowel Disease: Results From the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2023 Sep;21(10):2649–2659.e16. doi: 10.1016/j.cgh.2022.11.037. Epub 2022 Dec 15. PMID: 36528284.
91. **Guslandi M.**
Exacerbation of inflammatory bowel disease by nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase-2 inhibitors: fact or fiction? *World J Gastroenterol.* 2006 Mar 14;12(10):1509–10. doi: 10.3748/wjg.v12.i10.1509. PMID: 16570341; PMCID: PMC4124281.
92. **Long MD, Kappelman MD, Martin CF, Chen W, Anton K, Sandler RS.**
Role of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs in Exacerbations of Inflammatory Bowel Disease.
J Clin Gastroenterol. 2016 Feb;50(2):152–6. doi: 10.1097/MCG.0000000000000421. PMID: 26485106; PMCID: PMC4703528.
93. **Kvasnovsky CL, Aujla U, Bjarnason I.**
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and exacerbations of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol.* 2015 Mar;50(3):255–63. doi: 10.3109/00365521.2014.966753. Epub 2014 Oct 14. PMID: 25314574.
94. **Cipolla G, Crema F, Sacco S, Moro E, de Ponti F, Frigo G.**
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and inflammatory bowel disease: current perspectives.
Pharmacol Res. 2002 Jul;46(1):1–6. doi: 10.1016/s1043-6618(02)00033-6. PMID: 12208114.
95. **Pasvol TJ, Bloom S, Segal AW, Rait G, Horsfall L.**
Use of contraceptives and risk of inflammatory bowel disease: a nested case-control study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2022 Feb;55(3):318–326. doi: 10.1111/apt.16647. Epub 2021 Oct 18. PMID: 34662440; PMCID: PMC7612921.

96. **Sanagapalli S, Ko Y, Kariyawasam V, Ng SC, Tang W, de Silva HJ, et al**
The association between new generation oral contraceptive pill and the development of inflammatory bowel diseases.
Intest Res. 2018 Jul;16(3):409–415. doi: 10.5217/ir.2018.16.3.409. Epub 2018 Jul 27.
PMID: 30090040; PMCID: PMC6077300.
97. **Cornish JA, Tan E, Simillis C, Clark SK, Teare J, Tekkis PP.**
The risk of oral contraceptives in the etiology of inflammatory bowel disease: a meta-analysis.
Am J Gastroenterol. 2008 Sep;103(9):2394–400. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.02064.x.
Epub 2008 Aug 5. *PMID: 18684177.*
98. **Khalili H, Higuchi LM, Ananthkrishnan AN, Richter JM, Feskanich D, Fuchs CS, et al.**
Oral contraceptives, reproductive factors and risk of inflammatory bowel disease.
Gut. 2013 Aug;62(8):1153–9. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302362. Epub 2012 May 22.
PMID: 22619368; PMCID: PMC3465475
99. **Ortizo R, Lee SY, Nguyen ET, Jamal MM, Bechtold MM, Nguyen DL.** Exposure to oral contraceptives increases the risk for development of inflammatory bowel disease: a meta-analysis of case-controlled and cohort studies.
Eur J Gastroenterol Hepatol. 2017 Sep;29(9):1064–1070. doi: 10.1097/MEG.0000000000000915. *PMID: 28542115.*
100. **Theochari NA, Stefanopoulos A, Mylonas KS, Economopoulos KP.** Antibiotics exposure and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review.
Scand J Gastroenterol. 2018 Jan;53(1):1–7. doi: 10.1080/00365521.2017.1386711. Epub 2017 Oct 12. *PMID: 29022402.*
101. **Ebrahimi F, Forss A.**
Editorial: Antibiotics and risk of IBD—Can we close the books?
Aliment Pharmacol Ther. 2023 Jul;58(2):254–255. doi: 10.1111/apt.17563. *PMID: 37352156.*

102. **Faye AS, Allin KH, Iversen AT, Agrawal M, Faith J, Colombel JF, et al.**
Antibiotic use as a risk factor for inflammatory bowel disease across the ages: a population-based cohort study.
Gut. 2023 Apr;72(4):663–670. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327845. Epub 2023 Jan 9. PMID: 36623926; PMCID: PMC9998355.
103. **Charles N Bernstein,**
Is Antibiotic Use a Cause of IBD Worldwide?,
Inflammatory Bowel Diseases, Volume 26, Issue 3, March 2020, Pages 448–449,
<https://doi.org/10.1093/ibd/izz138>.
104. **Bruner LP, White AM, Proksell S.**
Inflammatory Bowel Disease.
Prim Care. 2023 Sep;50(3):411–427. doi: 10.1016/j.pop.2023.03.009. Epub 2023 May 10. PMID: 37516511.
105. **Fakhoury M, Negrulj R, Mooranian A, Al-Salami H.**
Inflammatory bowel disease: clinical aspects and treatments.
J Inflamm Res. 2014 Jun 23;7:113–20. doi: 10.2147/JIR.S65979. PMID: 25075198; PMCID: PMC4106026.
106. **Ordás I, Eckmann L, Talamini M, Baumgart DC, Sandborn WJ.**
Ulcerative colitis. *Lancet.*
2012 Nov 3;380(9853):1606–19. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60150-0. Epub 2012 Aug 20. PMID: 22914296.
107. **Le Berre C, Honap S, Peyrin-Biroulet L.**
Ulcerative colitis.
Lancet. 2023 Aug 12;402(10401):571–584. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00966-2. PMID: 37573077.
108. **Kaenkumchorn T, Wahbeh G.**
Ulcerative Colitis: Making the Diagnosis.
Gastroenterol Clin North Am. 2020 Dec;49(4):655–669. doi: 10.1016/j.gtc.2020.07.001. Epub 2020 Sep 23. PMID: 33121687.

109. **Gajendran M, Loganathan P, Jimenez G, Catinella AP, Ng N, Umapathy C, et al.**
A comprehensive review and update on ulcerative colitis.
Dis Mon. 2019 Dec;65(12):100851. doi: 10.1016/j.disamonth.2019.02.004. Epub 2019 Mar 2. PMID: 30837080.
110. **Peppercorn MA, Kane SV.**
Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults. In: Lamont JT, Robson KM (Deputy Editors). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.
https://www.uptodate.com (Literature review current through September 2023, topic last updated August 16, 2023).
111. **Ismail MS, Charabaty A.**
Management of Crohn's stricture: medical, endoscopic and surgical therapies. *Frontline Gastroenterol. 2022 Feb 16;13(6):524–530. doi: 10.1136/flgastro-2021-101827. PMID: 36250181; PMCID: PMC9555137.*
112. **Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L.**
Crohn's disease.
Lancet. 2017 Apr 29;389(10080):1741–1755. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31711-1. Epub 2016 Dec 1. PMID: 27914655.
113. **Feuerstein JD, Cheifetz AS.**
Crohn Disease: Epidemiology, Diagnosis, and Management.
Mayo Clin Proc. 2017 Jul;92(7):1088–1103. doi: 10.1016/j.mayocp.2017.04.010. Epub 2017 Jun 7. PMID: 28601423.
114. **Păunică, Ioana.**
"Diagnosis and Treatment of Crohn's Disease." Running title: Diagnosis and treatment of Crohn's disease.
Carol Davila University, Faculty of General Medicine, Bucharest, Romania, November 25, 2016.
115. **Guedj, Mikael.**
MIKBOOK. 4th ed., Vernazobres–Grego, 2019.

116. Relief, I. (n.d.). *Anal fissure in Crohn's disease & UC | IBDrelief*. IBDrelief. <https://www.ibdrelief.com/learn/complications-of-ibd/anal-fissure>
117. Anamorphik. (2024, May 30). *Traitement des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn*. SNFCP. <https://www.snfcpc.org/informations-maladies/maladie-de-crohn-rch/traitement-lesions-anoperineales-de-maladie-de-crohn/>
118. Yu YR, Rodriguez JR.
Clinical presentation of Crohn's, ulcerative colitis, and indeterminate colitis: Symptoms, extraintestinal manifestations, and disease phenotypes.
Semin Pediatr Surg. 2017 Dec;26(6):349–355. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2017.10.003. Epub 2017 Oct 5. PMID: 29126502.
119. Rogler G, Singh A, Kavanaugh A, Rubin DT.
Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts, Treatment, and Implications for Disease Management. Gastroenterology. 2021 Oct;161(4):1118–1132. doi: 10.1053/j.gastro.2021.07.042. Epub 2021 Aug 3. PMID: 34358489; PMCID: PMC8564770.
120. Guillo L, D'Amico F, Serrero M, et al.
Assessment of extraintestinal manifestations in inflammatory bowel diseases: A systematic review and a proposed guide for clinical trials. United European Gastroenterology Journal. 2020;8(9):1013–1030. doi:10.1177/2050640620950093
121. Malik TF, Aurelio DM.
Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease.
2023 Mar 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 33760556.
122. Moazzami B, Moazzami K, Rezaei N.
Early onset inflammatory bowel disease: manifestations, genetics and diagnosis.
Turk J Pediatr. 2019;61(5):637–647. doi: 10.24953/turkjped.2019.05.001. PMID: 32104994.

123. **Moscandrew, M.E., Loftus, E.V.**
Diagnostic advances in inflammatory bowel disease (imaging and laboratory). *Curr Gastroenterol Rep* 11, 488–495 (2009). <https://doi.org/10.1007/s11894-009-0074-7>
124. **Hendrickson BA, Gokhale R, Cho JH.**
Clinical aspects and pathophysiology of inflammatory bowel disease. *Clin Microbiol Rev.* 2002 Jan;15(1):79–94. doi: 10.1128/CMR.15.1.79–94.2002. PMID: 11781268; PMCID: PMC118061.
125. **Alves RA, Miszputen SJ, Figueiredo MS.**
Anemia in inflammatory bowel disease: prevalence, differential diagnosis and association with clinical and laboratory variables.
Sao Paulo Med J. 2014;132(3):140–6. doi: 10.1590/1516–3180.2014.1323568. Epub 2014 Apr 14. PMID: 24760213; PMCID: PMC10852089.
126. **Pantelis Oustamanolakis, Ioannis E. Koutroubakis, Elias A. Kouroumalis. Diagnosing anemia in inflammatory bowel disease: Beyond the established markers**
Journal of Crohn's and Colitis, Volume 5, Issue 5, October 2011, Pages 381–391,
<https://doi.org/10.1016/j.crohns.2011.03.010>
127. **Cappello M, Morreale GC.**
The Role of Laboratory Tests in Crohn's Disease.
Clinical Medicine Insights: Gastroenterology. 2016;9. doi:10.4137/CGast.S38203
128. **Famularo, G., Minisola, G. (2010).**
Laboratory Tests.
In: Tersigni, R., Prantera, C. (eds) Crohn's Disease. Updates in Surgery. Springer, Milano.
https://doi.org/10.1007/978-88-470-1472-5_7
129. **Basso, Daniela, Zambon, Carlo–Federico and Plebani, Mario. "Inflammatory bowel diseases: from pathogenesis to laboratory testing"** *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, vol. 52, no. 4, 2014, pp. 471–481. <https://doi.org/10.1515/cclm-2013-0588>

130. **Aadland, Erlinga; Fagerhol, Magne K.b.**
Faecal calprotectin: a marker of inflammation throughout the intestinal tract.
European Journal of Gastroenterology & Hepatology 14(8):p 823–825, August 2002.
131. **Plevy S, Silverberg MS, Lockton S, Stockfisch T, Croner L, Stachelski J, et al.** Combined serological, genetic, and inflammatory markers differentiate non-IBD, Crohn's disease, and ulcerative colitis patients.
Inflamm Bowel Dis. 2013 May;19(6):1139–48. doi: 10.1097/MIB.0b013e318280b19e. PMID: 23518807; PMCID: PMC3792797.
132. **Beltrão M, Bodas A, Azevedo F, Nunes A, Santos C, Delgado L.**
Avaliação de anticorpos antisaccharomyces cerevisiae e auto-anticorpos em doentes com doença inflamatória intestinal [Assessment of antibodies anti-saccharomyces cerevisiae (ASCA) and autoantibodies in patients with inflammatory bowel disease].
Acta Med Port. 2010 Sep–Oct;23(5):829–36. Portuguese. Epub 2010 Oct 22. PMID: 21144323.
133. **Emilie Viennois, Yuan Zhao, Didier Merlin**
Biomarkers of Inflammatory Bowel Disease: From Classical Laboratory Tools to Personalized Medicine.
Inflammatory Bowel Diseases, Volume 21, Issue 10, 1 October 2015, Pages 2467–2474,
<https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000444>
134. **Fefferman DS, Farrell RJ.**
Endoscopy in inflammatory bowel disease: indications, surveillance, and use in clinical practice.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2005 Jan;3(1):11–24. doi: 10.1016/s1542–3565(04)00441–0. PMID: 15645399.
135. **Leighton JA, Shen B, Baron TH, Adler DG, Davila R, Egan JV, et al.**
ASGE guideline: endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease.
Gastrointest Endosc. 2006 Apr;63(4):558–65. doi: 10.1016/j.gie.2006.02.005. PMID: 16564852.

136. **Daperno M, Sostegni R, Lavagna A, Crocellà L, Ercole E, Rigazio C, et al.** The role of endoscopy in inflammatory bowel disease.
Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2004 Sep–Oct;8(5):209–14. PMID: 15638232.
137. **American Society for Gastrointestinal Endoscopy Standards of Practice Committee; Shergill AK, Lightdale JR, Bruining DH, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al.** The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc.* 2015 May;81(5):1101–21.e1–13. doi: 10.1016/j.gie.2014.10.030. Epub 2015 Mar 20. PMID: 25800660.
138. **Shishira Bharadwaj, Neeraj Narula, Parul Tandon, Mohammad Yaghoobi,** Role of endoscopy in inflammatory bowel disease
Gastroenterology Report, Volume 6, Issue 2, May 2018, Pages 75–82,
<https://doi.org/10.1093/gastro/goy006>
139. **Lee JM, Lee KM.**
Endoscopic Diagnosis and Differentiation of Inflammatory Bowel Disease. *Clin Endosc.* 2016 Jul;49(4):370–5. doi: 10.5946/ce.2016.090. Epub 2016 Jul 29. PMID: 27484813; PMCID: PMC4977735.
140. **Rameshshanker R, Arebi N.**
Endoscopy in inflammatory bowel disease when and why.
World J Gastrointest Endosc. 2012 Jun 16;4(6):201–11. doi: 10.4253/wjge.v4.i6.201. PMID: 22720120; PMCID: PMC3377861.
141. **Spiceland CM, Lodhia N.**
Endoscopy in inflammatory bowel disease: Role in diagnosis, management, and treatment.
World J Gastroenterol. 2018 Sep 21;24(35):4014–4020. doi: 10.3748/wjg.v24.i35.4014. PMID: 30254405; PMCID: PMC6148432.
142. **Kim ES.**
Role of Advanced Endoscopic Imaging Techniques in the Management of Inflammatory Bowel Disease.
Clin Endosc. 2017 Sep;50(5):424–428. doi: 10.5946/ce.2017.143. Epub 2017 Sep 29. PMID: 29017290; PMCID: PMC5642067.

143. **Shaban N, Hoad CL, Naim I, Alshammari M, Radford SJ, Clarke C, et al.**
Imaging in inflammatory bowel disease: current and future perspectives.
Frontline Gastroenterol. 2022 Jun 2;13(e1):e28–e34. doi: 10.1136/flgastro-2022-102117.
PMID: 35812031; PMCID: PMC9234729.
144. **Zakeri N, Pollok RC.**
Diagnostic imaging and radiation exposure in inflammatory bowel disease.
World J Gastroenterol. 2016 Feb 21;22(7):2165–78. doi: 10.3748/wjg.v22.i7.2165. PMID:
26900282; PMCID: PMC4734994.
145. **J. Panes, Y. Bouhnik, W. Reinisch, J. Stoker, S.A. Taylor, D.C. Baumgart, et al** Imaging
techniques for assessment of inflammatory bowel disease: Joint ECCO and ESGAR evidence-
based consensus guidelines.
Journal of Crohn's and Colitis, Volume 7, Issue 7, August 2013, Pages 556–585,
<https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.02.020>
146. **Morris, M. S., & Chu, D. I. (2015).**
Imaging for Inflammatory Bowel Disease.
The Surgical Clinics Of North America/Surgical Clinics Of North America, 95(6), 1143-1158.
<https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.07.007>
147. **Cregg, & Cregg. (2018, September 14).** *Crohn's Disease Endoscopic Index score (CDEIS).*
CREGG. <https://www.cregg.org/commissions/mici/outils-mici/scores-de-la-maladie-de-crohn/indices-endoscopiques/crohn-s-disease-endoscopic-index-of-severity-cdeis/>
148. **Mennecier, D., & Mennecier, D. (2022, April 19).** Atteintes dans la Rectocolite
Hémorragique. *monhepatogastro.* <https://monhepatogastro.net/atteintes-dans-la-rectocolite-hemorragique/>
149. **Kellermann, L., & Riis, L. B. (2021).**
A close view on histopathological changes in inflammatory bowel disease, a narrative
review.
Digestive Medicine Research, 4(3). <https://doi.org/10.21037/dmr-21-1>

150. **Magro F, Langner C, Driessen A, Ensari A, Geboes K, Mantzaris GJ, et al.**
European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease.
J Crohns Colitis. 2013 Nov;7(10):827–51. doi: 10.1016/j.crohns.2013.06.001. Epub 2013 Jul 17. PMID: 23870728.
151. **Pariante, B. (2017).**
Prise en charge d'une colite aiguë grave.
POST'U. Service des maladies de l'appareil digestif, hôpital Claude Huriez, Université Lille 2, Lille
152. **Flejou, J.-F., Cazals-Hatem, D., Marchal, A., & Svrcek, M..**
COLITES INFLAMMATOIRES (MICI) : Rôle du pathologiste dans le diagnostic et la surveillance en 2016.
HISTOSEMINAIRE CARREFOUR PATHOLOGIE.
153. **Geboes, K. (2003).**
Histopathology of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. IBD4E, 18, 255–276.
154. **Saad-Hossne R and V. F.**
Endoscopic Approach in Ulcerative Colitis. Colonoscopy. InTech. Available at:
<http://dx.doi.org/10.5772/20913>.
155. **Boulanger, J.-B.**
Anatomie tube digestif.
Récupéré de <https://slideplayer.fr/slide/3130925/>
156. **Sehgal, R., Connelly, T., Mohan, H., Byrnes, G., Peirce, C., & Coffey, J.**
The importance of the mesentery in emergency general surgery: ignore the mesentery at your peril.
Mesentery and Peritoneum, 2, 4. <https://doi.org/10.21037/map.2018.10.02>
157. **Jomni, T., & Hamzaoui, L.**
Conduite à tenir devant les pseudopolypes coliques au cours des MICI.
Tunis 2020.

158. **Feakins RM; British Society of Gastroenterology.**
Inflammatory bowel disease biopsies: updated British Society of Gastroenterology reporting guidelines.
J Clin Pathol. 2013 Dec;66(12):1005–26. doi: 10.1136/jclinpath-2013-201885. Epub 2013 Sep 2. PMID: 23999270.
159. **K.C., Shiva Raj. (2015).**
Pathology of Inflammatory Bowel Disease.
Journal of Pathology of Nepal, 5. <https://doi.org/10.3126/jpn.v5i9.13787>
160. **Jenkins D, Balsitis M, Gallivan S, Dixon MF, Gilmour HM, Shepherd NA, et al.** Guidelines for the initial biopsy diagnosis of suspected chronic idiopathic inflammatory bowel disease. The British Society of Gastroenterology Initiative.
J Clin Pathol. 1997 Feb;50(2):93–105. doi: 10.1136/jcp.50.2.93. PMID: 9155688; PMCID: PMC499731.
161. **Villanacci V, Reggiani-Bonetti L, Salviato T, Leoncini G, Cadei M, Albarello L, et al.**
A practical approach from the pathologists of the Italian Group for the study of the gastrointestinal tract (GIPAD).
Pathologica. 2021 Feb;113(1):39–53. doi: 10.32074/1591–951X–235. PMID: 33686309; PMCID: PMC8138698.
162. **Patil, D.T., Moss, A.C., & Odze, R.D.**
Role of Histologic Inflammation in the Natural History of Ulcerative Colitis. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*, 26(4), 629–640.
<https://api.semanticscholar.org/CorpusID:34538722>
163. **Patil, D., & Odze, R.**
Biopsy diagnosis of colitis: an algorithmic approach.
Virchows Archiv, 472. <https://doi.org/10.1007/s00428-017-2274-0>
164. **Themes, U.**
Inflammatory Disorders of the Large Intestine. Abdominal Key.
<https://abdominalkey.com/inflammatory-disorders-of-the-large-intestine/>

165. **Wadhwa, H.**
Histology of IBD. Dr. Heena Wadhwa, Senior Resident, Department of Pathology.
166. **Claudia Cucino, Amnon Sonnenberg**
Cause of Death in Patients with Inflammatory Bowel Disease.
Inflammatory Bowel Diseases, Volume 7, Issue 3, 1 August 2001, Pages 250–255,
<https://doi.org/10.1097/00054725-200108000-00011>
167. **Bruce, David M.D.; Cole, Warren H. M.D.**
Complications of Ulcerative Colitis.
Annals of Surgery 155(5):p 768–781, May 1962.
168. **Panaccione R.**
Mechanisms of inflammatory bowel disease.
Gastroenterol Hepatol (N Y). 2013 Aug;9(8):529–32. PMID: 24719603; PMCID: PMC3980998.
169. **Chirurgie de la RCH en urgence – Service de chirurgie générale et digestive Hôpital Saint-Antoine. (n.d.).** Service de chirurgie générale et digestive Hôpital Saint-Antoine.
<https://chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/pathologies/rectocolite-hemorragique/chirurgie-de-la-rch/>
170. **Edwards Fc, Truelove Sc.**
The course and prognosis of ulcerative colitis. Iii. Complications.
Gut. 1964 Feb;5(1):1–22. doi: 10.1136/gut.5.1.1. PMID: 14127503; PMCID: PMC1552214.
171. **Johan Burisch, Tine Jess, Matteo Martinato, Peter L. Lakatos, on behalf of ECCO –EpiCom.**
The burden of inflammatory bowel disease in Europe.
Journal of Crohn's and Colitis, Volume 7, Issue 4, May 2013, Pages 322–337,
<https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.01.010>
172. **Klotz, C., Dhooge, M., Oudjit, A., Barret, M., Beuvon, F., Chaussade, et al.**
Prise en charge de la maladie de Crohn.
La Presse Médicale, 44(4), 411–417. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2014.07.028

173. **Pariente, B., Bouhnik, Y. (2011).**
Maladie de Crohn du grêle.
In: Lévy, P. (eds) Post'U FMC-HGE. Springer, Paris. https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0237-4_13
174. **Laurent Peyrin-Biroulet, Edward V. Loftus, Jean-Frederic Colombel, William J. Sandborn.**
Long-term complications, extraintestinal manifestations, and mortality in adult Crohn's disease in population-based cohorts.
Inflammatory Bowel Diseases, Volume 17, Issue 1, 1 January 2011, Pages 471-478, <https://doi.org/10.1002/ibd.21417>
175. **Segal JP, LeBlanc JF, Hart AL.**
Ulcerative colitis: an update.
Clin Med (Lond). 2021 Mar;21(2):135-139. doi: 10.7861/clinmed.2021-0080. PMID: 33762374; PMCID: PMC8002778.
176. **Inflammatory bowel disease. (2015, January 13). [Slide show]. SlideShare.**
<https://fr.slideshare.net/27168593/inflammatory-bowel-disease-43490076>
177. **Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults.**
Gut. 2019 Dec;68(Suppl 3):s1-s106. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318484. Epub 2019 Sep 27. Erratum in: Gut. 2021 Apr;70(4):1. PMID: 31562236; PMCID: PMC6872448.
178. **Sostegni, R., Daperno, M., Scaglione, N., Lavagna, A., Rocca, R., & Pera, A.**
Crohn's disease: monitoring disease activity. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 17(s2), 11-17. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.17.s2.17.x>*
179. **Palma, Jack, et Francis Farraye.**
"Crohn's Disease: The First Visit."
Gastroenterology & Hepatology 7 (2011): 163-169.

180. Vermeire, S., Schreiber, S., Sandborn, W. J., Dubois, C., & Rutgeerts, P. Correlation between the Crohn's disease activity and Harvey–Bradshaw indices in assessing Crohn's disease severity.
Clinical Gastroenterology and Hepatology, 8(4), 357–363.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.01.001>
181. Tun, Gloria, Sarah Cripps, et Alan Lobo.
"Crohn's disease: Management in adults, children and young people–concise guidance."
Clinical Medicine 18 (2018): 231–236. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-3-231.
182. Geboes, K., Cazals–Hattem, D., Couvelard, A., Haouet, S., Jouret–Mourin, A., & Lavergne–Slove, A.
Maladies inflammatoires chroniques intestinales : difficultés diagnostiques. Histoséminaire
Carrefour Pathologie 2007.
183. John B Schofield, Najib Haboubi,
Histopathological Mimics of Inflammatory Bowel Disease.
Inflammatory Bowel Diseases, Volume 26, Issue 7, July 2020, Pages 994–1009,
<https://doi.org/10.1093/ibd/izz232>
184. Rampton, D. S.
. Diverticular colitis: diagnosis and management.
Colorectal Disease, 3(3), 149–153.
185. Nakase H, Uchino M, Shinzaki S, Matsuura M, Matsuoka K, Kobayashi T, et al 0
Evidence–based clinical practice guidelines for inflammatory bowel disease 2020.
J Gastroenterol. 2021 Jun;56(6):489–526. doi: 10.1007/s00535-021-01784-1. Epub 2021 Apr 22. PMID: 33885977; PMCID: PMC8137635.
186. Koné, A..
Aspects épidémiologiques et anatomocliniques des MICI à BAMAKO de janvier 2016 à décembre 2018 (à propos de 59 cas) (Thèse d'exercice, Médecine, Bamako). Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. Disponible à l'adresse
<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4056>

187. **Wan, J., Shen, J., Wu, X., Zhong, J., Chen, Y., Zhu, L., et al.**
Geographical heterogeneity in the disease characteristics and management of patients with inflammatory bowel disease: The preliminary results of a Chinese database for IBD (CHASE-IBD). *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 16, 1–14.
<https://doi.org/10.1177/17562848231210367>
188. **Banerjee, R., Pal, P., Patel, R., Godbole, S., Komawar, A., Mudigonda, S., et al.**
Inflammatory bowel disease (IBD) in rural and urban India: Results from community colonoscopic evaluation of more than 30,000 symptomatic patients.
The Lancet Regional Health – Southeast Asia, 19, 100259. Published online 3 August 2023.
<https://doi.org/10.1016/j.lansea.2023.100259>
189. **Mokhtar, N. M., Nawawi, K. N. M., Verasingam, J., Zhiqin, W., Sagap, I., Azman, Z. A. M., et al.**
A four-decade analysis of the incidence trends, sociodemographic and clinical characteristics of inflammatory bowel disease patients at a single tertiary centre, Kuala Lumpur, Malaysia.
BMC Public Health, 19(Suppl 4), 550. <https://doi.org/10.1186/s12889-019-6858-2>
190. **Fucilini, L. M. P., Genaro, L. M., Sousa, D. C. e, Coy, C. S. R., Leal, R. F., & Ayrizono, M. L. S..**
Epidemiological profile and clinical characteristics of inflammatory bowel diseases in a Brazilian referral center.
Arquivos de Gastroenterologia. Received: 18 April 2021, Accepted: 13 July 2021.
[doi:10.1590/S0004-2803.202100000-87](https://doi.org/10.1590/S0004-2803.202100000-87)
191. **Aljohani, R. S., Alaklabi, A., Alsitary, Y. M., bin Khunayn, M. A., Hijazi, S. O., Alshagary, R. I., et al.**
Clinical profile, course and outcomes of adults with inflammatory bowel disease over a decade: A single center experience.
Saudi Medical Journal. Published online 1 December 2022. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2022.397>

192. King, D., Reulen, R. C., Thomas, T., Chandan, J. S., Thayakaran, R., Subramanian, A., et al.
Changing patterns in the epidemiology and outcomes of inflammatory bowel disease in the United Kingdom: 2000–2018.
Alimentary Pharmacology & Therapeutics. First published 1 April 2020.
<https://doi.org/10.1111/apt.15701>
193. Kaplan GG, Windsor JW.
The four epidemiological stages in the global evolution of inflammatory bowel disease.
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2021 Jan;18(1):56–66. doi: 10.1038/s41575-020-00360-x.
Epub 2020 Oct 8. PMID: 33033392; PMCID: PMC7542092.
194. Reddy, R., Suvarna, D., Aradya, H. V., Nandeesh, H. P., & Kumar, V.
Clinical and Endoscopic Profile of Inflammatory Bowel Disease in a Tertiary Care Hospital.
International Journal of Medical Science and Current Research (IJMSCR), 4(2), 891–901.
195. Cury, D. B., Oliveira, R., & Cury, M. S.
Inflammatory bowel diseases: Time of diagnosis, environmental factors, clinical course, and management – A follow-up study in a private inflammatory bowel disease center (2003–2017).
Journal of Inflammation Research, 12, 127–135.
196. Al Fadda, M., Peedikayil, M. C., Kagevi, I., Al Kahtani, K., Al Ben Mousa, A., Al Ashgar, H. I., et al.
Inflammatory bowel disease in Saudi Arabia: A hospital-based clinical study of 312 patients.
Annals of Saudi Medicine, 32(3), 276–282. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2012.276>
M. Al Fadda et al.
197. Shamkh, M. A. A., Sakr, M. A., Abd Alaty, W. H., Kamel, S. Y., Eltabbakh, M. M., Sherief, A. F., et al.
A decade of inflammatory bowel disease: a single center experience in Egypt. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*, 34(22). <https://doi.org/10.1186/s43162-022-00115-x>

198. **Perler, B.K., Ungaro, R., Baird, G. et al.**
Presenting symptoms in inflammatory bowel disease: descriptive analysis of a community-based inception cohort.
BMC Gastroenterol 19, 47 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12876-019-0963-7>.
199. **Gaidos J.**
Inflammatory Bowel Disease.
Yale Medicine. Available from: <https://www.yalemedicine.org/conditions/inflammatory-bowel-disease>. Accessed June 28, 2024.
200. **Hsiao PY, Weng MT, Chang CH, Huang LY, Tung CC, Leong YL, et al.**
Anemia in inflammatory bowel disease course is associated with patients' worse outcome.
J Formos Med Assoc. 2023 Jul;122(7):549–556. doi: 10.1016/j.jfma.2022.11.004. Epub 2022 Nov 25. PMID: 36443148.
201. **Bengi G, Keyvan H, Durmaz SB, Akpınar H.**
Frequency, types, and treatment of anemia in Turkish patients with inflammatory bowel disease.
World J Gastroenterol. 2018 Sep 28;24(36):4186–4196. doi: 10.3748/wjg.v24.i36.4186. PMID: 30271083; PMCID: PMC6158484.
202. **Filmann N, Rey J, Schneeweiss S, Ardizzone S, Bager P, Bergamaschi G, et al**
Prevalence of anemia in inflammatory bowel diseases in european countries: a systematic review and individual patient data meta-analysis.
Inflamm Bowel Dis. 2014 May;20(5):936–45. Doi: 10.1097/01.MIB.0000442728.74340.fd. PMID: 24572205.
203. **Gabriele Dragoni, Tommaso Innocenti, Andrea Galli**
Biomarkers of Inflammation in Inflammatory Bowel Disease: How Long before Abandoning Single-Marker Approaches?
Dig Dis 11 May 2021; 39 (3): 190–203. <https://doi.org/10.1159/000511641>
204. **Turvill J.**
Mapping of Crohn's disease outcomes to faecal calprotectin levels in patients maintained on biologic therapy.
Frontline Gastroenterol. 2014 Jul;5(3):167–175. doi: 10.1136/flgastro-2014-100441. Epub 2014 Apr 16. PMID: 28839766; PMCID: PMC5369738.

205. **Chen, F., Hu, Y., Fan, Y., & Lv, B.**
Clinical value of fecal calprotectin in predicting mucosal healing in patients with ulcerative colitis.
Frontiers in Medicine, 8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.679264>.
206. **Beyhan, Y. E., Güven, İ., & Aydın, M.**
Detection of Blastocystis sp. in ulcerative colitis, Crohn's, and chronic diarrheal patients by microscopy, culture, and real-time polymerase chain reaction.
Microbial Pathogenesis, 106039. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2023.106039>.
207. **Valérie Marcil, Emile Levy, Devendra Amre, Alain Bitton, Ana Maria Guilhon de Araújo Sant'Anna, Andrew Szilagy, et al.**
A Cross-Sectional Study on Malnutrition in Inflammatory Bowel Disease: Is There a Difference Based on Pediatric or Adult Age Grouping?
Inflammatory Bowel Diseases, Volume 25, Issue 8, August 2019, Pages 1428–1441,
<https://doi.org/10.1093/ibd/izy403>
208. **Regent, D., Rubini, B., Laurent, V., Lefèvre, F., Debelle, L., Beot, S., et al.** Place actuelle de l'imagerie radiologique dans l'exploration des MICI. *Acta Endoscopica*, 29, 189–202.
<https://doi.org/10.1007/BF03019411>
209. **Ibrahim, D., & Gaillard, F.**
Crohn disease.
Radiopaedia.org. <https://doi.org/10.53347/rid-6791>.
210. **Laurie Gashin, Javier Villafuerte-Galvez, Daniel A. Leffler, Joshua Obuch, Adam S. Cheifetz.**
Utility of CT in the Emergency Department in Patients with Ulcerative Colitis, *Inflammatory Bowel Diseases*, Volume 21, Issue 4, 1 April 2015, Pages 793–800,
<https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000321>
211. **Greer, M. C., & Taylor, S. A. (2022).**
Perianal Imaging in Crohn Disease: Current status with a focus on MRI, from the AJR Special Series on Imaging of Inflammation.
American Journal of Roentgenology, 218(5), 781–792.
<https://doi.org/10.2214/ajr.21.26615>

212. Kuriyama, M., Kato, J., Morimoto, N., Fujimoto, T., Okada, H., & Yamamoto, K.
Specific gastroduodenoscopic findings in Crohn's disease: Comparison with findings in patients with ulcerative colitis and gastroesophageal reflux disease. *Digestive and Liver Disease*, 40(5), 351–356. DOI: 10.1016/j.dld.2008.01.008
213. Nomura, Y., Moriichi, K., Fujiya, M. *et al.*
The endoscopic findings of the upper gastrointestinal tract in patients with Crohn's disease. *Clin J Gastroenterol* 10, 289–296 (2017). <https://doi.org/10.1007/s12328-017-0759-7>
214. Sakuraba, A., Iwao, Y., Matsuoka, K., Naganuma, M., Ogata, H., Kanai, T., & Hibi, T.
Endoscopic and Pathologic Changes of the Upper Gastrointestinal Tract in Crohn's Disease. *Gastroenterology Research and Practice*, 2014, Article ID 610767.
<https://doi.org/10.1155/2014/610767>
215. Benjira, R., Abid, H., Ibrahim, S. A., & Elabkari, M. (2021).
Should we systematically perform an Esophagogastroduodenoscopy (EGD) in any patient with IBD?
IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS), 20(3), Ser.11, 1–4. DOI: 10.9790/0853-2003110104
216. Aniwani, S., Santiago, P., Loftus, E. V. Jr., & Park, S. H.
The epidemiology of inflammatory bowel disease in Asia and Asian immigrants to Western countries.
United European Gastroenterology Journal, 10(10), 1063–1073.
<https://doi.org/10.1002/ueg2.12350>
217. Mosli, M. H., Almudaiheem, H. Y., AlAmeel, T., Bakkari, S. A., Alharbi, O. R., Alenzi, K. A., et al.
Saudi Arabia consensus guidance for the diagnosis and management of adults with inflammatory bowel disease.
Saudi Journal of Gastroenterology, 28(6), 277–290.
https://doi.org/10.4103/sjg.sjg_277_22

218. DeRoche, T. C., Xiao, S.-Y., & Liu, X.
Histological evaluation in ulcerative colitis.
Gastroenterology Report, 2(3), 178–192. <https://doi.org/10.1093/gastro/gou031>
219. Păunică, I. (2016).
Diagnostic and treatment difficulties in Crohn's disease.
J Clin Invest Surg, 1(2), 47–53. <https://doi.org/10.25083/2559.5555.12.4753>



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

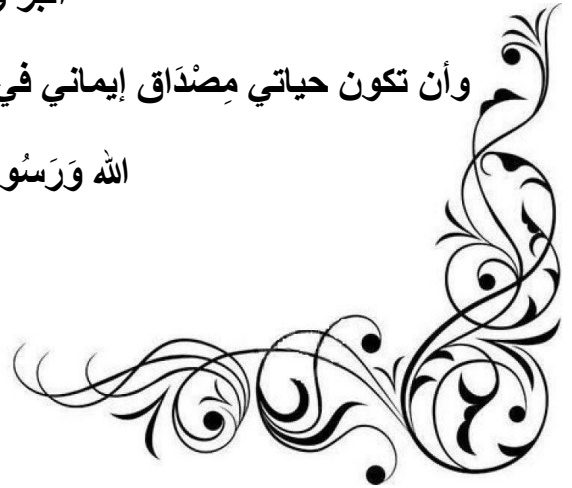
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخذك لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على

البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 282

سنة 2024

دراسة وبائية وتشريحية مرضية لأمراض الأمعاء الالتهابية: تجربة قسم علم الأمراض والتشريح في مستشفى عسكري ابن سينا 2018-2022

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/07/16

من طرف

الآنسة سكيمة الحامدي

المزودة في 30 مارس 1997 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

أمراض التهاب الأمعاء المزمنة - مرض كرون - التهاب القولون التقرحي
علم الأمراض والتشريح

اللجنة

الرئيس

س. قدوري

السيد

المشرف

أستاذ في الطب الباطني

ع. غراسي

السيد

أستاذ في علم التشريح المرضي

ن. هامون

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

ر. عقاً

السيد

الحكام

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي