

Année 2024

Thèse N° 518

Les maladies inflammatoires chroniques du tube digestif chez l'enfant : Expérience du service de pédiatrie B .

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/12/2024

PAR

Mr. Hamza El Mansouri

Né le 29/07/1999 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Rectocolite hémorragique – Diarrhée – Calprotectine – Coloscopie – Biothérapie

JURY

Mme. I.AIT SAB

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENTE

Mme. A.BOURRAHAOUAT

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. K. RABBANI

Professeur de Chirurgie générale

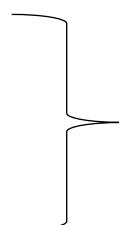
JUGES

Mr. M.H.JALAL

Professeur de Radiologie

Mr . A .AIT RAMI

Professeur de Gastro-entérologie





{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِي
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلَحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

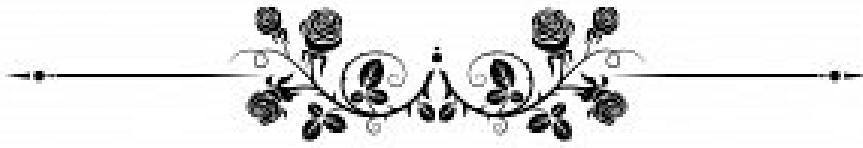
قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

٣٢

صَدِيقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

سورة البقرة ٢:٣٢



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 Honoriaires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

| N° | Nom et Prénom | Cadre | Spécialité |
|----|------------------------|-------|-------------------------|
| 01 | ZOUHAIR Said (DOYEN) | P.E.S | Microbiologie |
| 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 | MOUTAOUKIL Abdeljalil | P.E.S | Ophtalmologie |
| 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 | BOUSKRAOUI Mohammed | P.E.S | Pédiatrie |
| 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 | BENELKHAIA 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 IDRISI 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 | BSIIS 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 IDRISI 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 | Ophtalmologie |
| 62 | EL ANSARI Nawal | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 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 | QACIF Hassan | P.E.S | Médecine interne |
| 81 | BEN DRISS Laila | P.E.S | Cardiologie |
| 82 | MOUFID Kamal | P.E.S | Urologie |
| 83 | QAMOUSS Youssef | P.E.S | Anesthésie réanimation |
| 84 | EL BARNI Rachid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 85 | KRIET Mohamed | P.E.S | Ophtalmologie |
| 86 | BOUCHENTOUF Rachid | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 87 | ABOUCHADI Abdeljalil | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 88 | BASRAOUI Dounia | P.E.S | Radiologie |
| 89 | RAIS Hanane | P.E.S | Anatomie Pathologique |
| 90 | BELKHOU Ahlam | P.E.S | Rhumatologie |
| 91 | ZAOUI Sanaa | P.E.S | Pharmacologie |
| 92 | MSOUGAR Yassine | P.E.S | Chirurgie thoracique |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|---|
| 93 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 94 | DRAISS Ghizlane | P.E.S | Pédiatrie |
| 95 | EL IDRISI SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie |
| 96 | RADA Noureddine | P.E.S | Pédiatrie |
| 97 | BOURRAHOUAT Aicha | P.E.S | Pédiatrie |
| 98 | MOUAFFAK Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 99 | ZIADI Amra | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 100 | ANIBA Khalid | P.E.S | Neurochirurgie |
| 101 | TAZI Mohamed Illias | P.E.S | Hématologie clinique |
| 102 | ROCHDI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 103 | FADILI Wafaa | P.E.S | Néphrologie |
| 104 | ADALI Imane | P.E.S | Psychiatrie |
| 105 | ZAHLANE Kawtar | P.E.S | Microbiologie- virologie |
| 106 | LOUHAB Nisrine | P.E.S | Neurologie |
| 107 | HAROU Karam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 108 | BASSIR Ahlam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|---|
| 109 | BOUKHANNI Lahcen | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 110 | FAKHIR Bouchra | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 111 | BENHIMA Mohamed Amine | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 112 | HACHIMI Abdelhamid | P.E.S | Réanimation médicale |
| 113 | EL KHAYARI Mina | P.E.S | Réanimation médicale |
| 114 | AISSAOUI Younes | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 115 | BAIZRI Hicham | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 116 | ATMANE El Mehdi | P.E.S | Radiologie |
| 117 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie |
| 118 | BELBARAKA Rhizlane | P.E.S | Oncologie médicale |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|---|
| 119 | ALJ Soumaya | P.E.S | Radiologie |
| 120 | OUBAHA Sofia | P.E.S | Physiologie |
| 121 | EL HAOUATI Rachid | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 122 | BENALI Abdeslam | P.E.S | Psychiatrie |
| 123 | MLIHA TOUATI Mohammed | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 124 | MARGAD Omar | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 125 | KADDOURI Said | P.E.S | Médecine interne |
| 126 | ZEMRAOUI Nadir | P.E.S | Néphrologie |
| 127 | EL KHADER Ahmed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 128 | LAKOUICHMI Mohammed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 129 | DAROUASSI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 130 | BENJELLOUN HARZIMI Amine | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 131 | FAKHRI Anass | P.E.S | Histologie-embyologie cytogénétique |
| 132 | SALAMA Tarik | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 133 | CHRAA Mohamed | P.E.S | Physiologie |
| 134 | ZARROUKI Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 135 | AIT BATAHAR Salma | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 136 | ADARMOUCH Latifa | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 137 | BELBACHIR Anass | P.E.S | Anatomie pathologique |
| 138 | HAZMIRI Fatima Ezzahra | P.E.S | Histologie-embyologie cytogénétique |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|---|
| 139 | EL KAMOUNI Youssef | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 140 | SERGHINI Issam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 141 | EL MEZOUARI El Mostafa | P.E.S | Parasitologie mycologie |
| 142 | ABIR Badreddine | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 143 | GHAZI Mirieme | P.E.S | Rhumatologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|--|
| 144 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 145 | LAHKIM Mohammed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 146 | MOUHSINE Abdelilah | P.E.S | Radiologie |
| 147 | TOURABI Khalid | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 148 | BELHADJ Ayoub | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 149 | BOUZERDA Abdelmajid | Pr Ag | Cardiologie |
| 150 | ARABI Hafid | Pr Ag | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 151 | ARSALANE Adil | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 152 | SEDDIKI Rachid | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 153 | ABDELFETTAH Youness | Pr Ag | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle |
| 154 | REBAHI Houssam | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 155 | BENNAOUI Fatiha | Pr Ag | Pédiatrie |
| 156 | ZOUIZRA Zahira | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 157 | SEBBANI Majda | Pr Ag | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène |
| 158 | ABDOU Abdessamad | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 159 | HAMMOUNE Nabil | Pr Ag | Radiologie |
| 160 | ESSADI Ismail | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 161 | MESSAOUDI Redouane | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 162 | ALJALIL Abdelfattah | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 163 | LAFFINTI Mahmoud Amine | Pr Ag | Psychiatrie |
| 164 | RHARRASSI Issam | Pr Ag | Anatomie-patologique |
| 165 | ASSERRAJI Mohammed | Pr Ag | Néphrologie |
| 166 | JANAH Hicham | Pr Ag | Pneumo-phtisiologie |
| 167 | NASSIM SABAH Taoufik | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 168 | ELBAZ Meriem | Pr Ag | Pédiatrie |

| | | | |
|-----|------------------------|--------|---|
| 169 | BELGHMAIDI Sarah | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 170 | FENANE Hicham | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 171 | GEBRATI Lhoucine | MC Hab | Chimie |
| 172 | FDIL Naima | MC Hab | Chimie de coordination bio-organique |
| 173 | LOQMAN Souad | MC Hab | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| 174 | BAALLAL Hassan | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 175 | BELFQUIH Hatim | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 176 | AKKA Rachid | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 177 | BABA Hicham | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 178 | MAOUJOUD Omar | Pr Ag | Néphrologie |
| 179 | SIRBOU Rachid | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| 180 | EL FILALI Oualid | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| 181 | EL- AKHIRI Mohammed | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 182 | HAJJI Fouad | Pr Ag | Urologie |
| 183 | OUMERZOUK Jawad | Pr Ag | Neurologie |
| 184 | JALLAL Hamid | Pr Ag | Cardiologie |
| 185 | ZBITOU Mohamed Anas | Pr Ag | Cardiologie |
| 186 | RAISSI Abderrahim | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 187 | BELLASRI Salah | Pr Ag | Radiologie |
| 188 | DAMI Abdallah | Pr Ag | Médecine Légale |
| 189 | AZIZ Zakaria | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 190 | ELOUARDI Youssef | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 191 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 192 | EL FAKIRI Karima | Pr Ag | Pédiatrie |
| 193 | NASSIH Houda | Pr Ag | Pédiatrie |
| 194 | LAHMINI Widad | Pr Ag | Pédiatrie |
| 195 | BENANTAR Lamia | Pr Ag | Neurochirurgie |

| | | | |
|-----|-------------------|-------|---------------------|
| 196 | EL FADLI Mohammed | Pr Ag | Oncologie mé0dicale |
| 197 | AIT ERRAMI Adil | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 198 | CHETTATTI Mariam | Pr Ag | Néphrologie |
| 199 | SAYAGH Sanae | Pr Ag | Hématologie |

| | | | |
|-----|----------------------|--------|---|
| 200 | BOUTAKIOUTE Badr | Pr Ag | Radiologie |
| 201 | CHAHBI Zakaria | Pr Ag | Maladies infectieuses |
| 202 | ACHKOUN Abdessalam | Pr Ag | Anatomie |
| 203 | DARFAOUI Mouna | Pr Ag | Radiothérapie |
| 204 | EL-QADIRY Rabiy | Pr Ag | Pédiatrie |
| 205 | ELJAMILI Mohammed | Pr Ag | Cardiologie |
| 206 | HAMRI Asma | Pr Ag | Chirurgie Générale |
| 207 | EL HAKKOUNI Awatif | Pr Ag | Parasitologie mycologie |
| 208 | ELATIQI Oumkeltoum | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 209 | BENZALIM Meriam | Pr Ag | Radiologie |
| 210 | ABOULMAKARIM Siham | Pr Ass | Biochimie |
| 211 | LAMRANI HANCHI Asmae | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 212 | HAJHOUJI Farouk | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 213 | EL KHASSOUI Amine | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique |
| 214 | MEFTAH Azzelarab | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 215 | DOUIREK Fouzia | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 216 | BELARBI Marouane | Pr Ass | Néphrologie |
| 217 | AMINE Abdellah | Pr Ass | Cardiologie |
| 218 | CHETOUI Abdelkhalek | Pr Ass | Cardiologie |
| 219 | WARDA Karima | MC | Microbiologie |
| 220 | EL AMIRI My Ahmed | MC | Chimie de Coordination bio-organique |
| 221 | ROUKHSI Redouane | Pr Ass | Radiologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|---|
| 222 | EL GAMRANI Younes | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 223 | ARROB Adil | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 224 | SALLAHI Hicham | Pr Ass | Traumatologie-orthopédie |
| 225 | SBAAI Mohammed | Pr Ass | Parasitologie-mycologie |
| 226 | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 227 | BENCHAFAI Ilias | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 228 | EL JADI Hamza | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 229 | SLIOUI Badr | Pr Ass | Radiologie |
| 230 | AZAMI Mohamed Amine | Pr Ass | Anatomie pathologique |

| | | | |
|-----|-------------------------|--------|-------------------------|
| 231 | YAHYAOUI Hicham | Pr Ass | Hématologie |
| 232 | ABALLA Najoua | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 233 | MOUGUI Ahmed | Pr Ass | Rhumatologie |
| 234 | SAHRAOUI Houssam Eddine | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 235 | AABBASSI Bouchra | Pr Ass | Pédopsychiatrie |
| 236 | SBAI Asma | MC | Informatique |
| 237 | HAZIME Raja | Pr Ass | Immunologie |
| 238 | CHEGGOUR Mouna | MC | Biochimie |
| 239 | RHEZALI Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 240 | ZOUITA Btissam | Pr Ass | Radiologie |
| 241 | MOULINE Souhail | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 242 | AZIZI Mounia | Pr Ass | Néphrologie |
| 243 | BENYASS Youssef | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 244 | BOUHAMIDI Ahmed | Pr Ass | Dermatologie |
| 245 | YANISSE Siham | Pr Ass | Pharmacie galénique |
| 246 | DOULHOUSNE Hassan | Pr Ass | Radiologie |
| 247 | KHALLIKANE Said | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 248 | BENAMEUR Yassir | Pr Ass | Médecine nucléaire |

| | | | |
|-----|---------------------|--------|---|
| 249 | ZIRAOUI Oualid | Pr Ass | Chimie thérapeutique |
| 250 | IDALENE Malika | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 251 | LACHHAB Zineb | Pr Ass | Pharmacognosie |
| 252 | ABOUDOURIB Maryem | Pr Ass | Dermatologie |
| 253 | AHBALA Tariq | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 254 | LALAOUI Abdessamad | Pr Ass | Pédiatrie |
| 255 | ESSAFTI Meryem | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 256 | RACHIDI Hind | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 257 | FIKRI Oussama | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 258 | EL HAMDAOUI Omar | Pr Ass | Toxicologie |
| 259 | EL HAJJAMI Ayoub | Pr Ass | Radiologie |
| 260 | BOUMEDIANE El Mehdi | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 261 | RAFI Sana | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|------------------------|
| 262 | JEBRANE Ilham | Pr Ass | Pharmacologie |
| 263 | LAKHDAR Youssef | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 264 | LGHABI Majida | Pr Ass | Médecine du Travail |
| 265 | AIT LHAJ El Houssaine | Pr Ass | Ophtalmologie |
| 266 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 267 | EL MOUHAFID Faisal | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 268 | AHMANNA Hussein-choukri | Pr Ass | Radiologie |
| 269 | AIT M'BAREK Yassine | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 270 | ELMASRIOUI Joumana | Pr Ass | Physiologie |
| 271 | FOURA Salma | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 272 | LASRI Najat | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 273 | BOUKTIB Youssef | Pr Ass | Radiologie |
| 274 | MOUROUTH Hanane | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 275 | BOUZID Fatima zahrae | Pr Ass | Génétique |

| | | | |
|-----|----------------------|--------|-----------------------------|
| 276 | MRHAR Soumia | Pr Ass | Pédiatrie |
| 277 | QUIDDI Wafa | Pr Ass | Hématologie |
| 278 | BEN HOUMICH Taoufik | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 279 | FETOUI Imane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 280 | FATH EL KHIR Yassine | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 281 | NASSIRI Mohamed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 282 | AIT-DRISS Wiam | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 283 | AIT YAHYA Abdelkarim | Pr Ass | Cardiologie |
| 284 | DIANI Abdelwahed | Pr Ass | Radiologie |
| 285 | AIT BELAID Wafae | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 286 | ZTATI Mohamed | Pr Ass | Cardiologie |
| 287 | HAMOUCHE Nabil | Pr Ass | Néphrologie |
| 288 | ELMARDOULI Mouhcine | Pr Ass | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 289 | BENNIS Lamiae | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 290 | BENDAOUD Layla | Pr Ass | Dermatologie |
| 291 | HABBAB Adil | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 292 | CHATAR Achraf | Pr Ass | Urologie |

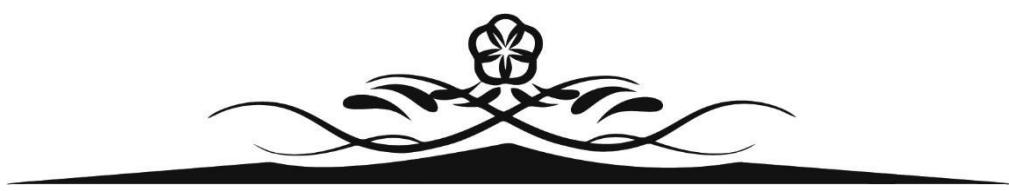
| | | | |
|-----|-------------------------|--------|-------------------------|
| 293 | OUMGHAR Nezha | Pr Ass | Biophysique |
| 294 | HOUMAID Hanane | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 295 | YOUSFI Jaouad | Pr Ass | Gériatrie |
| 296 | NACIR Oussama | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 297 | BABACHEIKH Safia | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 298 | ABDOURAFIQ Hasna | Pr Ass | Anatomie |
| 299 | TAMOUR Hicham | Pr Ass | Anatomie |
| 300 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 301 | EL FAHIRI Fatima Zahrae | Pr Ass | Psychiatrie |

| | | | |
|-----|----------------------------|--------|---|
| 302 | BOUKIND Samira | Pr Ass | Anatomie |
| 303 | LOUKHNATI Mehdi | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 304 | ZAHROU Farid | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 305 | MAAROUFI Fathillah Elkarim | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 306 | EL MOUSSAOUI Soufiane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 307 | BARKICHE Samir | Pr Ass | Radiothérapie |
| 308 | ABI EL AALA Khalid | Pr Ass | Pédiatrie |
| 309 | AFANI Leila | Pr Ass | Oncologie médicale |
| 310 | EL MOULOUA Ahmed | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 311 | LAGRINE Mariam | Pr Ass | Pédiatrie |
| 312 | OULGHOUL Omar | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 313 | AMOCH Abdelaziz | Pr Ass | Urologie |
| 314 | ZAHLAN Safaa | Pr Ass | Neurologie |
| 315 | EL MAHFOUDI Aziz | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 316 | CHEHBOUNI Mohamed | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 317 | LAIRANI Fatima ezzahra | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 318 | SAADI Khadija | Pr Ass | Pédiatrie |
| 319 | DAFIR Kenza | Pr Ass | Génétique |
| 320 | CHERKAOUI Oussama | Pr Ass | Neurologie |
| 321 | ABAINOU Lahoussaine | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 322 | BENCHANNA Rachid | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 323 | TITOU Hicham | Pr Ass | Dermatologie |

| | | | |
|-----|------------------|--------|------------------------|
| 324 | EL GHOUL Naoufal | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 325 | BAHI Mohammed | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 326 | RAITEB Mohammed | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 327 | DREF Maria | Pr Ass | Anatomie pathologique |

| | | | |
|-----|-------------------------|--------|--|
| 328 | ENNACIRI Zainab | Pr Ass | Psychiatrie |
| 329 | BOUSSAIDANE Mohammed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 330 | JENDOUZI Omar | Pr Ass | Urologie |
| 331 | MANSOURI Maria | Pr Ass | Génétique |
| 332 | ERRIFAIY Hayate | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 333 | BOUKOUB Naila | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 334 | OUACHAOU Jamal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 335 | EL FARGANI Rania | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 336 | IJIM Mohamed | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 337 | AKANOUR Adil | Pr Ass | Psychiatrie |
| 338 | ELHANAFI Fatima Ezzohra | Pr Ass | Pédiatrie |
| 339 | MERBOUH Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 340 | BOUROUMANE Mohamed Rida | Pr Ass | Anatomie |
| 341 | IJDDA Sara | Pr Ass | Endocrinologieet maladies métaboliques |
| 342 | GHARBI Khalid | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 343 | ATBIB Yassine | Pr Ass | Pharmacie clinique |

LISTE ARRETEE LE 24/07/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لله الحمد محمدأً حنيراً طيباً مباركاً فيه عدد خطبك ورضي نفسك وزنة عرشك
ومداد حلماتك اللهم لله الحمد ولله الشكر حتى ترضي والله الحمد ولله الشكر عدد
الرضي والله الحمد ولله الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin,
je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre
clémence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

Aux meilleurs parents du monde,

Votre amour, votre soutien inconditionnel et vos encouragements m'ont permis d'atteindre ce moment crucial de ma vie.

Vous avez toujours cru en moi, même dans les moments où je doutais de moi-même. C'est grâce à vous que j'ai pu réaliser ce rêve de devenir médecin.

Merci pour tout ce que vous avez fait et pour tout ce que vous continuez à faire.

Avec toute ma gratitude et mon amour.

A mon cher père Abdellatif El Mansouri,

Depuis mon plus jeune âge, tu as été mon plus grand soutien, mon modèle et ma source d'inspiration.

Ton amour inconditionnel, tes conseils avisés et ta présence constante ont été les fondations sur lesquelles j'ai pu bâtir mes rêves.

A travers chaque défi et chaque réussite, tu as toujours été à mes côtés, me rappelant l'importance de la persévérance, du travail acharné et de l'humilité. Depuis mon enfance t'as pas cessé de m'encourager et de m'apporter réconfort et sagesse. Tes sacrifices, souvent silencieux mais toujours éloquents, ont forgé la personne que je suis aujourd'hui. Sans ton dévouement et ta foi en moi, ce chemin aurait été bien plus difficile.

En atteignant ce moment important de ma vie, je souhaite te dédier cette thèse. C'est un hommage à ton amour, à ta guidance et à tout ce que tu représentes pour moi. Merci, papa, pour chaque petite chose et chaque grand geste qui m'ont conduit jusqu'ici.

Avec toute ma gratitude et mon amour éternel.

A ma précieuse mère Amal Belmaachi ,

Depuis mon enfance, tu as été ma lumière, ma force et mon refuge. Ton amour sans limites, ta patience infinie et ton soutien indéfectible ont été les fondations sur lesquelles j'ai construit mes rêves. À chaque étape de mon parcours, ta présence rassurante et tes encouragements ont été essentiels. Je me rappelle de toutes ces nuits où tu veillais à mes côtés, m'apportant du réconfort dans les moments de doute et de fatigue. Tes gestes tendres et tes paroles réconfortantes ont été un baume pour mon cœur et mon esprit. Ton dévouement et tes sacrifices, bien que souvent discrets, ont pavé la voie de mes succès.

C'est avec une immense gratitude que je te dédie cette thèse. Elle est le témoignage de ton amour, de ta résilience et de ta foi en moi. Merci, maman, pour chaque sourire, chaque sacrifice et chaque mot d'encouragement. Tu as été et tu resteras toujours ma plus grande source d'inspiration.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance éternelle.

A mon grand frère El Mahdi El Mansouri ,

Depuis toujours, tu as été mon modèle et mon protecteur. Ta force, ta sagesse et ton soutien indéfectible m'ont guidé tout au long de mon parcours. Tu as toujours su trouver les mots justes pour m'encourager et les gestes pour m'aider dans les moments difficiles.

Merci pour tous les conseils, le soutien inébranlable et les encouragements constants. Ta présence a été une source d'inspiration et de motivation pour moi.

Avec toute ma gratitude et mon affection .

A ma sœur Manal El Mansouri

A toi, ma grande sœur, mon modèle et mon refuge. Tu es bien plus qu'une sœur pour moi ; tu es une amie, une confidente et une source infinie de force et de sagesse.

Je te suis infiniment reconnaissant pour tout ce que tu fais, souvent sans même que je te le demande, avec tant d'amour et de générosité. Ta bienveillance et ta lumière illuminent ma vie d'une manière que je ne pourrais jamais assez remercier.

Je te vois comme un exemple de courage, de persévérance et de bonté, et chaque jour, je suis fier d'être ton petit frère. Je t'aime plus que les mots ne pourront jamais exprimer, et je te souhaite tout le bonheur du monde, parce que tu le mérites amplement.

A ma deuxième maman Saïda Mtaïbi ,

Depuis ma naissance, tu as été une présence constante et aimante dans ma vie, jouant un rôle de mère pour moi. Ton amour, ton soutien et ta bienveillance ont été des piliers de ma croissance et de mon épanouissement.

Tu m'as guidé, encouragé et réconforté à chaque étape de mon parcours.

Je me souviens de tous les moments précieux que nous avons partagés, des conseils avisés que tu m'as donnés et des innombrables sacrifices que tu as faits pour mon bien-être. Ta générosité et ta douceur ont été des sources d'inspiration et de force pour moi.

Merci pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Cette thèse est dédiée à toi, en reconnaissance de ton amour inconditionnel et de tout ce que tu représentes pour moi.

Avec toute ma gratitude et mon affection.

A la mémoire de mes grands parents ,

Votre bonté reste encore gravée dans ma mémoire. J'aurais voulu que vous assistez à l'aboutissement de ces années de dur labeur, Dieu en a décidé autrement. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands,

J'ai une chance inestimable d'être né dans une famille si aimante et si généreuse. J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte.

A mon cher ami Rachid Nimali et à ses parents : Hind Achor Ziad, Abdelaziz Nimali ,

Depuis toujours, vous m'avez accueilli comme un membre de votre famille, m'offrant amour, soutien et affection inconditionnels. Votre maison est devenue un deuxième foyer pour moi, et votre bienveillance m'a profondément touché.

A toi, mon ami, merci pour ton amitié indéfectible, ta compréhension et ton soutien constant. A tes parents, merci de m'avoir considéré comme votre propre enfant, m'entourant de votre amour et de vos conseils avisés.

Votre présence dans ma vie a été une source de grande joie et de réconfort. Cette thèse est dédiée à vous, en reconnaissance de votre générosité et de votre amitié précieuse. Merci d'avoir été une part essentielle de mon parcours.

A mon ami intime Yasser Dahbi et sa famille ,

A toi, mon ami intime, mon frère, je tiens à te dire combien tu comptes pour moi. Ta présence dans ma vie est une bénédiction, et je suis reconnaissant pour tout ce que tu fais pour moi.

Je veux aussi saluer ta famille, qui a toujours été si accueillante et bienveillante. Leur chaleur et leur générosité reflètent à quel point vous êtes tous des personnes incroyables.

Merci pour cette belle amitié et pour tous les moments inoubliables. Que toi et ta famille soyez toujours entourés de bonheur et de paix.

A mes amis d'enfance : Mohamed, amine, aymane, ziad, saad

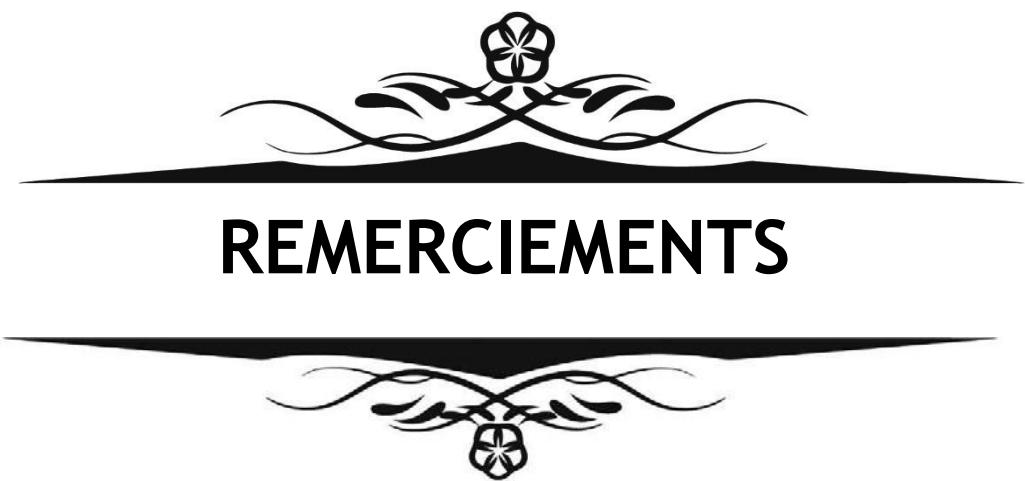
À l'aube de ce grand jour où je présente ma thèse en médecine, je ne peux m'empêcher de me remémorer nos innombrables souvenirs partagés. Vos encouragements, votre soutien indéfectible et les moments de joie que nous avons vécus ensemble ont contribué à forger la personne que je suis aujourd'hui. Votre amitié a été un pilier dans ce voyage, et je vous en serai éternellement reconnaissant. Merci de faire partie de cette aventure incroyable et d'être toujours à mes côtés. Ce succès est autant le vôtre que le mien

A tous mes amis : Abdelmouhaïm, Yahya, Mehdi, Ilham, Ali, Wassim

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur. Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS

A notre maître et présidente de thèse :

Professeur Imane Ait Sab

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier durant les années de nos études et de notre formation de votre enseignement lumineux, de votre sens professionnel et votre simplicité exemplaire et nous l'avons toujours... Que dieu tout puissant vous procure une longue vie pour que vous puissiez donner encore de plus de plus Veuillez, chère Maître, accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en présidant notre thèse.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Professeur Aïcha Bourrahouat

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Dès le début, vous nous avez accueillis avec une sympathie chaleureuse et une modestie désarmante. Vos qualités humaines exceptionnelles n'ont d'égal que votre compétence professionnelle, et elles seront pour nous un exemple à suivre tout au long de notre carrière.

Votre guidance éclairée et vos précieux conseils ont grandement contribué à la réalisation de ce projet. Nous avons pu bénéficier de votre vaste expérience et de votre expertise, qui ont largement enrichi notre travail.

Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre grande estime, de notre profonde reconnaissance et de notre respect le plus sincère. Merci de nous avoir accompagné avec tant de générosité et de bienveillance.

*A notre maître et juge de la thèse
Professeur Khalid Rabbani*

Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie du jury de notre thèse. Comme nous vous sommes très reconnaissants de l'enseignement, de la formation et du sens de la pratique médicale que vous nous avez inculqués Cher maître, vous étiez et vous restez toujours notre exemple à suivre Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement respectueux et notre haute considération.

*A notre maître et juge de thèse :
Professeur Hicham Jalal*

Permettez-nous de vous témoigner toute notre gratitude pour l'immense honneur que vous nous faites en acceptant de siéger au sein de ce noble jury. Nous vous remercions sincèrement pour la bienveillance et l'amabilité avec lesquelles vous avez accueilli notre démarche.

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de notre profond respect, de notre reconnaissance sincère et de notre plus haute considération.

*A notre maître et juge de thèse :
Professeur Adil Ait Rami*

C'est avec un immense honneur que nous vous accueillons parmi les membres de notre jury. Nous tenons à vous exprimer notre plus profonde reconnaissance pour la rapidité et la courtoisie avec lesquelles vous avez accepté de participer à l'évaluation de ce travail.

Votre expertise et votre expérience sont des atouts inestimables pour nous, et nous sommes profondément touchés par votre disponibilité et votre générosité.

Cher Maître, veuillez recevoir ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre respect le plus profond.



LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | |
|---------------|--|
| 5 ASA | : Acide 5-aminosalicylique |
| 6-MP | : 6-mercaptopurine |
| AEG | : Altération de l'état général |
| AINS | : Anti-inflammatoires non stéroïdiens |
| AMM | : Autorisation de mise sur le marché |
| ANCA | : Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles |
| ASCA | : Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae |
| ASP | : Abdomen sans préparation |
| AZA | : Azathioprine |
| BAV | : Baisse de l'acuité visuelle |
| BK | : Bacille de Koch |
| CAG | : Colite aiguë grave |
| CARD15 | : Caspase Recruitment Domain-containing protein 15 |
| CDAI | : Crohn's disease activity index |
| CHU | : Centre hospitalier universitaire |
| CI | : Colite indéterminée |
| CRP | : Protéine C réactive |
| DAI | : Dernière anse iléale |
| FOGD | : Fibroscopie oeso-gastro-duodénale |
| GB | : Globules blancs |
| GEGC | : Granulome épithélioïde gigantocellulaire |
| Hb | : Hémoglobine |
| IIA | : Invagination intestinale aigüe |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| MC | : Maladie de Crohn |
| MICI | : Maladies inflammatoires chroniques |
| MI | : Membre inférieur |
| MPO | : Myéloperoxydase |
| NHA | : Niveaux hydro-aériques |

| | |
|------------|-------------------------------|
| OMI | : Œdème du membre inférieur |
| PLQ | : Plaquettes |
| PNN | : Polynucléaires neutrophiles |
| PR3 | : Protéinase 3 |
| TNF | : Facteur de nécrose tumorale |
| VS | : Vitesse de sédimentation |



LISTE DES FIGURES

Liste des figures

| | |
|--|----|
| FIGURE 1: RÉPARTITION SELON L'ANNÉE D'ADMISSION | 8 |
| FIGURE 2 : RÉPARTITION SELON LE SEXE | 9 |
| FIGURE 3:RÉPARTITION SELON LES TRANCHES D'ÂGE..... | 10 |
| FIGURE 4: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE | 11 |
| FIGURE 5:RÉPARTITION DES ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES | 12 |
| FIGURE 6: RÉPARTITION DE LA LOCALISATION DE LA DOULEUR ABDOMINALE CHEZ NOS PATIENTS | 13 |
| FIGURE 7:TYPE DE DIARRHÉE RETROUVÉE CHEZ LES 25 PATIENTS DIARRHÉIQUES..... | 14 |
| FIGURE 8 : TYPES DE FISTULES OBSERVÉES DANS NOTRE SÉRIE..... | 16 |
| FIGURE 9 : MULTIPLES ULCÉRATIONS PRÉSENTÉES PAR UNE PATIENTE ÂGÉE DE 9 ANS SUIVIE AU SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN | 16 |
| FIGURE 10 : PATIENTE SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN : VEO-IBD AU SERVICE DE PÉDIATRIE B QUI PRÉSENTE UNE DESTRUCTION DE LA FOURCHETTE VAGINALE..... | 17 |
| FIGURE 11 : PATIENT SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN RÉVÉLÉE PAR UNE FISTULE AU NIVEAU DE LA CICATRICE DE MC BURNAY | 17 |
| FIGURE 12 : PATIENTE SUIVIE AU SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN QUI PRÉSENTE UNE FISTULE AU NIVEAU D'UNE CICATRICE D'APPENDICECTOMIE..... | 18 |
| FIGURE 13: PATIENTE SUIVIE EN PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN QUI PRÉSENTE UNE FISTULE RECTALE AVEC BOURGEON | 18 |
| FIGURE 14: LES DIFFÉRENTES MANIFESTATIONS CLINIQUES RETROUVÉES À L'EXAMEN GÉNÉRAL CHEZ NOS PATIENTS | 19 |
| FIGURE 15 : PATIENTE DE 13 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN AU SERVICE DE PÉDIATRIE B QUI PRÉSENTE UN PYODERMA GANGRENOsum | 20 |
| FIGURE 16 : PATIENT SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN QUI PRÉSENTE UNE FISTULE ENTÉRO-CUTANÉE AU NIVEAU OMBILICALE..... | 21 |
| FIGURE 17:ANOMALIES DE L'HÉMOGRAMME CHEZ NOS PATIENTS..... | 22 |
| FIGURE 18: ANOMALIES DU BILAN INFLAMMATOIRES CHEZ NOS PATIENTS | 23 |
| FIGURE 19 : TAUX DE CALPROTECTINE FÉCALE DANS NOTRE SÉRIE | 24 |
| FIGURE 20: LA RECHERCHE DES ASCA CHEZ NOS PATIENTS | 25 |
| FIGURE 21 : IMAGE ÉCHOGRAPHIQUE MONTRANT UN ÉPAISSEMENT DE LA DERNIÈRE ANSE INTESTINALE CHEZ UN PATIENT SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN | 26 |
| FIGURE 22 : ANOMALIES RETROUVÉES À L'ENTÉRO-IRM CHEZ NOS PATIENTS..... | 27 |
| FIGURE 23 : ENTÉRO-IRM D'UNE PATIENTE SUIVIE EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN QUI MONTRÉ UNE ATTEINTE MULTIFOCALE DE L'ILÉON AVEC STÉNOSES ET DILATATIONS PRÉSTÉNOTIQUES ENTRE LES ATTEINTES | 27 |
| FIGURE 24 : ASPECTS ENDOSCOPIQUES CHEZ NOS PATIENTS | 29 |
| FIGURE 25 : VUE ENDOSCOPIQUE D'UNE MUQUEUSE SIÈGE D'ULCÉRATIONS PROFONDES ESPACÉES DE PEAU SAINe , SAIGNANT EN CONTACT CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE EN PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN .. | 29 |
| FIGURE 26: VUE ENDOSCOPIQUE D'UNE MUQUEUSE SIÈGE D'ULCÉRATIONS COLIQUES SANS INTERVALLES DE PEAU SAINe CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR RCH .. | 30 |
| FIGURE 27 : VUE ENDOSCOPIQUE D'UNE MUQUEUSE " PLEURANT LE SANG " CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR RCH .. | 30 |

| | |
|--|-----|
| FIGURE 28 : RÉSULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE NOS PATIENTS | 31 |
| FIGURE 29 : RÉPARTITION DES MICI CHEZ NOS PATIENTS..... | 32 |
| FIGURE 30 : CLASSIFICATION DE LA SÉVÉRITÉ DES POUSSÉES DE NOTRE SÉRIE | 33 |
| FIGURE 31: L'UTILISATION DE L'INFILIXIMAB CHEZ NOS PATIENTS..... | 35 |
| FIGURE 32: EVOLUTION DES PATIENTS SOUS CORTICOTHERAPIE SYSTEMIQUE | 36 |
| FIGURE 33 : EVOLUTION DE LA FISTULE RECTO-VAGINALE SOUS ANTI TNF ALPHA CHEZ UNE FILLETTE DE 8 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN AU SERVICE DE PÉDIATRIE B..... | 39 |
| FIGURE 34 : EVOLUTION D'UN PYODERMA GANGRENOSUM CHEZ UNE PATIENTE DE 8 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN MISE SOUS ANTI TNF ALPHA | 39 |
| FIGURE 35 : EVOLUTION D'UNE FISTULE ENTÉRO-CUTANÉ AU NIVEAU DE L'INCISION DE MC BURNLEY CHEZ UN PATIENT DE 12 ANS SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN SOUS ANTI TNF ALPHA | 39 |
| FIGURE 36: PATHOGENÈSE DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN.(34) | 48 |
| FIGURE 37 : L'AXE INTESTIN-CERVEAU(35)..... | 50 |
| FIGURE 38 : CARTE MONDIALE DE L'INCIDENCE DES MICI (4)..... | 52 |
| FIGURE 39: INCIDENCE DES MALADIES INFLAMMATOIRES DE L'INTESTIN CHEZ L'ENFANT (24)..... | 54 |
| FIGURE 40 : VARIABILITÉ SELON LES ANNÉES DE L'INCIDENCE DES MICI SELON LES RÉGIONS(25) | 54 |
| FIGURE 41 : APHTOSE BUCCALE CHEZ UN GARÇON DE 6 ANS SUIVI POUR MALADIE DE CROHN(69) | 61 |
| FIGURE 42 : ERYTHÈME NOUEUX (75) | 66 |
| FIGURE 43 : PATIENTE DE 13 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN AU SERVICE DE PÉDIATRIE B QUI PRÉSENTE UN PYODERMA GANGRENOSUM..... | 67 |
| FIGURE 44 : PYODERMA GANGRENOSUM CHEZ UN PATIENT SUIVI POUR MALADIE DE CROHN (75) | 67 |
| FIGURE 45 : MÉGACOLON TOXIQUE(71) | 73 |
| FIGURE 46 : INTÉRÊT DES BIOMARQUEURS DE L'INFLAMMATION (C-RÉACTIVE PROTÉINE ET CALPROTECTINE) EN FONCTION DES DIFFÉRENTS STADES DE PRISE EN CHARGE DE LA MICI.(81) | 77 |
| FIGURE 47: ENTÉRO-IRM MONTRANT UNE FISTULE PÉRIANALE CHEZ UN PATIENT SUIVI POUR MC(88) | 82 |
| FIGURE 48 : ENTÉRO-IRM MONTRANT UN ABCÈS ANAL CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE POUR MC AVEC ATTEINTE PÉRINÉALE(89) | 82 |
| FIGURE 49 : VUES ENDOSCOPIQUES : (93)..... | 86 |
| FIGURE 50 : LE SCORE DE PCDAI(95) | 89 |
| FIGURE 51 : PEDIATRIC ULCERATIVE COLITIS ACTIVITY INDEX (PUCAI)(93)..... | 91 |
| FIGURE 52 : STRATÉGIE DU STEP-UP OU TOP DOWN DANS LES MICI. (97) | 93 |
| FIGURE 53 : PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DES MICI | 109 |
| FIGURE 54 : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA MALADIE DE CROHN | 110 |
| FIGURE 55 : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA RCH | 111 |



LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| TABLEAU 1 : SIGNES FONCTIONNELS RETROUVÉS DANS NOTRE SÉRIE | 15 |
| TABLEAU 2 : TYPES D'ANOMALIES OBJECTIVÉES À L'ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE CHEZ NOS PATIENTS. . | 25 |
| TABLEAU 3: CLASSIFICATION DE NOS PATIENTS SELON CDAI | 33 |
| TABLEAU 4 : CLASSIFICATION DE VIENNE ET DE MONTRÉAL POUR LA MC. | 43 |
| TABLEAU 5 : LA CLASSIFICATION DE MONTRÉAL DE L'EXTENSION RCH (17)..... | 45 |
| TABLEAU 6 : COMPARAISON DE L'ÂGE MOYEN DE DÉCOUVERTE SELON LES ÉTUDES : | 55 |
| TABLEAU 7: COMPARAISON DU SEXE RATIO SELON LES ÉTUDES : | 56 |
| TABLEAU 8 : COMPARAISON DE L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE SELON LES ÉTUDES | 56 |
| TABLEAU 9 : RÉPARTITION DES SIGNES DIGESTIFS CLINIQUES DES MICI CHEZ L'ENFANT | 58 |
| TABLEAU 10 : PRÉVALENCE DES LÉSIONS PÉRIANALES CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MICI..... | 59 |
| TABLEAU 11 : CLASSIFICATION DE CARDIFF (66)..... | 60 |
| TABLEAU 12 : RETARD DE CROISSANCE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MICI | 62 |
| TABLEAU 13:LÉSIONS CUTANÉS EN RAPPORT AVEC LES MICI :(75)..... | 65 |
| TABLEAU 14: ATTEINTES CUTANÉES CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MICI..... | 68 |
| TABLEAU 15 : FORMES COMPLIQUÉES DE LA MICI CHEZ LES ENFANTS..... | 70 |
| TABLEAU 16 : . INTERPRÉTATION DES CONCENTRATIONS DE CALPROTECTINE FÉCALE SELON LA SITUATION CLINIQUE. (81)..... | 76 |
| TABLEAU 17 : ULCERATIVE COLITIS ENDOSCOPIC INDEX OF SEVERITY" (UCEIS) : (93) | 85 |
| TABLEAU 18 : SCORE DE MAYO ENDOSCOPIQUE OU UC-DAI :(93) | 87 |



| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PATIENTS ET MÉTHODE | 4 |
| I. Type de l'étude | 5 |
| II. Lieu de l'étude | 5 |
| III. Population étudiée | 5 |
| IV. Méthodes | 6 |
| V. Analyse Statistique des données | 6 |
| VI. Considérations éthiques | 6 |
| RESULTATS | 7 |
| I. Nombre de cas | 8 |
| II. Epidémiologie | 8 |
| 1. Répartition selon l'année d'admission | 8 |
| 2. Répartition Selon le sexe | 9 |
| 3. Répartition Selon l'âge | 9 |
| 4. Répartition sleon l'origine géographique | 10 |
| III. Données cliniques | 11 |
| 1. Antécédents pathologiques | 11 |
| 2. Signes fonctionnels | |
| a. Douleurs abdominales | 12 |
| b. Diarrhée | 13 |
| c. Hémorragie digestive | 14 |
| d. Syndrome rectal | 14 |
| e. Syndrome occlusif | 14 |
| f. Manifestation anorectale | 15 |
| 3. Signes cliniques | 19 |
| a. Signes généraux | 19 |
| b. Signes cutanéomuqueux | 20 |
| c. Examen abdominal | 20 |
| d. Signes oculaire | 20 |
| e. Signes articulaires | 20 |
| f. Formes compliquées | 21 |
| IV. Données paracliniques | 22 |
| 1. Bilan biologique | 22 |
| 2. Bilan radiologique | 25 |
| 3. Bilan endoscopique | 28 |
| 4. Résultats anatomo-pathologiques | 31 |
| V. Diagnostic retenu | 32 |
| 1. Type de MCI | 32 |
| 2. Score de Truelove et Witts | 33 |
| VI. Prise en charge thérapeutique | 34 |
| 1. La corticothérapie | 34 |
| 2. Acide-5-Aminosalicylique | 34 |
| 3. Azathioprine | 34 |
| 4. Biothérapie | 34 |
| 5. Nutrition entérale | 34 |

| | |
|---|-----|
| 6. Combothérapie | 36 |
| VII. Surveillance et évolution | 36 |
| 1. Clinique et biologique | 36 |
| 2. Signes paracliniques | 40 |
| DISCUSSION | 41 |
| I. Aperçu historique des MICI | 42 |
| II. Physiopathologie des MICI | 45 |
| III. Épidémiologie des MICI chez l'enfant | 52 |
| 1. Répartition Selon l'âge | 56 |
| 2. Répartition Selon le sexe | 55 |
| 3. Répartition Selon l'origine géographique | 56 |
| IV. Expression clinique des MICI | 57 |
| 1. Présentation clinique | 57 |
| i. Signes digestifs | 57 |
| ii. Signes extradigestifs | 62 |
| iii. Formes cliniques compliquées | 69 |
| V. Aspect paraclinique des MICI | 75 |
| 1. Bilan biologique | 75 |
| 2. Bilan radiologique | 79 |
| 3. Examen endoscopique | 84 |
| 4. Examen anatomo-pathologique | 87 |
| VI. Evaluation de l'activité de la maladie | 88 |
| 1. LA maladie de Crohn | 88 |
| 2. La rectocolite hémorragique | 89 |
| VII. Prise en charge des MICI | 91 |
| 1. Objectif de la prise en charge | 91 |
| 2. Stratégie thérapeutique | 92 |
| 3. Armes thérapeutiques | 93 |
| RECOMMANDATION | 109 |
| CONCLUSION | 112 |
| RÉSUMÉ | 115 |
| ANNEXES | 123 |
| BIBLIOGRAPHIE | 130 |



INTRODUCTION

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), principalement représentées par la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH), constituent un groupe de pathologies inflammatoires chroniques du tractus gastro-intestinal. Ces affections, initialement considérées comme rares chez les enfants, ont vu leur incidence croître de manière significative au cours des dernières décennies. (1)

Bien que les MICI soient plus fréquentes chez les adultes, environ 25 % des patients sont diagnostiqués avant l'âge de 20 ans, avec une proportion non négligeable d'enfants de moins de 10 ans.(2) Ce diagnostic précoce est souvent associé à des formes plus agressives et extensives de la maladie, accompagnées d'une altération importante de la croissance et du développement, ainsi que de complications extra-intestinales, telles que des arthrites ou des lésions cutanées. Ces particularités soulignent la complexité des MICI en pédiatrie, tant sur le plan clinique que thérapeutique.(3)

Une autre particularité réside dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) précoces, également appelées Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease : VEO-IBD.

Il convient de souligner que l'incidence des MICI à début précoce, définies comme survenant chez les enfants de moins de six ans, a considérablement augmenté à l'échelle mondiale au cours des dernières décennies. Cette forme, souvent sévère et invalidante, se distingue par des caractéristiques spécifiques et une résistance fréquente aux traitements conventionnels, y compris la chirurgie .

Les données épidémiologiques témoignent d'une augmentation préoccupante de l'incidence des MICI chez les enfants, particulièrement dans les pays industrialisés. Ce phénomène, souvent attribué à des modifications des habitudes de vie, de l'alimentation et de l'exposition microbienne, s'inscrit dans un contexte où les facteurs environnementaux interagissent avec une susceptibilité génétique sous-jacente.(4) À l'échelle mondiale, les disparités géographiques mettent en lumière l'importance de ces facteurs. Par exemple, l'incidence des MICI est plus élevée en Europe et en Amérique du Nord qu'en Asie ou en Afrique, bien que ces régions connaissent également une augmentation progressive des cas.(4)

Les options thérapeutiques pour les MICI pédiatriques se sont considérablement élargies au cours des deux dernières décennies. Les traitements conventionnels, tels que les corticostéroïdes et les immunosupresseurs, ont progressivement cédé la place à des biothérapies ciblées, comme les anti-TNF (infliximab, adalimumab) et les inhibiteurs des intégrines (vedolizumab). (6) Ces médicaments ont révolutionné la prise en charge des MICI sévères en pédiatrie, en offrant une meilleure maîtrise de la maladie et une réduction significative des complications.(7)

Cependant, des défis importants subsistent. La variabilité de la réponse aux traitements, les effets secondaires à long terme et l'impact des traitements sur la croissance et le développement restent des préoccupations majeures. De plus, le passage des soins pédiatriques aux soins pour adultes, connu sous le nom de transition, est une étape critique pour ces patients, souvent marquée par une perte de suivi et un risque accru de rechute.

De plus, les MICI pédiatriques ont des répercussions profondes sur la qualité de vie des enfants et de leurs familles. Les hospitalisations fréquentes, les traitements invasifs et les répercussions psychosociales liées à une maladie chronique influencent le bien-être émotionnel et social des jeunes patients. Ces impacts soulignent la nécessité d'une prise en charge intégrative qui dépasse le simple contrôle des symptômes

Dans ce cadre, nous visons, par le biais de cette thèse, à :

1. Tracer le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des maladies inflammatoires chronique de l'intestin chez l'enfant .
2. Identifier les particularités de ces affections chez l'enfant et mettre le point sur l'augmentation de leur incidence .
3. Mettre le point sur les difficultés de la prise en charge de cette pathologie dans notre contexte .
4. Elaborer un algorithme de prise en charge pour harmoniser et standardiser la gestion de cette atteinte en pédiatrie .



I. Type de l'étude et objectif de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective de 30 malades suivis en pédiatrie B pour une maladie inflammatoire chronique de l'intestin .

II. Lieu et durée de l'étude

1. Lieu de l'étude

Notre étude a été réalisée au service de pédiatrie B, à l'unité d'endoscopie pédiatrique CHU Mohammed VI de Marrakech

2. Durée de l'étude

Notre étude concerne des patients colligés sur une période de 9 ans et 9 mois allant de Janvier 2014 à Septembre 2024.

III. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

- Les patients âgés de moins de 15 ans,
- Les patients dont les critères cliniques, biologiques, immunologiques, endoscopiques et anatomo-pathologiques sont compatible avec une MICI
- Les patients consentants à faire partit de l'étude

2. Critères d'exclusion :

Sont exclus :

- Les patients dont les dossiers étaient inexploitables

3. Les limites :

Les limites de cette étude, comme toute étude rétrospective, sont la difficulté d'exploitation de certains dossiers incomplets , ce qui nous a poussé à Convoquer tous les malades pour compléter les informations et suivre leur évolution .

IV. Méthode :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, des registres d'hospitalisation et de consultation, à l'aide d'une fiche d'exploitation qui précise :

1. Les données cliniques .
2. Les données paracliniques .
3. Les données immunologiques .
4. Les données endoscopiques .
5. Les données anatomopathologiques .
6. Evaluation de la gravité selon des scores internationaux .
7. Les données évolutives .

V. Analyse statique des données :

L'analyse des données de l'étude a été réalisé à l'aide du le logiciel Excel Microsoft 365 pour Windows pour réaliser une étude descriptive permettant le calcul des pourcentages, des moyennes et écarts types.

VI. Considération éthique :

Le recueil des données sociodémographiques, cliniques et paracliniques a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



RESULTATS

I. Nombre de cas :

Nous avons colligé 30 cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin dont 19 cas ont été diagnostiqués de maladie de crohn (soit 63 % de l'ensemble des patients) et 11 cas avaient une rectocolite hémorragique (soit 37%) .

II. Epidémiologie :

1. Répartition selon l'année d'admission :

Nous avons observé une augmentation progressive du nombre de cas au fil des années, particulièrement marquée au cours des deux dernières années.

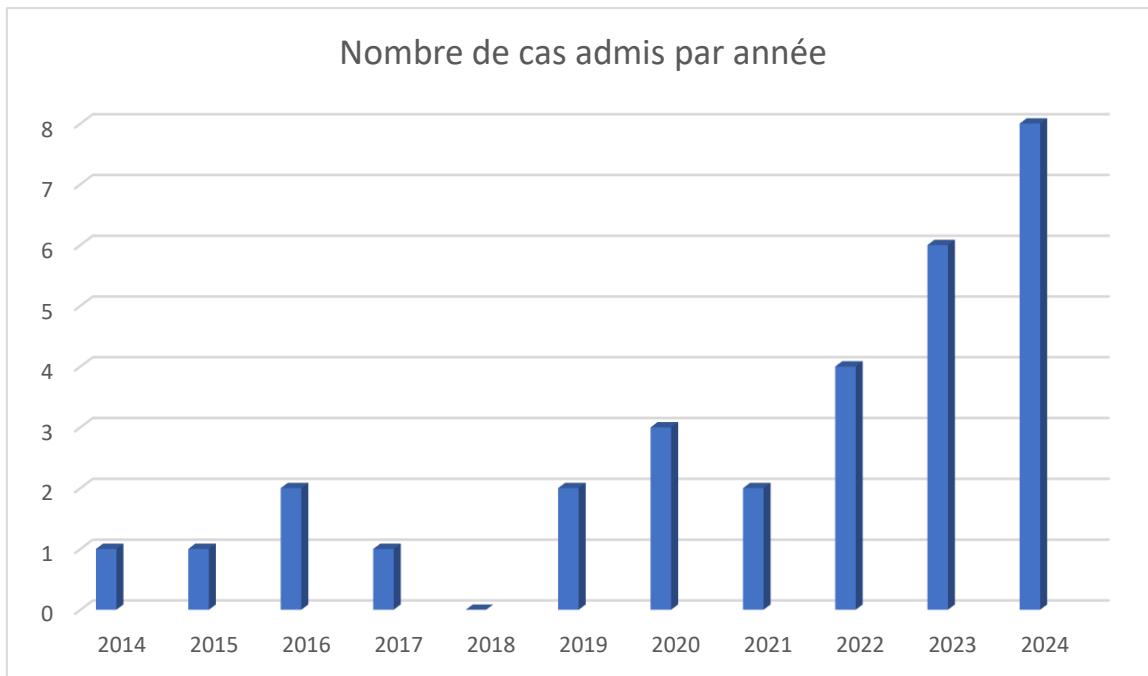


FIGURE 1: RÉPARTITION SELON L'ANNÉE D'ADMISSION

2. Répartition selon le sexe :

Dans notre étude, nous avons noté une légère prédominance masculine (16 patients), soit 53 % des cas étaient de sexe masculin et 47% des cas étaient de sexe féminin, soit un sexe-ratio de : 1,1

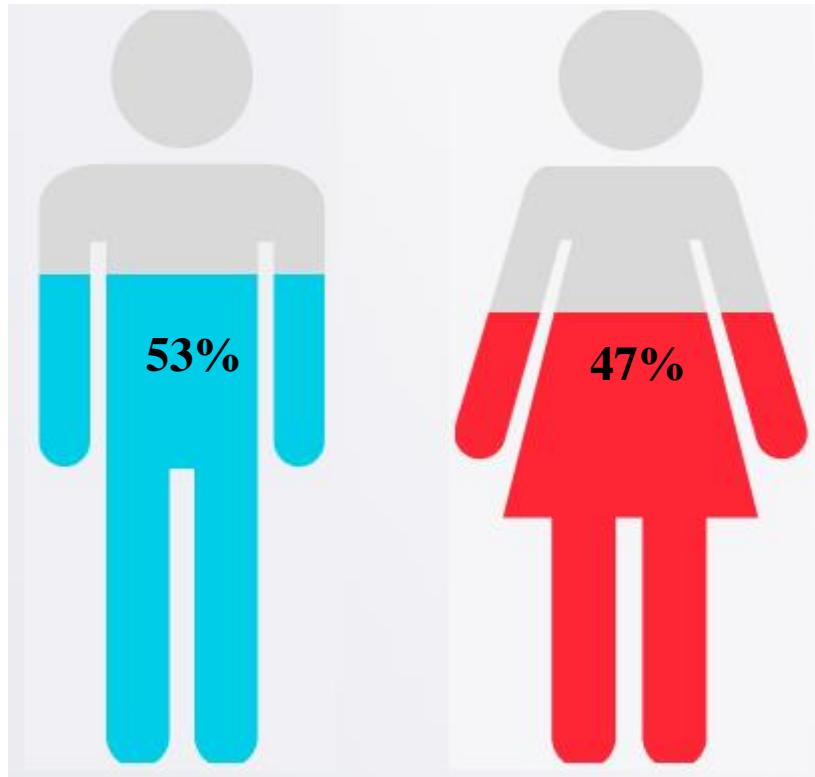


FIGURE 2 : RÉPARTITION SELON LE SEXE

3. Répartition selon l'âge :

Les patients recrutés dans notre série avaient un âge moyen de 11,13 ans avec des extrêmes allant de 15 mois à 15 ans.

AINSI NOUS AVONS COLLIGÉ 3 CAS DE MICI À DÉBUT PRÉCOCE VEO-IBD

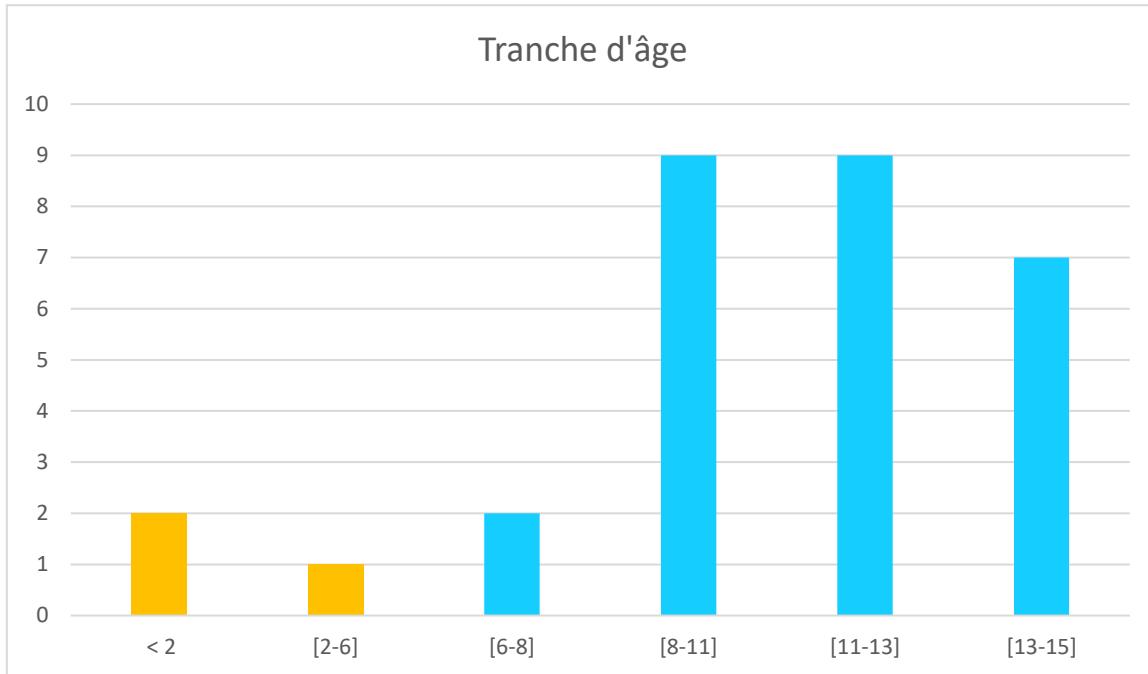


FIGURE 3: RÉPARTITION SELON LES TRANCHES D'ÂGE

4. Répartition selon l'origine géographique :

La majorité de nos patients (80%) étaient originaires d'un milieu urbain, contre 20% venants d'un milieu rural.

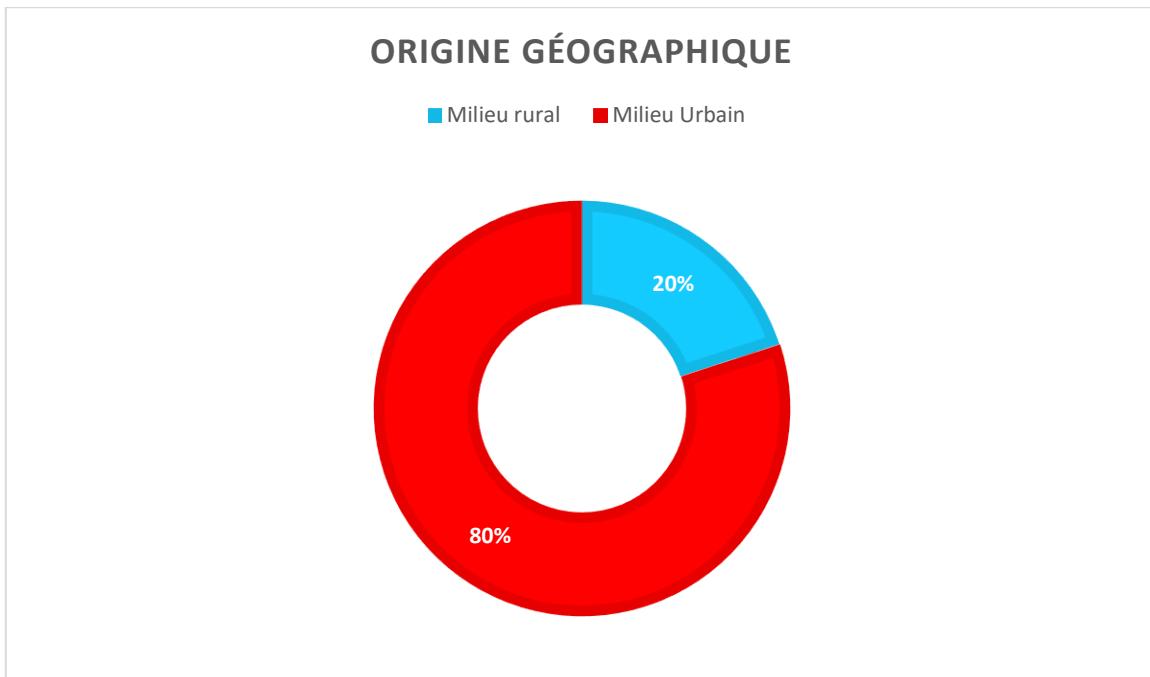


FIGURE 4: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE

III. Les données cliniques :

1. Les antécédents pathologiques :

a. Personnels :

- Deux patients avaient un ATCD personnel d'atopie
- Un seul patient avait un ATCD personnel de tabagisme passif
- Deux patients avaient un contagé tuberculeux récent
- deux patients avaient bénéficié d'une appendicectomie

b. Familiaux

- Trois patients avaient un cas similaire dans la famille : 2 maladies de crohn et une RCH

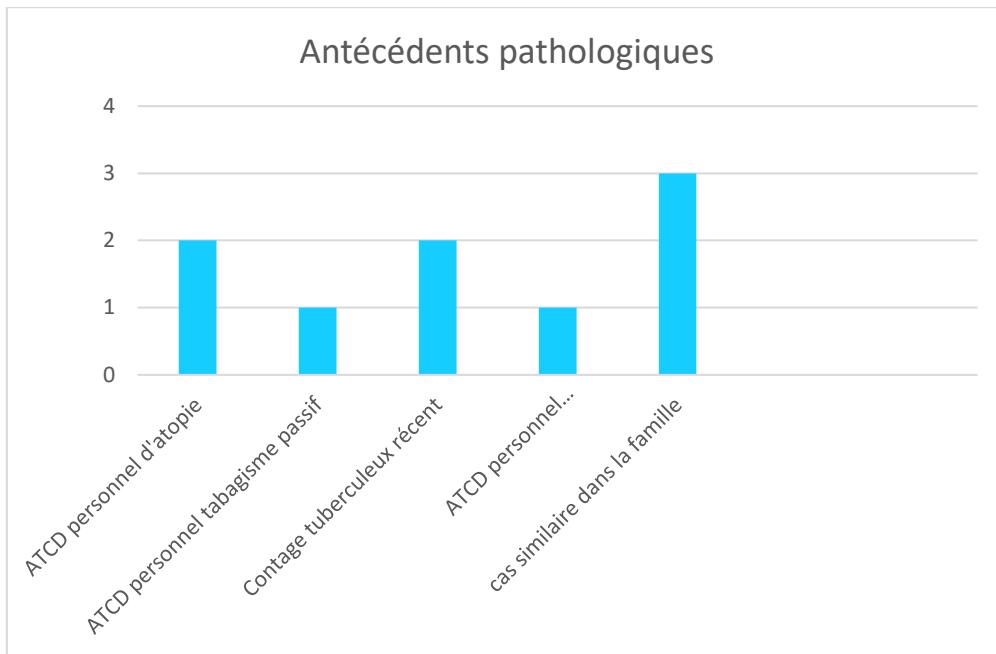


FIGURE 5: RÉPARTITION DES ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES

2. Signes fonctionnels :

a. Douleurs abdominales :

La douleur abdominale a été retrouvée chez 26 patients (87%)

- Vingt et un patients présentaient des douleurs abdominales diffuses
- Un seul patient présentait des douleurs au niveau de la fosse iliaque droite
- Deux patients présentaient des douleurs au niveau de la fosse iliaque gauche
- Deux patients présentaient des douleurs au niveau péri-ombilicales.
- Le délai moyen de consultation était de 6 mois avec des extrêmes allant de 3 semaines à 3 ans.

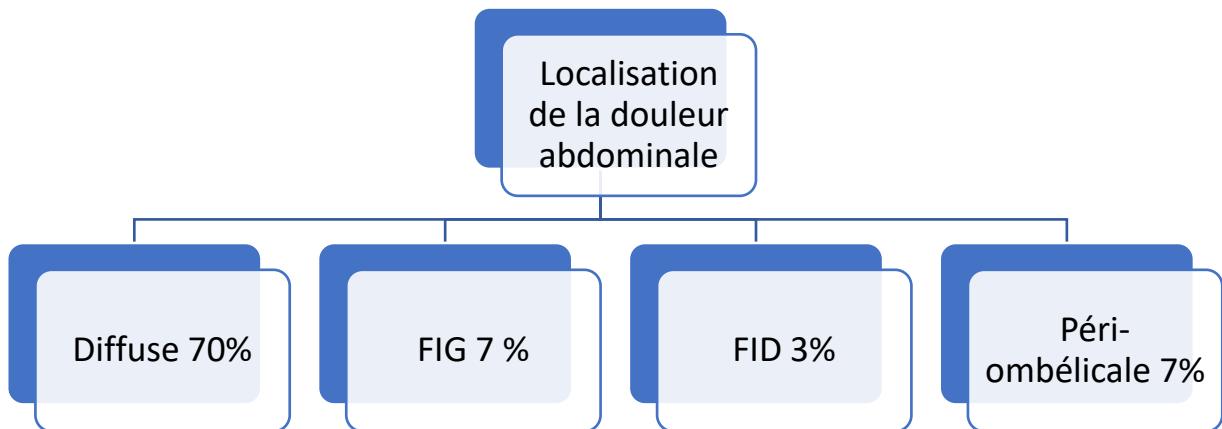


FIGURE 6: RÉPARTITION DE LA LOCALISATION DE LA DOULEUR ABDOMINALE CHEZ NOS PATIENTS

b. Diarrhée :

La diarrhée a été retrouvée chez 25 patients (83%) .

- Huit patients avaient présenté une diarrhée glairo-sanglante (soit 32%) .
- Sept patients avaient présenté une diarrhée liquide (28%)
- Dix patients avaient présenté une diarrhée glaireuse soit (40% des cas)
- Le nombre moyen de selles chez les patients diarrhéiques par jour était de 4 selles par jours .

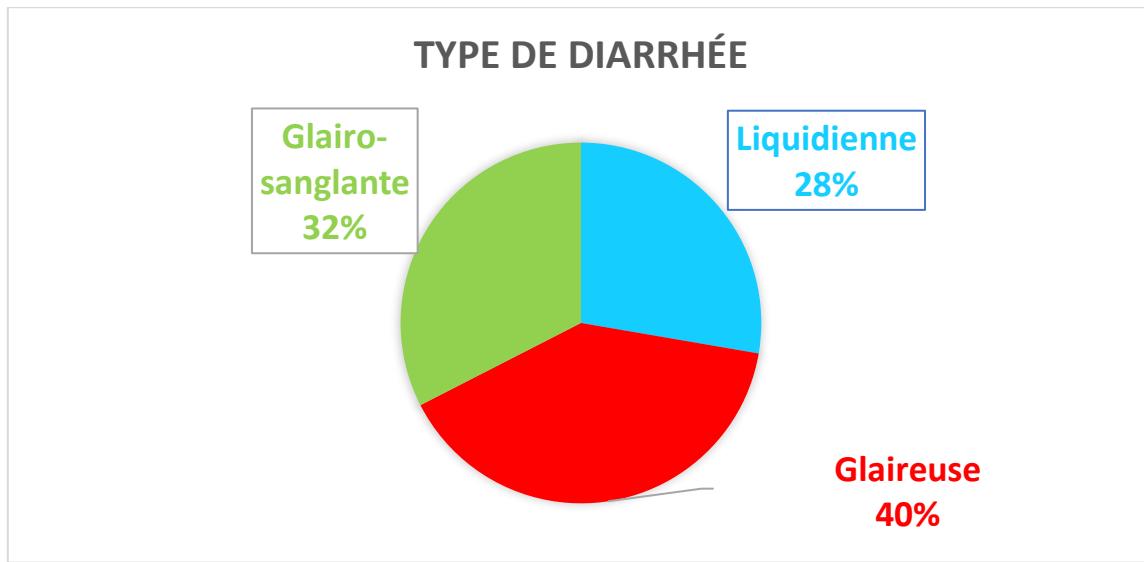


FIGURE 7: TYPE DE DIARRHÉE RETROUVÉE CHEZ LES 25 PATIENTS DIARRHÉIQUES

c. Hémorragie digestive :

- L'hémorragie digestive était essentiellement basse faite de rectorragie retrouvée chez 12 patients (40%).
- Elle était le signe révélateur de la RCH chez 9 patients (soit 75% des patients) .
- Elle était retrouvée chez 3 patients qui avaient une maladie de crohn .
- Une patiente âgée de 15 mois avait présenté une hémorragie foudroyante causant un état de choc. Elle était diagnostiquée VEO-IBD type RCH.

d. Syndrome rectal :

Le syndrome rectal a été retrouvé chez 3 patients soit 10% de la totalité des malades dont :

- Deux patients diagnostiqués d'une RCH avaient des épreintes et ténèsesmes
- Un seul patient diagnostiqué d'un Crohn avait présenté un Koenig.

e. Syndrome occlusif :

Le syndrome occlusif a été noté chez 1 seul patient (3%)

Suite à des adhérences postopératoires consécutives à une appendicectomie antérieure .

TABLEAU 1 : SIGNES FONCTIONNELS RETROUVÉS DANS NOTRE SÉRIE

| Signes cliniques | | Nombre de patients | Pourcentage |
|------------------------------|--------------------|--------------------|-------------|
| Douleurs abdominales | Total | 26 | 87% |
| | Diffuse | 21 | 70% |
| | FIG | 2 | 7% |
| | FID | 1 | 3% |
| | Péri-ombilicale | 2 | 7% |
| Syndrome rectal | Total | 3 | 10% |
| | Epreinte + ténesme | 2 | 7% |
| | Koenig | 1 | 3% |
| Diarrhée | Total | 25 | 83% |
| | Liquidienne | 7 | 23% |
| | Glaireuse | 10 | 33% |
| | Glaïrosanglante | 8 | 27% |
| Syndrome occlusif | | 1 | 3% |
| Syndrome hémorragique | Total | 13 | 43% |
| | Rectorragie | 12 | 40% |
| | Méléna | 1 | 3% |

f. Manifestations anorectales :

L'examen du périnée était une étape essentielle de

l'examen, qui a permis de retrouver :

- Une fissure anale large et profonde chez 2 patients
- Une fistule chez 5 patients (16%) qui avaient une maladie de crohn .

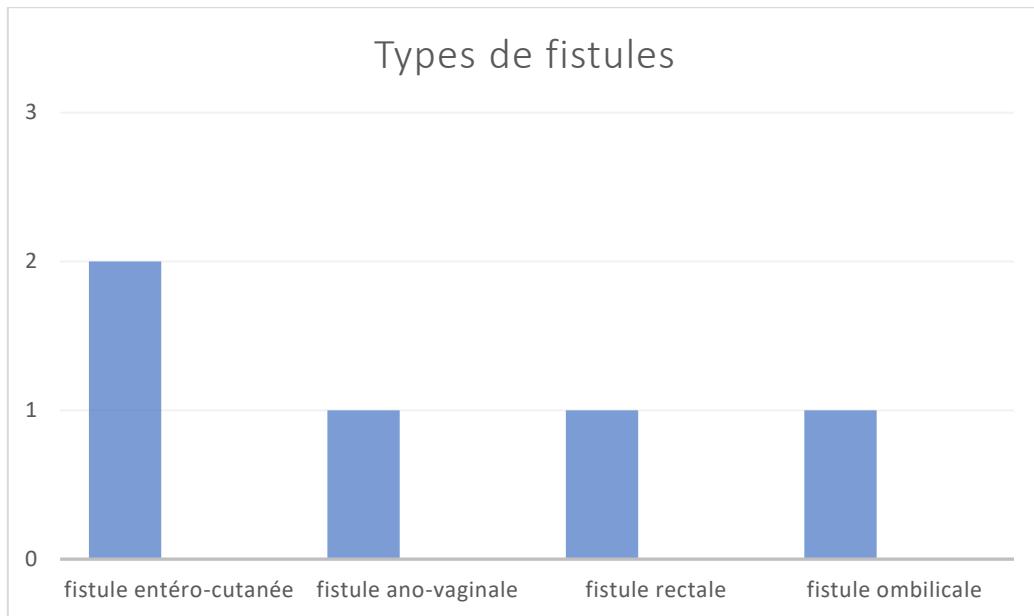


FIGURE 8 : TYPES DE FISTULES OBSERVÉES DANS NOTRE SÉRIE

- Un abcès anal objectivé chez un patient en poussée sévère de la maladie de crohn.
- Une marisque chez 1 patient.
- Des ulcérations périanales de grande taille chez une patiente ayant une maladie ce crohn à début précoce : VEO-IBD :



FIGURE 9 : MULTIPLES ULCÉRATIONS PRÉSENTÉES PAR UNE PATIENTE ÂGÉE DE 9 ANS SUIVIE AU SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN



FIGURE 10 : PATIENTE SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN : VEO-IBD AU SERVICE DE PÉDIATRIE B QUI PRÉSENTE UNE DESTRUCTION DE LA FOURCHETTE VAGINALE



FIGURE 11 : PATIENT SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN RÉVÉLÉE PAR UNE FISTULE AU NIVEAU DE LA CICATRICE DE MC BURNAY



FIGURE 12 : PATIENTE SUIVIE AU SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN QUI PRÉSENTE UNE FISTULE AU NIVEAU D'UNE CICATRICE D'APPENDICECTOMIE



FIGURE 13: PATIENTE SUIVIE EN PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN QUI PRÉSENTE UNE FISTULE RECTALE AVEC BOURGEON

3. Signes cliniques

a. Signes généraux

- Une fièvre prolongée a été retrouvée chez 5 patients ,
- Des œdèmes au niveau des membres inférieurs ont été retrouvés chez 4 patients (13%) .
- Un syndrome anémique est noté chez 24 patients (80%) .
- L'anorexie était notée chez 19 patients (63%) :
 - Elle a représenté un facteur important dans l'aggravation de la dénutrition , du retard staturo-pondéral et de la perte pondérale .
- Un retard staturo-pondéral est noté chez 13 patients (43%) dont 8 avaient une maladie de crohn (soit 61% des patients avec un RSP) et 5 patients avaient une RCH .

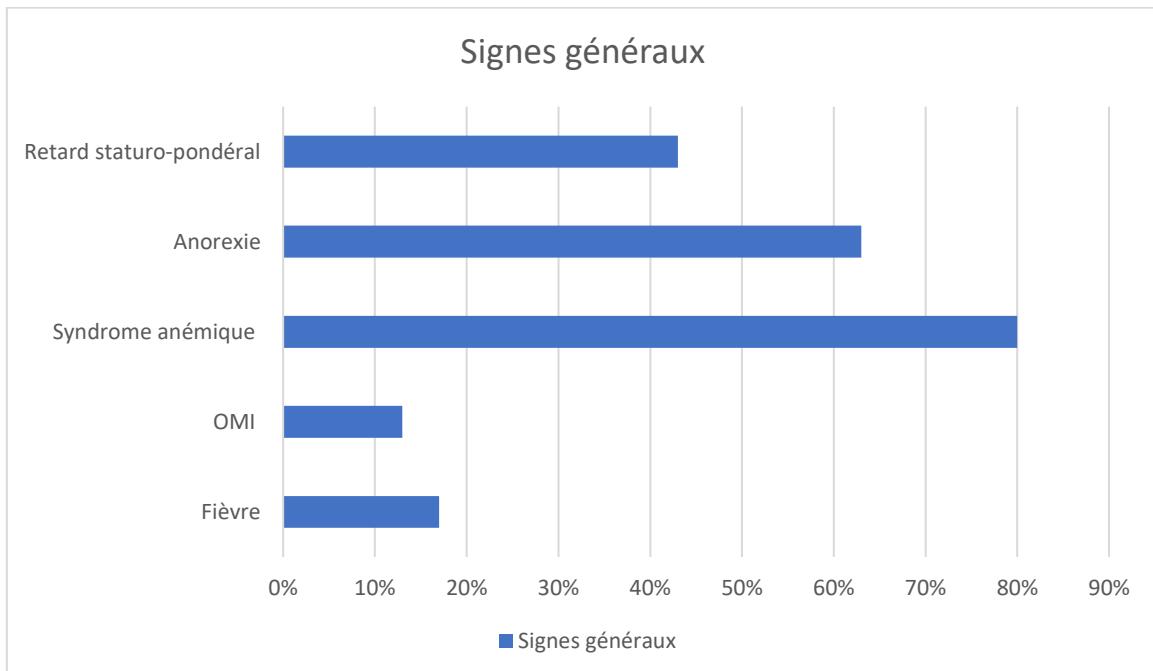


FIGURE 14: LES DIFFÉRENTES MANIFESTATIONS CLINIQUES RETROUVÉES À L'EXAMEN GÉNÉRAL CHEZ NOS PATIENTS

b. Signes cutanéomuqueux :

- L'aphtose buccale a été retrouvée chez 8 patients (27% des cas)
- Deux patients ont présenté un érythème noueux (soit 6% des cas) .
- Le pyoderma gangrenosum a été noté chez 5 patients (16%)



FIGURE 15 : PATIENTE DE 13 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN AU SERVICE DE PÉDIATRIE B QUI PRÉSENTE UN PYODERMA GANGRENOSUM

c. Examen abdominale :

L'examen abdominale a permis de retrouver un empâtement au niveau de la fosse iliaque droite chez un patient, et une masse abdominale chez un autre cas.

Le diagnostic de MICI a été retenu chez ces deux malades après biopsies de la masse qui a éliminé les autres diagnostics différentiels notamment un lymphome et une tuberculose .

d. Signes oculaires :

L'examen ophtalmologique a été réalisé chez tous les patients : aucun patient n'a présenté des signes oculaires, l'examen ophtalmologique n'a révélé aucun signe d'uvéite ou autres atteintes oculaires liées aux MICI .

e. Signes articulaires :

- Les arthralgies concomitantes à la poussée sont retrouvées chez 10 patients (33% des cas), elles sont plus fréquentes dans la maladie de crohn : 6 patients soit 60% que dans la RCH : 40% .

f. **Formes compliquées :**

Les formes compliquées ont été vues chez 23 patients soit 76% des cas faites de :

- Dénutrition chez 23 patients .
- Thrombophlébite du membre inférieur droit chez 1 patient suivi pour la maladie de crohn .
- Abcès profond chez 2 patients diagnostiqués de la maladie de crohn .
- Deux patients avaient présentés une fistule entéro-cutanée déclarant la maladie :
 - 1 fistule au niveau de la cicatrice de l'appendicectomie
 - 1 fistule au niveau ombilical .



FIGURE 16 : PATIENT SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN QUI PRÉSENTE UNE FISTULE ENTÉRO-CUTANÉE AU NIVEAU OMBILICALE

IV. Les données paracliniques :

1. Bilan biologique

a. Numération formule sanguine

Tous les patients ont bénéficié d'une NFS dont les anomalies les plus retrouvées sont :

- Une anémie hypochrome microcytaire chez 24 patients (80%) , dont un nourrisson de 15 mois (VEO-IBD) a présenté une anémie profonde à 2.
- Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile chez 12 patients (40%)
- Une thrombocytose chez 13 patients (43%)

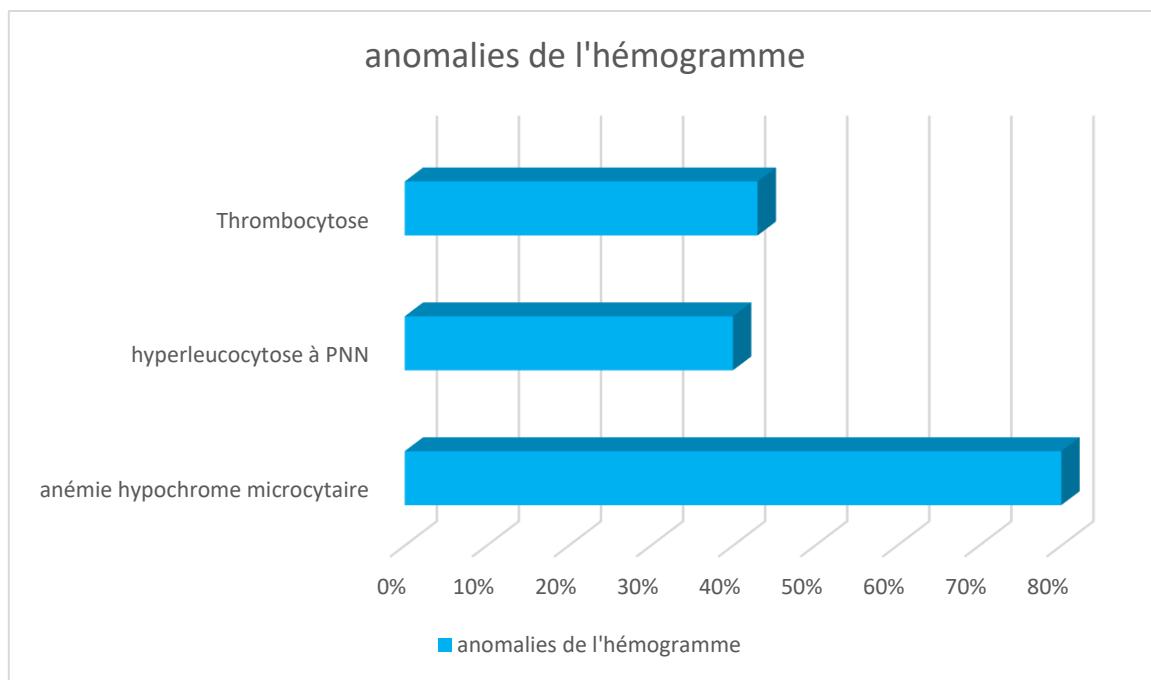


FIGURE 17:ANOMALIES DE L'HEMOGRAMME CHEZ NOS PATIENTS

b. Bilan inflammatoire

- Le bilan inflammatoire a consisté en :
- CRP : faite chez tous les patients .
Elle était élevée chez 13 patients (43%)
- VS : élevée chez 8 patients (27%)
- Ferritinémie : faite également chez tous les patients .

Elle était élevée chez 6 patients (20%) et basse chez 11 patients (37%)

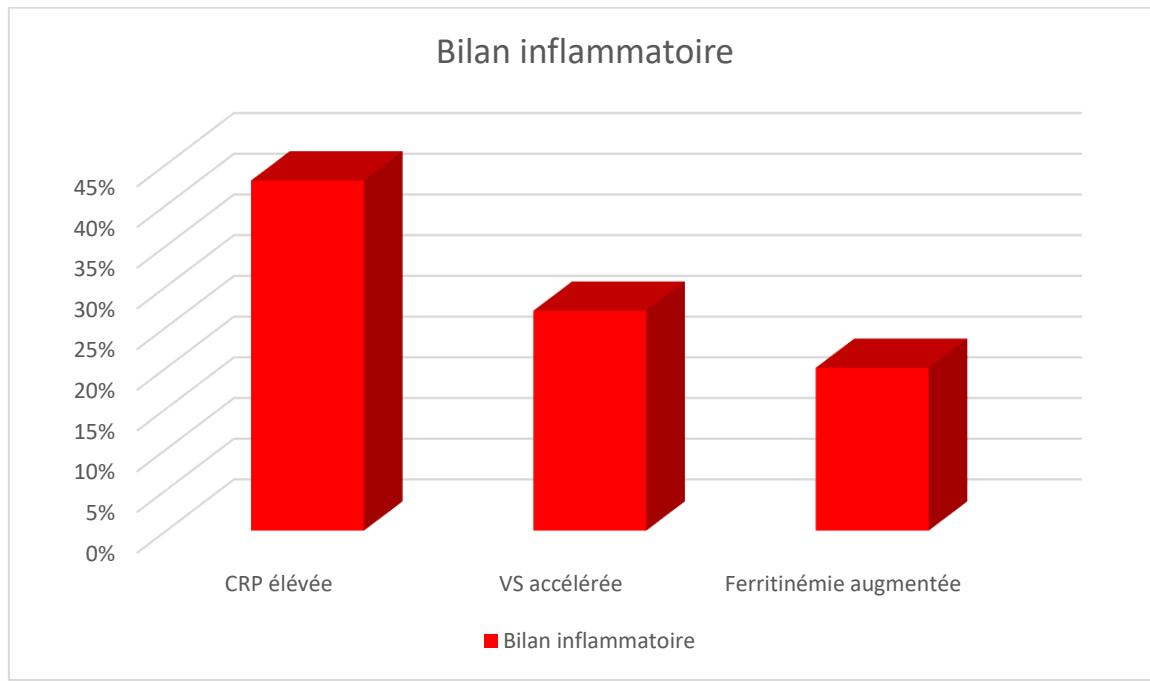


FIGURE 18: ANOMALIES DU BILAN INFLAMMATOIRES CHEZ NOS PATIENTS

c. Bilan de malabsorption :

L'hypoalbuminémie a été retrouvée chez 7 patients soit 24% des patients .

d. Calprotectine fécale :

Elle a été faite chez tous les patients avant le diagnostic et refaite au cours du suivi

- Neuf patients avaient un taux inférieur à 250 ug/g .
- Cinq patients avaient un taux compris entre 250 et 500 ug/g .
- Seize patients avaient présenté un taux supérieur à 500 ug/g .

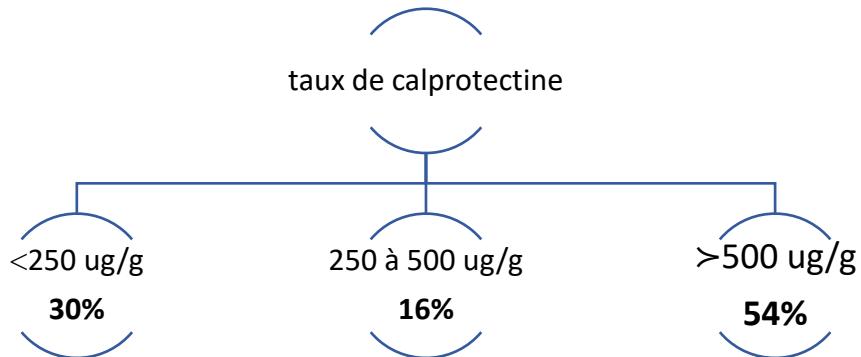


FIGURE 19 : TAUX DE CALPROTECTINE FÉCALE DANS NOTRE SÉRIE

e. Bilan de tuberculose :

Le bilan de tuberculose a été réalisé chez tous nos patients, et a été constitué d'une IDR à la tuberculine ou un Quantiferon, le gène xpert dans les expectorations et les biopsies intestinales . 1 seul patient a eu un Quantiferon positif.

f. Bilan immunologique :

Les ANCA et les ASCA ont été recherchés chez 19 patients soit 63% des cas (les 11 patients restants n'avaient pas fait le bilan par faute de moyens).

- Les ANCA sont revenus positifs chez 2 patients soit 10%
- Les ASCA sont revenus positifs chez 5 patients soit 26%

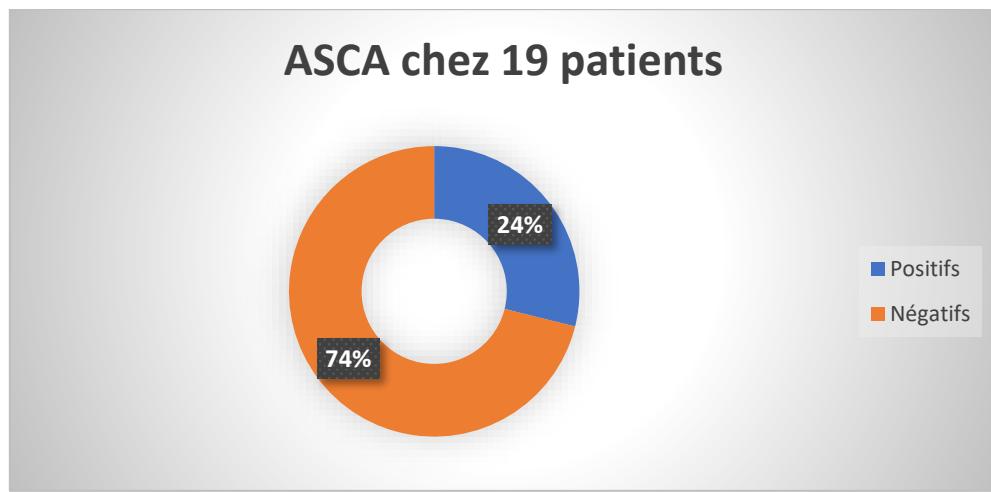


FIGURE 20: LA RECHERCHE DES ASCA CHEZ NOS PATIENTS

2. Bilan radiologique

a. Abdomen sans préparation

L'ASP a été réalisé chez 1 seul patient qui s'est présenté pour un tableau chirurgical évoquant une occlusion sur bride retrouvant des niveaux hydroaériques de type grêlique

b. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 25 patients soit 83% de nos patients et les anomalies retrouvées étaient comme suit :

TABLEAU 2 : TYPES D'ANOMALIES OBJECTIVÉES À L'ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE CHEZ NOS PATIENTS.

| Type d'anomalie | Nombre de patients | Pourcentage |
|----------------------------|------------------------|-------------|
| Epaissement digestif | Total colique et grêle | 12 patients |
| | DAI | 5 patients |
| | Iléale | 2 patients |
| | Colon (G,T,D) | 3 patients |
| | Coecum | 2 patients |
| | Grêlique | 1 patient |
| ADP | 2 patients | 8% |
| Epanchement péritonéal | 2 patients | 8% |
| Infiltration de la graisse | 4 patients | 16% |
| Sans anomalies | 3 patients | 12% |

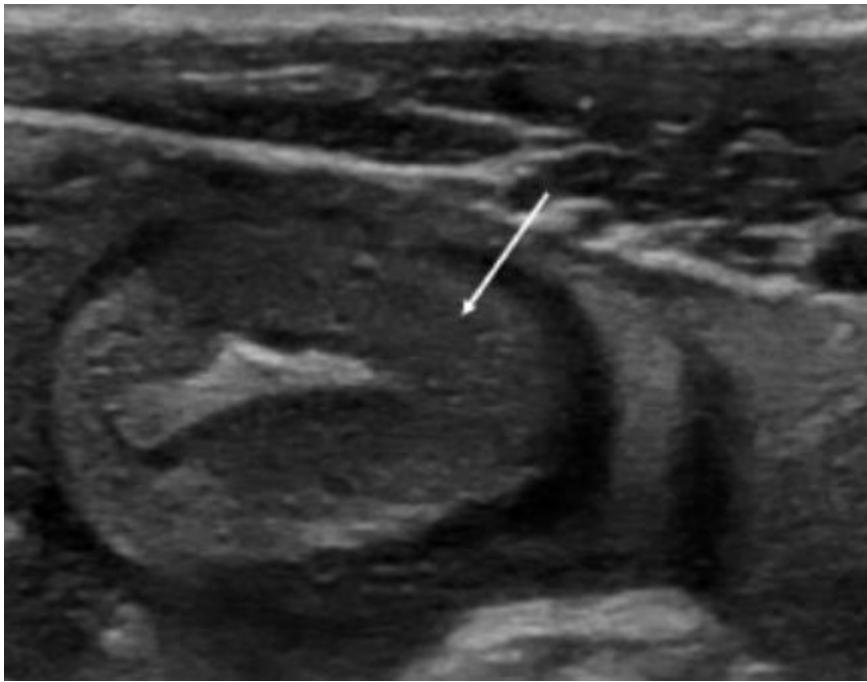


FIGURE 21 : IMAGE ÉCHOGRAPHIQUE MONTRANT UN ÉPAISSEMENT DE LA DERNIÈRE ANSE INTESTINALE CHEZ UN PATIENT SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN

c. Entéro-IRM :

L'entéro-IRM a été réalisée chez 14 patients soit : 46% des cas et ayant retrouvé :

- Epaississement pariétal circonférentiel non sténosant des dernières anses iléales chez 7 patients 23 %
- Atteinte de la valve iléo-caécale chez 4 patients soit 13% des patients
- Fistule entéro-cutanée chez 2 patients 6%
- Epaississement péri-caecal et colique gauche chez 1 patient 3%

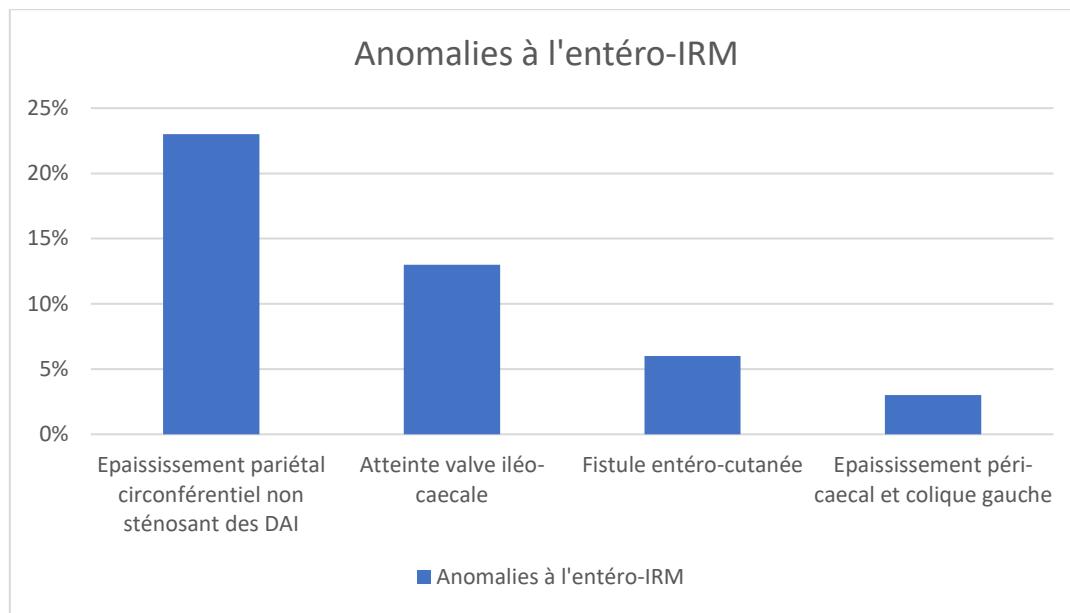


FIGURE 22 : ANOMALIES RETROUVÉES À L'ENTÉRO-IRM CHEZ NOS PATIENTS

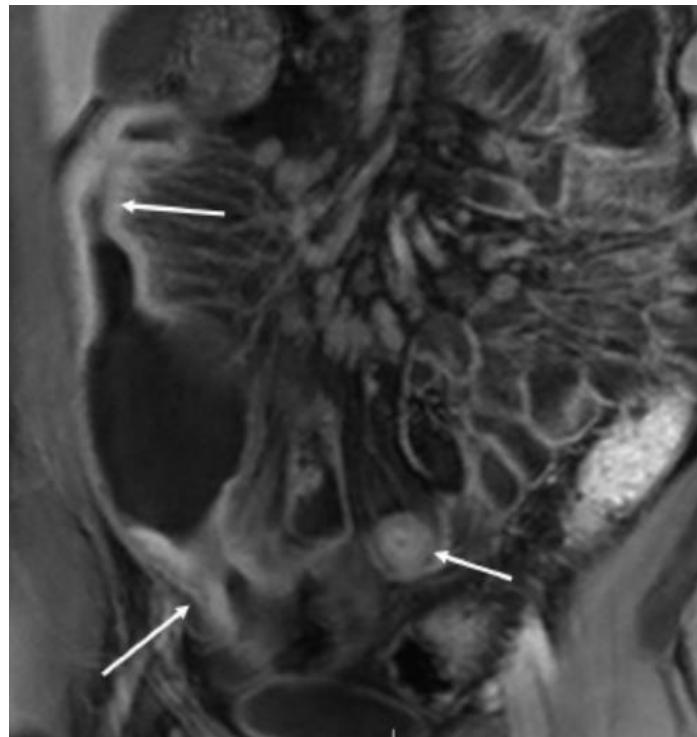


FIGURE 23 : ENTÉRO-IRM D'UNE PATIENTE SUIVIE EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN QUI MONTRE UNE ATTEINTE MULTIFOCALE DE L'ILÉON AVEC STÉNOSES ET DILATATIONS PRÉSTÉNOTIQUES ENTRE LES ATTEINTES

3. Bilan endoscopique

a. FOGD :

La FOGD a été réalisée uniquement chez 6 patients retrouvant :

- Une œsophagite chez 2 patients soit 6% des cas .
- Une gastrite pétéchiale chez 2 patients soit 6%.
- Une gastrite nodulaire chez 1 seul patient soit 3% .
- Aspect normal chez 1 seul patient soit 3% des malades

b. Coloscopie :

La coloscopie a été réalisée chez tous les patients retrouvant :

- Aspect normal chez 4 patients (13%).
- Iléo-colite congestive 4 (13%).
- Ulcérations en coup d'ongle chez 5 (16%).
- Ulcérations profondes chez 9 patients (30%) .
- Pancolite chez 2 (6%).
- Pseudo-polypes 2 (6%).
- Muqueuse colique fragile chez 2 patients, saignant facilement (6%).
- Pancolite pleurant le sang chez une patiente sans atteinte de la dernière anse iléale (3%) .
- Valvule inflammatoire boursouflée avec fistule chez une patiente (3% des cas) .

A noter que la coloscopie était gauche chez des malades RCH ayant des ulcérations importantes empêchant la progression dans le colon .

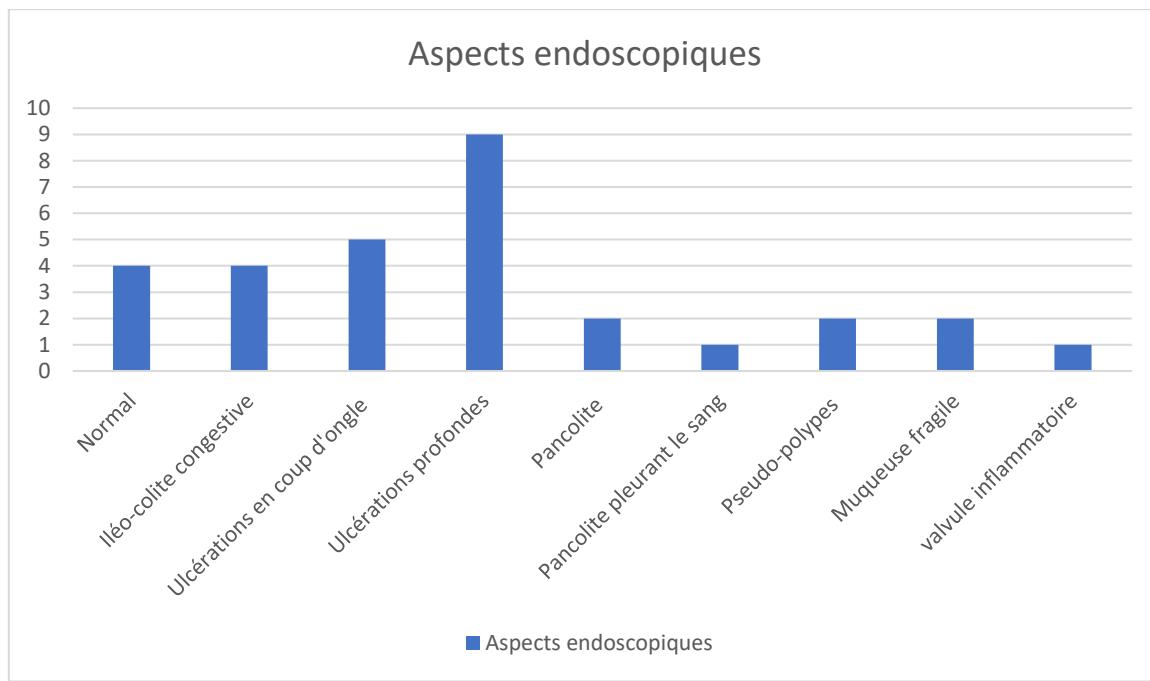


FIGURE 24 : ASPECTS ENDOSCOPIQUES CHEZ NOS PATIENTS



FIGURE 25 : VUE ENDOSCOPIQUE D'UNE MUQUEUSE SIÈGE D'ULCÉRATIONS PROFONDES ESPACÉES DE PEAU SAINNE , SAIGNANT EN CONTACT CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE EN PÉDIATRIE B POUR UNE MALADIE DE CROHN .



FIGURE 26: VUE ENDOSCOPIQUE D'UNE MUQUEUSE SIÈGE D'ULCÉRATIONS COLIQUES SANS INTERVALLES DE PEAU SAINTE CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR RCH .

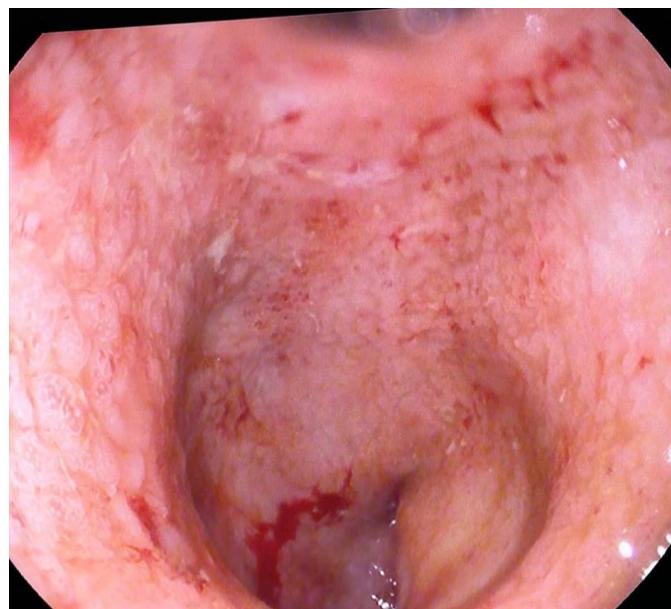


FIGURE 27 : VUE ENDOSCOPIQUE D'UNE MUQUEUSE " PLEURANT LE SANG " CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE B POUR RCH .

4. Résultats anatomo-pathologiques :

Les résultats de l'étude anatomopathologique des biopsies faites lors de la coloscopie étaient comme suit :

- Inflammation transmurale et segmentaire sans granulome épithélioïde chez 13 patients (soit 43%)
- Inflammation segmentaire sans granulomes épithélioïdes chez 6 patients (soit 20%)
- Inflammation confinée à la muqueuse avec présence des granulomes épithélioïdes non caséux chez 11 patients (soit 37 %)

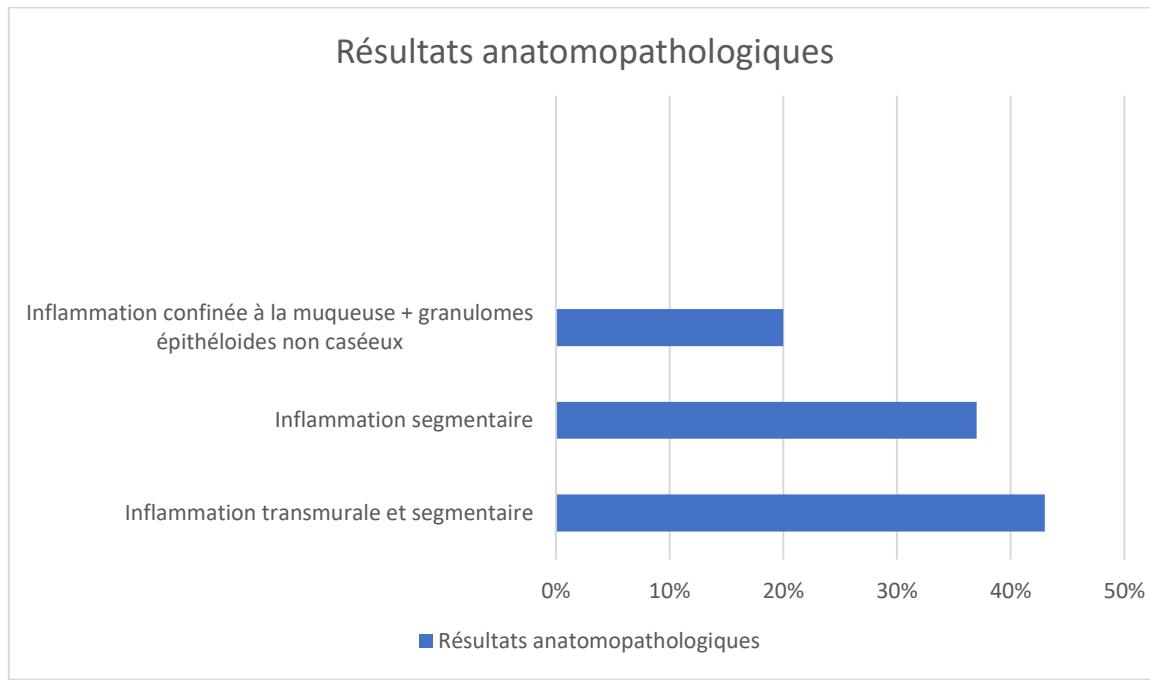


FIGURE 28 : RÉSULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE NOS PATIENTS

V. Diagnostic retenu :

1. Type de MICI :

La clinique, l'étude endoscopique et histopathologique a permis de poser le diagnostic de :

- Maladie de Crohn chez 19 patients soit 63% des cas
- Rectocolite hémorragique chez 11 patients soit 37% des cas

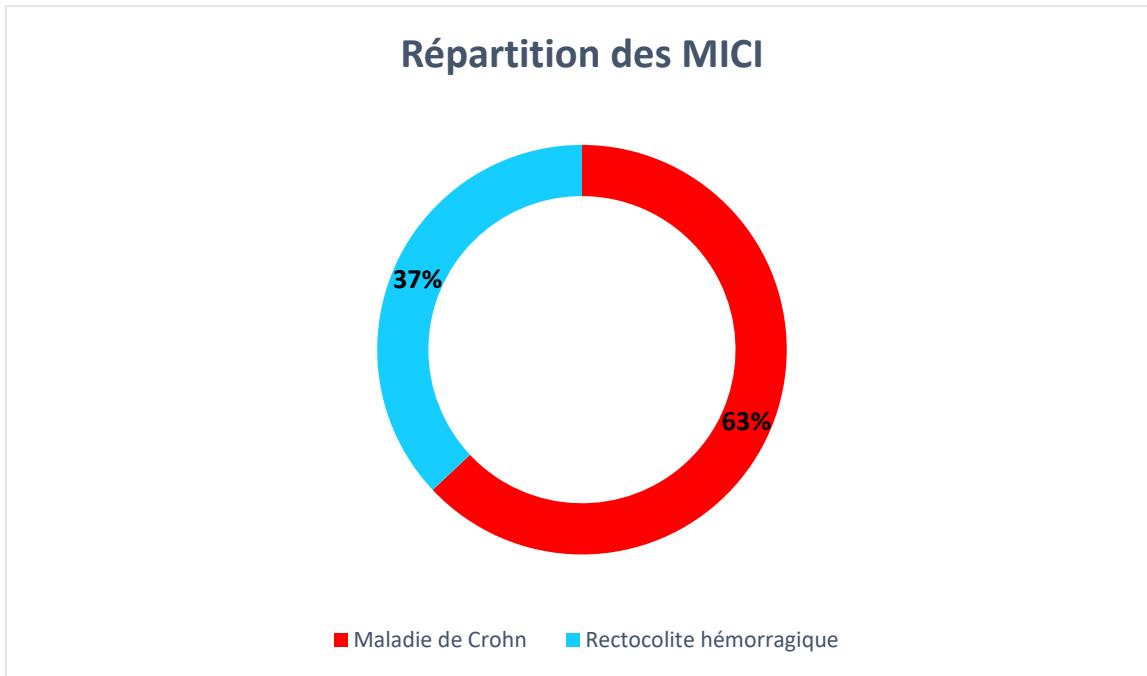


FIGURE 29 : RÉPARTITION DES MICI CHEZ NOS PATIENTS

Le score de CDAI a permis de classifier les 19 patients diagnostiqués d'une maladie de Crohn selon :

- Activité sévère chez 3 patients soit 16% des patients.
- Activité modérée chez 10 patients soit 52% des patients.
- Activité légère chez 6 patients soit 32% des patients .
- Maladie inactive chez aucun patient .

TABLEAU 3: CLASSIFICATION DE NOS PATIENTS SELON CDAI

| CDAI | Nombre de patient | Pourcentage |
|------------------|-------------------|-------------|
| Activité sévère | 3 | 16% |
| Activité modérée | 10 | 52% |
| Activité légère | 6 | 32% |
| Maladie inactive | 0 | 0% |

2. Score de Truelove et Witts :

Ce score a permis de classifier les 11 patients RCH comme suit :

- Poussée légère chez 4 patients (soit 36% des cas) .
- Poussée modérée chez 5 patients (soit 45% des cas) .
- Poussée sévère chez 2 patients (soit 19 des cas) .

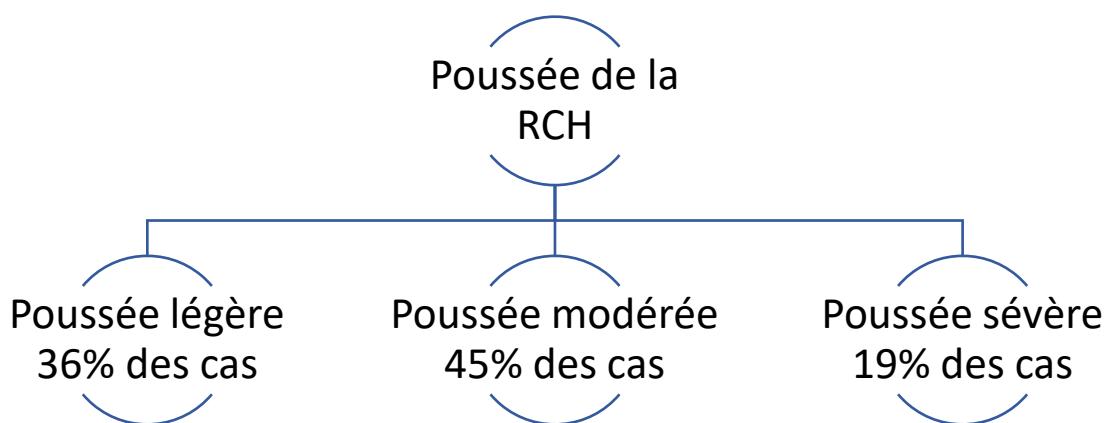


FIGURE 30 : CLASSIFICATION DE LA SÉVÉRITÉ DES POUSSÉES DE NOTRE SÉRIE

VI. Prise en charge thérapeutique :

1. La corticothérapie :

a. La corticothérapie systémique :

Cette thérapie a été utilisée comme traitement d'induction (à base de prednisolone , le budésonide n'étant pas disponible au Maroc) chez 16 patients (soit 53%) qui présentaient une forme minime à modérée sans retard de croissance staturo–pondérale.

b. Lavement aux corticoïdes :

Ce traitement a été utilisé en association avec les anti-inflammatoires intestinales chez 5 patients (soit 16%) qui ont présenté une RCH minime à modérée

2. Acide-5-aminosalicyclique :

Les anti-inflammatoires intestinaux ,dont la mésalazine : Penatasa© était la substance prescrite dont notre service, ils ont été utilisés en première intention pour induire une rémission chez 8 patients qui présentaient une RCH minime à modérée (soit 72% des patients RCH) .

3. L'Azathioprine :

L'azathioprine : Imurel © a été administré comme traitement de maintenance chez 23 patients (soit 76% de la totalité des patients) qui ont présenté une forme minime à modérée.

4. La biothérapie :

Les anti TNF α :

a. L'infliximab

Cette molécule a été utilisée chez 12 patients (soit 40% des patients MCI) , dont 7 avaient pris ce traitement en première intention et en deuxième intention chez les 5 patients restants après échec des traitements usuels .

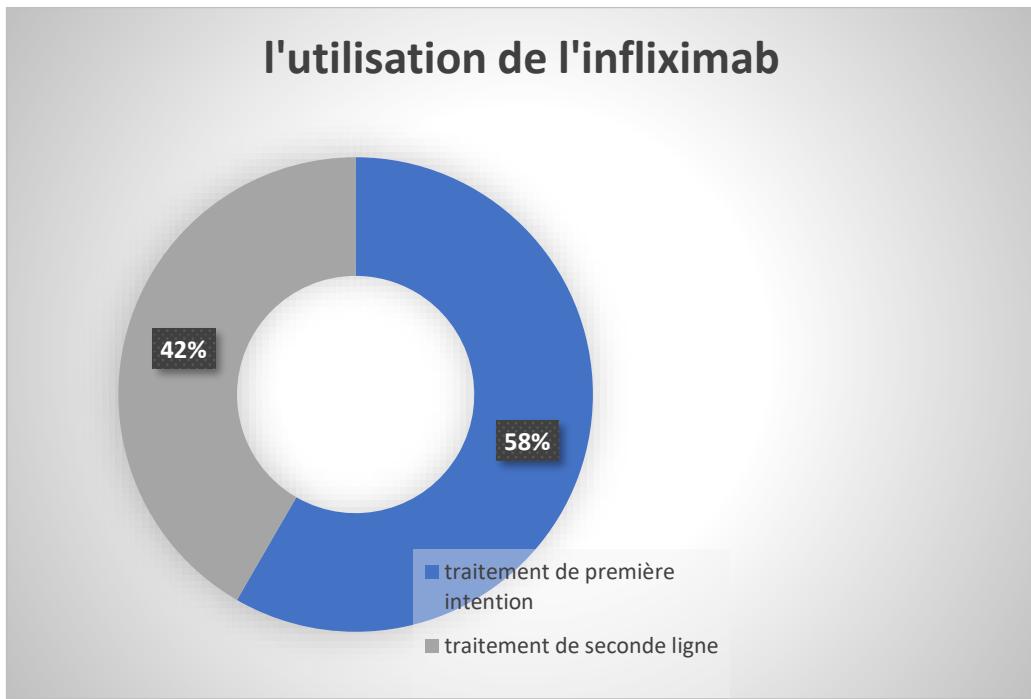


FIGURE 31: L'UTILISATION DE L'INFILIXIMAB CHEZ NOS PATIENTS

b. L'adalimumab :

Il a été utilisé chez 2 patients qui étaient sous infliximab à cause d'une réaction immunologique sévère chez une patiente et un titre élevé d'anticorps anti infliximab chez un patient . Il a été utilisé d'emblée chez un autre patient présentant une RCH sévère .

c. Ustekinubab/vedolizumab :

Aucun malade de notre cohorte n'a été mis sous ces traitements .

5. La nutrition entérale :

On a utilisé le Modulen IBD® comme seule source d'énergie chez une seule patiente (à noter que le Modulen IBD® n'est pas commercialisé au Maroc , ce qui a empêché de continuer la nutrition entérale exclusive chez la patiente),et on l'a utilisé partiellement chez 6 patients qui avaient une maladie de Crohn (soit 20% de l'ensemble des patients) et qui présentaient une poussée sévère ou une dénutrition majeure .

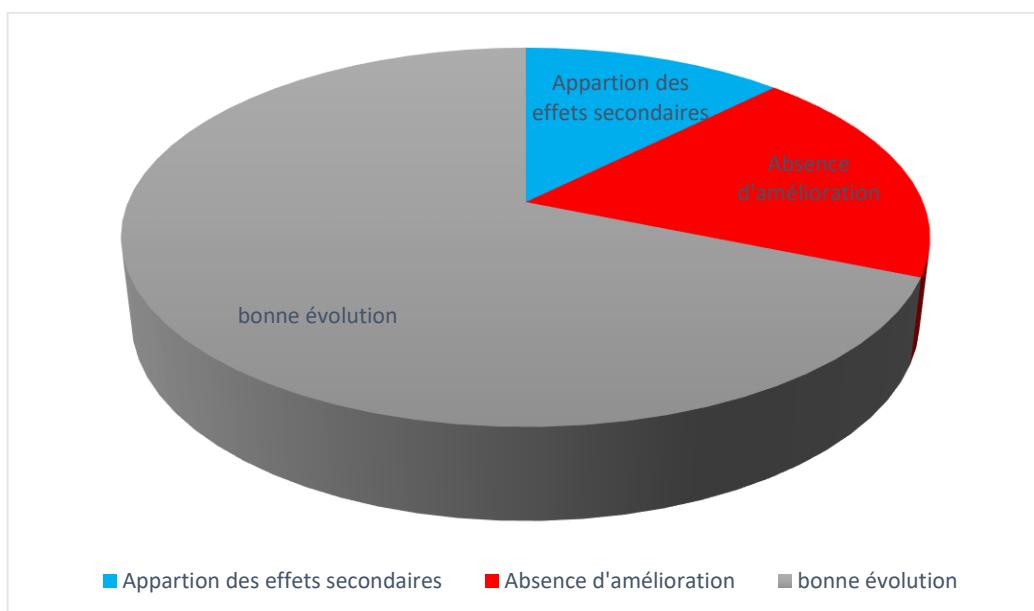
6. La combothérapie :

L'azathioprine + l'infliximab ont été utilisés chez tous les malades ayant reçu l'infliximab en 2eme intention .

VII. Surveillance et évolution :

1. Clinique et biologique :

- La surveillance clinique était instaurée lors des consultations de gastro-entérologie pédiatrique en effectuant un examen complet recherchant l'évolution des signes cliniques préexistants et l'apparition de nouveaux signes :
- Après 12 semaines de corticothérapie : 11 patients (soit 68% des patients traités par la corticothérapie) ont connu une bonne évolution : amélioration nette des signes cliniques , alors que 2 autres patients ont présenté des signes d'imprégnation cortisonique : la prise du poids , le faciès cushingoïde , l'évolution a été médiocre pour les 3 patients restants (soit 18%) , ce qui a imposé l'arrêt des corticoïdes et le passage à la biothérapie.



- 7 patients sous 5-ASA ont connu une évolution favorable (soit 87% des patients sous cette molécule) alors que chez le patient restant , il y'avait une persistance de la diarrhée et des douleurs abdominales d'où le recours à la corticothérapie systémique .
- 18 patients sous Azathioprine (soit 78%) ont connu une amélioration sur le plan clinique et biologique alors que les 5 autres patients n'avaient pas la rémission souhaitable : persistance d'une fistule ombilicale , persistance de la douleur abdominale et de la diarrhée , apparition d'une éruption cutanée + des lombalgies , ce qui nous a amené à ajouter l'infliximab chez ces patients : la **combothérapie** .
- 6 patients traités par l'infliximab ont connu une amélioration clinique et une régression des lésions endoscopiques .

Le dosage de l'infliximabénémie a été réalisé chez 3 patients et était <0,3ug/g, le dosage des Ac anti TNF alpha a été réalisé également chez les 3 patients, et était positif que chez 1 seule patiente : >129,5 , et chez qui le traitement a été switché vers **l'adalimumab** : **Humira®**.

- L'adalimumab a également remplacé l'infliximab chez un autre patient qui a présenté une lésion cutanée pustuleuse au niveau de la jambe gauche et une persistance des rectorragies.
- Ces 2 formes rebelles au traitement ont montré une évolution encourageante sous Adalimumab .
- A noter que les 4 patients restants sous infliximab ayant un recul moins de 56 semaines n'ont pas été évalués .
- Un patient a fait une rémission clinique depuis des années, il refuse de refaire l'endoscopie, il est sous imurel à la dose de 1 mg/kg .
- Une patiente sous combothérapie ayant un crohn sévère a présenté des effets secondaires sévère au traitement notamment une pancytopenie avec une réactivation d'une tuberculose ; elle a fait une tuberculose neuroméningée , encore en cours de traitement

avec des séquelles neurologiques sévères, cette patiente est actuellement sous adalimumab et anti bacillaire.

Un déficit immunitaire a été suspecté chez elle notamment une granulomatose septique chronique mais non encore confirmée, sur le plan digestif, elle s'améliore avec une diminution de la fréquence de la diarrhée et cicatrisation des lésions périéntrales , les AC anti adalimumab sont négatifs .

- Un patient qui a présenté une thrombophlébite du membre inférieur droit s'est perdu de vue , il est sous Azathioprine + anticoagulant .
- Un autre patient diagnostiqué d'un crohn sévère avec fistule ombilicale a été opérée il y'a un mois , il a bénéficié d'une résection d'une zone iléo-caecale très inflammatoire, avec bonne évolution clinique .

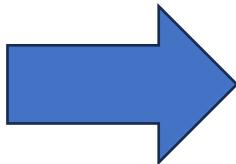


FIGURE 33 : EVOLUTION DE LA FISTULE RECTO-VAGINALE SOUS ANTI TNF ALPHA CHEZ UNE FILLETTE DE 8 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN AU SERVICE DE PÉDIATRIE B

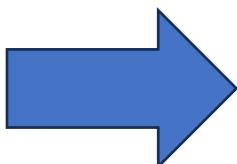


FIGURE 34 : EVOLUTION D'UN PYODERMA GANGRENOsum CHEZ UNE PATIENTE DE 8 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN MISE SOUS ANTI TNF ALPHA



FIGURE 35 : EVOLUTION D'UNE FISTULE ENTÉRO-CUTANÉ AU NIVEAU DE L'INCISION DE MC BURNÉY CHEZ UN PATIENT DE 12 ANS SUIVI EN PÉDIATRIE B POUR MALADIE DE CROHN SOUS ANTI TNF ALPHA

2. Signes paracliniques

- **Coloscopie de contrôle :**

La coloscopie de contrôle a été réalisée chez 4 patients dont 3 avaient montré une amélioration des lésions retrouvées avant mise en place du traitement et un patient avait une coloscopie normale .

3. PUCAI score après le traitement :

Le PUCAI score a été calculé lors de toutes les consultations de suivi, sachant que le recul n'est pas le même chez tous les patients :

- PUCAI score <10 chez 26 patients définissant une rémission
- PUCAI score entre 10 et 35 chez 2 patients définissant une activité légère
- PUCAI score >35 chez 2 patients définissant une activité modérée à sévère :





I. Aperçu historique des MICI :

1. La maladie de Crohn :

1.1 Historique de la maladie de Crohn

En 1913, le chirurgien écossais Dalziel a fourni la première description de la maladie de Crohn dans un rapport publié dans un journal médical écossais peu connu au sein de la communauté scientifique(10). Par la suite, Mosschowitz et Wilensky ont évoqué le concept de « granulome non spécifique de l'intestin grêle » dans des publications respectives en 1923 et 1927.(11) Cependant, c'est Burrill Bernard Crohn, médecin américain, qui a donné son nom à cette maladie en 1932, grâce à un article coécrit avec ses collègues Ginsburg, Oppenheimer et Berg de l'hôpital Mount Sinai à New York. Ils y décrivaient 14 cas de patients opérés pour une « iléite terminale », à l'époque désignée comme « entérite » ou « iléite régionale » (11)

Plus tard, il a été établi que des anomalies histologiques similaires pouvaient se manifester ailleurs dans le tube digestif. En 1960, Lockhart-Mummery et Basil Morson, pathologiste à l'hôpital St Mark's de Londres, ont décrit pour la première fois la maladie de Crohn affectant le gros intestin(12). Dans les années 1950, des caractéristiques périnéales spécifiques ont également été documentées. Ces découvertes ont permis de démontrer que la maladie de Crohn peut affecter toutes les parties du système digestif, de la bouche à l'anus, et qu'elle peut être associée à des manifestations extra-intestinales.(12)

1.2 Histoire naturelle de la maladie de Crohn :

Comprendre le modèle anatomique de la maladie de Crohn (MC) repose sur l'étude des modèles de récurrence postopératoire (13). Les premières lésions inflammatoires focales apparaissent dans l'iléon dans les huit jours suivant la chirurgie. Ces lésions évoluent ensuite vers des ulcères aphtoïdes dans les trois premiers mois, lesquels peuvent se propager ou évoluer en ulcères creusant. Ces anomalies précèdent généralement l'apparition de sténoses, qui peuvent être accompagnées de fistules (14).

Les symptômes cliniques apparaissent généralement deux à trois ans après l'apparition des premières anomalies anatomiques. Pendant l'évolution de la maladie, les lésions inflammatoires

peuvent affecter tout le tube digestif, de la bouche à l'anus, avec une prédisposition pour l'iléon et le côlon distal.

Chez 20 à 30 % des patients, des lésions anopérinéales (LAP) sont présentes dès le début de la maladie, et 50 % en développeront au cours du suivi. Ces lésions sont souvent à l'origine de complications nécessitant un drainage chirurgical, avec un risque d'incontinence anale. (15)

L'atteinte de l'intestin grêle peut entraîner des complications dès le diagnostic ou dans les années suivantes, telles qu'un abcès, une fistule, ou une sténose compliquée de fistules.

La classification de Montréal est utilisée pour catégoriser la MC en fonction de la localisation des lésions, du phénotype (inflammatoire, sténosant ou fistulisant) et de l'âge au diagnostic. Les complications périnéales n'y sont cependant pas intégrées.

TABLEAU 4 : CLASSIFICATION DE VIENNE ET DE MONTRÉAL POUR LA MC.

| | Vienne | Montréal |
|----------------------------|--|---|
| Age au diagnostique | A1 : < 40 ans A2 : ≥ 40 ans | A1 : < 16 ans A2 : entre [17 – 40] ans A3 : ≥ 40 ans |
| Topographie | L1 : iléale L2 : colique L3 : iléo-colique L4 : tractus gastro-intestinal supérieur | L1 : iléale L2 : colique L3 : iléo-colique L4 : tractus gastro-intestinal supérieur |
| Phénotype | B1 : non sténosant ; non pénétrant B2 : sténosant B3 : pénétrant | B1 : non sténosant ; non pénétrant B2 : sténosant B3 : pénétrant P : atteint ano-périnéale |

La maladie peut également être associée à des atteintes extradigestives dans 43 % des cas, notamment rhumatologiques, dermatologiques et ophtalmologiques (16).

Le taux de mortalité des patients atteints de MC est significativement plus élevé que celui de la population générale (HR = 1,52). Cette surmortalité est liée à la maladie elle-même, à des

complications telles que la malnutrition, au tabagisme et aux effets secondaires des traitements, notamment chirurgicaux (17).

2. La rectocolite hémorragique :

2.1 Historique de la RCH

Les premières descriptions de la rectocolite hémorragique (RCH) restent difficiles à retracer avec précision. Toutefois, l'hypothèse de l'existence d'une telle maladie semble avoir émergé au cours du XIXe siècle, parallèlement au développement de la théorie microbienne.

En 1859, Sir Samuel Wilkes a rapporté le cas d'une femme de 42 ans décédée quelques mois après avoir souffert de colite (18)

Au début du XXe siècle, plus de 300 patients avaient été diagnostiqués avec une RCH, alors appelée colite ulcéreuse, au London Hospital. Les complications de la maladie, telles qu'une prévalence accrue des cancers du côlon chez ces patients, étaient déjà reconnues à cette époque. (19)

2.2 L'histoire naturelle de la RCH

La rectocolite hémorragique (RCH) se propage du rectum au côlon et se caractérise par des lésions étendues et superficielles. Selon une étude norvégienne prospective (20), un tiers des cas de RCH concernent uniquement le rectum, un autre tiers affecte jusqu'au côlon gauche, tandis qu'une pancolite est observée dans 25 % des cas. Le rectum est toujours impliqué dans la RCH chez l'adulte (21). Après 20 ans d'évolution, environ 50 % des patients développeront une pancolite. Il est possible que le diagnostic soit initialement erroné et corrigé dans 5 à 10 % des cas après 25 ans d'évolution (22). La maladie évolue par des périodes de rechutes entrecoupées de rémissions. Les symptômes varient de formes légères à des épisodes de colite aiguë sévère, pouvant mettre en danger le pronostic vital et nécessitant parfois une colectomie en urgence. Des manifestations extra-intestinales apparaissent chez 31 % des patients au cours de l'évolution de la maladie (16).

Le taux de mortalité des patients atteints de RCH est similaire à celui de la population générale (23).

La RCH est classée selon la classification de Montréal, qui, à la différence de la maladie de Crohn (MC), prend uniquement en compte l'étendue de la maladie (rectite, colite gauche, pancolite) (17).

TABLEAU 5 : LA CLASSIFICATION DE MONTRÉAL DE L'EXTENSION RCH (17).

| Étendu | Topographie |
|---------------------------|--|
| E1 : Rectite | Atteint limité au rectum |
| E2 : Colite gauche | Atteint en dessous de l'angle colique gauche |
| E3 : Pancolite | Atteint dépassant l'angle colique gauche |

II. Physiopathologie des MICI :

La physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) reste complexe et incomplètement comprise. Elle implique une interaction entre des facteurs génétiques, des réponses immunitaires et inflammatoires dysfonctionnelles, ainsi que des facteurs environnementaux, qui contribuent à l'inflammation chronique et aux lésions tissulaires.(2)

1. Rôle de la génétique

Des preuves solides confirment l'implication des facteurs génétiques dans les MICI, particulièrement pour la maladie de Crohn (MC) . Le risque de développer la maladie est multiplié par 26 lorsqu'un frère est atteint(28). Actuellement, 8 à 10 % des patients atteints de MICI ont un ou plusieurs membres de leur famille également touchés (29).

- Risque familial :**

- Si un parent est affecté, le risque de développer la maladie est d'environ 5,6 % pour les parents au premier degré (29).
- Lorsque les deux parents sont atteints, ce risque atteint 36 %.

Le gène **CARD15/NOD2** situé sur le chromosome 16 joue un rôle majeur dans la prédisposition à la MC. Cependant, cette mutation n'est retrouvée que chez **50 % des patients atteints** et dans **20 % des cas** chez des individus en bonne santé (30). Les études sur des jumeaux monozygotes montrent des taux de concordance de **20 à 62 %**, ce qui suggère que d'autres facteurs, probablement environnementaux, sont impliqués dans l'étiologie (29).

Pour la rectocolite hémorragique (RCH), l'histoire familiale est également un facteur de risque important. Si un parent est touché, le risque de développer une RCH est d'environ **1,6 %**, mais si les deux parents sont atteints, ce risque grimpe à **36 %**. Le taux de concordance chez les jumeaux homozygotes varie entre **6 et 19 %**. De plus, l'association avec l'antigène **HLA DR2** a été mise en évidence (29).

Chez les enfants atteints de VEO-IBD, des mutations dans des gènes spécifiques, souvent associés à l'immunité innée ou adaptative, ont été identifiées. Ces mutations peuvent provoquer des dysfonctionnements immunitaires ou des anomalies de la barrière intestinale : (32)

Dysfonctionnements de l'immunité innée

- **Gène IL10 et IL10RA/IL10RB** : Ces gènes codent pour l'interleukine-10 (IL-10) et ses récepteurs, essentiels à la régulation des réponses inflammatoires. Les mutations provoquent une inflammation incontrôlée et sont fortement associées aux VEO-IBD.
- **Gène NOD2** : Connu pour son rôle dans la reconnaissance des bactéries intestinales, des mutations de ce gène perturbent l'équilibre entre l'hôte et le microbiote.(31)

Défauts dans la fonction des cellules immunitaires

- **Gène FOXP3** : Les mutations de ce gène affectent les cellules T régulatrices, entraînant une inflammation chronique (associée au syndrome IPEX).
- **Gène CYBB** : Lié à des troubles comme la granulomatose septique chronique, il affecte l'élimination des pathogènes intestinaux.

Anomalies de la barrière intestinale

- **Gène EPCAM** : Les mutations entraînent une fragilité de l'épithélium intestinal et une susceptibilité accrue aux MICI.
- **Gène MUC2** : Ce gène code pour les mucines responsables de la protection de la muqueuse intestinale.

2. Rôle de l'immunité

Le système immunitaire, chargé de protéger l'organisme contre des agents étrangers, génère deux types de réponses :

- **Réponse immunitaire innée** : Elle constitue la première ligne de défense, non spécifique et rapide, mais sans mémoire immunitaire (32). Elle est assurée par divers types cellulaires, notamment les cellules épithéliales, les neutrophiles, les macrophages et les cellules NK. Ces cellules sécrètent des cytokines et des agents antimicrobiens pour stimuler l'inflammation et activer les cellules T (33).
- **Réponse immunitaire adaptative** : Cette réponse, impliquant les lymphocytes B et T, est spécifique et confère une immunité à long terme. Dans les MICI, une dérégulation de cette réponse est observée. Une augmentation des lymphocytes B a été rapportée, entraînant une multiplication des immunoglobulines sécrétées : **deux fois pour les IgA, cinq fois pour les IgM, et trente fois pour les IgG** .(33)

Les lymphocytes T naïfs (Th0) peuvent se différencier en différents sous-types :

- Dans la MC, une réponse exagérée des **lymphocytes Th1 et Th17** est observée, sous le contrôle des interleukines **IL-12 et IL-23** (34).
- Dans la RCH, un profil de cytokines **Th2** est prédominant, avec une production accrue d'IL-4 et d'IL-13.

Le **facteur de nécrose tumorale (TNF)** joue un rôle central dans l'inflammation des MICI.

Produit principalement par les macrophages, le TNF favorise la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-6) et de protéines C-réactives (CRP). Une augmentation significative de l'expression du TNF a été documentée dans la muqueuse intestinale des patients atteints de MICI.

Ce facteur agit via deux types de récepteurs, TNFR1 et TNFR2, qui modulent l'apoptose cellulaire et d'autres processus inflammatoires (36,37).

Malgré les avancées, plusieurs fonctions du TNF et d'autres acteurs immunitaires restent à explorer, ce qui ouvre de nouvelles perspectives pour comprendre et traiter les MICI (38).

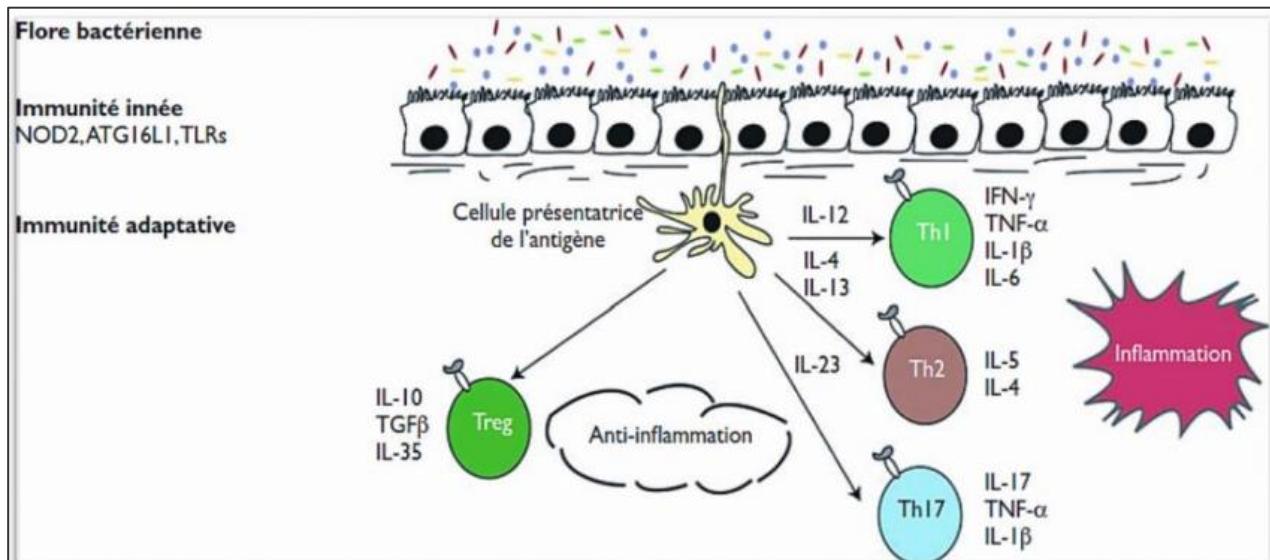


FIGURE 36: PATHOGENÈSE DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN.(34)

3. Rôle de la microbiote intestinale :

Le microbiote intestinal, souvent perturbé dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), est un domaine de recherche majeur pour comprendre leur physiopathologie. Ce déséquilibre, connu sous le terme de dysbiose, implique une altération de l'équilibre entre les bactéries protectrices et délétères (39).

Depuis les premières descriptions de la maladie de Crohn (MC) et de la rectocolite hémorragique (RCH) (40), des liens ont été suspectés entre la flore commensale ou certains agents infectieux et la pathogenèse ainsi que l'évolution clinique des MICI. Parmi les micro-organismes incriminés, *Mycobacterium avium* sous-espèce *paratuberculosis* et les *Escherichia coli* adhérents invasifs (AIEC) semblent jouer un rôle déclencheur potentiel (40).

De nombreuses études ont également mis en évidence une réduction significative de la diversité bactérienne dans le microbiote intestinal des patients atteints de MICI (41). La flore intestinale peut influencer la réponse immunitaire en agissant comme adjuvant ou antigène. Les adjuvants activent la réponse immunitaire innée, tandis que les antigènes microbiens stimulent la prolifération clonale des lymphocytes T (42,43).

4. Rôle de l'axe intestin cerveau : (35)

A ce jour il n'y a pas une cause unique retrouvée aux MICI. La physiopathologie des MICI serait multifactorielle : une perte de tolérance du système immunitaire intestinal vis à vis du microbiote intestinal, chez un individu génétiquement prédisposé, entraînant un processus inflammatoire chronique et auto-entretenu (1).

Au-delà de la réaction intestinale (barrière épithéliale, microbiote luminal, réponse immune intestinale) l'axe intestin cerveau en entier aurait un rôle clé dans la pathogénèse des MICI, par une modulation psycho\neuro\endocrino\ immune (35).

Le cerveau et l'intestin communiquent par le système nerveux autonome (SNA) et les organes circumventriculaires. L'information viscérale est transmise au système nerveux central par les nerfs vagues, nerfs splanchniques et nerfs pelviens, et est intégrée dans le SNA central. Il s'en suit de nombreuses boucles de rétrocontrôle positives et négatives du système sympathique et parasympathique sur les organes périphériques, y compris sur le système immunitaire. De plus, en situation d'inflammation les interleukines circulantes provenant de la muqueuse intestinale atteignent les organes circumventriculaires par voie sanguine. Ces organes modulent l'activité des neurones de voisinage qui à leur tour stimulent l'axe hypothalamo\hypophyso\surrénalien, inhibant l'inflammation muqueuse via les glucocorticoïdes. Beaucoup de ces boucles réflexes sont inconscientes ou deviennent conscientes seulement en condition pathologique(35).

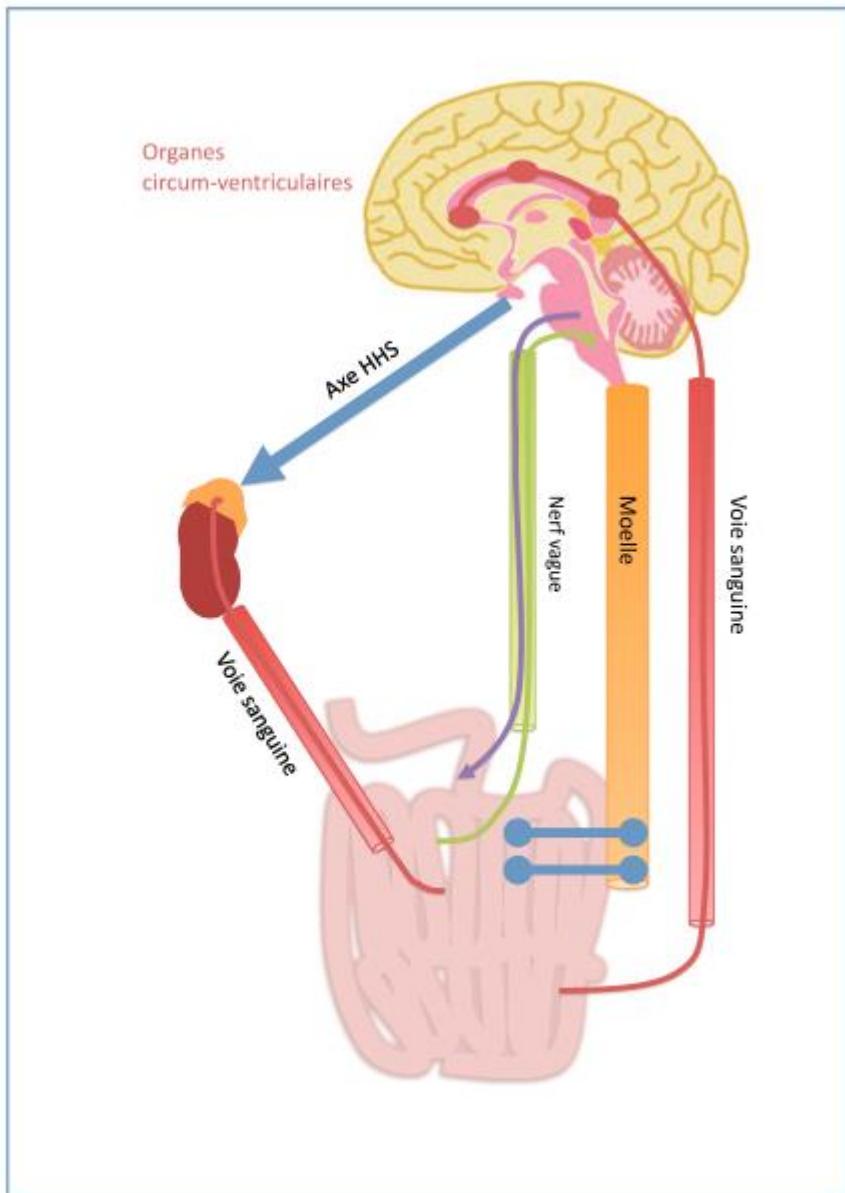


FIGURE 37 : L'AXE INTESTIN-CERVEAU(35)

5. Facteurs environnementaux

Plusieurs facteurs environnementaux ont été explorés dans les MICI. Parmi ceux-ci, le tabac et l'appendicectomie se détachent comme les plus significatifs.

5.1 Tabagisme

Le tabac joue un rôle différentié dans les MICI : il réduit le risque de RCH tout en augmentant celui de la MC et en aggravant son évolution (44,45). En RCH, les fumeurs ont un

risque réduit de 40 % par rapport aux non-fumeurs (46), tandis que les ex-fumeurs voient leur risque augmenter de 70 %, particulièrement dans les deux années suivant le sevrage (44). Cet effet protecteur est corrélé à la quantité de cigarettes consommées et semble plus prononcé chez les hommes. L'effet du tabagisme passif demeure débattu (45).

5.2 Appendicectomie

Une appendicectomie avant l'âge de 20 ans, réalisée pour appendicite aiguë ou lymphadénite mésentérique, réduit le risque de RCH de 70 % (49,50)(76, 77). Toutefois, cette intervention pourrait augmenter le risque de MC, bien que cet effet soit parfois attribué au rôle déclencheur de l'appendicite aiguë elle-même (51). Les mécanismes expliquant cet effet protecteur de l'appendicectomie restent encore inconnus (2).

6. Autres facteurs :

6.2 Habitudes alimentaires :

Le régime alimentaire, profondément modifié au cours des dernières décennies, influence significativement la composition et le métabolisme de la flore intestinale. L'augmentation de la consommation de saccharose est particulièrement corrélée à une incidence accrue de la MC (53).

6.3 Stress :

Bien que les patients associent souvent le stress à l'apparition ou à l'évolution des MICI, les études récentes n'ont pas établi de lien direct entre des événements traumatisants et le déclenchement de la MC ou de la RCH (54).

6.4 Hygiène infantile :

Une meilleure hygiène dans l'enfance pourrait augmenter le risque de MICI en limitant l'exposition à des infections bactériennes ou parasitaires, essentielles à l'éducation du système immunitaire (55). À l'inverse, une exposition accrue aux infections périnatales et infantiles ainsi qu'aux antibiotiques a été rapportée chez les patients atteints de MICI (56).

6.5 Allaitement maternel :

Le rôle protecteur de l'allaitement contre les MICI reste controversé, certaines études le considérant bénéfique, d'autres neutre, voire comme un facteur de risque potentiel (57,58).

6.6 Virus de la rougeole :

Le virus de la rougeole a été suspecté d'augmenter l'incidence de la MC dans les années 1950, hypothèse renforcée par des cas de MC aiguë chez des enfants dont la mère avait contracté la rougeole pendant la grossesse (59). D'autres agents infectieux, tels que Listeria monocytogenes, Candida albicans et certaines mycobactéries, pourraient également jouer un rôle (60).

III. Epidémiologie des MICI chez les enfants :

L'incidence des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez les enfants varie considérablement selon les pays et les régions, reflétant des influences environnementales, génétiques et sociétales.(4)

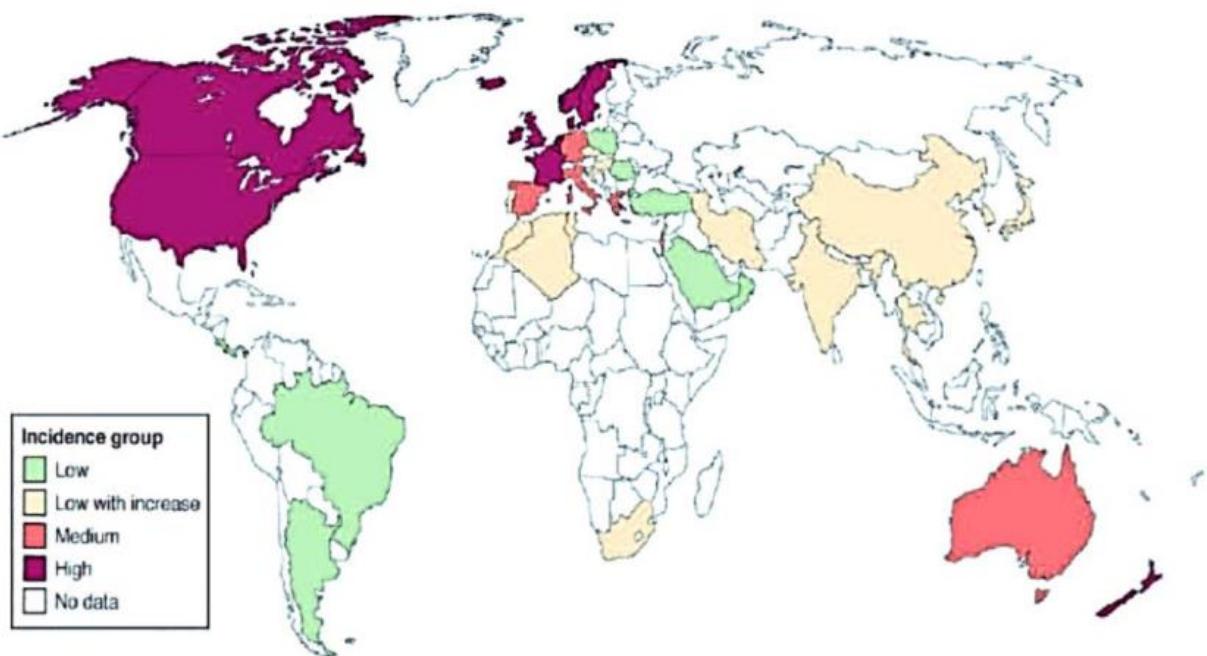


FIGURE 38 : CARTE MONDIALE DE L'INCIDENCE DES MICI (4)

- Au États-Unis : L'incidence pédiatrique de la maladie de Crohn (MC) est estimée à 3,1-4,1 pour 100 000 enfants par an, tandis que la rectocolite hémorragique (RCH) est de 2,2 pour 100 000. Ces chiffres sont basés sur des données multicentriques, notamment dans des cohortes telles que ImproveCareNow.
- Au Canada : L'incidence combinée des MCI pédiatriques atteint environ 9,5 pour 100 000 enfants, avec une légère prédominance de la MC par rapport à la RCH. Les provinces comme l'Ontario rapportent des augmentations significatives au cours des dernières décennies.
- Au Royaume-Uni : Les études récentes indiquent une incidence de la MC autour de 5 pour 100 000 enfants, avec une prévalence similaire pour la RCH.
- Au Pays nordiques : La Norvège et la Suède rapportent des incidences élevées, atteignant jusqu'à 7 pour 100 000 pour la MC, et des chiffres similaires pour la RCH.
- En Europe de l'Est : L'incidence est historiquement plus faible mais en augmentation, avec des taux atteignant 2-4 pour 100 000 pour la MC dans certains pays.
- En Asie : L'incidence est plus faible en Asie par rapport aux pays occidentaux, bien que les taux augmentent rapidement .

Ces variations géographiques reflètent des facteurs environnementaux (régime alimentaire, exposition aux antibiotiques, hygiène), génétiques et épigénétiques, ainsi que des différences dans l'accès aux soins et le diagnostic.(24)

Tendances globales :

- Les régions en transition économique, comme l'Inde et le Moyen-Orient, montrent des augmentations notables, bien que les chiffres absous restent faibles par rapport aux pays occidentaux.
- Les pays occidentaux, où les MCI ont été étudiées plus longtemps, montrent une stabilisation de l'incidence mais une prévalence accrue en raison des améliorations dans les soins et la survie des patients.

- Au Maroc , ni l'incidence ni la prévalence des MICI n'est connue .
- Selon notre étude , le nombre des cas parait augmenté au fil des années .

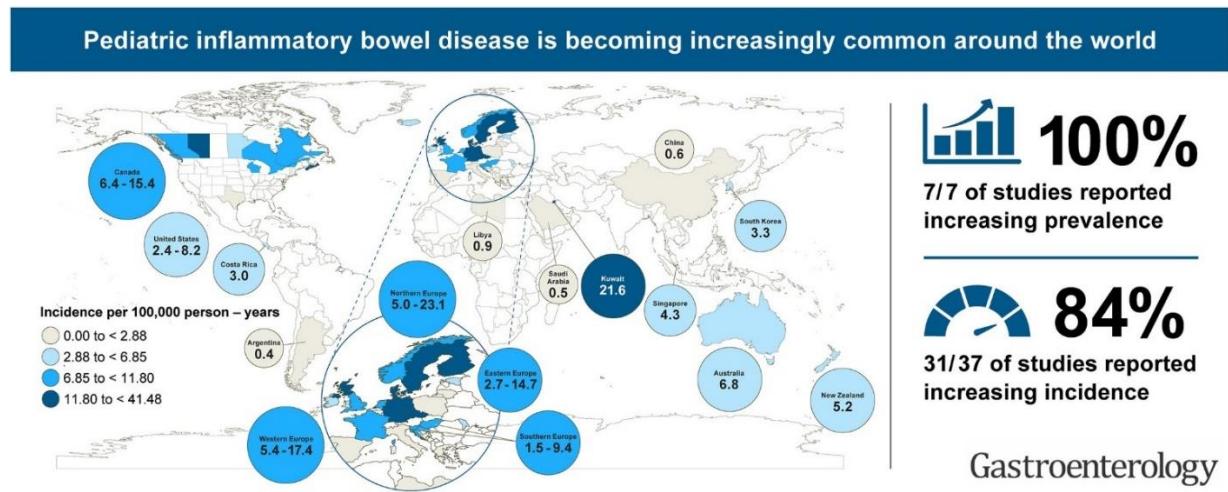


FIGURE 39: INCIDENCE DES MALADIES INFLAMMATOIRES DE L'INTESTIN CHEZ L'ENFANT (24)

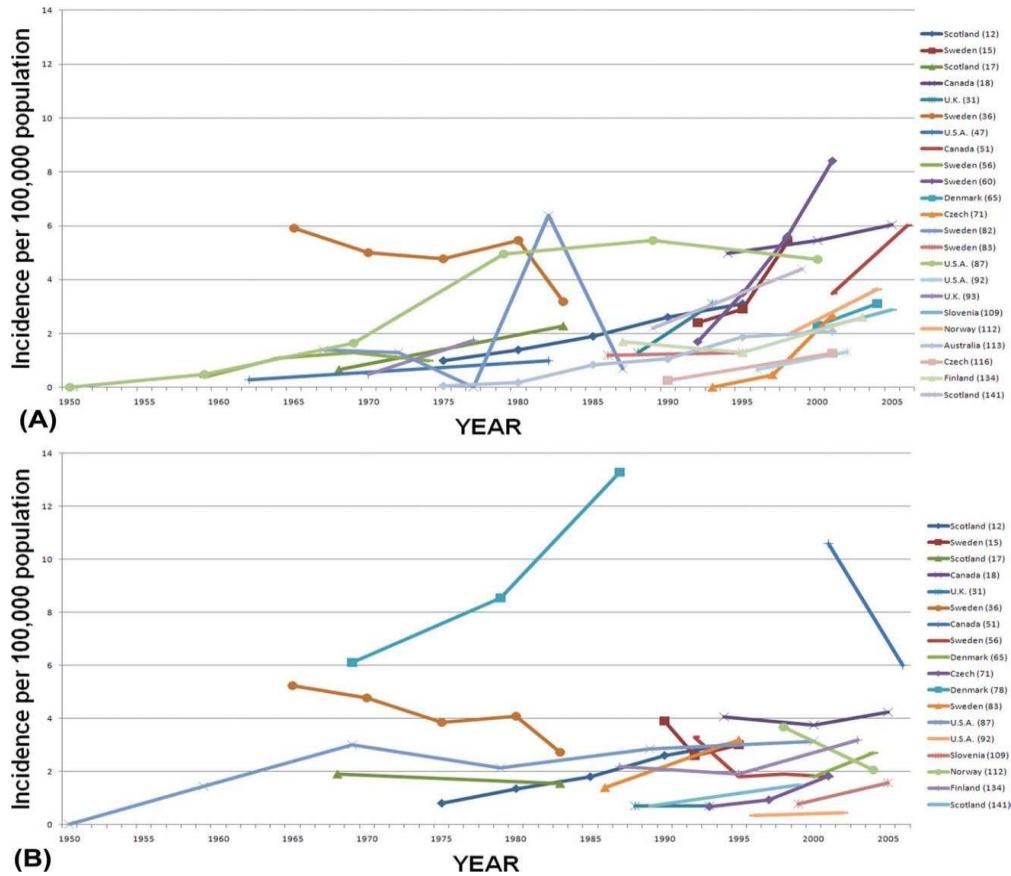


FIGURE 40 : VARIABILITÉ SELON LES ANNÉES DE L'INCIDENCE DES MICI SELON LES RÉGIONS(25)

1. Répartition selon l'âge :

TABLEAU 6 : COMPARAISON DE L'ÂGE MOYEN DE DÉCOUVERTE SELON LES ÉTUDES :

L'âge moyen est 11,13 ans dans notre étude , ce qui concorde avec les autres études .

| Étude | Année de l'étude | Pays | Âge de début des symptômes |
|---------------------------|------------------|-----------------|--|
| Angela J Forbes et al (1) | 2024 | Australie | Âge moyen : 10-14 ans |
| Walters TD, et al (3) | 2013 | USA | 10 ans |
| Siew et al (4) | 2017 | Canada | Début fréquent à l'adolescence |
| Kahn SA (6) | 2016 | Chicago | Symptômes apparaissant avant 18 ans |
| Kelsen J et al (7) | 2008 | USA | Souvent avant 15 ans |
| Alshehri WS et al. (25) | 2011 | Arabie Saoudite | Début dès la petite enfance, souvent avant l'adolescence |
| Kuenzig ME et al.(24) | 2022 | Canada | Âge moyen : 10-12 ans |
| Notre étude | 2024 | Maroc | 11,13 |

2. Répartition selon le sexe :

Les MICI paraissent plus fréquentes chez le garçon dans certaines études , dans d'autres , il n'y a pas différence selon le sexe .

Dans notre étude , nous avons trouvé un sexe ratio est de 1,1 ce qui est concordant avec les études menées aux en Australie et en Arabie Saoudite .

TABLEAU 7: COMPARAISON DU SEXE RATIO SELON LES ÉTUDES :

| Étude | Année de publication | Pays | Sexe (Filles/Garçons ou Ratio) |
|-----------------------------|----------------------|-----------------|--------------------------------|
| Australie (1) | 2024 | Australie | Ratio 1 garçon : 0,8 fille |
| Walters TD, Griffiths AM(3) | 2013 | Canada | 1 garçon : 1 fille |
| Kelsen J, Baldassano RN(7) | 2008 | États-Unis | Souvent égal |
| Alshehri WS et al.(25) | Non précisée | Arabie Saoudite | 1 garçon : 0,9 fille |
| Notre étude | 2024 | Maroc | 1,1 garçon : 1 fille |

3. Répartition selon l'origine géographique :

- Nous avons constaté dans notre étude que les MICI ont une prévalence plus élevée au milieu urbain ce qui concorde avec l'étude de Benchimol et al , Ng et al , Malmborg et al .
- Cette prévalence augmentée au milieu urbain est due à des facteurs environnementaux comme l'exposition à une alimentation industrialisée et des taux accrus d'hygiène.(25)

TABLEAU 8 : COMPARAISON DE L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE SELON LES ÉTUDES

| Étude | Année | Pays d'origine | Milieu |
|----------------------|-------------|-----------------------------|---------------|
| Benchimol et al.(26) | 2011 | Canada | Urbain |
| Ruemmele et al. (27) | 2014 | Europe | Rural |
| Ng et al. (1) | 2018 | Asie, Océanie, Moyen-Orient | Urbain |
| Malmborg et al.(24) | 2022 | Scandinavie | Urbain |
| Notre étude | 2024 | Maroc | Urbain |

III. Expression Clinique des MCI :

Conditions du diagnostic

En pratique, aucun test unique ne permet de confirmer de manière définitive la présence de la maladie de Crohn. Le diagnostic repose sur un ensemble d'éléments cliniques, biologiques, radiologiques, endoscopiques et histologiques (61).

1. Présentation clinique :

1.1 Signes digestifs :

a) Douleur abdominale :

Les douleurs abdominales sont quasi-omniprésentes dans un contexte de poussée évolutive, d'intensité variable (dans plus de 80% des cas de MC). Leur incidence particulièrement élevée s'explique par la plus grande fréquence de l'atteinte du grêle chez l'enfant.

Elles sont avec ou sans rapport avec la diarrhée, de type spasmodique, associée ou non à des ballonnements. En cas d'atteinte sténosante de l'intestin grêle, on peut observer un syndrome de Koenig caractérisé par une douleur postprandiale tardive localisée en fosse iliaque droite d'intensité rapidement croissante, associée à un météorisme, des borborygmes et une sensation de blocage de gaz, le tout cédant dans une débâcle gazeuse ou fécale. (62)

Dans notre série, la douleur abdominale était présente chez 87% des patients.

b) La diarrhée :

La diarrhée dans les MCI présente des caractéristiques spécifiques qui varient en fonction de la nature et de la gravité de la maladie. Elle est généralement définie par une augmentation de la fréquence des selles et une modification de leur consistance, souvent liquide ou semi-liquide, en raison de l'inflammation de la paroi intestinale qui perturbe l'absorption de l'eau et des nutriments.

Cette condition peut s'accompagner de mucus, de sang ou de glaires, signalant une inflammation active. Les symptômes associés incluent des douleurs abdominales, des crampes, une urgence fréquente de défécation et un ténesme, surtout dans le cas de la colite. La diarrhée

peut être accompagnée de signes de malabsorption, entraînant une perte de poids et des carences nutritionnelles, ainsi que de la fatigue et un malaise général. (63)

La maladie de Crohn peut entraîner des selles fréquentes avec des douleurs abdominales, tandis que la colite ulcéreuse est souvent marquée par des selles sanguinolentes et des poussées sévères.

L'hyperperistaltisme, qui augmente la motilité intestinale, et l'inflammation chronique sont les principales causes de la diarrhée. La déshydratation, les carences nutritionnelles et les complications inflammatoires comme les ulcères ou les fistules peuvent survenir dans les cas de diarrhée prolongée.(64)

En cas de RCH, la diarrhée est plus souvent sanguinolente avec présence de mucus et la fréquence des selles est souvent plus accrue que dans la maladie de Crohn.

Dans notre série, 83% des patients présentaient une diarrhée

TABLEAU 9 : RÉPARTITION DES SIGNES DIGESTIFS CLINIQUES DES MICI CHEZ L'ENFANT .

| Étude | Année | Pays d'origine | Douleurs abdominales | Diarrhée | Rectorragies |
|----------------------|-------------|-----------------------------|----------------------|------------|--------------|
| Hyams et al.(21) | 2010 | États-Unis | 80% | 70% | 30% |
| Ruemmele et al.(27) | 2014 | Europe | 50-70% % | 60-80% % | 25% |
| Levine et al. (3) | 2013 | Global | | 50% | 40% |
| Malmborg et al.(24) | 2022 | Scandinavie | 70% | 60% | 33% |
| Benchimol et al.(70) | 2017 | Canada | 78% | 50-60% | 30% |
| Ng et al.(5) | 2018 | Asie, Océanie, Moyen-Orient | 40% | 55% | 20% |
| Notre étude | 2024 | Maroc | 87% | 83% | 40% |

c) **Les lésions ano-périnéales**

Les lésions périnéales, notamment les fistules, abcès et fissures, sont des complications notables dans les MICI chez les enfants, surtout dans la maladie de Crohn (MC). Ces lésions peuvent être présentes dans environ 10 à 15 % des cas dès le diagnostic initial, représentant un aspect significatif de la maladie dans cette population. Les lésions de type "marisque" ou les fistules anales sont souvent associées à des stades plus avancés de la MC et peuvent nécessiter des traitements spécialisés pour gérer la douleur et prévenir des complications plus graves .(63,66)

TABLEAU 10 : PRÉVALENCE DES LÉSIONS PÉRIANALES CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MICI

| Étude | Année | Pays d'origine | Fissures (%) | Abcès (%) | Fistules (%) |
|----------------------|-------------|-----------------------------|--------------|-----------|--------------|
| Ruemmelle et al.(27) | 2014 | Europe | 40% | 18% | 20% |
| Ng et al. (1) | 2018 | Asie, Océanie, Moyen-Orient | 35% | 25% | 15% |
| Benchimol et al.(26) | 2017 | Canada | 30% | 15% | 10% |
| Malmborg et al.(24) | 2022 | Scandinavie | 25% | 20% | 12% |
| Notre étude | 2024 | Maroc | 7% | 3% | 16% |

Les lésions périnéales dans la MC peuvent varier en fonction de leur type et de leur gravité. Par exemple, les "marisques" sont généralement de petites excroissances non douloureuses, tandis que les lésions plus sévères comme les fistules peuvent causer des infections ou des abcès . Leur présence est souvent le signe d'une inflammation active qui peut précéder d'autres symptômes gastro-intestinaux.(66)

La « classification de Cardiff » permet une description standardisée et précise des lésions. Elle prend en compte leur type, siège, profondeur, degré d'activité (aspect translucide, bleuté, brillant des lésions actives) et l'existence d'une atteinte intestinale, elle est strictement anatomique. Elle comporte trois rubriques de bases (U pour Ulcérations, F pour Fistules et/ou Abcès et S pour Sténoses) auxquelles d'autres caractéristiques sont souvent associées (A pour

Lésions anales associées, P pour Atteinte Luminale et D pour Degré d'activité de la maladie anopérinéale).

TABLEAU 11 : CLASSIFICATION DE CARDIFF (66).

Classification de Cardiff

| Ulcération | Fistule/abcès | Sténose |
|--|---|--|
| 0= absente | 0= absente | 0= absente |
| 1= fissure superficielle post ou ant latérale | 1= fistule basse/superficielle péri-anale intersphinctérienne anovaginale | 1= réversible: canal anal (spasme) rectum distal (diaphragme) spasmes douloureux sans sepsis |
| 2= ulcère creusant: canal anal rectum distal ulcération péri-néale extensive/agressive | 2= Fistule haute/profonde extension supralévatorienne directe haute complexe haute (anorectale) rectovaginale iléopérinéale | 2= Irréversible sténose anale sténose rectale (tunnélaire) |

d) Les rectorragies

Dans les cas de MCI, la rectorragie résulte généralement de l'inflammation et des lésions ulcérées de la muqueuse rectale. Ces saignements peuvent être intermittents ou récurrents et accompagnés d'autres symptômes tels que douleurs abdominales et diarrhée. (67)

e) Les masses abdominales

Les masses abdominales chez les enfants atteints de MCI, en particulier dans la maladie de Crohn, peuvent varier considérablement en termes de caractéristiques et de gravité. Elles sont souvent associées à une inflammation chronique qui peut entraîner l'épaississement et l'augmentation de volume de la paroi intestinale, provoquant une masse palpable lors de l'examen clinique. Ces masses peuvent être fermes ou dures, et elles sont parfois le résultat de l'accumulation de tissu inflammatoire ou granulomateux. Dans certains cas, elles peuvent représenter des complications plus complexes comme des abcès, qui sont des collections de pus, ou des sténoses, qui entraînent un rétrécissement du tube digestif. (68)

Dans notre cohorte , 2 enfants avaient une masse abdominale qui se confond avec un lymphome

f) L'aphthose buccale

Les aphtes sont des ulcérations superficielles et douloureuses qui apparaissent dans la cavité buccale, souvent sur les muqueuses des joues, des lèvres ou sous la langue. Leur origine chez les enfants atteints de MICI peut être multifactorielle et est souvent associée à l'inflammation chronique de la muqueuse intestinale, à des déséquilibres immunitaires et à des carences nutritionnelles, notamment en fer, en vitamine B12 et en acide folique, qui sont fréquentes dans ces pathologies. (69)



FIGURE 41 : APHTOSE BUCCALE CHEZ UN GARÇON DE 6 ANS SUIVI POUR MALADIE DE CROHN(69)

g) Suppurations et abcès intra-abdominaux

Les suppurations et abcès intra-abdominaux représentent des complications sérieuses et potentiellement graves chez l'enfant atteint de MICI. Ces complications surviennent en raison de l'inflammation chronique de la paroi intestinale, qui peut entraîner la formation de fistules, de collections purulentes ou d'abcès. La MC est particulièrement associée à ces types de complications, car elle peut affecter toutes les couches de la paroi intestinale et est plus souvent associée à des complications transmurales, contrairement à la colite ulcéreuse qui est généralement limitée à la muqueuse intestinale.(70)

Les abcès intra-abdominaux chez l'enfant peuvent résulter d'une perforation intestinale ou de la rupture d'une fistule, qui est une connexion anormale entre les intestins et d'autres organes

ou structures voisines. Ces infections peuvent être associées à des symptômes tels que la douleur abdominale, la fièvre, des vomissements et un tableau clinique qui peut rapidement évoluer vers une péritonite, nécessitant une prise en charge urgente.

Dans notre série, 2 patients suivis pour maladie de Crohn qui ont présenté un abcès intra-abdominale.

1.2 Les signes extradigestifs :

a) Le retard staturo-pondéral : (72)

Le retard staturo-pondéral (RSP) est une complication majeure des MICI, qui se manifeste particulièrement durant la période de développement pubertaire, moment où la croissance en taille représente environ 15 % de la taille adulte et le poids double. Le RSP est défini par une taille inférieure au 3ème percentile (ou -2 écarts-types) ou par une inflexion de la courbe de croissance supérieure à 1 écart-type, appelée « cassure de courbe ».

TABLEAU 12 : RETARD DE CROISSANCE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MICI

| Étude | Année | Pays d'origine | Retard de croissance (%) |
|----------------------|-------|-----------------------------|--------------------------|
| Griffiths et al.(20) | 1999 | Canada | 30% |
| Sawczenko et al.(15) | 2001 | Royaume-Uni | 25% |
| Malik et al.(54) | 2007 | Pakistan | 40% |
| Ruemmele et al.(27) | 2010 | Europe | 15-20% |
| Benchimol et al.(26) | 2017 | Canada | 18% |
| Ng et al.(1) | 2018 | Asie, Océanie, Moyen-Orient | 35% |
| Malmborg et al.(24) | 2022 | Scandinavie | 12% |
| Notre étude | 2024 | Maroc | 43% |

Dans notre étude , 43% des patients avaient une retard de croissance , ce qui est concordant avec l'étude de Malik et al et avec l'étude de Ng et al , ce pourcentage est élevé par rapport aux autres études .

Ce retard de croissance peut résulter de plusieurs facteurs : (3,72)

- La malnutrition, qui peut être due à la malabsorption, aux pertes intestinales importantes, ainsi qu'à la douleur et à l'anorexie ;
- L'augmentation des besoins nutritionnels et caloriques associés à l'inflammation chronique ; et l'activité de la maladie, où des cytokines circulantes peuvent inhiber le métabolisme et limiter la croissance.
- Les pertes fécales, comme la stéatorrhée, contribuent également à ces déficits.
- La corticothérapie, un traitement fréquent dans la Maladie de Crohn, joue un rôle important dans le ralentissement de la croissance en inhibant la synthèse osseuse et en augmentant les pertes de calcium, notamment en perturbant l'activité des IGF-1, en freinant plusieurs étapes de la synthèse du collagène, et en déséquilibrant le métabolisme osseux tout en diminuant l'absorption intestinale et en augmentant les pertes urinaires de calcium.

Il est donc essentiel de surveiller régulièrement la vitesse de croissance staturale chez les patients atteints de Maladie de Crohn afin d'atteindre, autant que possible, la taille cible. Une diminution de la vitesse de croissance peut indiquer un contrôle insuffisant de la maladie ou être une conséquence d'un traitement prolongé et/ou inadapté à base de corticostéroïdes.

b) L'état nutritionnel : (72)

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) ont fait l'objet de nombreuses études sur leurs liens avec la nutrition ; ceux-ci concernent aussi bien l'alimentation qui protège ou au contraire qui augmente le risque de survenue des conséquences nutritionnelles de ces pathologies et leur prise en charge .

Parmi les troubles de l'état nutritionnel, la dénutrition a depuis longtemps été décrite dans les MICI, principalement dans la maladie de Crohn (MC) qui peut toucher n'importe quel segment du tube digestif, alors que la rectocolite hémorragique (RCH) limitée au colon a peu d'effets malabsorptifs directs. La dénutrition concerne 20 à 75 % des malades, principalement en cas de MC, et résulte d'une réduction des ingestus, d'une augmentation des besoins nutritionnels, d'une

malabsorption, d'une entéropathie exsudative ou parfois d'interactions médicaments–nutriments (sulfasalazine ou méthotrexate et vitamine B9) (Tableau I) . La sévérité de la dénutrition dans les MICI dépend, outre de son type, de l'activité (et donc de la réponse au traitement), de la durée et de l'extension de la maladie, mais également de l'intensité de la réponse inflammatoire, catabolique et anorexigène. En cas de RCH, la dénutrition est rare en phase de rémission, alors que les patients porteurs d'une MC restent à risque, même en rémission .

A côté de la dénutrition toujours possible, le surpoids et l'obésité sont devenus le trouble de l'état nutritionnel le plus fréquent au cours des MICI, atteignant 15 à 40 % des patients, sans pour autant être associés à une prévalence accrue de complications. L'obésité pourrait toutefois réduire l'efficacité de certains traitements.

c) **Polyarthralgies :**

Elles sont fréquentes (25% des patients), non infectieuses, le liquide de ponction étant stérile, et sont retrouvées plus souvent en cas d'atteinte colique que grêlique. (16) Atteintes articulaires périphériques sont les plus fréquentes, elles sont rarement inaugurales et surviennent quelques années après l'apparition des symptômes digestifs. Elles prennent la forme de rhumatismes périphériques et évoluent parallèlement aux poussées digestives. Elles vont de la simple arthralgie à des arthrites aiguës et douloureuses. Ces arthrites sont non déformantes, mono- ou poly articulaires et affectent généralement les genoux, coudes, poignets, chevilles et les articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes de façon non symétrique. Radiologiquement, on ne retrouve pas d'érosion. (73)

d) **Lésions cutanées :**

Les lésions rencontrées dans les MICI sont illustrées dans le tableau suivant :

TABLEAU 13:LÉSIONS CUTANÉES EN RAPPORT AVEC LES MICI :(75)

| Specific manifestations | Disorders associated with inflammatory bowel disorders | Reactive manifestations | Muco-cutaneous conditions secondary to treatment of inflammatory bowel disorders | Cutaneous manifestations secondary to nutritional malabsorption |
|---|--|--|--|--|
| Continuous/contiguous Crohn's disease Metastatic Crohn's disease | Aphthous stomatitis Erythema nodosum Psoriasis Epidermolysis bullosa acquisita | Pyoderma gangrenosum Sweet's syndrome Bowel-associated dermatosis- arthritis syndrome Aseptic abscess ulcers Pyodermititis-pyostomatitis vegetans SAPHO syndrome PAPA syndrome | Adverse muco-cutaneous reactions (injection site reactions, infusion reactions, paradoxical reactions, eczematiform and psoriasisiform reaction, life-threatening disorders) Cutaneous infections Cutaneous malignancies | Stomatitis Glossitis Angular cheilitis Pellagra Scurvy Purpura Acrodermatitis enteropathica Phrynodermia Seborrheic-type dermatitis Hair and nail abnormalities |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

- **Érythème noueux** : C'est la manifestation cutanée la plus fréquente des MICI. Il se présente sous forme de nodules rouges et douloureux, souvent localisés sur les membres inférieurs. L'érythème noueux est généralement associé à une poussée de la maladie et peut être accompagné de douleurs articulaires et de symptômes systémiques tels que la fièvre.



FIGURE 42 : ERYTHÈME NOUEUX (75)

- **Pyoderma gangrenosum** : Cette affection rare, mais sérieuse, se caractérise par des ulcérations cutanées profondes, souvent sur les jambes. Les lésions commencent par des papules ou des pustules qui se nécrosent et se transforment en ulcères douloureux. Le pyoderma gangrenosum peut être associé à une activité de la maladie inflammatoire et est souvent difficile à traiter.

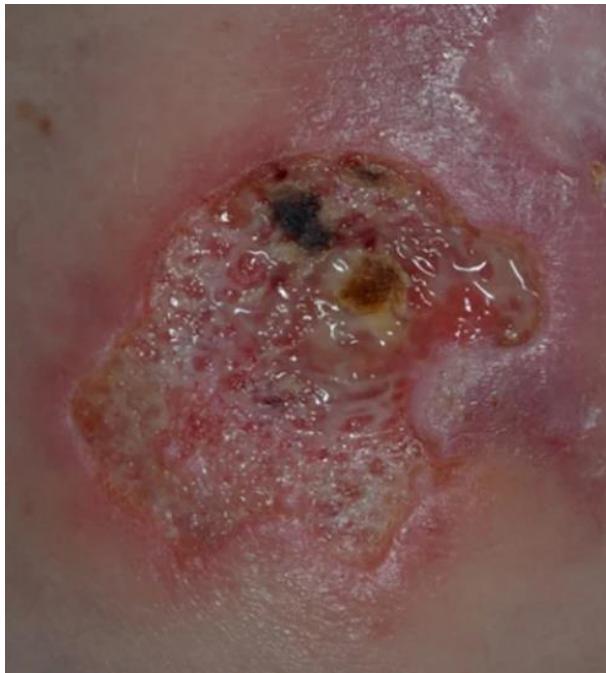


FIGURE 44 : PYODERMA GANGRENOSUM CHEZ UN PATIENT SUIVI POUR MALADIE DE CROHN (75)



FIGURE 43 : PATIENTE DE 13 ANS SUIVIE POUR MALADIE DE CROHN AU SERVICE DE PÉDIATRIE B QUI PRÉSENTE UN PYODERMA GANGRENOSUM

- **Les lésions de type pemphigus ou psoriasis** : Des éruptions cutanées de type psoriasis, ainsi que des lésions similaires à celles du pemphigus, peuvent survenir en association avec les MICI, bien que ce soit moins fréquent.
- **Les manifestations dues aux traitements** : Les traitements médicamenteux tels que les corticostéroïdes, les immunosuppresseurs et les biologiques peuvent également induire des effets secondaires cutanés, y compris l'amincissement de la peau, des ecchymoses, des vergetures, et des infections de la peau.

TABLEAU 14: ATTEINTES CUTANÉES CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MICI

| Étude | Année | Pays d'origine | Erythème noueux (%) | Pyoderma gangrenosum (%) | Autres lésions cutanées (%) |
|--------------------|-------------|----------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Levine et al.(50) | 2002 | USA | 15% | 3% | 10% |
| Baron et al.(58) | 2005 | Suède | 12% | 4% | 8% |
| Verma et al.(21) | 2010 | Inde | 20% | 5% | 12% |
| Lee et al.(29) | 2015 | Corée du Sud | 18% | 6% | 9% |
| Castaing et al.(5) | 2018 | France | 14% | 2% | 11% |
| Smith et al.(73) | 2021 | Australie | 17% | 4% | 7% |
| Notre étude | 2024 | Maroc | 7% | 16% | 7% |

Dans notre série , les atteintes cutanées étaient moins fréquentes par rapport aux autres études

e) **Lésions oculaires : (76)**

- **Conjonctivite** : La conjonctivite peut entraîner des rougeurs, des démangeaisons et des sécrétions. Elle est souvent bénigne mais peut être un signe de l'activité de la maladie.
- **Uvéite** : L'uvéite est l'inflammation de l'uvée, la couche intermédiaire de l'œil qui comprend l'iris, le corps ciliaire et le choroïde. L'uvéite antérieure (atteinte de l'iris) est la forme la plus courante associée aux MICI. Elle peut entraîner des douleurs, une photophobie, une vision floue et des rougeurs oculaires. L'uvéite peut être chronique et nécessite un suivi régulier et des traitements immunsupresseurs ou anti-inflammatoires pour prévenir des complications telles que la perte de vision.
- **Kéратite** : L'inflammation de la cornée peut survenir chez certains enfants atteints de MICI et se manifeste par des douleurs oculaires, une sensibilité à la lumière et une vision altérée. La kéратite peut être causée par des infections ou par l'inflammation systémique associée aux MICI.
- **Sclérite et épésclérite** : L'inflammation de la sclère (sclérite) ou de la couche superficielle de la sclère (épésclérite) peut entraîner une douleur oculaire et une rougeur. La sclérite

est généralement plus grave que l'épésclérite et peut être associée à des symptômes systémiques.

- **Neuropathie optique** : Bien que plus rare, la neuropathie optique peut survenir, provoquant une perte de vision soudaine ou progressive. Elle peut être liée à des complications systémiques des MICI, comme les carences nutritionnelles (ex. : en vitamine B12).
- **Syndrome de l'œil sec** : Ce syndrome peut être secondaire à une inflammation chronique et à l'utilisation prolongée de certains médicaments, notamment les anti-inflammatoires et les immunosupresseurs.

1.3 Formes cliniques compliquées : (70)

Les formes cliniques compliquées des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez l'enfant incluent des situations qui peuvent compromettre sérieusement la fonction intestinale et la santé générale. Ces complications se manifestent souvent par des épisodes de sténoses intestinales, qui peuvent être chroniques et récurrentes, et parfois se développer en obstructions aiguës. Ces occlusions peuvent survenir de façon soudaine ou progressive et sont particulièrement observées dans les atteintes grêliques .

Les sténoses peuvent résulter de processus différents : une sténose fibreuse cicatricielle, souvent due à des lésions de guérison après des inflammations répétées, ou une sténose inflammatoire qui peut résulter de la formation d'un plastron ou d'un abcès. Il est également possible que des brides postopératoires contribuent à des obstructions. L'occlusion complète, bien que possible, reste rare.

Le **syndrome de Koenig** est l'une des manifestations cliniques les plus caractéristiques de ces complications, notamment associée à des douleurs abdominales intenses, des vomissements et un arrêt des gaz et des selles, témoignant d'une obstruction sévère.

TABLEAU 15 : FORMES COMPLIQUÉES DE LA MICI CHEZ LES ENFANTS

| Étude | Année | Pays d'origine | Occlusion intestinale (%) | Perforation (%) | Abcès intra-abdominal (%) | Sténose (%) |
|---------------------|-------|----------------|---------------------------|-----------------|---------------------------|-------------|
| Munkholm et al.(47) | 2003 | Danemark | 9% | 4% | 2% | 8% |
| Santor et al.(31) | 2006 | Chine | 11% | 3% | 3% | 6% |
| Joo et al.(21) | 2010 | Espagne | 7% | 5% | 4% | 5% |
| Perrin et al.(3) | 2013 | France | 10% | 2% | 5% | 7% |
| Kahn et al.(6) | 2016 | Inde | 12% | 4% | 6% | 9% |
| Zhou et a(75)I. | 2020 | Chine | 8% | 3% | 2% | 10% |
| Notre étude | 2024 | Maroc | 3% | 0% | 6% | 3% |

Dans notre cohorte , les formes cliniques compliquées est moins fréquente par rapport aux autres études .

a) **Les plastrons et abcès : (70)**

Les **abcès** et **plastrons** dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez l'enfant, principalement dans la maladie de Crohn, sont des complications sérieuses liées à l'inflammation transmurale caractéristique de cette pathologie.

Les **abcès** se définissent comme des collections purulentes encapsulées, survenant suite à une infection secondaire à une fistulisation ou une perforation intestinale. Ils se localisent fréquemment au niveau intra-abdominal, périnéal ou rétropéritonéal. Cliniquement, les abcès se manifestent par une douleur abdominale intense, localisée, souvent accompagnée de fièvre élevée, de frissons et d'un syndrome inflammatoire systémique. Le diagnostic repose principalement sur l'imagerie, en particulier le scanner abdominal avec injection de contraste, qui permet d'identifier les collections purulentes et leur localisation. La prise en charge associe une antibiothérapie large spectre et un drainage, qui peut être percutané sous guidage radiologique ou chirurgical selon la complexité de la collection. Une optimisation du traitement de fond des MICI est essentielle pour réduire le risque de récidive.

Les **plastrons**, quant à eux, sont des masses inflammatoires résultant de la réaction des structures adjacentes (intestin, mésentère, épiploon) à une inflammation sévère. Ils se présentent souvent sous la forme d'une masse palpable et sensible, généralement localisée dans la région iléo-caecale. Contrairement aux abcès, les plastrons ne contiennent pas de pus. Leur diagnostic repose sur l'examen clinique et le scanner abdominal, qui montre une masse hétérogène inflammatoire. La prise en charge initiale est généralement conservatrice, reposant sur une antibiothérapie et un repos intestinal. Une chirurgie différée peut être envisagée en cas de complications, comme l'évolution vers un abcès ou une obstruction persistante.

b) Les fistules :(77)

La maladie de Crohn fistulisantes est le phénotype le plus sévère et redouté de la pathologie, représentant environ 30% des cas. Les fistules qui en résultent se forment souvent à partir de l'intestin grêle (iléon) ou du côlon, désigné comme le « point de départ » ou l'organe « coupable », et se dirigent vers un autre organe, dit « victime », qui peut être interne (intra-abdominal ou péritonéal) ou externe (via la peau). Ces fistules peuvent présenter divers aspects cliniques et peuvent être simples ou complexes, et parfois multiples.

Les fistules internes se distinguent par leur localisation, notamment entre l'iléon terminal et le côlon adjacents, mais elles peuvent aussi se développer au niveau du périnée. Elles sont souvent classées en fistules borgnes (qui ne communiquent pas avec un autre organe) ou fistules communicantes, qui relient l'intestin à des organes tels que la vessie, l'utérus ou l'uretère. Les fistules externes, quant à elles, se manifestent par une ouverture qui communique avec la peau, créant des passages cutanés.

Le diagnostic des fistules repose sur plusieurs techniques d'imagerie telles que les opacifications digestives, la fistulographie, ainsi que l'échographie et le scanner. Ces examens permettent de localiser et de caractériser les fistules pour déterminer le traitement le plus adapté.

Dans notre étude, des fistules ont été identifiées chez cinq patients :

- Une fistule entéro-cutanée, qui est apparue suite à une appendicectomie et a été localisée au niveau de la cicatrice de McBurney chez une patiente.

- Une fistule entéro-cutanée qui s'est développée spontanément.
- Une fistule anale.
- Une fistule recto-vaginale
- Une fistule ombilicale

c) **La colite aigue grave : (77)**

Elle se caractérise par une inflammation étendue de la muqueuse colique, ce qui peut causer des douleurs abdominales intenses, des diarrhées fréquentes et parfois sanguinolentes, de la fièvre, et un état général altéré. Les symptômes peuvent inclure la perte de poids, la déshydratation, et des carences nutritionnelles importantes. Son diagnostic est essentiellement clinico-biologique selon l'**indice de Truelove et Witts**.

| Activity | Mild | Moderate | Severe |
|-------------------------------|-------------|-----------------|---------------|
| Number of bloody stools a day | < 4 | 4–6 | ≥ 6 |
| Pulse rate (bpm) | Normal | Intermediate | ≥ 90 |
| Temperature (°C) | Afebrile | Subfebrile | > 37.8 |
| Haemoglobin (g/dl) | > 11 | 10.5–11 | < 10.5 |

Actuellement, la définition de la colite aiguë grave repose principalement sur des critères endoscopiques. Ces derniers incluent la présence d'ulcérations profondes exposant la muqueuse de manière macroscopique, des ulcérations qui ne révèlent pas la muqueuse mais couvrent plus d'un tiers de la surface d'un des quatre segments coliques, et des décollements muqueux, avec ou sans ulcérations en puits.

d) **Le mégacôlon toxique ou colectasie aiguë :(70)**

La colectasie aiguë, bien qu'elle soit une complication fréquente de la rectocolite ulcéro-hémorragique, peut aussi survenir dans le cadre de la maladie de Crohn, mais cela reste rare. Cette condition se caractérise par une dilatation segmentaire du côlon, souvent au niveau du côlon transverse, qui dépasse les 6 cm. Elle est fréquemment associée à un déclin significatif de

l'état général du patient. Il est essentiel de prendre des mesures interventionnelles afin de prévenir le risque de perforation colique, qui pourrait entraîner une péritonite.

Le mégacôlon toxique est une complication rare mais sérieuse des MICI. Il se caractérise par un syndrome toxi-infectieux sévère associé à une dilatation colique importante (colectasie).

Les symptômes incluent des douleurs abdominales soudaines et intenses, souvent accompagnées de météorisme qui peut être localisé ou diffus. Cette condition nécessite une prise en charge rapide, car elle peut conduire à des complications graves telles que la perforation intestinale et la péritonite, nécessitant parfois une intervention chirurgicale urgente pour éviter des conséquences potentiellement mortelles.



FIGURE 45 : MÉGACOLON TOXIQUE(71)

e) **Les complications ano-périnéales : (77)**

Les lésions ano-périnéales associées à la maladie de Crohn sont courantes et constituent des indicateurs importants de l'activité de la maladie. Elles peuvent être identifiées grâce à un simple examen clinique et incluent principalement des fistules, des ulcérations et des sténoses.

En raison de leur fréquence et du risque de complications telles que les abcès, les fistules sont les manifestations les plus étudiées, tant sur le plan de leur évaluation clinique et radiologique que de leur gestion thérapeutique.

Il est important de souligner que la prise en charge de ces lésions ne doit pas opposer les traitements médicaux et chirurgicaux, mais plutôt les associer afin d'optimiser la réponse thérapeutique et réduire les risques de complications fonctionnelles anales, qui peuvent altérer considérablement la qualité de vie des patients.

f) **Perforation en péritoine libre : (77)**

La perforation d'une lésion due à la maladie de Crohn dans la cavité péritonéale est une complication extrêmement rare. Cette perforation survient souvent au niveau d'un ulcère fissuraire transmural. Elle peut également se produire lors de la survenue d'une colectasie ou dans un segment de l'intestin qui est dilaté en amont d'une sténose.

g) **Le syndrome appendiculaire : (78)**

Le syndrome appendiculaire chez l'enfant atteint de MICI peut parfois poser des défis diagnostiques importants. En effet, les symptômes peuvent être similaires à ceux d'une appendicite aiguë classique, mais ils peuvent également refléter des complications liées à la maladie sous-jacente.

Dans le contexte des MICI, l'inflammation de l'appendice peut être primaire ou secondaire à la maladie inflammatoire plus étendue. La présentation clinique peut inclure des douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque droite, de la fièvre, des nausées, et parfois des symptômes de péritonite si l'appendice se rompt. Il est essentiel de différencier une appendicite aiguë vraie d'une exacerbation de la MICI, car la prise en charge peut nécessiter des approches différentes.

Des examens d'imagerie, tels que l'échographie ou le scanner abdomino-pelvien, sont souvent nécessaires pour aider à confirmer le diagnostic. La gestion dépend de la gravité de l'inflammation et des complications associées ; une appendicectomie peut être envisagée si l'appendice est gravement inflammé ou si des complications comme une perforation surviennent.

IV. Aspect paraclinique des MICI :

1. Bilan biologique

1.1 Numération formule sanguine : (79)

Selon l'ESPGHAN, la numération formule sanguine (NFS) joue un rôle essentiel dans le diagnostic et le suivi des enfants atteints de (MICI).

Elle permet de détecter et de surveiller des signes d'anémie, fréquente dans les cas de MICI, soit par un mécanisme inflammatoire, soit par une carence en fer, en vitamine B12 ou en folates. L'anémie peut être un indicateur de l'activité de la maladie et des pertes nutritionnelles dues à l'inflammation. La NFS est également utile pour identifier des signes d'inflammation, tels que des leucocytoses et des thrombocytoses, qui peuvent accompagner une poussée inflammatoire.

Ainsi, la NFS est un outil de base qui, bien que non spécifique à la détection des MICI, permet de suivre la santé du patient, de diagnostiquer des complications et de guider la prise en charge thérapeutique

1.2 Marqueurs d'inflammation : : (79)

- **Protéine C-réactive (CRP) :** Un marqueur sensible mais non spécifique de l'inflammation. La CRP est couramment utilisée pour identifier des épisodes inflammatoires aigus et pour surveiller la réponse au traitement.
- **Calprotectine fécale :** Un marqueur plus spécifique que la CRP pour l'inflammation intestinale. Elle est utile pour évaluer l'activité de la maladie, prédire les poussées et surveiller la guérison de la muqueuse. Son dosage est particulièrement important car il est non invasif et permet de suivre les fluctuations de l'inflammation au fil du temps.

Dosage de la calprotectine fécale : (81)

La calprotectine fécale est un biomarqueur de l'inflammation intestinale. Elle est libérée par les neutrophiles lors de l'inflammation et est donc utilisée pour évaluer l'activité de la maladie dans les MICI. La calprotectine fécale est un marqueur non invasif, ce qui en fait un outil précieux pour surveiller la maladie, évaluer la réponse au traitement, et prédire les poussées.

Les seuils de la calprotectine fécale varient en fonction des études et des unités utilisées, mais des valeurs généralement acceptées sont :

- **Normal** : < 50 µg/g de selles.
- **Infection ou inflammation légère** : 50–100 µg/g.
- **Infection ou inflammation modérée à sévère** : > 100 µg/g, souvent considéré comme un indicateur d'une poussée inflammatoire active.

➤ **Signification clinique de la calprotectine fécale :**

- **Diagnostic** : La calprotectine fécale peut aider à diagnostiquer les MICI en détectant la présence d'une inflammation intestinale, mais elle ne permet pas de distinguer entre la MC et la RCH.
- **Suivi et évaluation de l'activité de la maladie** : C'est un outil utile pour surveiller l'évolution de la maladie et évaluer l'efficacité des traitements. Une augmentation des niveaux de calprotectine peut indiquer une poussée de la maladie ou un échec du traitement.
- **Prédition des poussées** : Des niveaux élevés peuvent signaler un risque accru de poussées dans les semaines à venir, ce qui permet aux cliniciens d'intervenir de manière proactive.

TABLEAU 16 : • INTERPRÉTATION DES CONCENTRATIONS DE CALPROTECTINE FÉCALE SELON LA SITUATION CLINIQUE. (81)

| Situation clinique | Seuil retenu |
|---|------------------------|
| Distinction entre une pathologie fonctionnelle (SII) et organique | 50 µg/g de selles |
| Distinction d'une MICI en poussée ou non | 250 µg/g de selles |
| Prédition d'une rechute chez un patient asymptomatique | 250 µg/g de selles |
| Évaluation de la cicatrisation muqueuse | 100-250 µg/g de selles |
| Prédition d'une réponse thérapeutique | 150-300 µg/g de selles |
| Identification d'une récidive endoscopique post-opératoire d'une MC | 100 µg/g de selles |
| Aide à l'intensification ou à la désescalade thérapeutique | 250 µg/g de selles |

Remarque importante : La calprotectine fécale est plus sensible que la CRP pour évaluer l'inflammation intestinale et est particulièrement utile dans les contextes où des tests non invasifs sont préférés, comme le suivi de l'activité de la maladie dans les MICI.

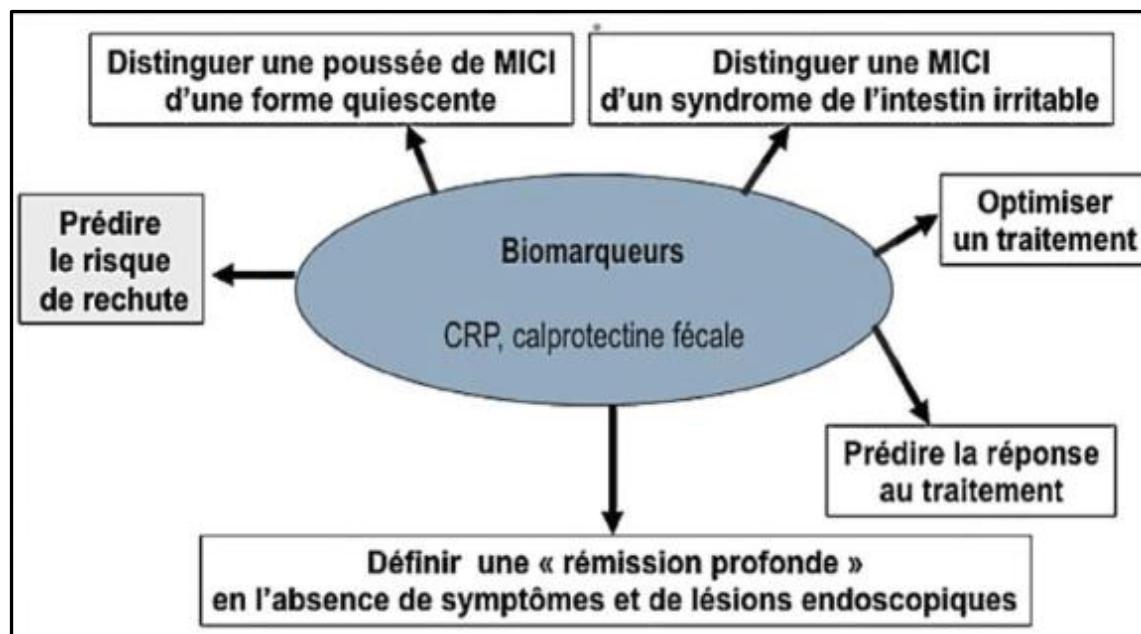


FIGURE 46 : INTÉRÊT DES BIOMARQUEURS DE L'INFLAMMATION (C-RÉACTIVE PROTÉINE ET CALPROTECTINE) EN FONCTION DES DIFFÉRENTS STADES DE PRISE EN CHARGE DE LA MCI.(81)

- **Vitamine D** : Bien que non un marqueur direct d'inflammation, les niveaux de vitamine D peuvent refléter la santé intestinale et le risque de complications dans les MCI.

Ces marqueurs jouent un rôle double dans le diagnostic car ils soutiennent le diagnostic clinique, notamment lorsque les symptômes ne sont pas suffisamment spécifiques, et un rôle dans le suivi des patients car ces marqueurs aident à évaluer la gravité de la maladie, à prédire les poussées et à surveiller la réponse au traitement, permettant ainsi d'ajuster les thérapies de manière plus ciblée.

a) ANCA/ASCA :(80)

Selon l'ESPGHAN, les anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) et les anticorps anti-neutrophiles cytoplasmiques (ANCA) sont des marqueurs sérologiques utilisés dans le cadre de la différenciation entre la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH), ainsi que pour évaluer certains aspects diagnostiques des MCI.

➤ ASCA (anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae)

- Rôle : Les ASCA sont plus fréquemment associés à la maladie de Crohn qu'à la RCH. Ils aident à la différenciation diagnostique entre ces deux pathologies lorsqu'une colite est difficile à classer.
- Seuil et signification : Un taux élevé d'ASCA est généralement considéré comme spécifique de la MC, avec une sensibilité variable (environ 50%) mais une haute spécificité (96–100%). Ils peuvent être positifs dans environ 60–70% des cas de MC.
- Utilité clinique : L'ESPGHAN précise que les ASCA, bien qu'utiles pour la distinction diagnostique, ne suffisent pas à eux seuls pour le diagnostic des MCI. Leur présence doit être interprétée en combinaison avec d'autres données cliniques et biologiques.

➤ **ANCA (anticorps anti-neutrophiles cytoplasmiques)**

- Rôle : Les ANCA, en particulier les p-ANCA, sont souvent positifs dans la RCH, tandis que leur présence dans la MC est généralement faible. Les ANCA peuvent ainsi aider à distinguer la RCH de la MC dans les cas complexes.
- Seuil et signification : Un taux élevé de p-ANCA est souvent observé dans la RCH (environ 60–80% des cas), tandis que les ANCA sont rarement positifs dans la MC (surtout les formes coliques).
- Utilité clinique : L'ESPGHAN souligne que, comme les ASCA, les ANCA ne sont pas des marqueurs diagnostiques uniques et doivent être utilisés en complément d'autres tests et observations cliniques.

➤ **Signification clinique globale**

- Diagnostique : Ces marqueurs aident à faire la distinction entre la MC et la RCH, surtout dans les cas où la présentation clinique est ambiguë.
- Suivi : Les ASCA et les ANCA n'ont pas un rôle significatif dans le suivi de l'activité de la maladie. Leur utilité est plus limitée à la phase initiale du diagnostic, car ils ne reflètent pas directement l'inflammation active.
- Les résultats de ces tests doivent être interprétés avec prudence car la présence ou l'absence de ces anticorps n'est pas absolue pour le diagnostic.

L'ESPGHAN recommande donc que ces tests soient utilisés de manière sélective et dans le contexte d'une évaluation globale, comprenant des examens cliniques, des tests biologiques et des études d'imagerie, afin d'optimiser le diagnostic et la gestion des MICI

2. Bilan radiologique

2.1 ASP

L'**abdominal sans préparation (ASP)** est une technique d'imagerie souvent utilisée dans le diagnostic des douleurs abdominales, mais son rôle chez les enfants atteints de **maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)**, telles que la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, est sujet à débat. (82)

- a) Indications limitées :** L'ASP est généralement prescrite dans des situations spécifiques, notamment pour évaluer les douleurs abdominales aiguës. Cependant, la Haute Autorité de Santé (HAS) recommande son utilisation uniquement dans des cas précis tels que le syndrome occlusif ou la recherche d'une perforation, lorsque d'autres méthodes comme l'échographie ou la tomodensitométrie ne sont pas disponibles.(82)
- b) Efficacité diagnostique :** La performance diagnostique de l'ASP est souvent jugée faible, avec une utilité contestée dans plus de 50 % des cas de douleurs abdominales. Des études montrent que dans le cadre des MICI, l'ASP peut ne pas fournir d'informations claires et peut être remplacée par des techniques d'imagerie plus appropriées.

La prise en charge des enfants atteints de MICI nécessite une approche spécifique qui prend en compte leur croissance et développement. Les recommandations actuelles privilégient les méthodes d'imagerie moins invasives et plus ciblées que l'ASP pour éviter une exposition inutile aux radiations et améliorer le diagnostic.

2.2 Echographie abdominale : (84)

L'échographie abdominale joue un rôle crucial dans le suivi de la maladie de Crohn (MC), en particulier pour surveiller son évolution. Cette méthode est non invasive, facilement accessible et moins coûteuse que d'autres techniques d'imagerie. Elle permet de détecter l'inflammation de la paroi intestinale et d'évaluer les anomalies péri-intestinales, offrant ainsi une valeur prédictive négative pour la MC.

Les modifications pathologiques observées dans un tube digestif inflammé se divisent en deux catégories :

- Signes muraux : Cela inclut une échogénicité altérée de la paroi intestinale, une perte de stratification, un hypersignal en échodoppler coloré indiquant une hyperhémie, et une diminution ou un arrêt du péristaltisme.
- Signes extra-muraux : Cela concerne les changements au niveau du mésentère, du tissu adipeux et des ganglions lymphatiques.
 - L'US a une sensibilité de 79,7% et une spécificité de 96,7% pour le diagnostic de la MC suspectée.
 - Pour les patients déjà diagnostiqués, l'US présente une sensibilité de 89% et une spécificité de 94,3%.
 - La détection de la MC iléale a montré une sensibilité de 92,7% et une spécificité de 88,2%, tandis que pour la MC colique, ces valeurs étaient respectivement 81,8% et 95,3%.

L'échographie est particulièrement sensible pour détecter les lésions dans l'iléum terminal, mais sa sensibilité est réduite pour les lésions dans l'intestin grêle supérieur et le côlon. Cependant, il est important de noter que l'échographie abdominopelvienne peut être subjective et dépendante des compétences de l'examineur. L'utilisation d'agents de contraste pour l'intestin grêle et de solutions de contraste orales comme le polyéthylène glycol iso-osmolaire peut améliorer la sensibilité des examens. (84)

2.3 Entéro-IRM :

L'entéro-IRM est une méthode d'imagerie non invasive privilégiée pour évaluer l'intestin, particulièrement dans le cadre de la maladie de Crohn (MC). Elle offre une excellente capacité à détecter les signes d'inflammation active et à caractériser les lésions, notamment sténosantes ou pénétrantes. Avec une sensibilité d'environ 84 % et une spécificité de 97 % pour diagnostiquer une inflammation de l'iléon terminal, elle s'est imposée comme une alternative aux procédures invasives, réduisant les risques liés à l'utilisation de produits de contraste iodés. (85)

Les signes indiquant une inflammation de la muqueuse incluent :

- Un épaississement de la paroi intestinale.
- Un hypersignal et un rehaussement du contraste.
- Un engorgement des vaisseaux sanguins mésentériques (signe du peigne).
- Une hypertrophie des ganglions lymphatiques.
- Une infiltration graisseuse du mésentère.

Un épaississement de la paroi et un diamètre luminal réduit peuvent indiquer une maladie sténosante, confirmée par la dilatation visible en amont de la zone sténosée. Les sinus et fistules apparaissent comme des voies contenant du liquide avec un rehaussement périphérique du signal, et les fistules entéro-entériques peuvent former un réseau complexe entre les anses grèles adhérentes.

Cependant, l'examen présente des limites, notamment une certaine lourdeur logistique et des désagréments pour le patient (ingestion de volumes importants de liquide). Des protocoles optimisés, comme l'utilisation de volumes réduits de liquide (par exemple 150 mL), ont montré des résultats prometteurs pour améliorer le confort et la précision diagnostique.

L'IRM pelvienne est particulièrement recommandée pour évaluer les complications périanales, permettant une cartographie précise des fistules et abcès, essentielle pour orienter les décisions thérapeutiques. Les avancées récentes incluent des techniques microvasculaires en échographie ou des mesures quantitatives comme le coefficient de diffusion apparent (CDA), qui pourraient encore enrichir le suivi des patients.(87)

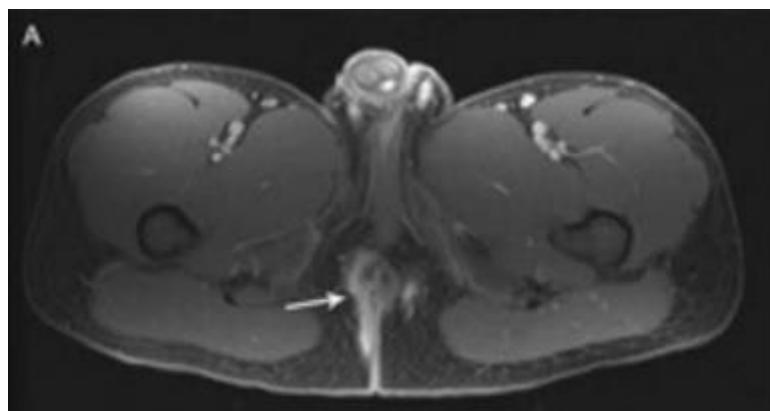


FIGURE 47: ENTÉRO-IRM MONTRANT UNE FISTULE PÉRIANALE CHEZ UN PATIENT SUIVI POUR MC(88)

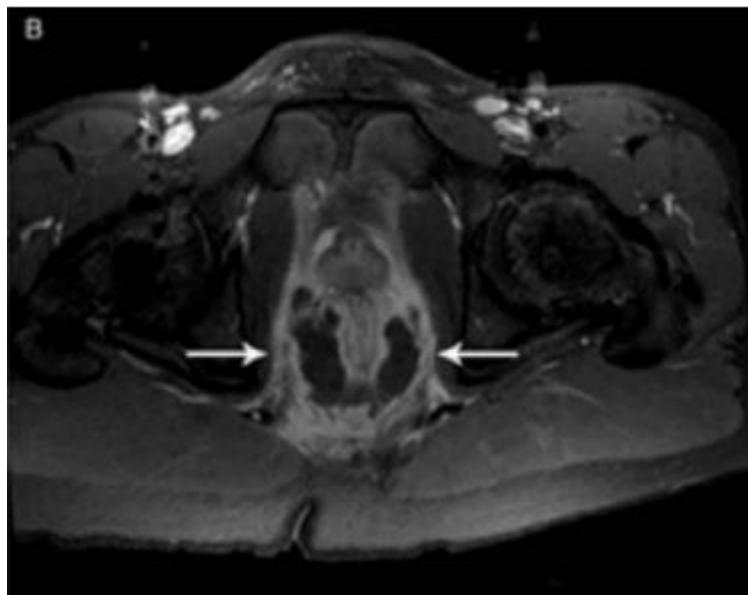


FIGURE 48 : ENTÉRO-IRM MONTRANT UN ABCÈS ANAL CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE POUR MC AVEC ATTEINTE PÉRINÉALE(89)

2.4 La capsule vidéo endoscopique : (90)

Une alternative de choix à l'entéro-IRM est la vidéocapsule endoscopique (VCE). Cette méthode, dotée d'une sensibilité élevée pour détecter les anomalies de la muqueuse intestinale, est particulièrement utile dans l'évaluation des zones inaccessibles par endoscopie conventionnelle. La VCE présente l'avantage de minimiser le désagrément pour les patients, en évitant l'utilisation de sondes ou d'injections. Cependant, avant sa réalisation, il est crucial de vérifier la perméabilité intestinale, notamment en cas de suspicion de sténose, pour éviter le risque de rétention de la capsule.(90)

➤ **Limites de la VCE :**(91)

- **Détection des complications** : Bien qu'efficace pour visualiser la muqueuse, elle est incapable d'identifier des complications extra luminales, telles que les fistules, abcès ou masses tumorales.
- **Risque de rétention** : En cas de sténoses importantes, la capsule peut se bloquer, nécessitant parfois une intervention chirurgicale pour son extraction.
- **Mouvement non contrôlé** : Le trajet de la capsule dans le tractus intestinal n'est pas dirigé, ce qui peut limiter la précision dans l'exploration ciblée.

➤ **Contre-indications** :

- **Présence d'une sténose intestinale** : La rétention est un risque majeur en cas de rétrécissement sévère.
- **Poussée sévère de la maladie** : Accompagnée de symptômes systémiques, comme la fièvre ou une altération de l'état général.
- **Âge inférieur à 1 an** : L'utilisation est limitée chez les nourrissons en raison de la taille de la capsule et des risques associés.
- **Antécédents chirurgicaux abdominaux** : Une attention particulière est requise chez les enfants ayant subi des interventions majeures, en raison du risque de sténoses post-opératoires ou d'adhérences.

2.5 Transit du grêle :

Le transit du grêle permet une bonne visualisation de l'intestin grêle et permet la mise en évidence de sténoses, dilatations, d'ulcérations et de fistules.

Cependant cet examen reste long et irradiant et ses performances sont remises en cause par les nouvelles techniques d'imagerie. Il est possible d'explorer de la même manière le côlon en faisant un lavement baryté : le produit de contraste est ici administré par voie rectale. L'intérêt de cet examen est aujourd'hui limité en raison du fort développement des examens endoscopiques.

2.6 Lavement baryté :

Le lavement baryté (LB) en double contraste, bien que de moins en moins utilisé, reste une alternative précieuse dans certaines situations où la coloscopie est insuffisante. Il est principalement indiqué pour évaluer l'extension de la maladie et pour détecter des complications mécaniques telles que des sténoses, des fistules entéro-coliques, colo vésicales ou génitales. Les anomalies radiologiques observées avec cette méthode sont similaires pour l'intestin grêle et le côlon

2.7 Fistulographie :

Elle est réalisée en cas de fistule entéro cutanée, et permet de monter son point de départ et son trajet.

3. Examen endoscopique : (93)

Le diagnostic des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) est confirmé par endoscopie. Une endoscopie œsogastroduodénale et une iléo-coloscopie sont réalisées de manière systématique lors du diagnostic. Dans les cas de rectocolite hémorragique (RCH), la rectoscopie constitue une étape clé pour évaluer les lésions inflammatoires localisées dans le rectum et le côlon distal.

3.1 Caractéristiques des lésions endoscopiques :

- Localisation fréquente : Des atteintes iléales ou coliques sont retrouvées dans environ 80 % des cas de maladie de Crohn. Pour la RCH, les lésions sont souvent continues, commençant au niveau du rectum et s'étendant de façon variable dans le côlon.
- Biopsies étagées : Réalisées sur des zones macroscopiquement saines et pathologiques pour assurer un diagnostic précis.
- Aspect typique :
 - Maladie de Crohn : La muqueuse iléale et/ou colorectale peut présenter des ulcérations aphtoïdes, linéaires ou creusantes, souvent avec des intervalles de muqueuse saine, mais parfois continues dans les formes graves.

- RCH : Disparition de la trame vasculaire, érythème diffus, ulcérations superficielles, et présence de pseudopolypes en cas d'inflammation chronique.
- Pseudopolypes inflammatoires : Indiquent une inflammation ancienne, fréquente dans les deux pathologies.
 - Lésions du tube digestif supérieur :

Dans la maladie de Crohn, des ulcérations peuvent être observées dans l'œsophage, l'estomac ou le duodénum, bien que cela soit rare.

3.2 Évaluation de la gravité :

Pour la maladie de Crohn, le score CDEIS (*Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity*) est recommandé pour mesurer la sévérité des lésions. Dans le cas de la RCH, des scores spécifiques comme le *Mayo Endoscopic Score* permettent une évaluation standardisée de la gravité des lésions recto-coliques.

TABLEAU 17 : ULCERATIVE COLITIS ENDOSCOPIC INDEX OF SEVERITY" (UCEIS) : (93)

| Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity (CDEIS) | | | | | | | | | | | |
|---|--------|---|--------------------------|---|---------------------|---|----------------|---|-----------|---|-------|
| | Rectum | | Sigmoïde côlon gauche | | Côlon transverse | | Côlon droit | | Iléon | | Total |
| Ulcérations profondes (0 à 12) | | + | | + | | + | | + | | = | |
| Ulcérations superficielles (0 à 6) | | + | | + | | + | | + | | = | |
| Surface des lésions en cm | | + | | + | | + | | + | | = | |
| Surface des ulcérations en cm | | + | | + | | + | | + | | = | |
| | | | | | | | | | Total A | | |
| Nombre de segments totalement ou partiellement explorés (1-5) | | | | | | | | | N | | |
| Total : A/N | | | | | | | | | = Total B | | |
| Présence de sténose ulcérée + 3 points | | | | | | | | | = C | | |
| Présence de sténose non ulcérée + 3 points | | | | | | | | | = D | | |
| Total : B + C + D | | | | | | | | | = CDEIS | | |

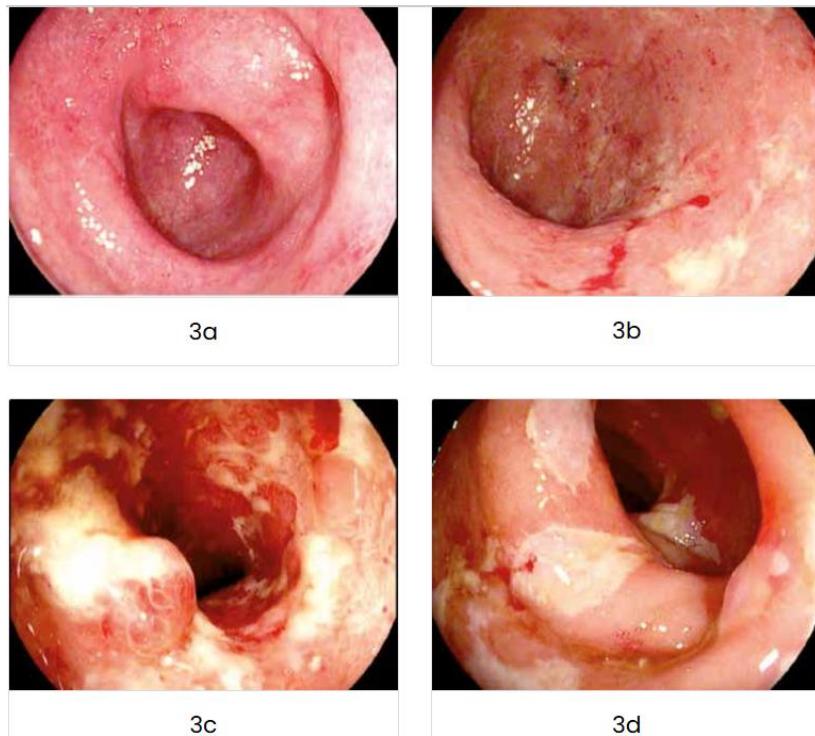


FIGURE 49 : VUES ENDOSCOPIQUES : (93)

- 3a : Perte partielle de vaisseaux
- 3b : Saignement intra-luminal moyen
- 3c : Saignement intraluminal sévère
- 3d : Ulcération superficielle

La sigmoïdoscopie est souvent le premier examen d'urgence devant un tableau de rectorragies, ce qui permet d'identifier les lésions endoscopiques et d'effectuer la première série de biopsies. Ce sera complété par une coloscopie sous anesthésie générale avec des biopsies étagées en muqueuse pathologique et macroscopiquement normale. Dans la RCH, le rectum est toujours atteint depuis le haut du canal anal, en continu, avec des limites claires entre la muqueuse pathologique et saine. Lorsque le côlon atteint au-delà de l'angle gauche, on parle de pancolite.

La coloscopie permet d'évaluer les lésions muqueuses, leur gravité et leur extension. Il existe plusieurs scores endoscopiques de gravité.

Le score de Mayo endoscopique ou UC-DAI est le plus utilisé.

TABLEAU 18 : SCORE DE MAYO ENDOSCOPIQUE OU UC-DAI : (93)

| Aspect | Score |
|---|-------|
| Muqueuse normale | 0 |
| Érythème, diminution de la trame vasculaire, fragilité | 1 |
| Érythème franc, disparition totale de la trame vasculaire, érosions | 2 |
| Saignement spontané, ulcérations | 3 |

4. Examen anatomopathologique :(94)

L'analyse histologique des biopsies joue un rôle clé dans la confirmation du diagnostic des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Elle permet de caractériser les lésions spécifiques et de différencier la maladie de Crohn (MC) de la rectocolite hémorragique (RCH), particulièrement dans les stades précoces ou en cas de manifestations atypiques.

4.1 Caractéristiques histologiques générales des MICI :

- Infiltrat inflammatoire : Un infiltrat diffus lympho-plasmocytaire traversant toute l'épaisseur de la muqueuse est souvent observé. Cet infiltrat est associé à :
 - Des ulcérations larges et fissuraires, caractéristiques des formes avancées de la MC.
 - Des cryptites (inflammation des cryptes glandulaires) et des abcès cryptiques (accumulations de neutrophiles dans les cryptes).
 - Des lymphangiectasies, qui traduisent une atteinte lymphatique locale.
 - Une inflammation périvasculaire, révélant l'extension de l'inflammation aux structures adjacentes.

Plasmocytose basale : La présence d'un infiltrat de plasmocytes à la base des cryptes est un marqueur précoce, avec une bonne valeur prédictive pour le diagnostic de MICI, notamment en phase initiale.

4.2 Critères pathognomoniques de la maladie de Crohn :

L'élément distinctif de la MC est la présence de granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires, dépourvus de nécrose caséuse. Ces granulomes, retrouvés dans environ 30 % des cas de MC, sont absents dans la RCH et confirment le diagnostic de MC lorsque détectés.

4.3 Différenciation avec la RCH :

Lors du diagnostic, des biopsies étagées sont réalisées lors de la coloscopie, avec au moins deux biopsies iléale confirmant son caractère sain (57). Les principaux signes observés en histologie sont : des anomalies épithéliales, des abcès cryptiques, et un infiltrat inflammatoire diffus transmuqueux. La présence d'une plasmocytose basale a une bonne valeur prédictive positive de MCI à la phase précoce. Il n'y a jamais de granulome épithélioïde et gigantocellulaire dans la RCH (57), contrairement à la maladie de Crohn. L'activité histologique de la maladie est évaluée au cours du suivi. L'analyse histologique des biopsies aide au dépistage de lésions dysplasiques ou néoplasiques

VI. Evaluation de l'activité de la maladie :

1. La maladie de Crohn :

PCDAI (Pediatric Crohn Disease Activity Score) a été utilisé depuis plus de deux décades pour grader l'activité de la maladie, la réponse au traitement et la rémission. Il diffère du CDAI le score utilisé pour les formes adultes par l'addition des paramètres de croissance et les tests biologiques. Il classe l'activité de la maladie dans l'âge pédiatrique plus convenablement. Des modifications ont été faites, résultant de la formation du :

- abbrPCDAI (abbreviated PCDAI) qui comprend la mesure de la taille, la présence des signes extra intestinaux, les valeurs des tests biologiques.
- modPCDAI (modified PCDAI) : comprend 3 critères biologiques de la PCDAI en plus de CRP
- shPCDAI (short form PCDAI)
- wPCDAI (mathematically weighted version) a plus d'avantage

| |
|--|
| <p>Pediatric Crohn's Disease Activity Index (PCDAI): Validated instrument for measuring disease activity in children and adolescents with Crohn's disease. Used in clinical and research application. Based on 7-day recall of clinical symptoms, weight and growth parameters, physical findings, laboratory result and general functioning. Disease activity is determined as a numerical score (0-100) based on evaluation of:</p> <ul style="list-style-type: none">• Abdominal pain: presence/absence of abdominal pain and severity• Stools per day: number of liquid stools and/or the presence/absence and volume of blood in stool• Weight: stability of weight and/or degree of weight loss• Linear growth: stability of height and/or degree of height velocity changes• Physical findings<ul style="list-style-type: none">• Abdominal pain: presence/absence of and severity of abdominal pain on physical exam• Perianal disease: presence/absence of perianal disease (including skin tags, fissure, fistula, and abscess)• Extra-intestinal manifestations: presence/absence of<ul style="list-style-type: none">• Fever $> 38.5 \times 3$ days in week• Arthritis• Uveitis• Erythema nodosum• Pyoderma gangrenosum• Laboratory studies: the documentation of laboratory values based on the norm and variations from the norm for:<ul style="list-style-type: none">• Hemoglobin/Hematocrit• ESR• Albumin• Functioning and general well-being: description of general well-being and presence/absence of limitations on daily functioning (Based on a 1-week recall).• Score ranges from 0 to 100<ul style="list-style-type: none">• 0-10 Inactive disease• 10-30 Mild disease• >30 Moderate to severe disease |
|--|

FIGURE 50 : LE SCORE DE PCDAI(95)

2. La rectocolite hémorragique :

Le Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (PUCAI) est un outil de mesure clinique utilisé pour évaluer l'activité de la colite ulcéreuse chez les enfants. Cet indice est particulièrement utile pour suivre la gravité de la maladie et guider les décisions thérapeutiques dans le cadre de la colite ulcéreuse pédiatrique.

Composants du PUCAI

Le PUCAI est basé sur plusieurs paramètres cliniques que l'on observe chez les enfants atteints de colite ulcéreuse. Ces paramètres incluent :

- Fréquence des selles** : Mesure du nombre de selles par jour.
- Présence de sang dans les selles** : Évaluation de la présence de sang visible dans les selles.
- Douleurs abdominales** : Intensité de la douleur abdominale signalée par l'enfant.
- Nausées et vomissements** : Fréquence et sévérité des nausées et vomissements.
- Température corporelle** : Présence de fièvre.
- Performance générale** : Évaluation de l'état général de l'enfant, y compris son niveau d'activité et d'énergie.
- Utilisation des médicaments** : Suivi des traitements médicamenteux en cours.

Calcul du PUCAI

Le PUCAI est un score basé sur des réponses à des questions spécifiques concernant ces paramètres. Chaque élément reçoit un score spécifique, et la somme des scores permet de classer l'activité de la maladie selon différentes catégories : légère, modérée, sévère et rémission.

- Score léger** : Indique une forme de colite ulcéreuse modérée à légère.
- Score modéré** : Suggère une activité de la maladie modérée.
- Score sévère** : Indique une colite ulcéreuse grave nécessitant souvent une intervention thérapeutique urgente.
- Rémission** : Un score bas qui reflète une absence ou une très faible activité de la maladie.

| |
|---|
| <p>Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (PUCAI)—Validated instrument for measuring disease activity in children and adolescents with Ulcerative Colitis. Disease activity is determined as a numerical score based on evaluation of:</p> <ul style="list-style-type: none">• Abdominal pain: presence/absence of and severity of abdominal pain• Number of stools per day• Stool consistency• Amount of blood in stools: presence/absence of blood and severity of bleeding• Nocturnal stooling: presence/absence of nocturnal stooling• Activity level: presence/absence of limitations and degree of limitations on daily functioning. <p>• Score ranges from 0 to >85</p> <ul style="list-style-type: none">• 0–9 Inactive disease• 10–4 Mild disease• 35–64 Moderate disease• 65–85 Severe disease |
|---|

FIGURE 51 : PEDIATRIC ULCERATIVE COLITIS ACTIVITY INDEX (PUCAI)(93)

VI. Prise en charge des MICI :

1. Objectif de la Prise en charge :

- **Premier objectif :** L'objectif initial devrait être d'obtenir un effet anti-inflammatoire, évalué par la réponse clinique et endoscopique dans les six premiers mois de traitement. Les rémissions cliniques et endoscopiques demeurent les buts thérapeutiques principaux pour les MICI. Il n'y a pas de définition consensuelle de la cicatrisation endoscopique pour la maladie de Crohn, tandis que dans la rectocolite hémorragique, la rémission endoscopique est définie par un score de Mayo endoscopique de 0 lors d'une sigmoidoscopie ou d'une coloscopie.

Deuxième objectif : À long terme, l'objectif est d'atteindre une rémission profonde, caractérisée par l'histologie dans la rectocolite hémorragique et par la cicatrisation trans-parietale dans la maladie de Crohn. La cicatrisation histologique n'est pas clairement définie et n'est pas un objectif thérapeutique dans la maladie de Crohn. Toutefois, la profondeur de la cicatrisation histologique est un indicateur prédictif de l'évolution clinique de la rectocolite hémorragique. Dans le cadre des traitements disponibles actuellement, il n'est pas judicieux de modifier les traitements pour des patients qui ont atteint une cicatrisation endoscopique sans

rémission histologique. La cicatrisation histologique ne doit pas être considérée comme un objectif thérapeutique dans la maladie de Crohn. En revanche, dans la rectocolite hémorragique, des scores validés, reproductibles et cohérents existent pour analyser la réponse histologique.

- **Troisième objectif thérapeutique** : Le dernier objectif est de permettre aux patients de reprendre une vie normale.

2. Stratégies thérapeutiques : (96)

La stratégie de traitement Step-up consiste à commencer par les options thérapeutiques les moins intensives. Les médicaments les moins agressifs sont prescrits en première intention, et si ces traitements échouent, des options plus puissantes sont envisagées. Dans ce cadre, les salicylates sont utilisés en première ligne, et des glucocorticoïdes peuvent être ajoutés si les salicylates seuls ne suffisent pas. Les immunosuppresseurs sont réservés aux patients qui sont résistants ou dépendants des corticoïdes. Pour ceux dont les traitements standards ne sont pas efficaces, les anti-TNF α sont privilégiés, et la chirurgie est envisagée en dernier recours pour les cas graves et réfractaires à tout autre traitement médical.

À l'opposé, la stratégie Top-down consiste à utiliser en priorité les traitements les plus puissants ou les plus efficaces. L'objectif principal est d'obtenir une cicatrisation rapide de la muqueuse digestive.

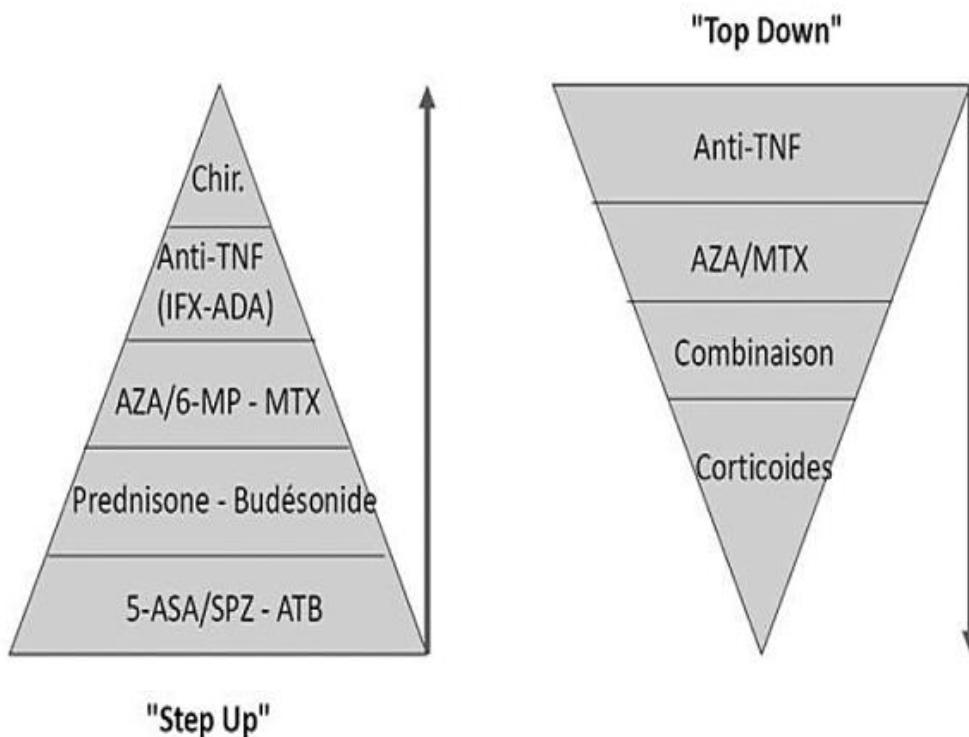


FIGURE 52 : STRATÉGIE DU STEP-UP OU TOP DOWN DANS LES MICI. (97)

3. Armes thérapeutiques :

3.1 Thérapie nutritionnelle :

- La phase active de la maladie

La nutrition entérale exclusive (NEE) est le traitement le plus fréquemment choisi pour induire la rémission dans le cas de la maladie de Crohn (MC) active en Europe, en Australie et en Nouvelle-Zélande, bien qu'elle soit encore moins couramment utilisée en Amérique du Nord. Deux méta-analyses et des examens systématiques soutiennent son utilisation, montrant des taux de rémission ou de réponse variant de 70 % à 80 % dans les études publiées.(26,97) L'importance de l'exclusivité a été démontrée par une étude randomisée contrôlée comparant la NEE à la nutrition entérale partielle, qui a révélé un avantage significatif de la NEE. En moyenne, la durée du traitement exclusif est de 6 à 8 semaines.(98)

Trois types de régimes ont été décrits :

- *Nutrition entérale polymérique (apportant glucides, lipides protéines intactes, et un soluté à base de caséine (Modulen IBD®)),
- *Nutrition entérale semi élémentaire (oligopeptides, oligosaccharides, triglycérides à chaîne moyenne en proportion variable),
- * Nutrition entérale élémentaire (acides aminés libres dépourvus d'activité allergénique, glucides sous forme de glucose-maltose ou d'oligosaccharides, peu ou pas de lipides).

En général, l'efficacité de la NEE est comparable à celle des stéroïdes dans les études pédiatriques, contrairement aux résultats observés chez les adultes. Des études randomisées et non randomisées menées chez les enfants ont montré un taux de guérison de la muqueuse significativement plus élevé chez les patients traités par NEE, par rapport à ceux recevant des stéroïdes. (100) D'autres recherches ont confirmé que la guérison transmurale s'accompagne de la guérison de la muqueuse chez une partie des patients traités par NEE. Plusieurs études ont également démontré que la NEE est efficace, indépendamment de la localisation de la maladie, y compris dans les cas où les lésions sont limitées au côlon. (99) Aucune différence significative n'a été observée en termes d'efficacité entre les régimes élémentaire et non élémentaire. La réponse clinique est associée à une amélioration des marqueurs de l'inflammation, y compris les marqueurs inflammatoires fécaux. De plus, la réponse à la NEE est accompagnée de modifications des cytokines inflammatoires sanguines, de la composition des bactéries fécales et des marqueurs métaboliques.

- **La thérapie d'entretien :**

L'utilisation de la nutrition partielle entérale (NEP) pour maintenir une rémission à long terme chez les enfants est supportée par certaines études observationnelles. (101)

A souligner que Les solutés destinés à la nutrition entérale ne sont pas disponibles au Maroc. Leur coût élevé, associé à des difficultés d'approvisionnement depuis l'étranger, complique considérablement leur acquisition

3.2 Traitements médicaux :

a) Dérivés de l'acide 5-aminosalicylique (102)

Les dérivés de l'acide 5-aminosalicylique (5-ASA) sont utilisés dans le traitement des maladies inflammatoires de l'intestin, bien que leur efficacité soit modérée et de moins en moins reconnue. Ils exercent une action anti-inflammatoire locale en activant le récepteur PPAR- γ , impliqué dans la régulation de l'inflammation et de la prolifération cellulaire au niveau des entérocytes.

La sulfasalazine semble supérieure aux autres 5-ASA pour induire une rémission clinique chez les patients ayant une localisation colique.

Le dosage du 5-ASA oral 50-80 mg/kg/jour jusqu'à 4 g par jour.

Indications :

1. Maladie de Crohn (MC) :

- **Traitements des poussées :** Efficaces pour les formes légères à modérées, surtout pour les lésions au côlon ou à l'iléon terminal. La sulfasalazine est indiquée en première intention pour les formes modérément actives localisées au côlon.
- **Prévention des rechutes :** Les 5-ASA réduisent légèrement le risque de récidive après chirurgie, mais leur usage dans la MC est en déclin.

2. Rectocolite hémorragique (RCH) :

- **Formes légères à modérées :**
 - Atteinte rectale isolée : Suppositoires en première intention (50 % de rémission).
 - Atteinte rectale et colique gauche : Mousse ou lavements rectaux, parfois combinés avec un traitement oral.
 - Atteinte pancolique : Traitement oral (4 g/jour en attaque) combiné à une forme locale.
- **Maintien de la rémission :** Traitement oral, rectal ou combiné, avec une préférence pour une prise orale unique quotidienne pour améliorer l'observance.

En résumé, les 5-ASA jouent encore un rôle dans la prise en charge de la RCH, mais leur place dans le traitement de la MC est désormais limitée.

Dans notre contexte, les 5-ASA ont permis de mettre en rémission 8 patients qui présentaient une RCH minime à

modérée (soit 72% des patients RCH). Ils ne sont pas utilisés dans la maladie de crohn .

b) Glucocorticoïdes d'action locale (103)

Le budésonide est un corticostéroïde à action principalement locale au niveau intestinal, grâce à une faible absorption systémique qui limite les effets secondaires par rapport aux corticostéroïdes systémiques. Il est disponible sous forme de gélules contenant des granules gastro-résistants.

Propriétés :

Le budésonide est un glucocorticoïde puissant à effet anti-inflammatoire local. Comparé aux corticostéroïdes systémiques à doses équivalentes, il provoque une inhibition moindre de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et affecte moins les marqueurs inflammatoires.

Indications :

1) Maladie de Crohn (MC) :

- **Traitements d'attaque** : Indiqué pour les formes légères à modérées affectant l'iléon ou le côlon ascendant.
- **Traitements d'entretien** : Utilisé jusqu'à 9 mois, en attente de l'efficacité d'un traitement immunosupresseur ou comme alternative à la prednisone chez les patients dépendants à des doses ≤ 30 mg/j.
- **Prolongation de la rémission** : Prescrit après un traitement d'attaque, avec une réduction progressive de la dose pour éviter un arrêt brutal.

2) Rectocolite hémorragique (RCH) : Le budésonide n'a pas démontré d'efficacité dans cette indication.

c) **Glucocorticoïdes d'action systémiques**

c.1 Description et mécanisme d'action des glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes naturels, comme la cortisone et l'hydrocortisone, sont des hormones essentielles au métabolisme. Leur action repose sur leur fixation à un récepteur spécifique appartenant à la super-famille des récepteurs aux stéroïdes. Ce récepteur intracellulaire, dont la présence varie selon le type cellulaire, existe sous différentes isoformes : GR- α (la plus courante et physiologiquement active), GR- β , et plus récemment, GR- γ , qui pourrait diminuer l'activité transcriptionnelle du GR- α .

Seule la fraction libre du glucocorticoïde est biologiquement active. Cette molécule traverse passivement la membrane cellulaire, se lie avec une forte affinité au récepteur intracellulaire, formant un complexe ligand-récepteur. Ce complexe migre vers le noyau où il interagit avec des sites spécifiques de l'ADN appelés Glucocorticoid-Responsive-Elements (GRE). Cette interaction active la transcription de gènes anti-inflammatoires (ex. lipocortine, IL-10) et peut inhiber la transcription de gènes pro-inflammatoires via des sites nGRE.

Les glucocorticoïdes modulent également des facteurs de transcription comme NF- κ B ou AP-1, ce qui contribue à leurs effets anti-inflammatoires et immunsupresseurs.

c.2 Indications

Maladie de Crohn (MC)

- Les glucocorticoïdes, principalement la prednisone et la prédnisolone, sont prescrits par voie orale pour traiter les poussées modérées à sévères. Dans les cas graves, des formulations injectables (intraveineuses ou intramusculaires) sont utilisées.
- Lorsque le rectum ou le côlon proximal est atteint, une administration locale sous forme de mousse, lavements ou suppositoires peut être envisagée.
- La réduction progressive des doses est essentielle pour éviter les rechutes et les syndromes de sevrage.

Rectocolite hémorragique (RCH)

- En cas d'échec des traitements salicylés, une corticothérapie orale (40 mg/j ou 0,8-1 mg/kg/j équivalent-prednisone) est indiquée. Ce traitement est maintenu jusqu'à la rémission clinique avant une réduction progressive des doses.
- Dans les formes sévères, une corticothérapie intraveineuse est nécessaire en première intention (0,8 mg/kg/j de méthylprednisolone). En cas de non-réponse après 5 jours, des traitements de deuxième ligne comme l'Infliximab ou la ciclosporine peuvent être utilisés. Une colectomie est envisagée si ces traitements échouent.
- A noter que le budésonide n'est pas disponible au Maroc ni forme rectale ni forme orale , les patients de notre série sont mis sous CTC sous forme de Prednisolone .

d) Spécificité du budésonide

Le budésonide est un glucocorticoïde à libération prolongée, administré sous forme de gélules contenant des granulés gastro-résistants. Il agit localement au niveau de l'iléon et du côlon ascendant, limitant la diffusion systémique et réduisant ainsi les effets secondaires par rapport aux corticoïdes systémiques.

Indications

- Traitement d'attaque des poussées légères à modérées de la MC affectant l'iléon ou le côlon ascendant, chez les enfants de plus de 8 ans pesant plus de 25 kg.
- Posologie : 9 mg/jour pendant 8 semaines, suivie d'une réduction progressive de 3 mg par palier de 4 semaines.

Dans notre étude , les corticoïdes ont été utilisés comme traitement d'induction chez 16 patients (soit 53%) qui présentaient une forme minime à modérée sans retard de croissance staturo-pondérale.

Avantages

Son action ciblée diminue la fréquence des effets secondaires tout en maintenant une efficacité thérapeutique élevée pour ces localisations spécifiques de la MC.

e) **Immunomodulateur de type thiopurine : (104)**

e.1 Description et mécanisme d'action

L'azathioprine (Imurel®) et la 6-mercaptopurine (6-MP) (Purinéthol®) sont des immunosupresseurs utilisés pour réduire l'activation excessive du système immunitaire, caractéristique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Ces médicaments agissent lentement, leur effet thérapeutique pouvant n'apparaître qu'après plusieurs mois de traitement, ce qui les rend inadéquats pour une gestion urgente des poussées.

La 6-MP est un métabolite actif de l'azathioprine, et leurs mécanismes d'action sont équivalents, bien que leurs dosages diffèrent. L'azathioprine est rapidement convertie en 6-MP dans l'organisme, inhibant la synthèse des acides nucléiques. Cela limite la prolifération des cellules impliquées dans la réponse immunitaire.

e.2 Indications dans les MICI

Les thiopurines sont indiquées dans les formes sévères des MICI, en particulier chez les patients corticodépendants, intolérants aux corticoïdes ou en cas d'échec des salicylés dans la rectocolite hémorragique (RCH). Au Maroc, Imurel® est majoritairement utilisé pour traiter la maladie de Crohn (MC) et la RCH. La durée optimale du traitement est inconnue, mais il peut être poursuivi plusieurs années si efficace et bien toléré.

Ces médicaments sont utilisés principalement pour maintenir la rémission et comme agents d'épargne des corticoïdes. Ils ne sont pas recommandés comme traitement d'attaque. La dose d'azathioprine est de 2,5 mg/kg/jour et celle de la 6-MP de 1,5 mg/kg/jour.

Dans notre étude , L'azathioprine : Imurel © a été administré comme traitement de maintenance chez 23 patients (soit 76% de la totalité des patients) qui ont présenté une forme minime à modérée sans retard staturo-pondéral .

f) **Autres immunosupresseurs:**

f.1 Méthotrexate(104)

Le méthotrexate constitue un traitement de seconde intention pour la maladie de Crohn, avec une efficacité probable dans la rectocolite hémorragique. Il est indiqué dans les formes

corticodépendantes, notamment en cas d'échec ou d'intolérance à l'azathioprine et à la 6-mercaptopurine.

Ce traitement est utilisé pour l'entretien de la rémission dans la maladie de Crohn, administré par voie intramusculaire ou sous-cutanée à une dose de 25 mg par semaine. Une supplémentation hebdomadaire en acide folique, à raison de 5 à 10 mg, est recommandée pour réduire les effets indésirables.

Étant donné son caractère tératogène, il est impératif d'assurer une contraception efficace chez les patients en âge de procréer.

f.2 Ciclosporine(105)

La ciclosporine est un immunosupresseur qui agit par une inhibition sélective des fonctions lymphocytaires T, bloquant ainsi l'expansion clonale de ces cellules sans effet cytotoxique direct. Elle inhibe spécifiquement la production d'interleukine 2 par les lymphocytes T auxiliaires.

Par voie intraveineuse, la ciclosporine a démontré son efficacité dans les formes graves et cortico-résistantes de rectocolite hémorragique, que ce soit pour induire une rémission ou éviter à terme une colectomie.

Les effets indésirables fréquents incluent l'hypertension artérielle, des paresthésies (fourmillements dans les mains ou les pieds), des tremblements et un hirsutisme. En cas de surdosage, des crises d'épilepsie peuvent survenir. L'insuffisance rénale constitue un risque majeur, nécessitant une surveillance régulière de la fonction rénale et une adaptation des doses en cas d'anomalies.

Enfin, le risque accru d'infections, notamment de pneumopathies bactériennes, justifie une antibioprophylaxie par cotrimoxazole.

f.3 Anticorps anti-TNF α

En 2019, l'utilisation des anti-TNF α a pris une place centrale dans la prise en charge des MCI, tant pour MC que pour la RCH. Plus de la moitié des patients bénéficieront à long terme d'un traitement par anti-TNF α .

L'efficacité de ces traitements a été clairement démontrée dans des essais cliniques pivots. Actuellement, trois molécules sont disponibles : l'Adalimumab (ADA) et l'Infliximab (IFX), autorisés pour la RCH et la MC, ainsi que le Golimumab, indiqué uniquement dans la RCH, mais non disponible au Maroc. Bien que de nouvelles molécules soient en cours de développement, il est essentiel de se rappeler que ces pathologies sont chroniques et ne peuvent pas être résolues par la chirurgie, notamment dans le cas de la MC. Elles touchent souvent de jeunes patients, parfois avec des formes sévères dès le début. Par conséquent, avant d'envisager un changement de classe thérapeutique, l'optimisation du traitement en cours s'impose.

- **Caractéristiques des anticorps monoclonaux**

Les anticorps monoclonaux peuvent être d'origine murine, chimérique, humanisée ou humaine. Plus leur composition est humaine, meilleure est leur tolérance et leur efficacité. Les anticorps chimériques sont composés à 80 % d'éléments humains, avec des parties constantes humaines associées aux parties variables murines. Les anticorps humanisés sont humains à 95 %, les régions hypervariables murines étant greffées sur une immunoglobuline humaine. Les anticorps humains, bien que produits par des systèmes biologiques non humains, présentent encore un risque d'immunogénicité.

- **Mécanisme d'action des anti-TNF α**

Les molécules agissant sur le TNF α incluent des anticorps monoclonaux, des fragments Fab de ces anticorps, et des récepteurs solubles du TNF α . Les anticorps monoclonaux disponibles, comme l'Infliximab et l'Adalimumab, se différencient par leur structure. L'Infliximab, un anticorps chimérique, contient 25 % d'acides aminés murins, tandis que l'Adalimumab est totalement humanisé. Ces anticorps se lient au récepteur soluble et au récepteur membranaire du TNF α avec des affinités variées, influençant les voies de signalisation intracellulaires activées. En bloquant le TNF α , ils inhibent sa liaison au récepteur et induisent des mécanismes intracellulaires modulant la synthèse de cytokines et l'apoptose cellulaire.

- **Molécules et protocoles Infliximab (Rémicade®)**

L'Infliximab est un anticorps monoclonal produit par biotechnologie pour neutraliser spécifiquement le TNF α . Cette molécule, composée à 75 % d'éléments humains et 25 % murins, est qualifiée de chimérique. Après une perfusion, l'Infliximab reste actif dans l'organisme pendant 2 à 3 mois avant d'être éliminé.

Depuis 2015, des biosimilaires tels qu'Inflectra®, Remsima®, et Flixabi® (2016) ont été introduits. Ces médicaments, disponibles en milieu hospitalier, sont présentés sous forme de flacons de poudre à reconstituer pour perfusion, contenant chacun 100 mg d'Infliximab.

Posologie et administration

Le schéma thérapeutique d'induction consiste en une perfusion intraveineuse de 5 mg/kg aux semaines 0, 2 et 6. Le traitement d'entretien implique des perfusions de 5 mg/kg toutes les 8 semaines. L'administration se fait sous surveillance médicale stricte en milieu équipé pour gérer d'éventuelles réactions d'hypersensibilité. En cas de réaction, la perfusion est suspendue, et le patient reçoit un antihistaminique ou un corticoïde. Une reprise est possible après contrôle des symptômes, en réduisant la vitesse d'administration. Une prémédication (antihistaminique, hydrocortisone, ou paracétamol) peut également être envisagée pour réduire les risques de réaction.

L'administration d'anti-TNF α est contre-indiquée en cas d'infections sévères, telles que la tuberculose et les abcès, d'insuffisance cardiaque modérée à sévère (classes NYHA III ou IV), ainsi que d'hypersensibilité à l'un des composants du médicament.

- **Contre-indications des anti-TNFalpha**

Contre-indications absolues

- Tuberculose.
- Maladie démyélinisante (sclérose en plaques).
- Infections sévères, abcès.
- Néoplasie récente (inférieure à 5 ans).
- Vaccination en cours avec des vaccins vivants.

- Allergie aux anti-TNF α .
- Insuffisance cardiaque congestive (classes NYHA III/IV).

Contre-indications relatives

- Sténoses symptomatiques.
- Personnes âgées présentant des comorbidités.

Dans notre série , Cette molécule a été utilisée chez 12 patients (soit 40% des patients MICI) , dont 7 avaient pris ce traitement en première intention et en deuxième intention chez les 5 patients restants après échec des traitements usuels .

g) Adalimumab :

L'Adalimumab (ADA) est un anticorps monoclonal humain de type IgG1 dirigé contre le TNF- α . Ce médicament, classé parmi les médicaments d'exception, est disponible en officine sous réserve d'une prescription initiale annuelle effectuée par des spécialistes tels que les rhumatologues, pédiatres, hépato-gastro-entérologues, dermatologues, ophtalmologues ou médecins spécialisés en médecine interne. ADA se présente sous différentes formes dosées à 40 mg : solution injectable pédiatrique, seringue préremplie et stylo prérempli. Avec une demi-vie longue de 10 à 20 jours, ce traitement est administré par voie sous-cutanée toutes les deux semaines.

g.1 Posologie et mode d'administration

Pour les adultes et les enfants pesant plus de 40 kg, le traitement d'induction comprend une injection de 80 mg suivie de 40 mg deux semaines plus tard. Dans les cas graves nécessitant une intervention rapide, les doses peuvent être doublées, bien que cela augmente le risque d'effets secondaires. Dans ce cas, le protocole prévoit 160 mg lors de la première administration (soit quatre injections le même jour ou deux injections par jour sur deux jours consécutifs), suivis de 80 mg à la deuxième semaine. Le traitement d'entretien consiste en une injection de 40 mg toutes les deux semaines, ou chaque semaine en cas de perte de réponse.

Pour les enfants pesant moins de 40 kg, le traitement d'induction comprend une injection initiale de 40 mg suivie de 20 mg deux semaines plus tard. Comme pour les adultes, les doses

peuvent être doublées en cas d'urgence thérapeutique, avec 80 mg lors de la première injection et 40 mg à la deuxième semaine. Le traitement d'entretien est alors de 20 mg toutes les deux semaines, ou chaque semaine si nécessaire.

L'administration est sous-cutanée, et l'auto-administration par le patient est envisageable après une formation appropriée.

g.2 Indications et efficacité

L'Adalimumab a obtenu une autorisation pour le traitement d'induction et d'entretien des formes modérées à sévères de la maladie de Crohn (MC) et, plus récemment, de la rectocolite hémorragique (RCH). Le protocole généralement utilisé est de 160 mg à la semaine 0, 80 mg à la semaine 2, puis 40 mg toutes les deux semaines en injection sous-cutanée.

Aucun essai comparatif direct n'a été réalisé entre l'Infliximab (IFX) et l'Adalimumab. Dans la maladie de Crohn lumineuse ou la RCH, ces deux traitements peuvent être initiés en première intention. Cependant, pour les formes fistulisantes de la maladie de Crohn, seule l'Infliximab dispose actuellement de l'autorisation nécessaire. nécessiter occasionnellement des antalgiques.

4. Autres biothérapies :

4.1 Vedolizumab : (106)

Ce traitement est un anticorps monoclonal humanisé appartenant à la classe des IgG1, spécifiquement conçu pour se lier à l'intégrine alpha4bêta7. Cette intégrine est une protéine exprimée majoritairement à la surface des lymphocytes T auxiliaires, qui jouent un rôle clé dans la migration des cellules immunitaires vers le tissu intestinal inflammé, un processus appelé "homing" intestinal. En bloquant cette intégrine, le médicament limite l'infiltration des lymphocytes T dans les tissus intestinaux, réduisant ainsi l'inflammation caractéristique des (MCI).

L'autorisation de mise sur le marché (AMM) de ce traitement a été obtenue le 22 mai 2014 pour les deux indications, MC et RCH. Le schéma thérapeutique comporte deux phases principales :

1. La phase d'induction :

- Une perfusion intraveineuse de 300 mg est administrée sur une durée de 30 minutes à des intervalles précis : à la semaine 0 (S0), à la semaine 2 (S2) et à la semaine 6 (S6).
- Pour les patients atteints de maladie de Crohn qui ne répondent pas à ce protocole initial, une perfusion supplémentaire est réalisée à la semaine 10 (S10) pour tenter d'induire une réponse.

2. La phase d'entretien :

- Une fois la réponse initiale obtenue, le traitement est poursuivi avec des perfusions intraveineuses de 300 mg toutes les huit semaines. Si nécessaire, l'intervalle peut être réduit à une administration toutes les quatre semaines, en fonction de la réponse du patient et de la sévérité de la maladie.

Réévaluation de la réponse thérapeutique :

La poursuite du traitement nécessite une évaluation stricte de l'efficacité :

- Pour la rectocolite hémorragique (RCH), l'absence de réponse est évaluée à la 10^e semaine.
- Pour la maladie de Crohn (MC), la réévaluation est réalisée à la 14^e semaine.

En cas de non-réponse à ces échéances, la poursuite du traitement peut être interrompue.

Ce protocole thérapeutique reflète une stratégie ciblée pour maximiser l'efficacité tout en minimisant les risques associés à un traitement prolongé en cas d'échec.

h) Ustékinumab (107)

L'ustékinumab est un anticorps monoclonal de type IgG1 qui cible spécifiquement la sous-unité p40, une composante commune à deux cytokines pro-inflammatoires essentielles : l'interleukine (IL)-12 et l'interleukine (IL)-23. En inhibant ces cytokines, ce traitement agit sur

des voies clés de l'inflammation immunitaire, contribuant ainsi à réduire les réponses inflammatoires dysrégulées impliquées dans plusieurs maladies chroniques.

Initialement, l'ustékinumab a été approuvé pour le traitement du psoriasis et du rhumatisme psoriasique, obtenant une autorisation de mise sur le marché (AMM) en 2009. Son efficacité dans ces indications a permis d'établir son rôle en tant que thérapie ciblée contre les maladies auto-immunes inflammatoires.

Concernant la maladie de Crohn (MC), l'ustékinumab a d'abord bénéficié d'une recommandation temporaire d'utilisation (RTU) en novembre 2015. Cette RTU visait à répondre aux besoins des patients atteints de MC active modérée à sévère, pour lesquels les options thérapeutiques conventionnelles s'étaient révélées insuffisantes ou inadaptées. Une année plus tard, en novembre 2016, le médicament a obtenu une AMM officielle pour cette indication, confirmant son utilisation chez les adultes en échec thérapeutique.

Plus précisément, l'ustékinumab est indiqué chez les patients :

- Ne répondant plus aux traitements anti-TNF tels que l'infliximab ou l'adalimumab, ou à l'anticorps ciblant l'intégrine alpha4bêta7, le védolizumab.
- Intolérants à ces traitements ou présentant des contre-indications à leur utilisation.

Cette avancée thérapeutique a élargi les options disponibles pour les patients atteints de MC, en particulier ceux confrontés à des formes sévères ou réfractaires de la maladie. Elle illustre également l'évolution vers des traitements plus ciblés et personnalisés dans le domaine des maladies inflammatoires chroniques.

▪ **Traitements chirurgicaux : (108,109)**

Le taux d'enfants opérés pour la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCUH) varie d'un centre à l'autre et selon la période d'analyse. L'utilisation des thiopurines a contribué à réduire le taux de résection. Cette tendance a été confirmée par une étude menée

sur des cohortes pédiatriques de MC au Canada, en France et au Danemark, bien que le taux de chirurgie ait augmenté aux États-Unis. (108)

Une méta-analyse récente a également révélé une diminution des taux de chirurgie grâce à l'utilisation des thiopurines. Un résultat similaire a été observé pour l'utilisation de l'infliximab. Différentes techniques chirurgicales ont été mises au point pour traiter les formes sévères périrectales de la maladie qui ne répondent pas aux traitements médicaux. Les abcès superficiels périanaux peuvent être pris en charge par incision et drainage. Les abcès profonds, souvent associés à des fistules périanales, nécessitent également une incision et un drainage, suivis de l'insertion d'un seton non coupant. Les fistules complexes demandent un drainage prolongé et une fistulotomie. Pour les cas de maladie péri-rectale sévère, une proctectomie et une dérivation du transit fécal peuvent être nécessaires. Le meilleur traitement des affections périanales combine soins médicaux, interventions chirurgicales et soins infirmiers. Une étude récente indique une augmentation des interventions chirurgicales laparoscopiques pour la MC. Pour les sténoses, il est recommandé de réaliser des dilatations.(109)



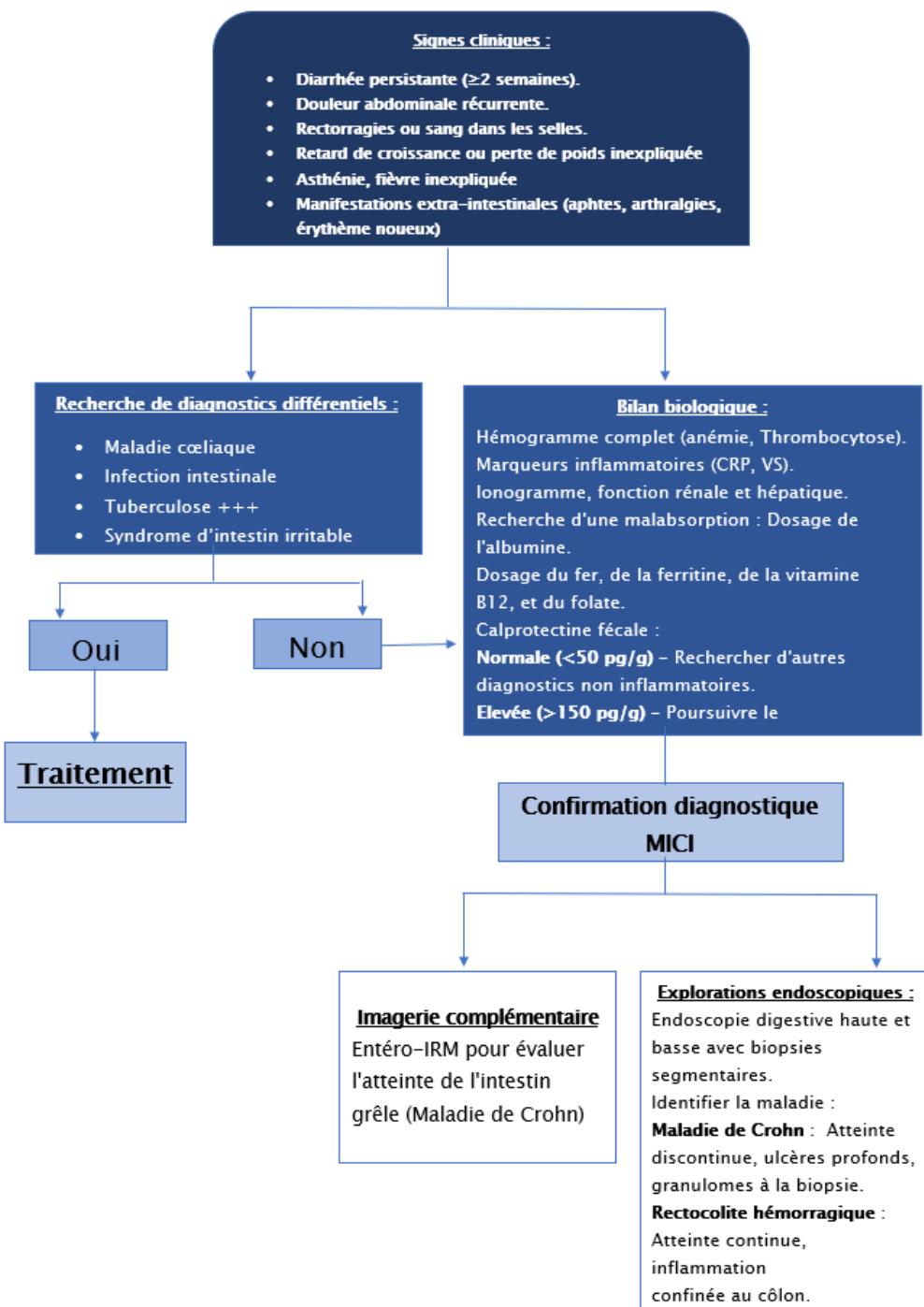


FIGURE 53 : PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DES MICI

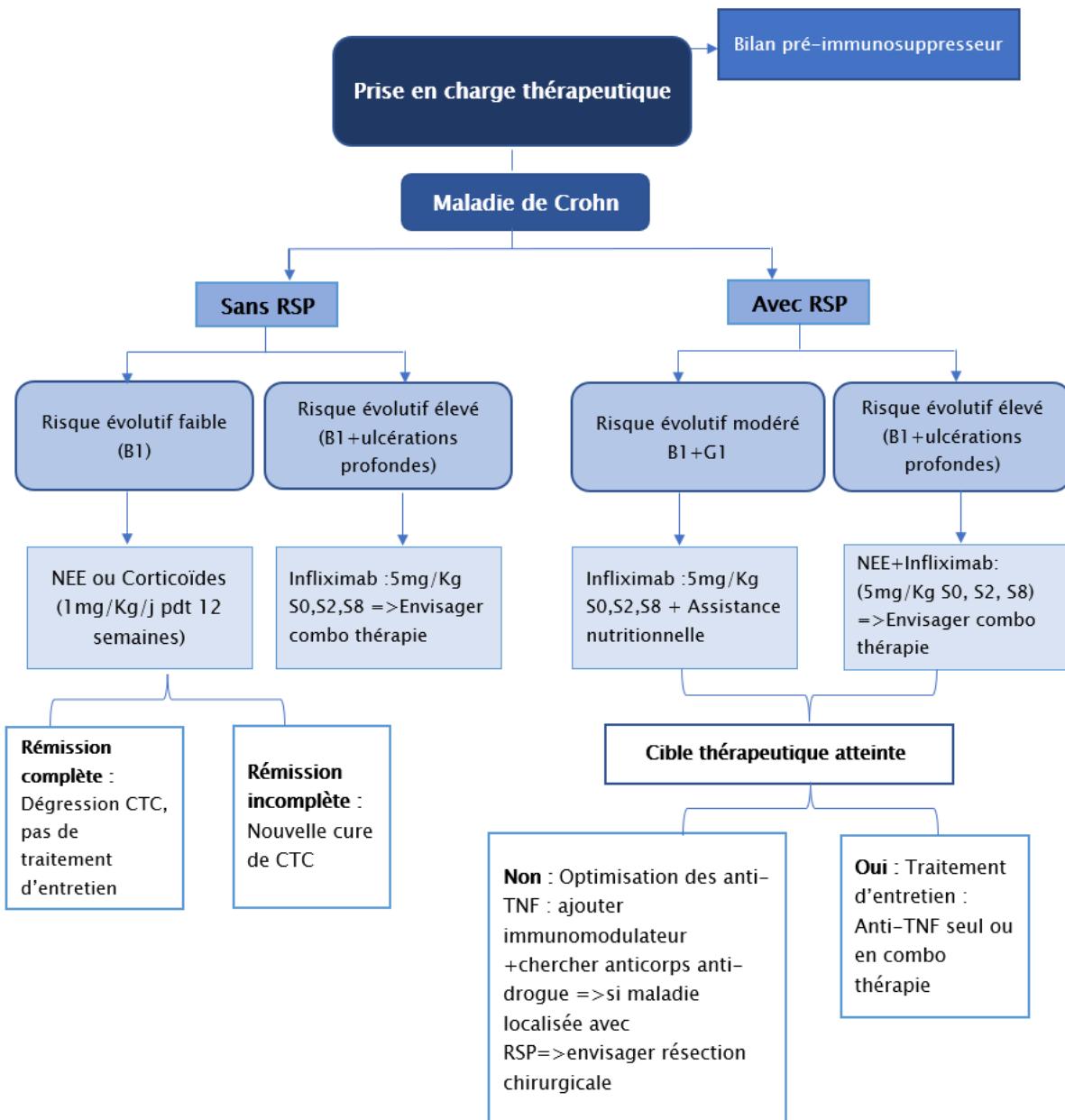


FIGURE 54 : PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE LA MALADIE DE CROHN

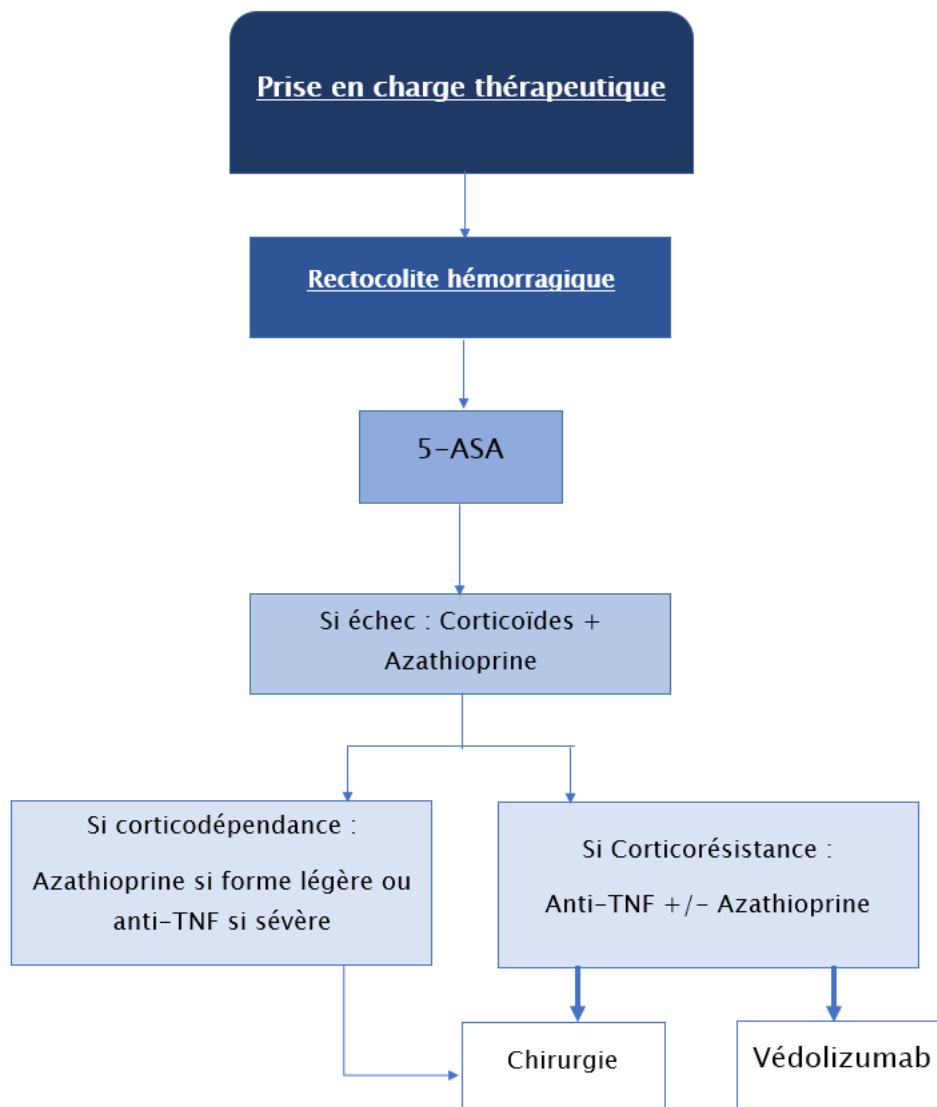


FIGURE 55 : PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE LA RCH



CONCLUSION

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez l'enfant, notamment la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, représentent un défi médical et social croissant au Maroc. Bien que leur incidence demeure inférieure à celle des pays industrialisés, une augmentation notable a été observée ces dernières années, particulièrement dans les zones urbaines. Ce phénomène reflète à la fois une évolution des modes de vie, une meilleure reconnaissance des symptômes et un accès élargi aux structures de santé spécialisées.

Les particularités cliniques des MICI chez les enfants, comme le retard staturo-pondéral, les formes sévères et les complications extra-intestinales, soulignent la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée. Cependant, malgré les progrès thérapeutiques des défis persistent dans notre contexte, notamment face à la variabilité des réponses aux traitements, aux contraintes d'accès aux différents thérapeutiques notamment l'alimentation entérale non disponible et chère ainsi que les biothérapies coûteuses.

Dans ce contexte, plusieurs perspectives d'avenir méritent d'être explorées pour améliorer la prise en charge de ces pathologies complexes. En premier lieu, il est impératif de renforcer le diagnostic précoce grâce à la sensibilisation des professionnels de santé. L'élargissement des formations spécifiques et la diffusion de guides pratiques pourront contribuer à une meilleure identification des signes initiaux des MICI.

Ensuite, l'amélioration de la prise en charge thérapeutique passe par une intégration progressive des biothérapies dans les protocoles standard, notamment pour les formes sévères ou résistantes aux traitements conventionnels. Un suivi régulier et multidisciplinaire, impliquant gastro-entérologues, pédiatres, nutritionnistes, psychologues et chirurgiens s'avère essentiel pour limiter les complications à long terme et assurer une meilleure qualité de vie des enfants et de leurs familles.

Une attention particulière doit être accordée à la phase critique de transition entre les soins pédiatriques et adultes, souvent marquée par des ruptures de suivi et un risque accru de rechute. La mise en place de programmes structurés de transition, accompagnés d'un soutien psychologique pour les patients et leurs familles, est indispensable pour assurer une continuité des soins.

Par ailleurs, des recherches ciblées sur les facteurs locaux, tels que l'impact des changements alimentaires, des habitudes de vie urbaines et de la diversité microbienne au Maroc, pourraient offrir des pistes pour mieux comprendre et prévenir ces maladies. Il est également crucial de promouvoir une accessibilité équitable aux soins en collaboration avec les autorités de santé.

En conclusion, les MICI chez l'enfant exigent une stratégie nationale globale et intégrée, centrée sur les spécificités pédiatriques et les particularités marocaines. En réunissant les efforts des professionnels de santé, des décideurs publics et des familles, il est possible de garantir à ces jeunes patients un avenir marqué par une meilleure qualité de vie et une prise en charge optimale.



RÉSUMÉ

L'étude a porté sur 30 patients pédiatriques, avec un âge moyen de 11,13 ans (15 mois à 15 ans). La majorité provenait de milieux urbains (80%). Dans les antécédents , nous avons noté 3 cas familiaux de MICI.

Les Signes cliniques étaient :

- **Des douleurs abdominales** présentes chez 87% des patients, majoritairement diffuses,
- **Des diarrhées** chez 83% des patients , sanguine pour la colite ulcéreuse (RCH) et glaireuse pour la maladie de Crohn (MC),
- **Une hémorragie digestive** sous forme de rectorragie chez 40% des cas, surtout associée à la RCH,
- **Un syndrome rectal** Observé chez 10% des patients,
- **Des signes généraux:** Fièvre chez 5 patients, œdèmes chez 13%, anémie chez 53%, et anorexie chez 63%, avec une dénutrition et un retard staturo–pondéral (43% des cas),

Les signes extra digestifs étaient représentés par :

- Aphtose buccale (27%), érythème noueux (2 cas), pyoderma gangrenosum (16%),
- Fissures, fistules (16%) ,
- Arthralgies dans 33% des cas,
- **Formes compliquées:** Dénutrition (76%), thrombophlébite chez un seul cas et abcès profond chez 2cas,

Sur le plan paraclinique :

- Une anémie hypochrome microcytaire (chez 63%) et hyperleucocytose (chez 40%).
- CRP élevée chez 43%, VS chez 27% ,
- Calprotectine fécale: Utilisée pour évaluer la sévérité des poussées, était élevée chez 70% des patients ,

- Echographie et entéro-IRM avaient révélées des épaississements intestinaux et des atteintes de la valve iléo-caecale,
- La Coloscopie était pratiquée chez tous les patients, montrant des ulcérations et une muqueuse fragile,
- Les résultats histopathologiques avaient objectivé une Inflammation transmurale et segmentaire sans granulome épithélioïde chez 13 patients, inflammation confinée à la muqueuse avec présence des granulomes épithélioïdes non caséux chez 11 patients ,
- Le type de MICI était une maladie de Crohn (chez 63%) et une RCH (chez 37%).
- **Le score de CDAI** a été utilisé pour évaluer la sévérité de la maladie de crohn : une activité modérée a été observée chez 53% des patients .
- **Le score de True love et Witts** a été utilisé pour évaluer la sévérité de la RCH : 45% des cas avaient présenté une poussée modérée .
- **La prise en charge était sous forme d'une :**
 - **Nutrition entérale partielle:** par Modulen IBD® chez 6 patients .
 - **Corticothérapie:** Utilisée pour la majorité, avec succès chez 68%.
 - **5-ASA (Mésalazine):** Efficace chez 87% des patients RCH.
 - **Biothérapie (Infliximab):** Prescrite à 40%, efficace dans 10 cas, échouant chez 3, nécessitant un switch à l'adalimumab.
 - **Azathioprine:** Maintien pour 76%, efficace chez 78%.

La surveillance clinique incluait un suivi régulier pour évaluer l'évolution des symptômes et la réponse au traitement.

Abstract

The study included 30 pediatric patients, with a mean age of 11.13 years (ranging from 15 months to 15 years). The majority came from urban areas (80%). In the medical history, 3 familial cases of IBD were noted.

Clinical signs:

- **Abdominal pain:** Present in 87% of patients, mostly diffuse.
- **Diarrhea:** In 83% of patients, bloody in ulcerative colitis (UC) and mucous-like in Crohn's disease (CD).
- **Gastrointestinal bleeding:** Observed as rectal bleeding in 40% of cases, mostly associated with UC.
- **Rectal syndrome:** Seen in 10% of patients.
- **General signs:**
 - Fever in 5 patients.
 - Edema in 13%.
 - Anemia in 53%.
 - Anorexia in 63%, with malnutrition and growth retardation in 43% of cases.

Extra-intestinal signs:

- **Oral aphthous ulcers:** In 27%.
- **Erythema nodosum:** 2 cases.
- **Pyoderma gangrenosum:** 16%.
- **Fissures and fistulas:** In 16%.
- **Arthralgia:** In 33% of cases.
- **Complicated forms:** Malnutrition (76%), thrombophlebitis in one case, and deep abscesses in two cases.

Paraclinical findings:

- **Hypochromic microcytic anemia:** In 63%.
- **Leukocytosis:** In 40%.

- **Elevated CRP:** In 43%.
- **Elevated ESR:** In 27%.
- **Fecal calprotectin:** Elevated in 70% of patients, used to assess the severity of disease flares.
- **Ultrasound and enteric MRI:** Showed intestinal thickening and involvement of the ileocecal valve.
- **Colonoscopy:** Performed in all patients, showing ulcerations and fragile mucosa.
- **Histopathological results:**
 - Transmural and segmental inflammation without epithelioid granulomas in 13 patients.
 - Mucosa-confined inflammation with non-caseating epithelioid granulomas in 11 patients.

Type of IBD:

- **Crohn's disease:** In 63%.
- **Ulcerative colitis:** In 37%.

Disease severity assessment:

- **Crohn's disease:** Evaluated using the CDAI score, with moderate activity observed in 53% of patients.
- **Ulcerative colitis:** Evaluated using the True Love and Witts score, with moderate flares in 45% of cases.

Management:

- **Partial enteral nutrition:** Using Modulen IBD® in 6 patients.
- **Corticosteroids:** Successfully used in 68% of patients.
- **5-ASA (Mesalazine):** Effective in 87% of UC patients.
- **Biologics (Infliximab):** Prescribed in 40%, effective in 10 cases but failed in 3, necessitating a switch to adalimumab.
- **Azathioprine:** Maintained in 76% of patients, effective in 78%.

ملخص

شملت الدراسة 30 مريضاً من الأطفال بمتوسط عمر 11.13 سنة (من 15 شهراً إلى 15 عاماً). وكانت الأغلبية من البيئات الحضرية (80%). في التاريخ الطبي، تم تسجيل 3 حالات عائلية لمرض الأمعاء الالتهابي المزمن (IBD).

العلامات السريرية:

- آلام البطن: موجودة لدى 87% من المرضى، وغالباً كانت منتشرة.
- الإسهال: لدى 83% من المرضى، كان دموياً في حالات التهاب القولون التقرحي (RCH) ومخاطياً في حالات مرض كرون (MC).
- النزيف الهضمي: بشكل نزيف شرجي لدى 40% من الحالات، خاصة مع التهاب القولون التقرحي.
- متلازمة المستقيم: لوحظت لدى 10% من المرضى.
- الأعراض العامة:
 - حمى لدى 5 مرضى.
 - وذمات لدى 13%.
 - فقر دم لدى 53%.
 - فقدان الشهية لدى 63%， مع سوء تغذية وتأخر في النمو في 43% من الحالات.

العلامات خارج الجهاز الهضمي:

- تقرحات فموية: لدى 27%.
- الحمامي العقدية: حالتان.
- الغرغرينا الجلدية: 16%.
- شفوق وناسور: لدى 16%.
- آلام مفصلية: لدى 33% من الحالات.
- المضاعفات:
 - سوء تغذية (76%).
 - تخثر وريدي عميق في حالة واحدة.
 - خراج عميق في حالتين.

الفحوصات السريرية:

- فقر دم ناقص الصباغ وصغر الكريات: لدى 63%.
- ارتفاع عدد الكريات البيضاء: لدى 40%.
- ارتفاع بروتين CRP: لدى 43%.
- ارتفاع معدل ترسيب الكريات الحمراء (VS): لدى 27%.
- كالبروتكتين البرازي: مرتفع لدى 70% من المرضى لتقدير شدة النوبات.

- تصوير البطن (السونار والتصوير بالرنين المغناطيسي المعاوي) : كشف سماكة معوية وتضرر صمام اللفافي الأعوري.
- تنظير القولون : أجري لجميع المرضى، وبين وجود تقرحات وهشاشة في الغشاء المخاطي.
- النتائج النسيجية:
 - التهاب معوي شامل وجزءاً دون وجود أورام حبيبية ظهارية في 13 مريضاً.
 - التهاب محدود في الغشاء المخاطي مع وجود أورام حبيبية ظهارية غير متجلبة في 11 مريضاً.

نوع مرض الأمعاء الالتهابي:

- مرض كرون : لدى 6.63 %.
- التهاب القولون التقرحي : لدى 37 %.

تقييم شدة المرض:

- مرض كرون : باستخدام مقياس CDAI ، أظهرت 53 % من الحالات نشاطاً معتدلاً.
- التهاب القولون التقرحي : باستخدام مقياس True Love and Witts ، ظهرت نوبات معتدلة لدى 45 % من الحالات.

العلاج:

- التغذية المعوية الجزئية : باستخدام IBD® Modulen لدى 6 مرضى.
- العلاج بالكورتيكosteroidات : استخدم بنجاح لدى 6.68 %.
- مركبات (5)-Misisalazin : (فعالة لدى 87 % من مرضى التهاب القولون التقرحي).
- العلاج البيولوجي (إنفليكسيماب) : وصف لـ 40 % من المرضى، كان فعالاً لدى 10 حالات، وأخفق في 3، ما تطلب التبديل إلىadalimumab.
- آزاثيوبرين : حافظ على الاستجابة لدى 76 %، وفعال لدى 78 %.

المتابعة السريرية:

تم تضمين متابعة منتظمة لتقدير تطور الأعراض والاستجابة للعلاج.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

N°dossier :

IP du patient :

Etude MICI chez l'enfant :

Identité :

– Nom et prénom : _____ Age : _____ Sexe : F
M
– Origine géographique: Rural Urbain

Terrain :

Atopie: Oui Non Prise médicamenteuse : Oui Non
Si oui préciser :

Tabagisme passif : Oui Non

Tuberculose (ou contagé) : Chirurgie : Appendicetomie : Autres :

Cas similaires dans la famille: Oui Non :

Signes cliniques :

– Douleurs abdominales : Type : _____ Siège :
Durée d'évolution :
– Syndrome rectal : Koenig : Epreintes : Ténesmes :
– Diarrhées : Liquidiennes : Glaireuses : Glaïrosanglantes :
Nombres de selles :
– Autres signes digestifs : Fistules entérocutanée Siège :
– Syndrome occlusif : Sub occlusif : Rectorragies : Méléna :
– Signes généraux : Fièvre : OMI : Syndrome anémique : AEG :
– RSP
– Signes cutanéomuqueux : Aphtes buccaux Erythème noueux
Pyoderma Gangrenosum
– Masse abdominale : Empâtement : Siège :
– Manifestations anopérinéales : Fistules Fissures Abcès Marisques sténose
– Signes oculaires : BAV Uvéites Autres :
– Signes articulaires : Arthralgies :
Axiales : Périphériques :
Concomitantes à la poussée :

Formes compliquées :

– Colectasie : Sténose intestinale : Péritonite par perforation : Occlusion :
– Abcès profond : Thrombophlébite : Dénutrition :

Bilan paraclinique :

– Bilans biologiques :
– Hémogramme : Hb : _____ GB : _____ PNN : _____ PNE : _____ PLQ : _____

– Bilan radiologique:

-ASP Résultat :

-Echographie ☐ Résultat :

-TDM abdominale Résultat :

-Entéro IRM □ Résultat :

-Transit du grêle □ Résultat :

-Lavement baryté □ Résultat :

- Bilan immunologique

ASCA+ □

ASCA-□

Autres :

Diagnostic retenu :

CROHN RCH Colite indéterminée

Evolution :

Traitements :

TTT D'attaque : Corticothérapie □

Anti TNF α

Immunosuppresseurs □

Nutrion Entérale Exclusive □

Antibiotiques □

Evolution après TTT d'attaque (court terme) :

TTT D'entretien : Méthotrexate

Thiopurine

Anti TNF α □

Nutrition entérale de maintenance□

Evolution après TTT d'entretien (court terme) :

Surveillance :

Signes cliniques :

Signes généraux :

Signes digestifs :

Manifestations ano-périnéales :

Signes Extra digestifs :

Signes paracliniques :

Hb :

GB :

PLQ :

Vs :

CRP :

Ferritinémie :

Prot :

Albumine :

Calprotectine :

Coloscopie de Contrôle :

Dosage du traitement :

Infliximabénémie :

Ac anti TNF : présents

Absents

Si présents :

Immunogénicité : Titre élevé d'ac

titre bas d'ac

Si absents :

pharmacocinétique :

PUCAI score après TTT :

Maladie Active Maladie quiescente

Maladie Grave

CAT :

Continuer le traitement

Ajuster la posologie

Ajout d'un Immunomodulateur

Changement de traitement



Nom :
Date :

CDAI

(Fiche de calcul médecin, à remplir à partir du questionnaire patient sur les 7 jours précédents)

Date du 1^{er} jour de recueil

1 : Nombre de selles liquides ou très molles X2 =

3 : Bien être général x7 =

(0= bob ; 1= moyen ; 2= médiocre ; 3= mauvais, 4= très mauvais)

4 : Autre élément lié à la maladie x20 =

Compter 1 pour chaque élément présent (à souligner)

Arthrite, arthralgie

Uvéite, iritis

Stomatite aphthée

Erythème pocheux, pyoderma gangrenosum

Fièvre $\geq 38^\circ$ dans la dernière semaine

Fissure, fistule anale, abcès anal ou périrectal

Autre fistule

6 : Masse abdominale (0 : non, 2 : douteuse, 5 : certaine) || X10= || || ||

7 · Hématocrite : 11/196

7. Hematochrite : [] %
Ajouter ou soustraire selon le signe : Hommes : 47-Hte= [] [] X6= [] []

Ajouter ou soustraire selon le signe : Hommes : 47-Hte= Femmes : 42-Hte=

Femmes : 42 Hte= | | |

8. Poids :

Beide habituell

TOTAL

CDAI=| | | |

Assessing severity in UC (Truelove & Witts criteria modified to include CRP)¹⁹⁰

| Variable | Mild UC | Moderate UC | Severe UC |
|------------------|--|-----------------|----------------------|
| Motions/day | <4 | 4–6 | >6 |
| Rectal bleeding | Small | Moderate | Large |
| T°C at 6AM | Apyrexial | 37.1–37.8°C | >37.8°C |
| Resting pulse | <70 beats/min | 70–90 beats/min | >90 beats/min |
| Haemoglobin | >110g/L | 105–110g/L | <105g/L |
| ESR (do CRP too) | <30 (<16 might be better) ¹⁹¹ | | >30 (or CRP >45mg/L) |

② Score PUCAI

Date : Nom et prénom du patient :

Date de naissance :

Les réponses doivent refléter une moyenne quotidienne des 2 derniers jours. Si les conditions cliniques viennent de changer (par ex. pendant une thérapie intraveineuse intense), les dernières 24 heures doivent être prise en compte. Les patients avec un score de PUCAI de 35 ou plus ont une maladie d'activité modérée à sévère et peuvent être non contrôlés.

Score PUCAI =

Douleurs abdominales

+ Saignement rectal

+ Consistance des selles

+ Nombre de selles par 24h

+ Selles nocturnes (tout épisode causant le réveil)

+ Niveau d'activité

= Total

| | | Entourer une seule réponse |
|--|--|---|
| Douleurs abdominales | | |
| Pas de douleur | | 0 |
| La douleur peut être ignorée | | 5 |
| La douleur ne peut pas être ignorée | | 10 |
| | | Inscrire le résultat dans la case <input type="checkbox"/> |
| | | + |
| Saignement rectal | | |
| Pas de sang observé | | 0 |
| Faible quantité (moins de 50% des selles) | | 10 |
| Faible quantité (dans les selles molles) | | 20 |
| Quantité importante (dans plus de 50% du contenu des selles) | | 30 |
| | | Inscrire le résultat dans la case <input type="checkbox"/> |
| | | + |
| Consistance des selles | | |
| Formées/Normales/Solides | | 0 |
| Partiellement formées/Molles | | 5 |
| Liquide | | 10 |
| | | Inscrire le résultat dans la case <input type="checkbox"/> |
| | | + |
| Nombre de selles par 24h | | |
| 0-2 | | 0 |
| 3-5 | | 5 |
| 6-8 | | 10 |
| >8 | | 15 |
| | | Inscrire le résultat dans la case <input type="checkbox"/> |
| | | + |
| Selles nocturnes (tout épisode causant le réveil) | | |
| Non | | 0 |
| Oui | | 10 |
| | | Inscrire le résultat dans la case <input type="checkbox"/> |
| | | + |
| Niveau d'activité | | |
| Pas de limitation de l'activité | | 0 |
| Limitation occasionnelle de l'activité | | 5 |
| Restriction sévère de l'activité | | 10 |
| | | Inscrire le résultat dans la case <input type="checkbox"/> |
| | | = |
| | | Additionner les résultats inscrits ci-dessus <input type="checkbox"/> |
| | | TOTAL |





BIBLIOGRAPHIE

1. **Forbes, A.J.; Frampton, C.M.A.; Day, A.S.; Vernon-Roberts, A.; Gearry, R.B.**
Descriptive Epidemiology of Pediatric Inflammatory Bowel Disease in Oceania: A Systematic Review and Meta-Analysis.
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2023, **77**, 512–518,
2. **A. Cortot , G. Pineton de Chambrun a, G. Vernier-Massouille , B. Vigneron a, C. Gower Rousseau**
Maladies Inflammatoires Chroniques de l'intestin : Maladies Génétiques Ou de l'environnement ?
Gut 2017, **55**, 749–753
3. **Walters, T.D.; Griffiths, A.M.**
Growth Impairment in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. In *Pediatric Inflammatory Bowel Disease*; Mamula, P., Markowitz, J.E., Baldassano,; Springer US: Boston, MA, 2008; pp. 103–117 ISBN 978-0-387-73481-1.
4. **Ng, S.C.; Shi, H.Y.; Hamidi, N.; Underwood, F.E.; Tang, W.; Benchimol, E.I.; Panaccione, R.; Ghosh, S.; Wu, J.C.Y.; Chan, F.K.L.; et al.**
Worldwide Incidence and Prevalence of Inflammatory Bowel Disease in the 21st Century: A Systematic Review of Population-Based Studies.
Lancet Lond. Engl. 2017, **390**, 2769–2778, doi:10.1016/S0140-6736(17)32448-0.
5. **Uhlig, H.H.; Powrie, F.**
Translating Immunology into Therapeutic Concepts for Inflammatory Bowel Disease. *Annu. Rev. Immunol.* 2018, **36**, 755–781, doi:10.1146/annurev-immunol-042617-053055.
6. **Kahn, S.A.**
The Transition From Pediatric to Adult Inflammatory Bowel Disease Care. *Gastroenterol. Hepatol.* 2016, **12**, 403–406.
7. **Kelsen, J.; Baldassano, R.N.**
Inflammatory Bowel Disease: The Difference between Children and Adults.
Inflamm. Bowel Dis. 2008, **14 Suppl 2**, S9–11, doi:10.1002/ibd.20560.
8. **Flatres, C.; Loffet, E.; Neunlist, M.; Mahe, M.**
Organoides (2): Façonner l'intestin à Partir Des Cellules Souches Pluripliantes Humaines.
médecine/sciences 2019, **35**, 549–555, doi:10.1051/medsci/2019096.
9. **Chatelain, D.; Moslemi, A.; Dreau, A.; Clement, M.**
Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) et tube digestif haut.
Ann. Pathol. 2023, doi:10.1016/j.annpat.2022.12.002.
10. **Dalziel, T.K.**
Chronic Interstitial Enteritis.
Br. Med. J. 1913, **2**, 1068–1070.
11. **Crohn, B.B.; Ginzburg, L.; Oppenheimer, G.D.**
Regional Ileitis. A Pathological and Clinical Entity. By Burrill B. Crohn, Leon Ginzburg, and Gordon D. Oppenheimer.
JAMA 1984, **251**, 73–79, doi:10.1001/jama.251.1.73.

- 12. Quilici, F.; Quilici, L.**
The History of Inflammatory Bowel Disease.
In; 2022; pp. 1–9 ISBN 978-1-00-333855-0.
- 13. Rutgeerts, P.; Geboes, K.; Vantrappen, G.; Beyls, J.; Kerremans, R.; Hiele, M.** Predictability of the Postoperative Course of Crohn's Disease.
Gastroenterology 1990, **99**, 956–963, doi:10.1016/0016-5085(90)90613-6.
- 14. Oberhuber, G.; Stangl, P.C.; Vogelsang, H.; Schober, E.; Herbst, F.; Gasche, C.** Significant Association of Strictures and Internal Fistula Formation in Crohn's Disease. *Virchows Arch. Int. J. Pathol.* 2000, **437**, 293–297, doi:10.1007/s004280000226.
- 15. Schwartz, D.A.; Pemberton, J.H.; Sandborn, W.J.**
Diagnosis and Treatment of Perianal Fistulas in Crohn Disease.
Ann. Intern. Med. 2001, **135**, 906–918, doi:10.7326/0003-4819-135-10-200111200-00011.
- 16. Vavricka, S.R.; Brun, L.; Ballabeni, P.; Pittet, V.; Prinz Vavricka, B.M.; Zeitz, J.; Rogler, G.; Schoepfer, A.M.**
Frequency and Risk Factors for Extraintestinal Manifestations in the Swiss Inflammatory Bowel Disease Cohort.
Am. J. Gastroenterol. 2011, **106**, 110–119, doi:10.1038/ajg.2010.343.
- 17. Melchior, C.**
Étude rétrospective de l'efficacité des traitements anti-TNF α et des stratégies d'optimisation dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. 2013, 81.
- 18. Mayberry, J.F.**
Some Aspects of the Epidemiology of Ulcerative Colitis.
Gut 1985, **26**, 968–974, doi:10.1136/gut.26.9.968.
- 19. De Dombal, F.T.**
Ulcerative Colitis: Definition, Historical Background, Aetiology, Diagnosis, Naturel History and Local Complications.
Postgrad. Med. J. 1968, **44**, 684–692, doi:10.1136/pgmj.44.515.684.
- 20. Moum, B.; Ekbom, A.; Vatn, M.H.; Elgjo, K.**
Change in the Extent of Colonoscopic and Histological Involvement in Ulcerative Colitis over Time.
Am. J. Gastroenterol. 1999, **94**, 1564–1569, doi:10.1111/j.1572-0241.1999.01145.x.
- 21. Joo, M.; Odze, R.D.**
Rectal Sparing and Skip Lesions in Ulcerative Colitis: A Comparative Study of Endoscopic and Histologic Findings in Patients Who Underwent Proctocolectomy.
Am. J. Surg. Pathol. 2010, **34**, 689–696, doi:10.1097/PAS.0b013e3181db84cd.
- 22. Langholz, E.; Munkholm, P.; Davidsen, M.; Binder, V.**
Course of Ulcerative Colitis: Analysis of Changes in Disease Activity over Years.
Gastroenterology 1994, **107**, 3–11, doi:10.1016/0016-5085(94)90054-x.

23. Palli, D.; Trallori, G.; Saieva, C.; Tarantino, O.; Edili, E.; D'Albasio, G.; Pacini, F.; Masala, G. General and Cancer Specific Mortality of a Population Based Cohort of Patients with Inflammatory Bowel Disease: The Florence Study. *Gut* 1998, *42*, 175–179, doi:10.1136/gut.42.2.175.
24. Kuenzig, M.E.; Fung, S.G.; Marderfeld, L.; Mak, J.W.Y.; Kaplan, G.G.; Ng, S.C.; Wilson, D.C.; Cameron, F.; Henderson, P.; Kotze, P.G.; et al. Twenty-First Century Trends in the Global Epidemiology of Pediatric-Onset Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review. *Gastroenterology* 2022, *162*, 1147–1159.e4, doi:10.1053/j.gastro.2021.12.282.
25. Alshehri, W.S.; Aljurays, N.S.; Alhumud, S.A.; Alajmi, N.M.H.; Alsuwailem, I.A.I.; Alzahrani, A.S. Epidemiology of Pediatric Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review of International Trends. *Int. J. Med. Dev. Ctries.* 2020, *3*, 1114–1114, doi:10.24911/IJMDC.51–1571233750.
26. Benchimol, E.I.; Fortinsky, K.J.; Gozdyra, P.; Van den Heuvel, M.; Van Limbergen, J.; Griffiths, A.M. Epidemiology of Pediatric Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review of International Trends. *Inflamm. Bowel Dis.* 2011, *17*, 423–439, doi:10.1002/ibd.21349.
27. Ruemmele, F.M.; Veres, G.; Kolho, K.L.; Griffiths, A.; Levine, A.; Escher, J.C.; Amil Dias, J.; Barabino, A.; Braegger, C.P.; Bronsky, J.; et al. Consensus Guidelines of ECCO/ESPGHAN on the Medical Management of Pediatric Crohn's Disease. *J. Crohns Colitis* 2014, *8*, 1179–1207, doi:10.1016/j.crohns.2014.04.005.
28. Bengtson, M.-B.; Solberg, C.; Aamodt, G.; Jahnsen, J.; Moum, B.; Sauar, J.; Vatn, M.H.; Clustering in Time of Familial IBD Separates Ulcerative Colitis from Crohn's Disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2009, *15*, 1867–1874, doi:10.1002/ibd.20978.
29. Klotz, C.; Dhooge, M.; Oudjit, A.; Barret, M.; Beuvon, F.; Chaussade, S.; Coriat, R.; Abitbol, V. [Focus on Crohn's disease]. *Presse Medicale Paris Fr.* 1983 2015, *44*, 411–417, doi:10.1016/j.lpm.2014.07.028.
30. Kuenzig, E.; Fung, S.; Marderfeld, L.; Mak, W.Y.; Kaplan, G.; Ng, S.; Wilson, D.; Cameron, F.; Henderson, P.; Kotze, P.; et al. Twenty-First Century Trends in the Global Epidemiology of Pediatric-Onset Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review. *Gastroenterology* 2022, *162*, doi:10.1053/j.gastro.2021.12.282.
31. Hampe, J.; Cuthbert, A.; Croucher, P.; Mirza, M.; Mascheretti, S.; Fisher, S.; Frenzel, H.; King, K.; Hasselmeyer, A.; Macpherson, A.; et al. Association between Insertion Mutation in NOD2 Gene and Crohn's Disease in German and British Populations. *Lancet* 2001, *357*, 1925–1928, doi:10.1016/S0140-6736(00)05063-7.

- 32. Sartor, R.B.**
Mechanisms of Disease: Pathogenesis of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis.
Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. 2006, **3**, 390–407, doi:10.1038/ncpgasthep0528.
- 33. Wallace, K.L.; Zheng, L.-B.; Kanazawa, Y.; Shih, D.Q.**
Immunopathology of Inflammatory Bowel Disease.
World J. Gastroenterol. 2014, **20**, 6–21, doi:10.3748/wjg.v20.i1.6.
- 34. Baklien, K.; Brandtzaeg, P.**
Comparative Mapping of the Local Distribution of Immunoglobulin-Containing Cells in Ulcerative Colitis and Crohn's Disease of the Colon.
Clin. Exp. Immunol. 1975, **22**, 197–209.
- 35. Xavier, R.J.; Podolsky, D.K.**
Unravelling the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease.
Nature 2007, **448**, 427–434, doi:10.1038/nature06005.
- 36. Papadakis, K.A.; Targan, S.R.**
Tumor Necrosis Factor: Biology and Therapeutic Inhibitors.
Gastroenterology 2000, **119**, 1148–1157, doi:10.1053/gast.2000.18160.
- 37. Grell, M.; Becke, F.M.; Wajant, H.; Männel, D.N.; Scheurich, P.**
Tumor Necrosis Factor (TNF) Receptor Type 2 Mediates Thymocyte Proliferation Independently of TNF Receptor Type 1.
Eur. J. Immunol. 1998, **28**, 257–263, doi:10.1002/(SICI)1521–4141(199801)28:01<257::AID-IMMU257>3.0.CO;2-G.
- 38. Scallon, B.J.; Trinh, H.; Nedelman, M.; Brennan, F.M.; Feldmann, M.; Ghrayeb, J.** Functional Comparisons of Different Tumour Necrosis Factor Receptor/IgG Fusion Proteins.
Cytokine 1995, **7**, 759–770, doi:10.1006/cyto.1995.0091.
- 39. Lapaquette, P.; Brest, P.; Hofman, P.; Darfeuille-Michaud, A.**
Etiology of Crohn's Disease: Many Roads Lead to Autophagy.
J. Mol. Med. Berl. Ger. 2012, **90**, 987–996, doi:10.1007/s00109-012-0934-8.
- 40. Marteau, P.; Lepage, P.; Mangin, I.; Suaud, A.; Doré, J.; Pochart, P.; Seksik, P.**
Review Article: Gut Flora and Inflammatory Bowel Disease.
Aliment. Pharmacol. Ther. 2004, **20 Suppl 4**, 18–23, doi:10.1111/j.1365–2036.2004.02062.x.
- 41. Darfeuille-Michaud, A.; Boudeau, J.; Bulois, P.; Neut, C.; Glasser, A.-L.; Barnich, N.; Bringer, M.-A.; Swidsinski, A.; Beaugerie, L.; Colombel, J.-F.**
High Prevalence of Adherent-Invasive Escherichia Coli Associated with Ileal Mucosa in Crohn's Disease.
Gastroenterology 2004, **127**, 412–421, doi:10.1053/j.gastro.2004.04.061.
- 42. Seksik, P.; Rigottier-Gois, L.; Gramet, G.; Sutren, M.; Pochart, P.; Marteau, P.; Jian, R.; Doré, J.**
Alterations of the Dominant Faecal Bacterial Groups in Patients with Crohn's Disease of the Colon.
Gut 2003, **52**, 237–242, doi:10.1136/gut.52.2.237.

43. Bister, G.

Physiopathologie de la maladie de Crohn. Rôle du microbiote.
Université de Lorraine, 2014.

44. Satsangi, J.; Silverberg, M.S.; Vermeire, S.; Colombel, J.-F.

The Montreal Classification of Inflammatory Bowel Disease: Controversies, Consensus, and Implications.
Gut 2006, *55*, 749–753, doi:10.1136/gut.2005.082909.

45. Aggarwal, B.B.

Signalling Pathways of the TNF Superfamily: A Double-Edged Sword.
Nat. Rev. Immunol. 2003, *3*, 745–756, doi:10.1038/nri1184.

46. Mahid, S.S.; Minor, K.S.; Soto, R.E.; Hornung, C.A.; Galandiuk, S.

Smoking and Inflammatory Bowel Disease: A Meta-Analysis.
Mayo Clin. Proc. 2006, *81*, 1462–1471, doi:10.4065/81.11.1462.

47. Cosnes, J.

Tobacco and IBD: Relevance in the Understanding of Disease Mechanisms and Clinical Practice.
Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2004, *18*, 481–496, doi:10.1016/j.bpg.2003.12.003.

48. Halfvarson, J.; Bodin, L.; Tysk, C.; Lindberg, E.; Järnerot, G.

Inflammatory Bowel Disease in a Swedish Twin Cohort: A Long-Term Follow-up of Concordance and Clinical Characteristics.

Gastroenterology 2003, *124*, 1767–1773, doi:10.1016/s0016-5085(03)00385-8.

49. Cosnes, J.; Beaugerie, L.; Carbonnel, F.; Gendre, J.P.

Smoking Cessation and the Course of Crohn's Disease: An Intervention Study. *Gastroenterology* 2001, *120*, 1093–1099, doi:10.1053/gast.2001.23231.

50. Andersson, R.E.; Olaison, G.; Tysk, C.; Ekbom, A.

Appendectomy and Protection against Ulcerative Colitis.
N. Engl. J. Med. 2001, *344*, 808–814, doi:10.1056/NEJM200103153441104.

51. Kouroumalis, E.A.; Vlachonikolis, I.G.; Kouroumalis, E.A.

Role of Appendicitis and Appendectomy in the Pathogenesis of Ulcerative Colitis: A Critical Review.

Inflamm. Bowel Dis. 2002, *8*, 277–286, doi:10.1097/00054725-200207000-00007.

52. Andersson, R.E.; Olaison, G.; Tysk, C.; Ekbom, A.

Appendectomy Is Followed by Increased Risk of Crohn's Disease.
Gastroenterology 2003, *124*, 40–46, doi:10.1053/gast.2003.50021.

53. Cornish, J.A.; Tan, E.; Simillis, C.; Clark, S.K.; Teare, J.; Tekkis, P.P.

The Risk of Oral Contraceptives in the Etiology of Inflammatory Bowel Disease: A Meta-Analysis.
Am. J. Gastroenterol. 2008, *103*, 2394–2400, doi:10.1111/j.1572-0241.2008.02064.x.

54. Riordan, A.M.; Ruxton, C.H.; Hunter, J.O. A

Review of Associations between Crohn's Disease and Consumption of Sugars.

Eur. J. Clin. Nutr. 1998, 52, 229–238, doi:10.1038/sj.ejcn.1600556.

55. Lerebours, E.; Gower-Rousseau, C.; Merle, V.; Brazier, F.; Debeugny, S.; Marti, R.; Salomez, J.L.; Hellot, M.F.; Dupas, J.L.; Colombel, J.F.; et al.

Stressful Life Events as a Risk Factor for Inflammatory Bowel Disease Onset: A Population-Based Case-Control Study.

Am. J. Gastroenterol. 2007, 102, 122–131, doi:10.1111/j.1572-0241.2006.00931.x.

56. Bach, J.-F.

The Effect of Infections on Susceptibility to Autoimmune and Allergic Diseases.

N. Engl. J. Med. 2002, 347, 911–920, doi:10.1056/NEJMra020100.

57. Wurzelmann, J.I.; Lyles, C.M.; Sandler, R.S.

Childhood Infections and the Risk of Inflammatory Bowel Disease.

Dig. Dis. Sci. 1994, 39, 555–560, doi:10.1007/BF02088342.

58. Klement, E.; Cohen, R.V.; Boxman, J.; Joseph, A.; Reif, S.

Breastfeeding and Risk of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review with Meta-Analysis.

Am. J. Clin. Nutr. 2004, 80, 1342–1352, doi:10.1093/ajcn/80.5.1342.

59. Baron, S.; Turck, D.; Leplat, C.; Merle, V.; Gower-Rousseau, C.; Marti, R.; Yzet, T.; Lerebours, E.; Dupas, J.-L.; Debeugny, S.; et al.

Environmental Risk Factors in Paediatric Inflammatory Bowel Diseases: A Population Based Case Control Study.

Gut 2005, 54, 357–363, doi:10.1136/gut.2004.054353.

60. Ekbom, A.; Wakefield, A.J.; Zack, M.; Adami, H.O.

Perinatal Measles Infection and Subsequent Crohn's Disease.

Lancet Lond. Engl. 1994, 344, 508–510, doi:10.1016/s0140-6736(94)91898-8.

61. Pinedo, P.J.; Buergelt, C.D.; Donovan, G.A.; Melendez, P.; Morel, L.; Wu, R.; Langae, T.Y.; Rae, D.O.

Association between CARD15/NOD2 Gene Polymorphisms and Paratuberculosis Infection in Cattle.

Vet. Microbiol. 2009, 134, 346–352, doi:10.1016/j.vetmic.2008.09.052.

62. Gomollón, F.; Dignass, A.; Annese, V.; Tilg, H.; Van Assche, G.; Lindsay, J.O.; Peyrin-Biroulet, L.; Cullen, G.J.; Daperno, M.; Kucharzik, T.; et al.

3rd European Evidence-Based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management.

J. Crohns Colitis 2017, 11, 3–25, doi:10.1093/ecco-jcc/jjw168.

63. MD, S.C.K.

Inflammatory Bowel Disease (IBD).

Spencer C Knox MD 2017. 22, 1908–1914

- 64. Picoraro, J.A.; Moore, H.; LeLeiko, N.S.**
Inflammatory Bowel Disease: An Update.
Pediatr. Rev. 2023, *44*, 139–152, doi:10.1542/pir.2022-005750.
- 65. Urayama, S.; Chang, E.B.**
Mechanisms and Treatment of Diarrhea in Inflammatory Bowel Diseases.
Inflamm. Bowel Dis. 1997, *3*, 114–131.
- 66. Bellou, O.; Chrysikos, D.; Schoinohoriti, O.; Alexandrou, I.; Christianakis, E.**
Perianal Skin Tags Revealing Asymptomatic Crohn's Disease in a 12-Year-Old Child With Growth Impairment: A Case Report.
Cureus 2023, *15*, e37513, doi:10.7759/cureus.37513.
- 67. Colin Tidy, MRCP**
Rectal Bleeding in Children Available online: <https://patient.info/doctor/rectal-bleeding-in-children> (accessed on 24 December 2024).
- 68. Potisek, N.M.; Antoon, J.W.**
Abdominal Masses.
Pediatr. Rev. 2017, *38*, 101–103, doi:10.1542/pir.2016-0087.
- 69. Woo, V.L.**
Oral Manifestations of Crohn's Disease: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep. Dent.* 2015, *2015*, 830472, doi:10.1155/2015/830472.
- 70. Amil-Dias, J.; Kolacek, S.; Turner, D.; Pærregaard, A.; Rintala, R.; Afzal, N.A.; Karolewska-Bochenek, K.; Bronsky, J.; Chong, S.; Fell, J.; et al.**
Surgical Management of Crohn Disease in Children: Guidelines From the Paediatric IBD Porto Group of ESPGHAN.
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2017, *64*, 818–835, doi:10.1097/MPG.0000000000001562.
- 71. Benchimol, E.I.; Turner, D.; Mann, E.H.; Thomas, K.E.; Gomes, T.; McLernon, R.A.; Griffiths, A.M.**
Toxic Megacolon in Children with Inflammatory Bowel Disease: Clinical and Radiographic Characteristics.
Am. J. Gastroenterol. 2008, *103*, 1524–1531, doi:10.1111/j.1572-0241.2008.01807.x.
- 72. Schneider, S.M.**
Nutrition et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : recommandations ESPEN.POST'U 2018
- 73. Ferreira, P.V. de A.L.S.; Cavalcanti, A.**
Linear Growth and Bone Metabolism in Pediatric Patients with Inflammatory Bowel Disease.
J. Pediatr. (Rio J.) 2019, *95 Suppl 1*, 59–65, doi:10.1016/j.jped.2018.11.002.
- 74. Brakenhoff, L.; Stomp, W.; Gaalen, F.; Hommes, D.; Bloem, J.; Heijde, D.; Fidder, H.; Reijnsierse, M.**
Magnetic Resonance Imaging of the Hand Joints in Patients with Inflammatory Bowel Disease and Arthralgia: A Pilot Study.
Scand. J. Rheumatol. 2014, *43*, doi:10.3109/03009742.2014.882407.

75. Antonelli, E.; Bassotti, G.; Tramontana, M.; Hansel, K.; Stingeni, L.; Ardizzone, S.; Genovese, G.; Marzano, A.V.; Maconi, G.
Dermatological Manifestations in Inflammatory Bowel Diseases.
J. Clin. Med. 2021, *10*, 364, doi:10.3390/jcm10020364.
76. Pytrus, W.; Akutko, K.; Pytrus, T.; Turno-Kręcicka, A.
A Review of Ophthalmic Complications in Inflammatory Bowel Diseases.
J. Clin. Med. 2022, *11*, 7457, doi:10.3390/jcm11247457.
77. S. Akkelle, B.; K. Sengul, O.; Volkan, B.; Tutar, E.; Ergelen, R.; Yardimci, S.; Ertem, D. Outcomes of Pediatric Fistulising Perianal Crohn's Disease.
Turk. J. Gastroenterol. 2021, *32*, 240–247, doi:10.5152/tjg.2021.191034.
78. van der Does de Willebois, E.M.L.; Sari, C.; Mookhoek, A.; Joustra, V.; van Dieren, S.; D'Haens, G.R.; Bemelman, W.A.; Buskens, C.J.
The Clinical Relevance of an Inflamed Appendix in Crohn's Disease.
J. Crohns Colitis 2024, *18*, 812–817, doi:10.1093/ecco-jcc/jjad202.
79. van Rheenen, P.F.; Aloi, M.; Assa, A.; Bronsky, J.; Escher, J.C.; Fagerberg, U.L.; Gasparetto, M.; Gerasimidis, K.; Griffiths, A.; Henderson, P.; et al.
The Medical Management of Paediatric Crohn's Disease: An ECCO-ESPGHAN Guideline Update.
J. Crohns Colitis 2020, *jjaa161*, doi:10.1093/ecco-jcc/jjaa161.
80. Birimberg-Schwartz, L.; Wilson, D.C.; Kolho, K.-L.; Karolewska-Bochenek, et al. pANCA and ASCA in Children with IBD–Unclassified, Crohn's Colitis, and Ulcerative Colitis–A Longitudinal Report from the IBD Porto Group of ESPGHAN.
Inflamm. Bowel Dis. 2016, *22*, 1908–1914, doi:10.1097/MIB.0000000000000784.
81. Koninckx, C.R.; Donat, E.; Benninga, M.A.; Broekaert, I.J. et al.
The Use of Fecal Calprotectin Testing in Paediatric Disorders: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition Gastroenterology Committee.
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2021, *72*, 617–640, doi:10.1097/MPG.0000000000003046.
82. Barthélémy, A.; Cadiou, M.
Étude ASP PRO IMPACT : impact d'un protocole de prescription de l'Abdomen Sans Préparation dans les douleurs abdominales aiguës non traumatiques de l'adulte. *2012*, *86*.
83. Cédric CARBONNEIL.
Actualités de l'Urgence – APM / Société Française de Médecine d'Urgence – SFMU
84. Calabrese, E.; Maaser, C.; Zorzi, F.; Kannengiesser, K.; Hanauer, S.B.; Bruining, et al. Bowel Ultrasonography in the Management of Crohn's Disease. A Review with Recommendations of an International Panel of Experts.
Inflamm. Bowel Dis. 2016, *22*, 1168–1183, doi:10.1097/MIB.0000000000000706.
85. Debnath, P.; Dillman, J.R.
Quantitative MRI in Children with Crohn's Disease – Where Do We Stand?
Pediatr. Radiol. 2024, *54*, 1785–1796, doi:10.1007/s00247-024-06033-0.

- 86. Focht, G.; Cyttar-Kuint, R.; Greer, M.-L.C.; Pratt, L.-T.; Castro, D.A.; Church, et al.**
Development, Validation, and Evaluation of the Pediatric Inflammatory Crohn's Magnetic Resonance Enterography Index From the ImageKids Study.
Gastroenterology 2022, *163*, 1306–1320, doi:10.1053/j.gastro.2022.07.048.
- 87. He, L.; Sun, Y.; Hu, X.; Yao, Q.**
Diagnostic Performance of Magnetic Resonance Enterography and Ultrasound in Children with Inflammatory Bowel Diseases: A Diagnostic Test Accuracy Meta-Analysis.
Eur. Radiol. 2022, *32*, 1330–1341, doi:10.1007/s00330-021-08172-6.
- 88. Herman, R.B.; Dumanick, P.; Fyderek, K.**
A Review of Magnetic Resonance Enterography Based Crohn's Disease Activity Indices in Paediatric Patients.
Przeglad Gastroenterol. 2022, *17*, 190–195, doi:10.5114/pg.2022.114753.
- 89. Sieczkowska-Golub, J.; Marcinska, B.; Dadalski, M.; Jarzebicka, D.; Jurkiewicz, E.; Kierkus, J.**
Usefulness of Colon Assessment by Magnetic Resonance Enterography in Pediatric Patients with Inflammatory Bowel Disease—Retrospective Case Series.
J. Clin. Med. 2021, *10*, 4336, doi:10.3390/jcm10194336.
- 90. Jaakkola, T.; Merras-Salmio, L.; Nikkonen, A.; Kolho, K.-L.**
Long-Term Follow-up of Children with Crohn's Disease and Small Bowel Mucosal Lesions Detected through Video Capsule Endoscopy.
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2024, doi:10.1002/jpn3.12397.
- 91. Green, S.; Hammond, J.; Gaynor, E.; Kiparissi, F.**
P293 Safety and Diagnostic Yield of Wireless Video Capsule Endoscopy in Early Onset Inflammatory Bowel Disease (EOIBD) in Children under the Age of 6 Years in a Tertiary Paediatric IBD Centre.
J. Crohns Colitis 2024, *18*, i664–i664, doi:10.1093/ecco-jcc/jjad212.0423.
- 92. Gasparetto, M.; Guariso, G.**
Endoscopy in Paediatric Inflammatory Bowel Disease (IBD).
In: 2011 ISBN 978-953-307-385-9.
- 93. Thomas Klag and Martin Goetz**
Chronic Inflammatory Bowel Disease: Endoscopic Scores – Endoscopy Campus 2018. 18–40–39
- 94. Rigoli, L.; Caruso, R.A.**
Inflammatory Bowel Disease in Pediatric and Adolescent Patients: A Biomolecular and Histopathological Review.
World J. Gastroenterol. 2014, *20*, 10262–10278, doi:10.3748/wjg.v20.i30.10262.
- 95. Jackson, T.**
Standardized Assessment Tools for Pediatric IBD Patients
February 2023. 15, 26–36

96. Buisson, A.; Blanco, L.; Manlay, L.; Reymond, M.; Dapoigny, M.; Rouquette, O.; Dubois, A.; Pereira, B.
Top-down Versus Step-up Strategies to Prevent Postoperative Recurrence in Crohn's Disease.
Inflamm. Bowel Dis. 2023, 29, 185–194, doi:10.1093/ibd/izac065.
97. Caro, G.; Lugani, P.; Fornaroli, F.; Vincenzi, F.; Bizzarri, B.; Manfredi, M.; Gaiani, F.; de'Angelis, G.
The Clinical and Endoscopic Efficacy of Step-up and Top-down Therapy in Pediatric Crohn's Disease: 1941.
Am. J. Gastroenterol. 2015, 110, S823, doi:10.14309/00000434-201510001-01941.
98. Day, A.S.; Whitten, K.E.; Sidler, M.; Lemberg, D.A.
Systematic Review: Nutritional Therapy in Paediatric Crohn's Disease.
Aliment. Pharmacol. Ther. 2008, 27, 293–307, doi:10.1111/j.1365-2036.2007.03578.x.
99. Whitten, K.E.; Rogers, P.; Ooi, C.K.Y.; Day, A.S.
International Survey of Enteral Nutrition Protocols Used in Children with Crohn's Disease.
J. Dig. Dis. 2012, 13, 107–112, doi:10.1111/j.1751-2980.2011.00558.x.
100. Yu, Y.; Chen, K.-C.; Chen, J.
Exclusive Enteral Nutrition versus Corticosteroids for Treatment of Pediatric Crohn's Disease: A Meta-Analysis.
World J. Pediatr. WJP 2019, 15, 26–36, doi:10.1007/s12519-018-0204-0.
101. Duncan, H.; Buchanan, E.; Cardigan, T.; Garrick, V.; Curtis, L.; McGrogan, P.; Barclay, A.; Russell, R.K.
A Retrospective Study Showing Maintenance Treatment Options for Paediatric CD in the First Year Following Diagnosis after Induction of Remission with EEN: Supplemental Enteral Nutrition Is Better than Nothing!
BMC Gastroenterol. 2014, 14, 50, doi:10.1186/1471-230X-14-50.
102. Sokollik, C.; Fournier, N.; Rizzuti, D.; Braegger, C.P.; Nydegger, A.; Schibli, S.; Spalinger, J.; Swiss IBD Cohort Study Group The Use of 5-Aminosalicylic Acid in Children and Adolescents With Inflammatory Bowel Disease.
J. Clin. Gastroenterol. 2018, 52, e87–e91, doi:10.1097/MCG.0000000000000864.
103. De Vleeschhauwer, F.; Casteels, K.; Hoffman, I.; Proesmans, M.; Rochtus, A. Systemic Adverse Events Associated with Locally Administered Corticosteroids. *Child. Basel Switz.* 2024, 11, 951, doi:10.3390/children11080951.
104. Atia, O.; Friss, C.; Ledderman, N.; Greenfeld, S.; Kariv, R.; Daher, S.; Yanai, H.; Loewenberg Weisband, Y.; Matz, E.; Dotan, I.; et al.
Thiopurines Have Longer Treatment Durability than Methotrexate in Adults and Children with Crohn's Disease: A Nationwide Analysis from the Epi-IIRN Cohort.
J. Crohns Colitis 2023, 17, 1614–1623, doi:10.1093/ecco-jcc/jjad076.
105. Miyatani, Y.; Rubin, D.; Picker, E.; Klein, J.; Krugliak Cleveland, N.
S28 Intestinal Ultrasound in Severe Ulcerative Colitis Treated With Intravenous Cyclosporine.
Am. J. Gastroenterol. 2023, 118, S8–S8, doi:10.14309/01.ajg.0000995848.43467.1c.

106. **Takeuchi, I.; Arai, K.; Kyodo, R.; Sato, T.; Tokita, K.; Hirano, Y.; Shimizu, H.** Ustekinumab for Children and Adolescents with Inflammatory Bowel Disease at a Tertiary Children's Hospital in Japan.
J. Gastroenterol. Hepatol. 2021, **36**, 125–130, doi:10.1111/jgh.15128.
107. **Koudsi, M.; Martinez-Vinson, C.; Pigneur, B.; Willot, S.; Djamal, D.; Enaud, R.; Rebeuh, J.; Dupont, C.; Dabadie, A.; Bertrand, V.; et al.** Ustekinumab Use in Pediatric Inflammatory Bowel Disease: A French Multicenter Study From the Pediatric GETAID.
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2023, **76**, 763–770, doi:10.1097/MPG.0000000000003758.
108. **Chhaya, V.; Pollok, R.C.G.; Cecil, E.; Subramanian, V.; Curcin, V.; Majeed, A.; Saxena, S.** Impact of Early Thiopurines on Surgery in 2770 Children and Young People Diagnosed with Inflammatory Bowel Disease: A National Population-Based Study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2015, **42**, 990–999, doi:10.1111/apt.13361.
109. **Huang, H.; Xu, S.; Huang, F.; Wang, X.; Chen, Y.; Xu, Z.** A Meta-Analysis of Efficacy and Safety of Infliximab for Prevention of Postoperative Recurrence in Patients with Crohn's Disease.
BioMed Res. Int. 2018, **2018**, 2615978, doi:10.1155/2018/2615978.

قسم الطبيبة :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والاحوال بادلا وسعى في إنقادها من الهاك والمرض

والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سرّهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أؤقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقية مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الأطروحة رقم 518

سنة 2024

الأمراض الالتهابية المزمنة للجهاز الهضمي عند الأطفال : تجربة قسم طب الأطفال بـ أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/30
من طرف

السيد حمزة المنصوري

المزداد في 1999/07/29 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب القولون التقرحي - إسهال - كالبروتكتين - تنظير القولون - العلاج البيولوجي
اللجنة

الرئيسة

إ.آيت الصاب

أستاذة في طب الأطفال

السيدة

المشرفة

ع. بوراهوات

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

خ. الرياني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد

الحكم

م.ه.جلال

أستاذ في علم الأشعة

السيد

ع. آيت الرامي

السيد

أستاذ في علم الأشعة

