



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

Année 2026

Thèse N° 139

Evaluation endoscopique des atteintes iléo-coliques des MICI

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/04/2026

PAR

Mlle. Amal EJJAIDALI

Née 06/09/2000 A Youssoufia

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

MICI- Maladie de Crohn – Rectocolite hémorragique – Endoscopie – Atteinte iléo-colique – Scores endoscopiques – Cicatrisation muqueuse – Corrélation clinico-Endoscopique

JURY

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine interne

PRESIDENTE

Mme. K. KRATI

Professeur de Gastro-entérologie

RAPPORTEUR

Mme. H. RAIS

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. M.BENZALIM

Professeur de Radiologie

Mr. A.AIT ERRAMI

Professeur de Gastro-entérologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: 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	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL 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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation

20	BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie Générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie

51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie Générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie Générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie Générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie

112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie Générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Miriame	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie Générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation

			Fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie Générale
166	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie

167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie

197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie Générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie

228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie Générale
229	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
230	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
241	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie Générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie Générale
251	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
258	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique

259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie Générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie Générale
275	CHATAR Achraf	MC	Urologie
276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie Générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie

292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUAZZAR Ahmed	MC	Chirurgie Générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
308	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOUI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation

324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie

354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation Fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto- génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
374	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
377	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie Néonatalogie
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation

385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



DÉDICACES



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

Marcel Proust



Je dois 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 grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à ... ✨



À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِغْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

À ma mère...

*À toi, ma mère... mon premier battement, mon dernier refuge.
Si cette thèse a un cœur, c'est le tien. Si ces pages respirent, c'est
parce que toi, quelque part, tu as soufflé la vie là où il n'y avait
plus d'air.*

*Je ne sais pas par où commencer... parce qu'avec toi, tout a
commencé bien avant moi. Tu m'as portée dans un monde qui ne
t'avait rien promis, et pourtant, tu m'as tout donné. Tu as fait de
ton ventre un palais, de tes bras un royaume, de ta voix une
prière que Dieu, j'en suis sûre, n'a jamais ignorée.
Je suis ton aînée, oui. Mais entre nous, il n'y a jamais eu qu'un lien
de sang. Il y a eu un pacte silencieux, un serment que nous
n'avons jamais prononcé mais que nous avons toujours tenu —
celui d'être l'une pour l'autre ce que la vie n'a pas toujours su être
: juste.*

*Tu m'as confié tes fatigues sans jamais les appeler par leur nom.
Tu m'as souri quand ton âme pleurait. Tu as ri avec moi pour ne
pas pleurer devant moi. Et moi... je savais. J'ai toujours su.
Je t'ai vue, maman. Je t'ai vue marcher pieds nus sur des chemins
de pierres pour que je ne sente jamais le froid. Je t'ai vue avaler
tes cris pour que je n'entende que des berceuses. Je t'ai vue te
briser en silence, puis te relever à l'aube, comme si rien ne s'était
passé... comme si tu n'étais pas un miracle à toi seule.
Tu as fait de ta douleur un berceau. De tes sacrifices, une échelle.
De tes larmes, une encre invisible avec laquelle tu as écrit mon
avenir.*

*Tu t'es oubliée, maman. Tu t'es oubliée avec une grâce que je ne
comprendrai jamais tout à fait. Tu as déposé tes rêves au pied des
miens. Tu as éteint ta lumière pour allumer la mienne. Tu as
choisi de disparaître un peu... pour que je puisse exister
pleinement.*

*Et aujourd'hui, ce titre que le monde verra accolé à mon nom... il
ne m'appartient pas. Il est à toi. Chaque ligne de ce travail porte
l'empreinte de tes nuits blanches, de tes prières murmurées au
creux de l'aube, de ton courage — ce courage immense, invisible,
que personne ne décorera jamais... mais que moi, je n'oublierai
jamais.*

*Tu es, maman, cette flamme que le vent n'a jamais pu éteindre.
Cette bougie qui brûle encore quand toutes les autres ont renoncé.*

Tu es ma lumière quand je n'en ai plus. Ma foi quand je trébuche.

Mon souffle quand le mien s'arrête.

S'il fallait renaître mille fois, dans mille mondes, sous mille ciels différents... je te choisirais. Encore. Toujours. Pas seulement comme mère. Comme destin. Comme grâce. Comme preuve que l'amour, le vrai, ne demande rien en retour.

Je prie Dieu — ce même Dieu que tu as imploré pour moi dans chacune de tes nuits — de t'apaiser comme tu m'as apaisée, de te bercer comme tu m'as bercée, de te rendre, ne serait-ce qu'une goutte, de cet océan d'amour que tu as versé sans jamais compter. Merci, maman. Merci d'avoir été ma lumière... même quand toi-même, tu marchais dans l'obscurité. Merci d'avoir cru en moi quand je ne croyais plus en rien. Merci d'avoir existé.

Je t'aime d'un amour qui ne tient pas dans les mots, qui déborde des pages, qui dépasse les thèses et les titres. Un amour que même le silence comprend.

Et si un jour quelqu'un me demande quel est mon plus grand accomplissement... ce ne sera jamais ce doctorat. Ce sera d'avoir été ta fille.

À mon père , Sí Lhaj...

À toi, papa... mon premier amour. Mon premier héros. Mon premier silence qui voulait tout dire. Si aujourd'hui ces deux lettres — "Dr"— précèdent mon nom, c'est parce que toi, bien avant moi, tu as porté des montagnes entières... avec des mains que je n'ai jamais vues trembler. Je ne sais pas à quel moment exactement j'ai compris. Peut-être un matin, en te voyant partir avant l'aube. Peut-être un soir, en te voyant rentrer avec ce sourire fatigué que tu portais comme un dernier effort... juste pour que je ne devine rien. Peut-être que je l'ai toujours su, sans oser le nommer : que derrière chaque facilité que je vivais, il y avait ton combat. Que derrière chaque chose que je n'ai jamais eu à demander, il y avait toi... debout, toujours un pas devant moi, pour que je ne sente jamais le vide. Tu as tout donné, papa. Sans bruit. Sans attente. Sans condition. Tu as donné comme on respire — naturellement, silencieusement, vitalement.

*Tu as fait de ma vie un jardin sans épines. Un espace où je pouvais marcher pieds nus sans avoir peur de me blesser. Un monde où rêver n'était pas un luxe, mais un droit... parce que toi, tu avais déjà payé le prix de chaque rêve que je m'autorisais. On m'a souvent dit que j'étais ta fille gâtée. Et c'est vrai. Mais aujourd'hui, je comprends enfin ce que cela signifie vraiment. Ce n'était pas de l'excès. Ce n'était pas de la faiblesse. C'était ta manière à toi de me dire *je t'aime* — dans chaque geste, dans chaque sacrifice, dans chaque nuit écourtée et chaque fatigue avalée.*

Tu es mon premier amour, papa. Le plus pur. Le plus silencieux. Celui qui ne m'a jamais demandé d'être parfaite pour mériter d'être aimée. Celui qui m'a appris, sans jamais prononcer le mot, ce que signifie véritablement aimer — non pas avec des promesses, mais avec des preuves. Non pas avec des discours, mais avec des actes. Chaque jour. Sans relâche. Sans fanfare.

C'est toi qui m'as appris à me tenir droite quand tout vacille. À avancer avec dignité quand le chemin se dérobe. À garder la tête haute, non pas par orgueil, mais par héritage — parce que c'est ainsi que toi, tu as toujours traversé la vie.

Je t'ai vu, papa. Même quand tu croyais que je ne regardais pas. Je t'ai vu te lever quand ton corps voulait rester. Je t'ai vu sourire quand ton cœur voulait se taire. Je t'ai vu te priver en silence, porter des charges bien trop lourdes, accepter des fatigues que tu

n'as jamais nommées... juste pour que mes épaules, à moi, restent légères. Juste pour que je puisse marcher dans la lumière...

pendant que toi, tu faisais face à l'ombre, seul.

Et même dans le silence — surtout dans le silence — je savais que tu étais là. Comme un mur derrière lequel rien ne peut m'atteindre. Comme une ancre dans une mer agitée. Comme une prière que je n'avais même pas besoin de formuler, parce que tu y avais déjà répondu.

Alors aujourd'hui, papa, sache ceci : si je suis arrivée jusqu'ici, ce n'est pas seulement parce que j'ai travaillé. C'est parce que tu m'as portée. Discrètement. Constamment. Amoureusement. Tu m'as portée comme on porte un serment — avec tout ce qu'on a, même quand on n'a plus rien.

Ce titre que j'obtiens aujourd'hui... il est à toi autant qu'à moi.

Peut-être même davantage. Car derrière chaque page que j'ai écrite, il y a une nuit que tu as sacrifiée. Derrière chaque victoire que je célèbre, il y a ton courage, ton travail, et cet amour inconditionnel que tu m'as offert comme on offre l'oxygène — sans le compter, sans le reprendre, sans jamais le réclamer.

Tu es mon pilier, papa. Mon repère quand je me perds. Ma boussole quand le monde tourne trop vite. Ma stabilité quand tout tremble autour de moi.

Et si la vie m'a appris quelque chose de beau — quelque chose de vrai, de solide, d'indestructible — c'est à travers toi.

Si un jour quelqu'un me demande d'où je tiens ma force, je ne parlerai ni de livres, ni de diplômes. Je dirai simplement : de mon père. De cet homme qui n'a jamais eu besoin de parler fort pour se faire entendre. De cet homme dont l'amour est si grand qu'il ne rentrera jamais dans aucune thèse, aucun mot, aucune page.

Merci, papa. Merci pour tout ce que tu as été quand personne ne regardait. Merci pour tout ce que tu es, chaque jour, sans jamais faiblir. Et merci pour tout ce que tu continueras d'être dans ma vie — car je sais, avec une certitude que rien ne pourra ébranler, que tu seras toujours là.

Je t'aime d'un amour profond, respectueux, et infini. Un amour que les mots ne peuvent qu'effleurer... mais que mon cœur connaît par cœur.

Ta fille... toujours. Avant le titre. Après le titre. Et bien au-delà

À mon frère, Ayman.

Bien avant tous les autres, il y a eu toi — celui qui a donné un sens au mot lien, celui dont la présence a toujours été une évidence. Un amour qui ne se mesure pas, qui ne s'explique pas, qui ne connaît ni condition ni fin. Sans jamais le chercher, tu es devenu ce repère, cette figure que j'ai regardée grandir et qui, sans le savoir, m'a appris à aimer, à avancer, et à devenir. Il y avait des histoires racontées à voix basse avant de dormir, des jouets partagés sans jamais compter, des secrets chuchotés sous les couvertures comme si le monde entier dormait sauf nous. Il y avait des rires qui n'avaient besoin de rien pour exister — juste toi et moi, et cette complicité que personne d'autre ne pouvait comprendre.

Tu étais celui qui inventait la fin heureuse quand l'histoire faisait peur. Celui qui me gardait la plus belle part sans que je le demande. Celui qui, du haut de ses quelques années de plus, me regardait comme si j'étais la chose la plus précieuse — sa petite créature. Et moi, je te regardais comme on regarde un héros.

Parce que c'est exactement ce que tu étais.

Et puis nous avons grandi. Les histoires du soir sont devenues des conversations au téléphone tard dans la nuit. Les jouets partagés sont devenus des secrets confiés. Les rires d'enfants sont devenus des silences complices, ceux où l'on n'a pas besoin de parler pour se comprendre.

Mais une chose n'a jamais changé : toi.

Toi, toujours là pour me faire sourire quand j'oubliais comment. Toi, toujours là pour me relever la tête quand je la baissais trop longtemps. Toi, toujours là pour me rappeler, avec cette douceur qui n'appartient qu'à toi, que je suis capable. Que je suis forte. Que je suis toujours ta petite créature — celle avec qui tu partageais tes jouets avant, et tes secrets maintenant.

Tu as été ma sécurité quand j'avais peur. Et tu l'es encore. Tu es ce refuge où je sais que rien ne peut m'atteindre, cet endroit au monde où je peux arriver brisée et repartir entière. Tu ne m'as jamais reproché mes faillites. Tu ne m'as jamais jugée dans mes chutes. Tu as simplement été là — avec cet amour inconditionnel qui ne pose pas de questions, qui ne demande pas d'explications, qui accueille tout et ne renvoie que de la lumière.

C'est toi qui m'as appris que la vie ne se traverse pas. Elle se goûte. Même l'obscurité. Parce que c'est elle qui nous apprend à déguster

*la lumière quand elle revient. C'est toi qui m'as appris qu'exister
ne suffit pas mais qu'il faut vivre.*

*Vivre, avec le cœur ouvert, les yeux grands, et l'âme prête à
recevoir ce que chaque jour apporte.*

*Et si tu savais, Ayman, à quel point tu m'as marquée. À quel
point chaque mot que tu m'as dit résonne encore en moi comme
une vérité que je n'oublierai jamais. Tu as façonné quelque chose
en moi que rien ni personne ne pourra défaire. Tu m'as donné
cette force que je porte partout — et chaque fois que quelqu'un me
dit que je suis forte, c'est de toi qu'il parle sans le savoir.*

*Aujourd'hui, je te dédie ce travail. Non pas parce que tu en as
besoin pour savoir ce que tu représentes pour moi, mais parce que
ce fruit que je cueille aujourd'hui porte, quelque part entre ses
lignes, le goût de ton soutien, la chaleur de ta présence, et l'écho de
ta voix qui m'a toujours dit : *continue, je suis là.**

*Mais ce que je veux que tu saches, plus que tout... c'est que je suis
fière de toi. Fière de l'homme que tu es devenu. Fière de ta bonté,
de ta grandeur d'âme, de cette lumière que tu portes en toi sans
même t'en rendre compte. Le monde a besoin de gens comme toi,*

*Ayman. Et moi... moi j'ai eu la grâce d'avoir été ta sœur.
À toi, mon frère. Mon premier ami. Mon soutien sans faille. Mon
héros d'enfance qui n'a jamais cessé de l'être*

À mes petits, Adam et Nisrine.

Et puis... vous êtes arrivés.

Vous êtes arrivés comme arrivent les plus belles choses — sans prévenir, sans condition, avec cette grâce que seuls les enfants portent en eux. Vous êtes venus effleurer ma vie du bout de vos petits doigts, et sans le savoir, vous avez tout changé.

Mes friandises. Mes miniatures. Mes deux petits visages dans lesquels je retrouve tout ce que la vie a de plus doux, de plus vrai, de plus lumineux. Vous ne le savez peut-être pas encore, mais vous m'avez appris quelque chose d'immense — que l'amour, le vrai, ne nécessite rien. Ni raison. Ni effort. Ni explication. Il suffit d'un cœur plein. Et le mien, depuis que vous existez, n'a jamais cessé de déborder.

Vos sourires innocents, vos éclats de rire sans raison, votre manière de regarder le monde comme s'il était neuf chaque matin — tout cela me rappelle pourquoi je me bats. Tout cela me rappelle que la vie n'est pas faite que de thèses, de nuits blanches et de combats silencieux. Elle est faite aussi de ces moments suspendus où un petit bras se glisse autour de mon cou et où plus rien d'autre n'existe.

Vous m'avez appris à savourer l'impalpable. Ces riens qui sont tout. Ce bonheur qui ne s'achète pas, qui ne se mesure pas, qui ne se trouve dans aucun livre — mais qui se lit, clairement, dans vos yeux.

Et ce qui me pousse, chaque jour, à ne jamais m'éteindre... c'est vous.

C'est cette envie féroce que vous portez en vous, cette manière que vous avez de vous battre avec la vie comme si elle était un terrain de jeu. Vous me rappelez que tout est possible. Que tout commence. Que le plus beau reste à venir.

Alors je vous fais cette promesse : je ferai tout. Tout pour vous soutenir. Tout pour vous voir grandir, vous épanouir, atteindre des sommets plus hauts que les miens. Je serai là, toujours, comme un chemin déjà tracé sur lequel vous pourrez marcher sans peur — pour aller plus loin, plus haut, plus fort que tout ce que j'ai pu accomplir. Car je suis fière de vous, mes petits anges. Bien plus fière de vous que vous ne pourrez jamais l'être de moi. Fière de ce que vous êtes déjà.

Fière de ce que vous deviendrez.

Vous êtes mes plus belles décorations dans une vie que vous avez rendue infiniment plus douce. Et si ce travail a un sens aujourd'hui, c'est aussi parce que quelque part, entre deux lignes, il porte votre lumière — celle de deux petits êtres qui m'ont appris qu'aimer ne signifie rien... si ce n'est pas avec vous.

À mon adorable cousin, Rakan.

Il y a des liens que le sang dessine. Et puis il y a ceux que la vie, dans sa plus belle générosité, choisit d'offrir. Toi, Rakan, tu es de ceux-là.

Tu es le plus beau cadeau que ma tante ait pu me faire. Un petit frère que je n'attendais pas, mais que la vie a glissé dans mon chemin comme on glisse une étoile dans un ciel qui en avait besoin. Une créature douce, aimable, lumineuse — de celles qui entrent dans votre vie sans faire de bruit et qui, pourtant, remplissent chaque silence.

Je t'ai vu grandir, Rakan. Je t'ai vu passer de ce petit être fragile à ce jeune homme qui trace son chemin, pas à pas, avec une détermination tranquille qui force l'admiration. Je t'ai vu rire — de ces rires incessants qui résonnent encore dans ma tête quand le monde devient trop sérieux. Je t'ai vu illuminer les pièces rien qu'en y entrant, avec cette énergie solaire qui n'appartient qu'à toi, ce vibe que personne ne peut imiter et que tout le monde envie.

Et je suis fière, Rakan. Tellement fière de ce que tu es devenu. Fière de ta douceur dans un monde qui oublie souvent d'être doux. Fière de ta joie dans un monde qui oublie parfois de sourire. Fière de t'avoir à mes côtés — non pas comme un cousin, mais comme un frère. Mon petit frère.

Tu as embelli ma vie d'une manière que tu ne mesures probablement pas. Ta présence adorable, ta légèreté contagieuse, ta façon d'être au monde avec cette intensité joyeuse — tout cela m'a rappelé, encore et encore, que la vie sait aussi offrir des trésors qu'on n'a même pas demandés.

Alors sache ceci : je serai toujours là. À tes côtés. Dans tes victoires comme dans tes doutes. Dans tes rires comme dans tes silences. Toujours ta grande sœur. Toujours fière. Toujours présente.

Et ce travail, je te le dédie aussi — parce que chaque sourire que tu m'as offert m'a donné une raison de plus de ne jamais m'arrêter.

À ma grand-mère, Lalla Hajíba.

*À toi, ma deuxième maman. Mes premiers bras. Mon premier
baiser sur la joue. Le premier regard d'amour que j'ai croisé en
arrivant dans ce monde.*

*C'est entre tes mains que j'ai appris à exister, et c'est auprès de toi
que j'ai appris à être. Tu m'as bercée avec tes histoires, ces
histoires que je porte encore en moi comme des trésors que le
temps ne pourra jamais ternir. Tu m'as ouvert les yeux sur le
monde, mais surtout... tu m'as ouvert l'âme. C'est toi qui m'as
appris à la nourrir, doucement, par la prière, par la foi, par cette
connexion silencieuse avec quelque chose de plus grand que nous.
Tu as déposé en moi une lumière spirituelle que rien ni personne
ne pourra éteindre.*

*Les plus beaux souvenirs de mon enfance portent ton parfum, ta
voix, ta chaleur. Ils portent ces après-midis où le monde entier se
résumait à toi et moi, où rien n'existait en dehors de ta présence,
où j'apprenais sans le savoir les choses les plus essentielles de la vie
— non pas dans les livres, mais dans tes mots, dans tes gestes, dans
ton amour.*

*Tu as été mon premier soutien, mon premier amour, ma première
certitude que je suis aimée. Et tout ce que je suis aujourd'hui,
quelque part, a commencé entre tes bras*

To my uncle, Mrouane.

They say family is blood. But you... you have always been so much more than that. Before you were my uncle, you were my friend.

My confidant. My partner in discovery. The one who turned every trip we shared into a lesson, every road into a conversation, and every destination into a memory I will carry forever

With you, I discovered places I had only dreamed of. With you, I lived experiences that no book could ever teach and no classroom could ever hold. We laughed the kind of laughter that echoes long after the moment has passed. We shared secrets that belonged to no one but us — sealed in messages that the rest of the world could read a thousand times and never understand. Because that was ours. That language between us. That complicity. That bond that doesn't need a name to be felt.

You taught me, through long conversations that I will carry with me for the rest of my life, to think beyond what I can see. To dream beyond what seems reasonable. To refuse every limit the world tries to place on my shoulders. You taught me that the mind should never build its own walls — that limits are only real when we choose to believe in them, and that everything worth having lives on the other side of fear

"Do it once, do it right."

I have heard you say those words more times than I can count. And each time, they landed deeper. They became more than advice — they became a philosophy. A discipline. A way of moving through life that I now carry in everything I do. In every patient I treat. In every decision I make. In every page of this thesis that I wrote with the intention of doing it once... and doing it right.

You are my courage when mine runs low. My inspiration when the world feels ordinary. My push when I slow down. My mentor when I lose direction. You have shaped the way I think, the way I dream, and the way I believe in what is possible.

And if today I stand here, carrying this title and this pride... know that part of it was built in those conversations. In those trips. In those shared laughs and whispered secrets. In everything you poured into me without ever asking for anything in return. Thank you, Not just for being my uncle — but for being the kind of soul that makes you believe the world has more to offer. And that you deserve every bit of it.

À mon oncle, Soufiane.

*Tu ne le sais peut-être pas, mais chaque sucrerie que tu glissais dans mes mains pendant les années du concours portait bien plus que du sucre. Elle portait ta foi en moi. Chaque cadeau, chaque mot d'encouragement, chaque sourire que tu m'offrais à chacune de nos rencontres était ta manière à toi de me dire : *continue, ne t'arrête pas, tu y es presque*. Tu as été cette dose d'énergie qui arrivait toujours au bon moment — quand la fatigue prenait le dessus, quand le doute s'installait, quand j'avais besoin de quelqu'un qui me rappelle que j'en suis capable. Tu m'as boostée avec une générosité si naturelle qu'elle semblait couler de source. Et aujourd'hui, ce titre porte aussi le goût de chacune de ces douceurs que tu m'as offertes — parce que c'est aussi grâce à elles que je n'ai jamais lâché.*

À ma tante, Yasmine.

Ma préférée. Celle qui a le rire le plus contagieux et le cœur le plus grand. Avec toi, il n'y a jamais eu de distance. Tu m'as aimée comme une mère aime — avec cet instinct, cette chaleur, cette présence qui ne demande rien mais qui donne tout. Nos fous rires, nos anecdotes, ces moments de complicité que personne d'autre ne comprendrait... tout cela fait partie de moi. Tu es cette deuxième maman que la vie m'a offerte avec tendresse, celle auprès de qui je redeviens petite fille, celle avec qui le monde redevient léger. Et si aujourd'hui j'ai le cœur aussi plein, c'est parce que des femmes comme toi m'ont montré que l'amour n'a pas de limite.

À ma tante, Wissam.

Il y a des âmes rares dans ce monde. De celles qui ne font pas de bruit mais qui illuminent tout autour d'elles. Tu es de celles-là. Ta gentillesse n'est pas ordinaire, elle est profonde, sincère, presque désarmante. Ton amour n'est pas comme les autres, il est doux, discret, et pourtant immense. Tu as cette manière unique de voir les choses, cette capacité de transformer le moindre moment en quelque chose de beau, de trouver la lumière là où d'autres ne verraient que l'ombre. Ton énergie positive est un don que tu offres sans compter, et ta pureté d'âme est un trésor que je ne cesserai jamais d'admirer. Merci d'exister exactement comme tu es, car le monde, grâce à des personnes comme toi, est un endroit infiniment plus beau.

To Tati Hasna.

My mother's soulmate. Her other half. And by the most beautiful grace of life... a second mother to me.

Life did not simply give me an aunt — it gave me a presence. A softness. A living blessing. You have always been there. Not from a distance. Not out of duty. But truly there — close to my heart, close to my soul, with a quiet constancy that cannot be explained but that is felt in every single moment.

I know your prayers, tati. The ones you whispered behind my back when you thought I couldn't hear. The ones you placed in silence, like candles lit in the dark, to protect a path you were not walking but never stopped watching over. I felt every single one of them. And every single one carried me further than you will ever know.

*I know your gaze, tati. That look filled with love that never needed words to say everything. That look that would find me in a crowded room and tell me, without a sound: *I am proud of you. I am here for you.* And your arms, where every embrace was a recharge of energy, a scent of tenderness, a wave of unconditional love that stayed with me long after I left your side.*

Because of you, I understood something that many people spend a lifetime searching for that true friendship exists. That soulmates are not a myth. That two souls can find each other, recognize each other, and love each other with a purity that time cannot touch.

You proved it with my mother. And you proved it with me. You are a strong woman, Hasna. The kind of strength that does not shout but carries. The kind that does not break but builds. And I have the immense privilege, the immense honor, of having you in my life.

I dedicate this work to you. To your love. To your pure advice that guided me when I needed it most. To your kindness that taught me that the greatest forces in this world are hidden in the gentlest hearts.

Thank you, tati. For being my second mother. My friend. My gentle blessing. My living proof that love, in its truest form, never asks for anything in return.

À mes cousines, Kaouthar, Fatímazahra, Assia et Marwa.

À vous quatre. Mes complices. Mes éclats de rire. Mes souvenirs les plus vivants.

Avec vous, la vie n'a jamais été ordinaire. Chaque retrouvaille était une fête. Chaque soirée devenait infinie. Chaque nuit partagée se transformait en un monde à part le nôtre, où le temps perdait son autorité et où seuls comptaient nos anecdotes, nos danses improvisées, nos jeux absurdes, nos fous rires qui résonnaient jusqu'à l'aube sans que personne n'ose les arrêter.

Vous êtes ces visages que je cherche dans chaque moment de joie. Ces voix que j'entends quand j'ai besoin de me sentir vivante. Ces présences qui me rappellent que le bonheur n'a pas besoin d'être compliqué — il a juste besoin d'être partagé. Avec vous, un salon devient une piste de danse, un silence devient un fou rire en attente, et une simple soirée devient un souvenir que je porterai toute ma vie.

Je vous aime. D'un amour bruyant, joyeux, désordonné — à notre image. Et je suis fière, tellement fière, de vous avoir dans ma vie. De grandir à vos côtés. De savoir que quoi qu'il arrive, il y aura toujours une nuit, quelque part, où nous serons réunies, où tout redeviendra léger, et où le monde entier n'existera plus en dehors de nous quatre.

Et à toi, Kaouthar...

Ma binôme. Mon bras droit. Mon énergie quand la mienne s'épuisait.

Toi qui as fait bien plus que m'accompagner dans cette thèse, tu l'as portée avec moi. Tu as sacrifié ton temps, tes nuits, ton confort, pour être à mes côtés dans chaque étape de ce travail. Tu as partagé mes nuits les plus longues sans jamais te plaindre. Tu as allégé ce qui était lourd, fluidifié ce qui était dur, et transformé ce qui aurait pu être un parcours solitaire en une aventure à deux.

Mais ce que tu m'as offert va bien au-delà de l'aide. Tu m'as offert ta manière de voir les choses, cette façon lumineuse que tu as de regarder le monde, de trouver du beau dans chaque difficulté, de sourire face à ce qui fait peur. Tu m'as appris à savourer chaque étape au lieu de courir vers la fin. À enjoyer le chemin au lieu de le subir. À voir cette thèse non pas comme un poids... mais comme un souvenir que nous construisions ensemble.

Et c'est exactement ce qu'elle est devenue. Un souvenir. Le nôtre. Celui de deux binômes qui ont traversé cette épreuve côte à côte, rire après rire, page après page, nuit après nuit.

Ce travail porte ton empreinte, Kaoutaraaa. Et moi, je porte ta lumière.

À ma sœur, Raounouni , Ma sissiiii , mon âme sœur,

Si un jour on me demande ce que la faculté de médecine m'a offert de plus précieux... ce ne sera ni un diplôme, ni un titre, ni un savoir. Ce sera toi. Toi, le plus beau cadeau que ces murs m'aient donné. Toi, cette rencontre que je n'attendais pas et qui a tout changé. Toi, ma sœur — pas par le sang, mais par quelque chose de bien plus fort. Par le choix. Par l'âme. Par cette évidence silencieuse qui s'est installée entre nous dès le premier jour et qui n'a jamais bougé. Je ne sais même pas comment t'écrire, Raounouni. Même un livre ne suffirait pas. Parce que ce que tu représentes dans ma vie ne tient pas dans des mots — ça se porte, ça se vit, ça se respire.

Tu m'as vue dans tous mes états. Les beaux. Les laids. Les lumineux. Les sombres. Tu m'as vue rire à en pleurer et pleurer à en perdre le souffle. Et à chaque fois — à chaque fois — tu étais là. Pas parce que tu devais. Pas parce que je te l'ai demandé. Mais parce que c'est ce que tu es. Cette personne rare qui reste quand tout le monde part. Cette présence constante qui ne se fatigue jamais d'écouter, même quand je répétais la même chose pour la dixième fois. Tu m'écoutais comme si c'était la première. Sans jugement. Sans critique. Avec cette patience infinie qui n'existe que chez ceux qui aiment vraiment.

Tu m'as comprise sans que je parle. Tu m'as tendu la main sans que je la demande.

Tu m'as encouragée sans que je le mérite parfois. Tu étais prête à me soutenir jusqu'au bout et le bout, avec toi, n'existe pas. Parce que tu ne t'arrêtes jamais. Pas pour moi.

Et puis il y a eu ces nuits. Ces longues nuits perdues ensemble où le temps n'existait plus. Où l'on papotait pendant des heures sans jamais s'ennuyer, sans jamais voir le sommeil venir. Ces fous rires pour des futilités que personne d'autre ne comprendrait — mais que nous deux, on savourait comme des trésors. Ces soirées cozy où le monde se réduisait à un canapé, à nos voix, à cette complicité que rien ne pourra jamais reproduire. Ces moments simples qui, au fond, étaient les plus beaux.

Tu as été là dans tous mes débuts et toutes mes fins. Dans mes hauts les plus lumineux et mes bas les plus silencieux. Tu as été mon début de journée et ma fin de soirée. Mon premier appel et mon dernier message. Ma certitude dans un monde incertain.

Tu m'as appris qu'une sœur ne se définit pas par le sang , elle se définit par la présence. Par la constance. Par cet amour inconditionnel qui ne pose aucune condition et qui ne connaît aucune limite.

Et toi, ma sœur d'une autre maman... tu es la plus belle preuve de cette vérité.

Je te dédie ce travail, Raounouni. Parce qu'entre ses lignes, il y a tes encouragements. Il y a ta voix. Il y a tes nuits passées à m'écouter. Il y a toi , partout, toujours, à jamais.

À mes amis, Ayman, Zakaria, Yahya et Yassine.

À vous quatre. Mes frères de route. Mes compagnons de ce parcours que l'on ne traverse jamais aussi bien que lorsqu'on est bien entouré. Vous avez été la générosité sans calcul, la gentillesse sans limites, le calme quand tout s'agitait, la présence quand tout se vidait. Avec vous, les gardes les plus longues devenaient des souvenirs, les journées les plus lourdes devenaient supportables, et les moments les plus simples devenaient les plus beaux. Vous m'avez donné sans jamais compter, soutenue sans jamais juger, accompagnée sans jamais faiblir. Chacun à sa manière, avec sa lumière, avec son énergie, avec cette amitié sincère qui ne se dit pas mais qui se prouve, jour après jour, garde après garde, rire après rire. Vous avez été bien plus que des amis, vous avez été mes piliers, mes refuges, mes frères que la médecine m'a offerts et que la vie ne pourra jamais reprendre. Et ce travail, quelque part entre ses lignes, porte un peu de chacun de vous.

À Mariem, ma copine de cœur,

Toi, ma petite créature. Douce, effleurée, pleine d'amour, d'enthousiasme et de cette énergie contagieuse qui donne envie de croquer la vie plus fort. Avec toi, on buvait nos cafés comme des adultes et on jouait comme des enfants — et c'est exactement ça qui rendait chaque moment magique. Depuis les bancs de l'amphi jusqu'aux veilles d'examens, on a grandi ensemble, côte à côte, pas à pas. Tu es de ces personnes qui rendent le quotidien plus léger rien qu'en existant. Je suis fière de toi, fière de la femme que tu deviens, et je veux te voir atteindre tout ce que ton cœur désire — parce que tu le mérites, chacune de tes fibres le mérite. Je t'aime, Mariem. Et ce lien que l'on a construit entre deux fous rires et deux examens ne s'effacera jamais.

À Safaa, Maroua, Hakima, Hajar, Ouïjdane et Chaïmaa.

Ma première famille de la faculté. Celle que le tout premier jour nous a offerte, sans que l'on sache encore à quel point cette rencontre allait compter. Le hasard nous a croisés les chemins, mais c'est le cœur qui a décidé de les garder liés — pendant cinq ans, à travers les cours, les examens, les fous rires entre deux amphïs, les stress partagés, les victoires célébrées ensemble et les doutes apaisés à plusieurs. Cinq ans à grandir côte à côte, à se construire ensemble, à devenir ce que nous sommes aujourd'hui. Vous êtes la preuve que les plus belles histoires commencent parfois sur un banc de faculté, un premier jour, entre des inconnus qui ne le resteront pas longtemps. Je suis fière de vous avoir connues. Fièvre de vous avoir eues à mes côtés. Et fière de savoir que ce lien ne s'effacera pas avec le temps — parce que ce qui se construit en cinq ans de médecine ne se défait jamais.

À mes Lîlîs — Laïla Bertit et Laïla Bani.

À toi, Laïla Bertit, Ma colocataire. Ma sœur de toit. Vivre sous le même toit, c'est se découvrir sans filtre, et ce que j'ai découvert, c'est une sœur. Nos cuisines partagées à des heures impossibles, nos fous rires de nuit qui réveillaient probablement les voisins, nos sessions de prépa côte à côte où l'on se motivait mutuellement quand l'une de nous flanchait. Tu as transformé un simple appartement en foyer, et une simple colocation en un souvenir que je garderai toute ma vie.

Et à toi, Laïla Bani, Mon amie que la fac m'a fait découvrir avec son humour, son énergie, et cette joie de vivre qui rend tout plus drôle. Et ce voyage que l'on a partagé ensemble, il restera gravé comme la preuve que les meilleures aventures sont celles que l'on vit avec les bonnes personnes.

À mon ancienne, Imane Zouakí.

À toi, mon inspiration. La meilleure gastroentérologue que j'ai eu l'honneur de connaître et de côtoyer. C'est toi qui m'as tendu cette première ébauche, cette première clé qui a ouvert la porte de ce travail. C'est toi qui m'as aidée à déchiffrer ce qui semblait illisible, à démêler ce qui paraissait impossible, à voir clair là où tout était flou. Tu m'as guidée avec une patience et une générosité qui ne s'oublient pas. Tu m'as montré, par ton parcours et par ton excellence, ce que signifie aimer ce métier jusqu'au bout des doigts, et le pratiquer avec rigueur, avec passion, avec cette élégance discrète qui fait de toi un modèle. Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi. Pour chaque conseil. Pour chaque moment offert. Pour cette main tendue qui a rendu ce travail possible. Ce titre porte, quelque part, l'empreinte de ta générosité.

À mes chères amies, Fatímazahra Teffahí, Oumaïma Mohammadi, Imane Boulmani et Mariem Boukrimi.

Le plus beau cadeau que l'internat m'ait offert, ce n'est pas un savoir ni une compétence, c'est vous.

À toi, Fatí. La plus douce d'entre nous. Celle que je trouve toujours prête, toujours là, toujours disponible, comme si être à mes côtés ne te coûtait rien alors que je sais que tu me donnais tout. Tu as dépensé ton énergie pour moi sans jamais la compter, et cette générosité silencieuse, je ne l'oublierai jamais. Je t'aime. Et je suis fière de t'avoir rencontrée. Fière de la brillante ophtalmologue que tu va devenir. Fière de t'avoir rencontrée, et impatiente de te voir briller dans cette spécialité qui a la chance de t'accueillir, parce que tu portes déjà en toi tout ce qu'il faut pour y être remarquable.

À toi, Oumaïma. Ma binôme de thèse. Ma cardiologue préférée. Celle avec qui chaque étape de ce travail est devenue un plaisir au lieu d'un poids. Tu m'as facilité ce qui semblait compliqué, allégé ce qui pesait, accompagnée là où j'aurais pu me perdre. Et puis il y a eu ces longs trajets de nuit en voiture — sans destination, sans plan, sans savoir où la route nous menait ; just enjoying. Ces moments-là, valent plus que toutes les thèses du monde.

*À vous, **Imane et Meriam**. Mes cerises. Mes petites douceurs. Avec vous, le rire n'a pas de fin. Il ne commence pour rien, il dure des heures, et il laisse ce genre de courbatures au ventre que l'on ne regrette jamais. Nos gardes partagées, nos moments sérieux, nos moments de doute, nos moments de joie , tout se mélangeait avec vous dans une complicité naturelle que rien ne pourra reproduire. Et ces heures de papotage autour d'une tasse de café, sans jamais s'ennuyer, sans jamais voir le temps passer , c'est ça, la vraie richesse.*

*Vous quatre, vous êtes le plus beau cadeau que l'internat m'ait offert.
Mes sœurs. Mes roses. Mon évidence. Je vous aime.*

À la 23^e promotion, à vous :

Dr Zidouh Mariam, Dr Eljazouli Ilham, Dr Boulmani Imane, Dr Mouzeyar Boutaina, Dr Lasri Salah Eddine, Dr Teffahi Fatima Zahra, Dr Jeffal Bilal, Dr Adnani Ghali, Dr Karkouri Nada, Dr Bradia Abdelhakim, Dr Soulaïmani Kaoutar, Dr Tariki Aya, Dr Ajarra Kenza, Dr Aboubi Manal, Dr Kabbaj Mohamed, Dr Elfadil Hajar, Dr Ghananne Ghita, Dr Serhani Zakaria, Dr Anjar Imane, Dr Khayti Souhaïla, Dr Ouzine Manal, Dr Maria Sadeddine, Dr Wiam Al Mazdi, Dr Ayoub Benmansour, Dr Abdelouahab Kabil, Dr Youness Ait Abbou, Dr Rzama Hafsa, Dr Meriam Boukrimi, Dr Zineb Belkhattaf, Dr Sara Soukrat, Dr Nehaïla Ouachou, Dr Manal Katif, Dr Mohamed Berrakouch, Dr Zakaria Aginane, Dr Dahmouni Hosna, Dr Ilyas Elamrani, Dr Mohammadi Oumaima, Dr Khouiammi Hiba, Dr El Hajji Amine, Dr Azizi Samir Ismail, Dr El Jazouli Abderrahim, Dr El Moutaalik Billah Zainab, Dr Boulemnazel Nassima, Dr Boughalem Younes, Dr Hechadi Adil, Dr Moustahfid Hiba, Dr Fennane Salma, Dr Morau Chaïma, Dr Laousy Kenza, Dr Bouabbou Asmaa, Dr Boulali Khaoula, Dr Mousa Younes, Dr Boudalaoui Aya et Dr Belouali Hafsa.

Je vous dédie cette page en hommage aux deux années que nous avons traversées côte à côte, faites de travail acharné, d'efforts constants et de fatigue accumulée, mais aussi de solidarité profonde, d'humour spontané et d'une véritable fraternité.

Nous avons vécu les mêmes nuits blanches, partagé les mêmes gardes interminables, connu les mêmes réussites, affronté les mêmes doutes et relevé les mêmes défis, portés par une passion commune pour la médecine.

Ensemble, nous avons évolué, appris sans relâche, parfois trébuché, mais toujours su retrouver l'élan nécessaire pour continuer.

Merci pour votre esprit d'équipe, votre soutien infaillible et cette atmosphère unique qui a façonné notre identité collective. La 23^e promotion n'est pas seulement un ensemble d'internes : c'est une famille professionnelle soudée, une génération appelée à laisser son empreinte. Je suis fier d'avoir appartenu à cette promotion remarquable. Puissiez-vous réaliser vos rêves et poursuivre vos chemins avec la même détermination, le même courage et la même humanité.

Et enfin , avant de clôture ... Je retourne vers moi ...

À moi, à la petite fille que j'étais. À celle qui n'a jamais cessé de rêver. À celle qui a appris, seule et en silence, à tenir jusqu'au bout.

Il y a en moi une enfant qui n'a jamais grandi. Elle est toujours là, quelque part entre mes côtes, avec ses yeux immenses, son sourire resplendissant, et ses rêves plus grands qu'elle. C'est elle qui, un jour, a décidé que la médecine ne serait pas un métier, mais un chemin de vie. C'est elle qui a ouvert le premier livre, tourné la première page, et ne s'est plus jamais arrêtée.

Je dédie ce travail à chaque effort qui m'a construite. À chaque nuit blanche qui m'a rapprochée. À chaque leçon retenue, chaque geste appris, chaque patient côtoyé qui m'a rappelé pourquoi j'avais choisi ce chemin. Je le dédie à l'acharnement, à la persévérance, à cet amour profond pour un métier qui m'a tout demandé — et auquel j'ai tout donné.

Sept ans de médecine. Sept ans à apprendre, à douter, à tomber, à me relever. Sept ans à aimer ce métier d'un amour qui ne s'explique pas — il se vit, il se porte, il se prouve dans chaque garde, chaque couloir traversé à bout de souffle, chaque regard de patient qui vous rappelle que vous êtes exactement là où vous devez être.

Je le dédie à la fierté. Celle de ce jour. Celle d'avoir tenu quand tout était lourd. Celle de pouvoir enfin offrir ce fruit à ceux que j'aime.

*Et surtout... je le dédie à elle. À cette toute petite fille que le monde ne voyait pas. Celle qui se tenait là, fragile et immense à la fois, et qui me murmurait à l'oreille dans les moments les plus sombres : *don't stop... you can do it.**

*Aujourd'hui, c'est à mon tour de lui répondre.
We did it. Proud of you. Proud of me. Proud of us*

Docteure Amal. Elle en rêvait. Et moi... je le vis.



REMERCIEMENTS



À NOTRE CHÈRE PROFESSEURE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE
MADAME LAMIAA ESSADOUNI Professeure de Médecine
Interne

Chef de service au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre disponibilité et votre bienveillance témoignent, une fois de plus, de votre engagement constant envers la formation et l'encadrement des étudiants.

Nous avons toujours admiré en vous la rigueur scientifique, l'excellence académique et l'intégrité professionnelle qui caractérisent votre parcours. Votre sens de l'écoute, votre modestie et votre exemplarité suscitent le respect et l'admiration de tous ceux qui ont eu le privilège de bénéficier de votre enseignement. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance, de notre respectueuse considération et de notre grande admiration pour vos qualités scientifiques et humaines.

À NOTRE CHÈRE PROFESSEURE ET RAPPORTEUSE DE THÈSE
MADAME KRATI KHADIJA Professeure de Gastro-entérologie
Chef de service au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous m'avez accordé un immense honneur en acceptant de diriger ce travail, et je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour ce privilège.

Votre rigueur scientifique, la pertinence de vos remarques, la justesse de vos conseils et votre exigence intellectuelle font de vous un modèle d'excellence. Votre disponibilité, malgré vos nombreuses responsabilités, a été pour moi un soutien précieux tout au long de ce travail.

Au-delà de vos qualités professionnelles indéniables, vous avez été pour moi une véritable source d'inspiration et un guide. Votre accompagnement, votre pédagogie et votre bienveillance m'ont permis d'évoluer tant sur le plan scientifique que personnel. J'ai énormément appris à vos côtés, et votre encadrement restera pour moi une référence précieuse.

Je vous remercie sincèrement pour le temps que vous avez consacré à l'évaluation et à l'amélioration de ce travail. Votre encadrement, d'une qualité rare, a profondément marqué mon parcours. Veuillez recevoir, chère Professeure, l'expression de mon profond respect, de ma reconnaissance sincère et de ma très haute considération.

À NOTRE CHÈRE PROFESSEURE ET JUGE DE THÈSE
MADAME RAIS HANANE Professeure et Chef de service
d'Anatomie Pathologique AU CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites
en acceptant de participer à ce jury de thèse.

Votre disponibilité, malgré vos nombreuses responsabilités, témoigne
de votre engagement scientifique et pédagogique. Votre présence
confère à ce travail une valeur particulière, et nous en sommes
profondément reconnaissants.

Veuillez agréer, Professeur, l'expression de notre respect le plus
sincère et de notre haute considération.

À NOTRE CHÈRE PROFESSEUR ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR AIT ERRAMI ADIL Professeur d'Hépatogastro-
entérologie
CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est pour moi un grand honneur que vous ayez accepté de siéger
parmi cet honorable jury.

Je vous remercie sincèrement pour l'intérêt que vous portez à ce
travail, ainsi que pour votre disponibilité et votre bienveillance.

Votre présence représente pour moi un réel privilège.

Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon profond respect
et de ma haute considération.

À NOTRE CHÈRE PROFESSEURE ET JUGE DE THÈSE
MADAME BENZALIM MERIAM Professeure de Radiologie
Hôpital Ibn Tofaïl, CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie pour la spontanéité, la disponibilité et l'extrême
gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Votre expertise, votre rigueur et la qualité de votre enseignement ont
toujours représenté pour nous une véritable source d'inspiration.

Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de ma profonde
reconnaissance, de mon grand respect et de ma haute considération.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

5-ASA	:	Acide 5-aminosalicylique
ACG	:	American College of Gastroenterology
ASCA	:	Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae
ASGE	:	American Society for Gastrointestinal Endoscopy
BLI	:	Blue Light Imaging
BSG	:	British Society of Gastroenterology
CADe	:	Computer-Aided Detection
CADx	:	Computer-Aided Diagnosis
CDAI	:	Crohn's Disease Activity Index
CDEIS	:	Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity
CECDAI	:	Capsule Endoscopy Crohn's Disease Activity Index
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CNSS	:	Caisse Nationale de Sécurité Sociale
CRP	:	Protéine C-réactive
ECCO	:	European Crohn's and Colitis Organisation
EOGD	:	Endoscopie œso-gastro-duodénale
ESGAR	:	European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology
ESP	:	European Society of Pathology
FID	:	Fosse iliaque droite
GBD	:	Global Burden of Disease
GWAS	:	Genome-Wide Association Study
HD	:	Haute Définition
HGE	:	Hépto-gastro-entérologie
IA	:	Intelligence artificielle
IBUS	:	International Bowel Ultrasound
IFX	:	Infliximab
IOIBD	:	International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases
IQR	:	Intervalle interquartile
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
IUS	:	Intestinal Ultrasound (Échographie intestinale)
IV	:	Intraveineux
MC	:	Maladie de Crohn
MEDs	:	Manifestations extradiigestives
MENA	:	Middle East and North Africa

MICI	:	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
NBI	:	Narrow Band Imaging
NHA	:	Niveaux hydro-aériques
NOD2/CARD15	:	Nucleotide-binding Oligomerization Domain 2 / Caspase Recruitment Domain 15
OR	:	Odds ratio
pANCA	:	Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles de type périnucléaire
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
PICaSSO	:	Paddington International virtual ChromoendoScopy ScOre
PROs	:	Patient-Reported Outcomes
RCH	:	Rectocolite hémorragique
RSK	:	Risankizumab
SCENIC	:	Surveillance for Colorectal Endoscopic Neoplasia Detection and Management in IBD Patients
SES-CD	:	Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease
STRIDE	:	Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease
TDM	:	Tomodensitométrie
UCEIS	:	Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity
VCE	:	Vidéocapsule endoscopique



LISTE DES FIGURES



Liste des figures :

- Figure 1 :** Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2 :** Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3 :** Répartition des patients selon le niveau socioéconomique
- Figure 4 :** Répartition des patients selon la couverture sociale
- Figure 5 :** Répartition des patients selon l'origine géographique
- Figure 6 :** Répartition des patients selon le type de MICI
- Figure 7 :** Répartition des patients selon le délai diagnostique
- Figure 8 :** Répartition des patients selon leurs habitudes toxiques
- Figure 9 :** Répartition des antécédents familiaux de MICI selon le degré de parenté (n = 12)
- Figure 10 :** Répartition des patients atteints de maladie de Crohn selon l'antécédent d'appendicectomie (n = 49)
- Figure 11 :** Répartition des complications inaugurales chez les patients atteints de maladie de Crohn
- Figure 12 :** Répartition de la douleur abdominale selon la localisation
- Figure 13 :** Répartition
- Figure 14 :** Répartition des lésions ano-périnéales chez les patients étudiés
- Figure 15 :** Répartition des types fistules anales selon la classification de Cardiff
- Figure 16 :** Ulcération linéaire du périnée chez un patient du CHU Med VI de Marrakech
- Figure 17 :** Périnée polyfistuleux chez un patient du CHU Med VI de Marrakech
- Figure 18 :** Répartition des patients en fonction du score CDAI
- Figure 19 :** Répartition de l'activité clinique initiale chez les patients atteints de la maladie de Crohn
- Figure 20 :** Répartition de l'activité clinique initiale chez les patients atteints de la RCH selon le score de Truelove
- Figure 21 :** Répartition des phénotypes de la MC selon la classification de Montréal
- Figure 22 :** Répartition des atteintes coliques dans la RCH selon la classification de Montréal
- Figure 23 :** Répartition des examens radiologiques réalisés chez les patients explorés
- Figure 24a :** TDM abdomino-pelvienne : atteinte inflammatoire iléale active
- Figure 24b :** TDM pelvienne : complication pénétrante d'une maladie de Crohn
- Figure 25a :** TDM : atteinte iléo-colique active avec signe du peigne
- Figure 25b :** TDM : fistule entéro-entérale (phénotype B3)
- Figure 26 :** Répartition des patients selon la qualité de la préparation colique

Figure 27 :	Répartition topographique de la maladie de Crohn (classification de Montréal)
Figure 28 :	Répartition topographique de la RCH (classification de Montréal)
Figure 29 :	Lésions endoscopiques coliques dans la maladie de Crohn
Figure 30 :	Lésions endoscopiques iléales dans la maladie de Crohn
Figure 31 :	Lésions endoscopiques au niveau de l'anastomose (Crohn)
Figure 32 :	Lésions endoscopiques dans la RCH
Figure 33 :	Ulcérations superficielles en carte géographique
Figure 34 :	RCH sévère avec ulcérations creusantes
Figure 35 :	Valvule iléocæcale ulcérée
Figure 36 :	Colite sévère avec ulcérations profondes
Figure 37 :	Sténose anale fibreuse
Figure 38 :	Activité endoscopique selon SES-CD
Figure 39 :	Activité endoscopique RCH selon Mayo
Figure 40 :	Patients opérés selon score de Rutgeerts
Figure 41 :	Biopsie : colite chronique active
Figure 42 :	Biopsie : granulome évocateur de Crohn
Figure 43 :	Biopsie : distorsion cryptique
Figure 44 :	Réponse à la corticothérapie (Crohn)
Figure 45 :	Traitement d'attaque
Figure 46 :	Traitements de poussée (RCH)
Figure 47 :	Types de combothérapie
Figure 48 :	Traitement d'entretien (Crohn)
Figure 49 :	Traitement d'entretien (RCH)
Figure 50 :	Indications chirurgicales (Crohn)
Figure 51 :	Interventions chirurgicales (Crohn)
Figure 52 :	Résection iléo-caecale
Figure 53 :	Hémi-colectomie droite
Figure 54 :	Traitement postopératoire (Crohn)
Figure 55 :	Immunosuppresseurs (Crohn)
Figure 56 :	Biothérapie (Crohn)
Figure 57 :	Immunosuppresseurs (RCH)
Figure 58 :	Biothérapie (RCH)
Figure 59 :	Réponse primaire au traitement
Figure 60 :	Activité endoscopique Crohn (contrôle)
Figure 61 :	Activité endoscopique RCH (contrôle)
Figure 62 :	Rémission endoscopique Crohn

Figure 63	:	Rémission endoscopique Crohn
Figure 64	:	Rémission selon traitement (Crohn)
Figure 65	:	Rémission selon traitement (RCH)
Figure 66	:	Adaptations thérapeutiques
Figure 67	:	Adaptations thérapeutiques
Figure 68	:	Score de Rutgeerts
Figure 69	:	Récidive endoscopique postopératoire
Figure 70	:	Évolution postopératoire
Figure 71	:	Gradient épidémiologique mondial des MICI
Figure 72	:	Modèle physiopathologique des MICI
Figure 73	:	Cibles thérapeutiques STRIDE-II
Figure 74	:	Comparaison Crohn vs RCH
Figure 75	:	Score CDAI
Figure 76	:	Classification de Truelove et Witts
Figure 77	:	Score SES-CD
Figure 78	:	Score CDEIS
Figure 79	:	Classification de Rutgeerts
Figure 80	:	Score de Mayo
Figure 81	:	Score UCEIS
Figure 82	:	Score PICaSSO
Figure 83	:	Évolution des objectifs thérapeutiques
Figure 84	:	Algorithme d'exploration
Figure 85	:	Stratégie treat-to-target
Figure 86	:	Chaîne physiopathologique
Figure 87	:	Manifestations extradigestives
Figure 88	:	Lésions anopérinéales (Crohn)
Figure 89	:	Algorithme Crohn anopérinéal
Figure 90	:	Patch caecal (RCH)
Figure 91	:	Érythème avec ulcération
Figure 92	:	Pseudopolypes inflammatoires
Figure 93	:	RCH sévère
Figure 94	:	Délais d'endoscopie
Figure 95	:	Endoscopie postopératoire
Figure 96	:	Concordance clinico-endoscopique
Figure 97	:	Synthèse clinico-endoscopique
Figure 98	:	Cibles thérapeutiques progressives



LISTE DES TABLEAUX

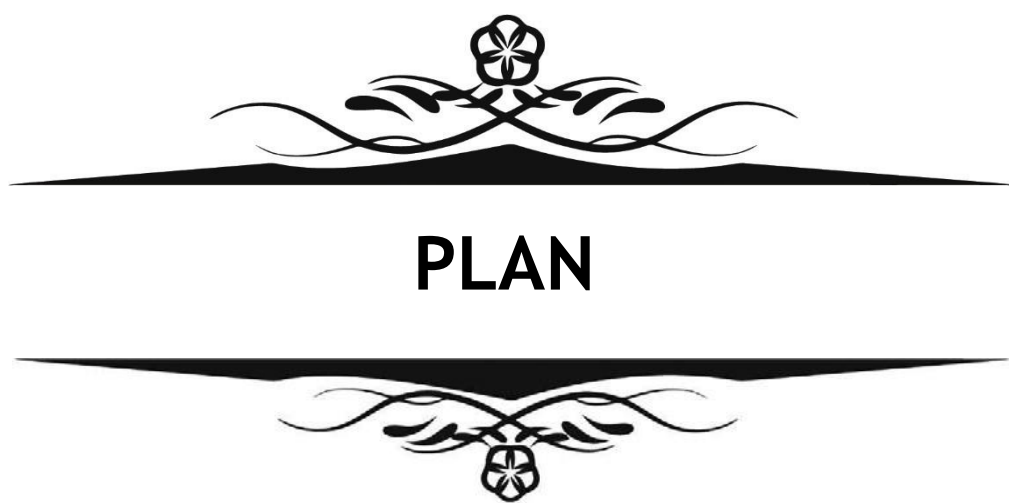


LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	:	Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux
Tableau 2	:	Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux
Tableau 3	:	Types de complications inaugurales de la maladie de Crohn
Tableau 4	:	Répartition des principaux signes digestifs selon le type de MICI dans notre série.
Tableau 5	:	Répartition des signes généraux chez les patients atteints de MICI
Tableau 6	:	Répartition des manifestations extradigestives selon le type de MICI dans notre série
Tableau 7	:	Répartition des anomalies radiologiques chez les patients atteints de maladie de Crohn
Tableau 8	:	Répartition topographique des atteintes radiologiques chez les patients atteints de maladie de Crohn
Tableau 9	:	Répartition segmentaire des atteintes digestives dans la maladie de Crohn
Tableau 10	:	Répartition des lésions élémentaires endoscopiques selon la localisation colique et iléale chez les patients atteints de maladie de Crohn
Tableau 11	:	Répartition des patients selon l'activité clinique évaluée par le score CDAI
Tableau 12	:	Répartition de l'activité endoscopique selon le score SES-CD
Tableau 13	:	Tableau croisé entre le profil clinique (CDAI) et l'activité endoscopique (SES-CD)
Tableau 14	:	Mesures de concordance entre le profil clinique (CDAI) et l'activité endoscopique (SES-CD)
Tableau 15	:	Répartition des patients selon l'activité biologique évaluée par la CRP
Tableau 16	:	Concordance entre l'activité biologique (CRP) et l'activité endoscopique (SES-CD)
Tableau 17	:	Mesures de concordance entre l'activité biologique (CRP) et l'activité endoscopique (SES-CD)
Tableau 18	:	Répartition comparative des anomalies histologiques selon le type de MICI
Tableau 19	:	Répartition des patients selon l'activité clinique post-thérapeutique
Tableau 20	:	Répartition des patients selon l'activité endoscopique post-thérapeutique
Tableau 21	:	Tableau croisé entre l'activité clinique (CDAI) et l'activité endoscopique (SES-CD) après traitement

Tableau 22	:	Mesures de concordance entre l'activité clinique (CDAI) et l'activité endoscopique (SES-CD) après traitement
Tableau 23	:	Répartition des patients selon l'activité clinique post-thérapeutique
Tableau 24	:	Répartition des patients selon l'activité endoscopique post-thérapeutique
Tableau 25	:	Tableau croisé entre l'activité clinique (Truelove) et l'activité endoscopique (Mayo)
Tableau 26	:	Mesures de concordance entre l'activité clinique et l'activité endoscopique chez les patients atteints de RCH
Tableau 27	:	Comparaison de la distribution d'âge dans différentes séries de MIC
Tableau 28	:	Répartition selon le sexe dans différentes séries de MICI
Tableau 29	:	Répartition de l'origine géographique dans notre série comparée aux données de la littérature
Tableau 30	:	Facteurs socio-économiques et environnementaux associés aux MICI selon la littérature
Tableau 31	:	Répartition du type de MICI dans notre série comparée aux principales séries de la littérature
Tableau 32	:	Comparaison de la fréquence des manifestations extradigestives dans différentes séries
Tableau 33	:	Fréquence des lésions Anopérinéales dans la maladie de Crohn
Tableau 34	:	Comparaison du délai diagnostique médian des MICI selon différentes études
Tableau 35	:	Distribution des phénotypes de la maladie de Crohn selon la classification de Montréal : comparaison avec la littérature
Tableau 36	:	Étendue de la rectocolite hémorragique selon la classification de Montréal : comparaison avec la littérature
Tableau 37	:	Répartition topographique de la MC : comparaison avec la littérature
Tableau 38	:	Fréquence de l'atteinte du tractus digestif supérieur (L4) dans la maladie de Crohn selon différentes séries
Tableau 39	:	Fréquence du patch cæcal dans la rectocolite hémorragique : comparaison avec la littérature
Tableau 40	:	Fréquence des lésions endoscopiques dans la maladie de Crohn selon les différents séries
Tableau 41	:	Comparaison des principales lésions endoscopiques dans la rectocolite hémorragique entre notre étude et la littérature
Tableau 42	:	Comparaison des caractéristiques endoscopiques entre la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique

- Tableau 43** : Comparaison des délais d'endoscopie de contrôle dans les MICI selon la littérature et notre série
- Tableau 44** : Rémission endoscopique dans la maladie de Crohn : comparaison avec la littérature
- Tableau 45** : Comparaison des taux de rémission endoscopique dans la rectocolite hémorragique selon la classe thérapeutique entre notre série et la littérature
- Tableau 46** : Délai de réalisation de l'endoscopie postopératoire dans la maladie de Crohn : comparaison entre les recommandations internationales, les données de la littérature et notre série
- Tableau 47** : Comparaison des taux de rémission endoscopique postopératoire dans la maladie de Crohn selon le traitement prophylactique entre notre série et la littérature
- Tableau 48** : Concordance clinico-endoscopique dans la maladie de Crohn : synthèse des principales études
- Tableau 49** : Concordance clinico-endoscopique dans la rectocolite hémorragique : synthèse des principales études



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type de l'étude	5
II. Population et échantillon	5
III. Critères d'inclusion	5
IV. Critères d'exclusion	5
V. Sources et modalités de recueil des données	6
VI. Variables étudiées	6
1. Variables épidémiologiques et sociodémographiques	6
2. Variables cliniques	6
3. Variables biologiques	7
4. Variables radiologiques	7
5. Variables endoscopiques	7
6. Variables anatomopathologiques	8
7. Variables thérapeutiques	9
VII. Concordance clinico-endoscopique	9
VIII. Analyse statistique	9
IX. Aspects éthiques et réglementaires	10
RESULTATS	11
I. Données épidémiologiques et sociodémographiques	12
1. L'âge	12
2. Le sexe	12
3. Le niveau socio-économique et couverture sociale	13
4. L'origine géographique	14
II. Profil clinique	15
1. Type de MICI	15
2. Délai diagnostique	15
3. Antécédents et facteurs étiopathogénies	16
4. Le mode révélateur	20
5. Symptomatologie révélatrice	21
6. L'activité clinique initiale de la maladie	29
7. Classification phénotypique de MICI	31
8. Données biologiques	33
9. Données morphologiques	33
III. Evaluation endoscopique au moment du diagnostic :	41
1. Type d'endoscopies réalisées	41
2. Qualité de préparation colique	41
3. Délai endoscopique initial	42
4. Topographie des atteintes iléocoliques	42
5. Lésions élémentaires endoscopiques	44
6. Activité endoscopique initiale	52
7. Concordance clinico- endoscopique a l'évaluation initiale	54
8. Etude anatomopathologique	58

IV. Evaluation endoscopique post thérapeutique	64
A. Objectif thérapeutique	64
B. Moyens	64
1. Traitement non spécifique	64
2. Traitement spécifique	65
C. Indications du traitement d'entretien	77
1. Chez les patients atteints de la maladie de Crohn	77
2. Chez les patients atteints de RCH	78
D. Evaluation de la réponse thérapeutique	80
1. Réponse au traitement médical	80
2. Réponse au traitement chirurgical dans la maladie de Crohn	88
E. Concordance clinico-endoscopique post thérapeutique	91
1. Chez les patients atteints de la maladie de Crohn	91
2. Chez les patients atteints de la RCH :	93
DISCUSSION	96
I. Discussion théorique	97
1. Généralités MICI	97
2. Historique des MICI	97
3. Épidémiologie mondiale et régionale	98
4. Physiopathologie des MICI	99
5. Principales entités des MICI	102
6. Évaluation endoscopique dans les MICI	103
7. Techniques endoscopiques	127
8. Implications thérapeutiques de l'évaluation endoscopique	132
9. Synthèse et transition	133
II. Discussion des résultats	135
1. Données épidémiologiques	135
2. Présentation clinique des MICI	143
3. Profil endoscopique initial	154
4. Evaluation endoscopique de la réponse thérapeutique	169
5. Concordance clinico-endoscopique	189
6. Apport de l'histologie dans l'évaluation des atteintes iléo-coliques	199
PERSPECTIVE ET FUTUR	203
LIMITES DE L'ETUDE	206
CONCLUSION	209
RESUMÉ	212
ANNEXES	219
BIBLIOGRAPHIES	233



INTRODUCTION



Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), regroupant la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH), sont des affections inflammatoires chroniques du tube digestif résultant d'une réponse immunitaire aberrante dirigée contre le microbiote intestinal chez des sujets génétiquement prédisposés, sous l'influence de facteurs environnementaux [19]. Leur incidence croissante à l'échelle mondiale, y compris dans les pays émergents et en Afrique du Nord [8], impose une standardisation de l'évaluation de l'activité inflammatoire, plaçant l'endoscopie au cœur de la prise en charge. En effet, celle-ci a connu un changement de paradigme majeur au cours des deux dernières décennies [1,2] : la rémission clinique seule ne suffit plus. L'initiative STRIDE-II a formalisé la cicatrisation muqueuse endoscopique comme cible thérapeutique centrale, conditionnant le pronostic à long terme en termes de rechute, d'hospitalisation et de recours chirurgical [15]. L'endoscopie est ainsi passée d'un simple outil diagnostique à l'instrument pivot qui guide la stratégie thérapeutique dans les MICI [53].

L'iléo-coloscopie avec biopsies étagées constitue l'examen de référence recommandé par les consensus internationaux les plus récents pour le diagnostic, l'évaluation de la sévérité et le suivi thérapeutique [37]. L'objectivation de l'activité inflammatoire repose sur des scores validés : le SES-CD [13] et le CDEIS [12] pour la MC, le score de Mayo endoscopique [32] et l'UCEIS [14] pour la RCH, et le score de Rutgeerts modifié pour la récurrence postopératoire [116]. Ces instruments ont permis de standardiser l'évaluation endoscopique et de fournir les critères reproductibles sur lesquels se fondent désormais les décisions d'escalade, d'optimisation ou de désescalade thérapeutique [41].

L'atteinte iléo-colique constitue la localisation la plus fréquente et la plus complexe à évaluer endoscopiquement. Dans la MC, le phénotype L3 selon la classification de Montréal concerne 40 à 50 % des patients et s'associe à un risque élevé de complications sténosantes et pénétrantes [28]. Dans la RCH, des présentations iléo-coliques particulières — iléite de reflux, lésions péri-appendiculaires isolées — posent la question de leur signification pronostique [108]. La distinction endoscopique entre ces deux entités à ce niveau reste un

défi diagnostique, notamment dans les formes inaugurales [3]. Dans notre contexte, ce défi est amplifié par la nécessité de distinguer ces lésions de la tuberculose intestinale [39].

Par ailleurs, la corrélation entre les symptômes cliniques et les lésions endoscopiques objectivées demeure imparfaite, tant dans la MC [137] que dans la RCH [43]. Cette discordance clinico-endoscopique, désormais bien documentée [135], conforte la nécessité d'une évaluation endoscopique systématique et renforce la place de l'endoscopie comme arbitre incontournable des décisions thérapeutiques.

C'est dans cette perspective que s'inscrit notre travail, dont les objectifs sont de décrire les différents aspects endoscopiques des atteintes iléo-coliques au cours des MICI, de rechercher une corrélation entre le profil clinique et endoscopique de ces atteintes et d'évaluer la réponse endoscopique aux différents protocoles thérapeutiques.



MATERIELS ET METHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique conduite au service d'hépatogastroentérologie au CHU Mohamed VI de Marrakech.

II. Population et échantillon :

Notre étude porte sur une série de 75 patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin avec atteinte iléocolique, colligés au service de gastroentérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période d'un an, allant de septembre 2024 à septembre 2025.

III. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les patients répondant à l'ensemble des critères suivants :

- Patients âgés de 15 ans ou plus.
- Diagnostic confirmé de maladie de Crohn ou de rectocolite hémorragique selon les critères cliniques, endoscopiques, histologiques et radiologiques conformément aux recommandations ECCO-ESGAR [3,37].
- Présence d'une atteinte iléale et/ou colique documentée endoscopiquement, correspondant aux localisations L1, L2 ou L3 selon la classification de Montréal pour la maladie de Crohn [28], ou aux extensions E1, E2 ou E3 pour la rectocolite hémorragique.
- Réalisation d'une iléo-coloscopie initiale à visée diagnostique avec documentation endoscopique exploitable.
- Réalisation d'une iléo-coloscopie de contrôle au cours du suivi évolutif, permettant l'évaluation de la réponse endoscopique post-thérapeutique.

IV. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude :

- Les patients dont les dossiers cliniques étaient incomplets ou inexploitable.

- Les patients présentant une colite d'étiologie autre que les MICI (infectieuse, ischémique, médicamenteuse, radique ou tumorale).
- Les patients dont les comptes rendus endoscopiques ou anatomopathologiques étaient absents ou non disponibles.
- Les patients perdus de vue avant la réalisation de l'iléo-coloscopie de contrôle.

V. Sources et modalités de recueil des données

Le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective à partir des sources suivantes : les registres d'hospitalisation du service, les dossiers médicaux des patients, le système d'information hospitalier informatisé et les comptes rendus endoscopiques et anatomopathologiques archivés. Une fiche d'exploitation standardisée a été élaborée pour chaque patient, permettant le recueil systématique de l'ensemble des variables étudiées.

VI. Variables étudiées

1. Variables épidémiologiques et sociodémographiques

L'âge, le sexe, le niveau socio-économique (bas, moyen), la couverture sociale (CNSS, AMO, sans couverture) et l'origine géographique (milieu urbain ou rural) ont été recueillis.

2. Variables cliniques

Le type de MICI (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique), le délai diagnostique (calculé entre l'apparition des premiers symptômes et l'établissement du diagnostic), les antécédents médicaux et chirurgicaux, les habitudes toxiques (tabac, alcool), les antécédents familiaux de MICI et le mode de révélation de la maladie (chronique ou aigu) ont été colligés.

La symptomatologie inaugurale a été détaillée, incluant les signes digestifs (douleur abdominale, diarrhées, syndrome rectal, rectorragies, syndrome de Koenig), les signes généraux (asthénie, amaigrissement, anorexie, syndrome anémique, fièvre), les manifestations ano-périnéales et les manifestations extradiigestives.

L'activité clinique initiale a été évaluée à l'aide du Crohn's Disease Activity Index (CDAI) [29] pour la maladie de Crohn et des critères de Truelove et Witts [31] pour la rectocolite

hémorragique. Le score de Lichtiger [33] a été utilisé pour l'évaluation des colites aiguës graves. La classification phénotypique a été établie selon la classification de Montréal [28], précisant la localisation (L1 à L4) et le comportement (B1 à B3 $\pm$ p) dans la maladie de Crohn, et l'étendue (E1 à E3) dans la rectocolite hémorragique.

3. Variables biologiques

Les paramètres biologiques suivants ont été recueillis : protéine C-réactive (CRP, seuil de positivité ≥ 5 mg/L), numération formule sanguine avec taux d'hémoglobine, ferritinémie, albuminémie, vitamine D, ionogramme sanguin et calprotectine fécale (lorsque disponible). Un syndrome inflammatoire biologique était défini par une CRP ≥ 5 mg/L.

4. Variables radiologiques

Les examens d'imagerie réalisés dans le cadre du bilan diagnostique ou évolutif ont été recensés, incluant l'entéro-TDM, l'entéro-IRM, l'échographie abdominale, la TDM abdomino-pelvienne et l'IRM pelvienne. Les anomalies radiologiques identifiées (épaississement pariétal, infiltration mésentérique, sténoses, fistules, collections) ainsi que leur topographie ont été documentées.

5. Variables endoscopiques

L'évaluation endoscopique constituait le cœur de notre étude. Les données suivantes ont été recueillies pour chaque patient :

- a) **Iléo-coloscopie diagnostique** : le type d'endoscopie réalisée, la qualité de la préparation colique, le délai de réalisation, la topographie des lésions iléo-coliques, la description des lésions élémentaires endoscopiques (érythème, ulcérations aphtoïdes, superficielles, profondes ou linéaires, sténoses ulcérées ou non, pseudopolypes inflammatoires, friabilité muqueuse, saignement, œdème, érosions, granularité muqueuse, diminution de la trame vasculaire) et l'évaluation de l'activité endoscopique à l'aide de scores validés.
- b) **Fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD)** : réalisée chez les patients atteints de maladie de Crohn en cas de symptomatologie digestive haute ou dans le

cadre du bilan d'extension de la maladie (recherche d'une localisation L4 selon la classification de Montréal). Les anomalies endoscopiques identifiées ont été documentées.

- c) **Iléo-coloscopie de contrôle** : réalisée après traitement d'entretien, elle évaluait la réponse endoscopique selon les mêmes scores.
- d) **Iléo-coloscopie postopératoire** : réalisée chez les patients opérés pour évaluer la récurrence endoscopique au niveau de l'anastomose et du néo-iléon.

Les scores endoscopiques utilisés étaient les suivants :

- **Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease (SES-CD)** [13] pour l'évaluation de l'activité endoscopique dans la maladie de Crohn, avec les seuils suivants : rémission endoscopique ($\text{SES-CD} \leq 2$), activité légère (3–6), activité modérée (7–15), activité sévère (≥ 16).
- **Score endoscopique de Mayo** [32] pour l'évaluation de l'activité dans la rectocolite hémorragique : rémission (Mayo 0), activité légère (Mayo 1), activité modérée (Mayo 2), activité sévère (Mayo 3). La rémission endoscopique était définie par un score de Mayo ≤ 1 .
- **Score de Rutgeerts** [40] pour l'évaluation de la récurrence endoscopique postopératoire dans la maladie de Crohn : rémission (i0–i1), récurrence endoscopique ($\geq i2$).

6. Variables anatomopathologiques

Les données histologiques ont été recueillies à partir des comptes rendus anatomopathologiques des biopsies digestives et des pièces opératoires. Les lésions élémentaires recherchées incluaient l'infiltrat inflammatoire chronique, les abcès cryptiques, les granulomes épithélioïdes non caséux, la plasmocytose basale, les ulcérations, la désorganisation architecturale glandulaire, l'atteinte panpariétale et les lésions de sclérolipomatose.

7. Variables thérapeutiques

Les modalités thérapeutiques ont été documentées, incluant le traitement de poussée (corticothérapie, budésônide, aminosalicylés, biothérapie d'induction, ciclosporine, antibiothérapie), le traitement d'entretien (immunosuppresseurs, biothérapie, combothérapie, aminosalicylés) et le traitement chirurgical (type d'intervention, indications, traitement d'entretien postopératoire). La réponse primaire au traitement de poussée et la réponse secondaire au traitement d'entretien, évaluée par l'endoscopie de contrôle, ont été analysées. Les adaptations thérapeutiques réalisées après l'endoscopie de contrôle ont été documentées.

VII. Concordance clinico-endoscopique

L'analyse de la concordance clinico-endoscopique a été réalisée à deux temps d'évaluation : au moment du diagnostic initial et après traitement d'entretien. Dans la maladie de Crohn, la concordance a été analysée entre le CDAI (rémission : $\text{CDAI} < 150$; poussée : $\text{CDAI} \geq 150$) et le SES-CD (rémission : $\text{SES-CD} \leq 2$; activité : $\text{SES-CD} > 2$), ainsi qu'entre la CRP ($< 5 \text{ mg/L}$ vs $\geq 5 \text{ mg/L}$) et le SES-CD. Dans la rectocolite hémorragique, la concordance a été analysée entre les critères de Truelove et Witts et le score endoscopique de Mayo.

VIII. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics (version 26). Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes $\pm$ écart-type lorsque la distribution était normale, ou en médianes avec intervalles interquartiles dans le cas contraire. La comparaison des variables qualitatives a été effectuée par le test du Chi^2 de Pearson ou, lorsque les conditions d'application n'étaient pas réunies (effectifs théoriques inférieurs à 5), par le test exact de Fisher.

L'analyse de la concordance entre l'activité clinique et l'activité endoscopique a été évaluée par le coefficient Kappa (κ) de Cohen, interprété selon la classification de Landis et Koch [140] : accord quasi nul ($\kappa < 0,20$), accord faible ($0,21-0,40$), accord modéré ($0,41-0,60$),

accord substantiel (0,61–0,80) et accord presque parfait (0,81–1,00). Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$ pour l'ensemble des analyses.

IX. Aspects éthiques et réglementaires

Cette étude rétrospective a été réalisée dans le respect des principes éthiques régissant la recherche médicale, conformément à la Déclaration d'Helsinki. Le recueil des données a été effectué à partir des dossiers médicaux de manière anonyme et confidentielle, garantissant la protection des données personnelles des patients conformément à la législation marocaine en vigueur. Le caractère rétrospectif, observationnel et non interventionnel de l'étude dispensait du recueil d'un consentement éclairé individuel. L'étude a été conduite avec l'accord du chef de service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques et sociodémographiques :

1. L'âge :

Dans notre série de 75 patients, la moyenne d'âge est de 35,8 ans $\pm$ 12,5 et des extrêmes allant de 15 ans à 64 ans.

9 patients avaient un âge inférieur ou égal à 20 ans, soit 12 %.

43 patients de notre série avaient un âge compris entre 21-40, soit 56,8 % des cas.

21 patients avaient un âge compris entre 41-60, soit 28 %.

Seulement 2 patients avaient un âge supérieur à 60 ans soit 2 %. **(Figure 1)**

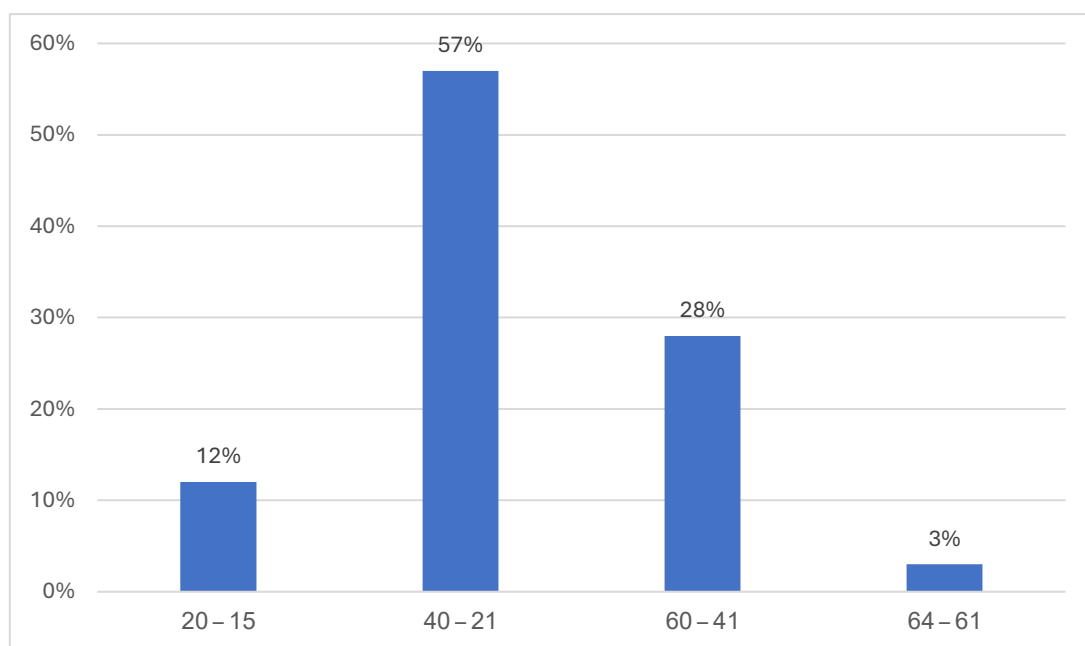


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

2. Le sexe :

Dans notre étude, la population était majoritairement féminine, avec 46 patientes (61,3 %) et 29 patients de sexe masculin (38,7 %), correspondant à une sex-ratio F/H de 1,6. **(Figure 2)**

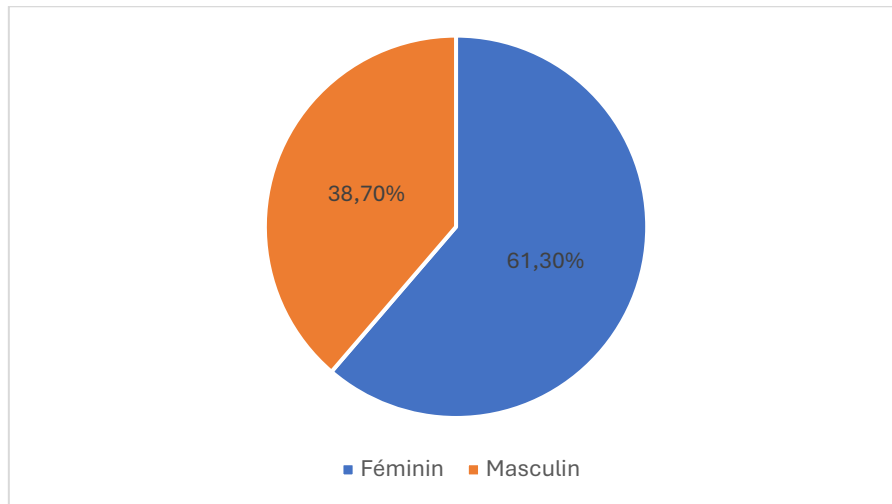


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Le niveau socio-économique et couverture sociale :

Dans notre étude, la majorité des patients appartenait à un niveau socio-économique moyen soit 89,3 % dont 45 patients sont bénéficiaires d'une couverture sociale de type CNSS soit 60%. **(Figure 3)**

Par ailleurs, 8 patients (10,7 %) présentaient un niveau socio-économique bas et relevaient essentiellement du régime AMO. **(Figure 4)**

De la totalité de nos patients, 15 ne disposaient d'aucune couverture sociale soit 20% de la population étudiée.

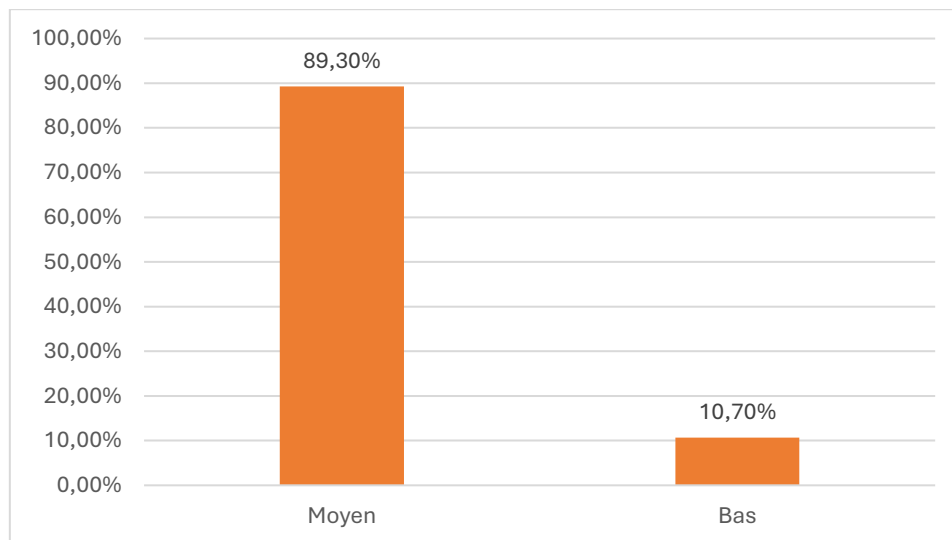


Figure 3 : Répartition des patients selon le niveau socioéconomique

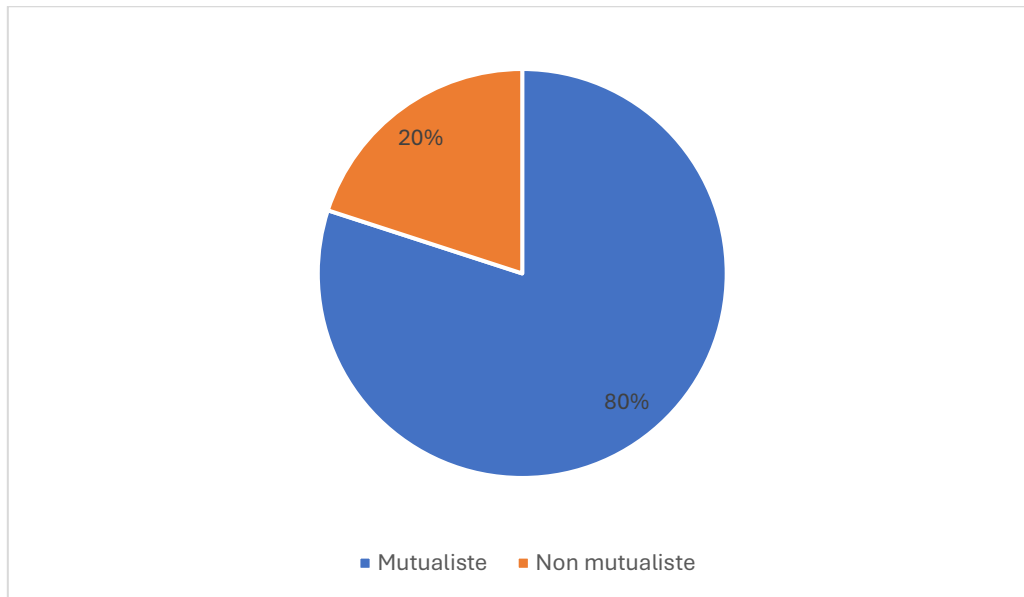


Figure 4 : Répartition des patients selon la couverture sociale

4. L'origine géographique :

Dans notre étude, on note une prédominance des patients originaires d'un milieu urbain, représentant 66,7 % des cas, comparativement à ceux issus d'un milieu rural (33,3 %), avec une prédominance de la ville de Marrakech parmi les zones urbaines. (Figure 5)

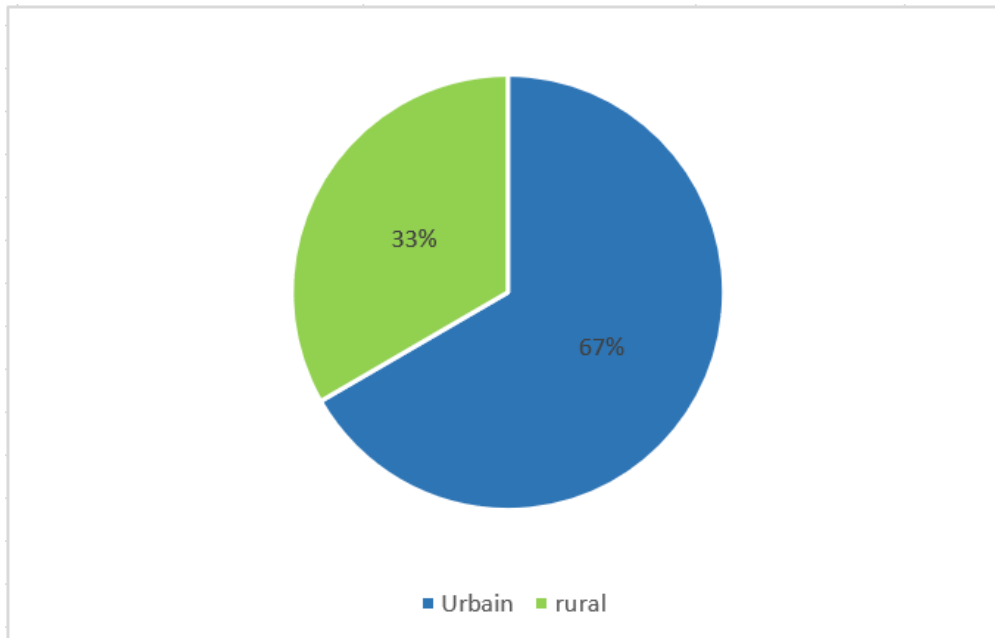


Figure 5 : Répartition des patients selon l'origine géographique

II. Profil clinique

1. Type de MICI

Dans notre série composée de 75 patients, nous avons 49 patients atteints de maladie de Crohn soit un taux de 65,3% et 26 patients atteints de rectocolite hémorragique soit un taux de 34,6%. (Figure 6)

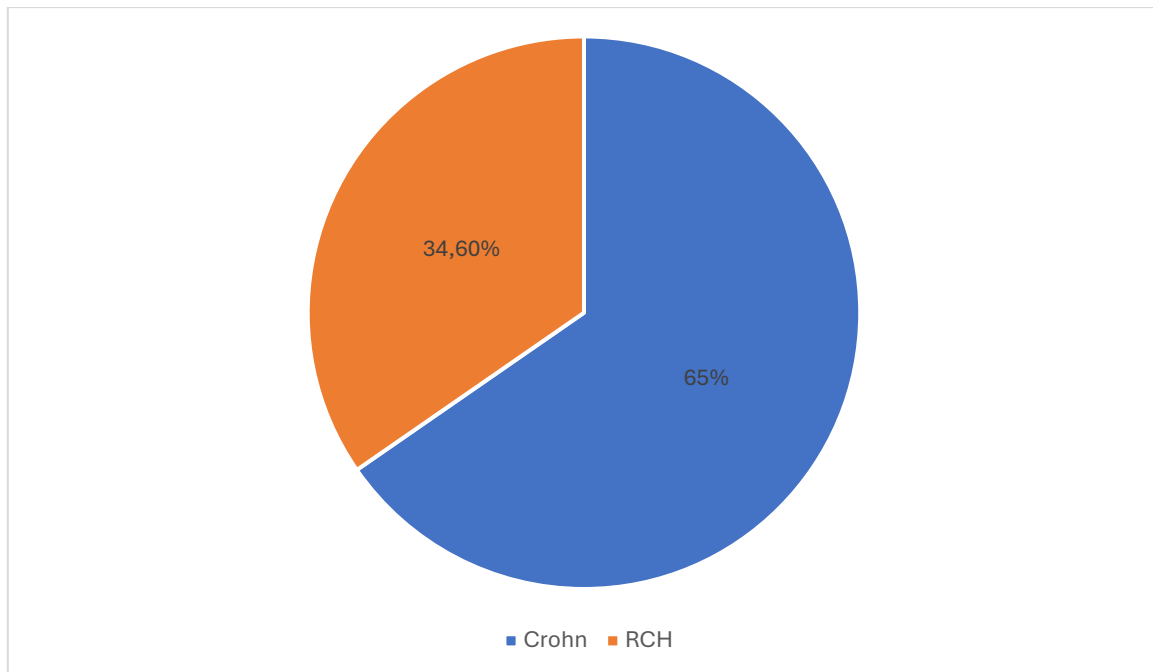


Figure 6 : Répartition des patients selon le type de MICI

2. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique était calculé à partir de l'apparition des premiers symptômes attribuables à la maladie jusqu'à l'établissement du diagnostic.

❖ Chez les patients atteints de la maladie de Crohn :

Le délai diagnostique moyen était de 30 ± 30 mois, avec une médiane de 24 mois et des extrêmes allant de 14 jours à 9 ans.

❖ Chez les patients atteints de la RCH :

Le délai diagnostique moyen était de 14 ± 9 mois, avec une médiane de 12 mois. Les valeurs extrêmes variaient de 1 mois à 3 ans.

La répartition des patients selon les intervalles du délai diagnostique est illustrée dans la Figure 7.

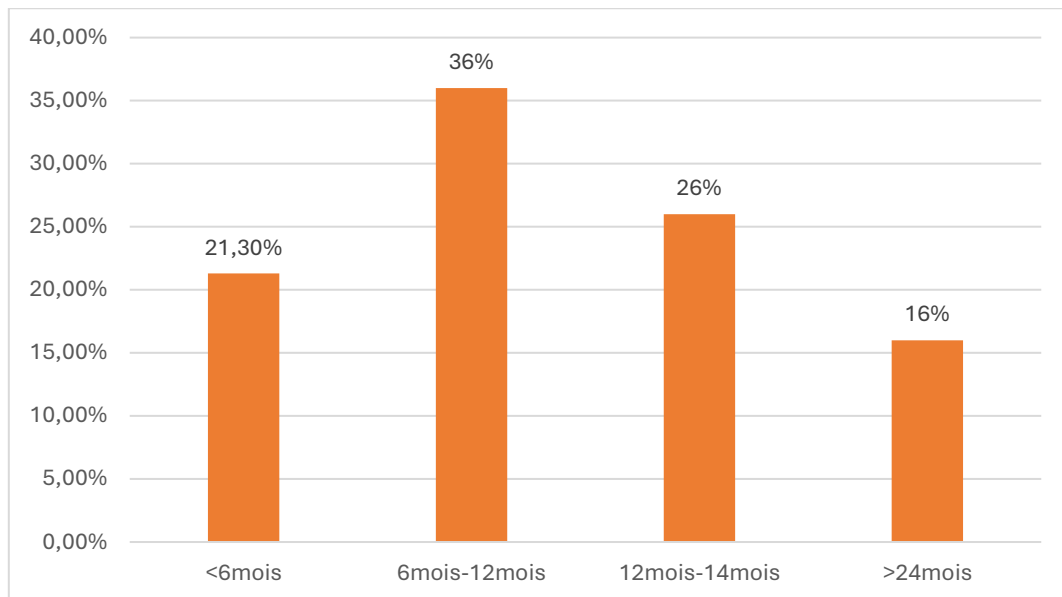


Figure 7: Répartition des patients selon le délai diagnostique

3. Antécédents et facteurs étiopathogénies :

3.1 Antécédents médicaux :

Dans notre série de 75 patients, 18 présentaient au moins un antécédent médical soit 24%. Les antécédents identifiés étaient globalement hétérogènes et le plus souvent isolés.

Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient le diabète, observé chez 4 patients (22,2 %), ainsi que les antécédents de tuberculose pulmonaire traitée et déclarée guérie et l'anémie, chacun retrouvé chez 3 patients (16,6 %).

Des maladies auto-immunes ou inflammatoires associées ont été observées chez 7 patients soit 38,9 %. Elles incluaient une spondylarthrite, un vitiligo, une maladie de Behçet, une sarcoïdose, un psoriasis et une maladie cœliaque retrouvée chez 2 patients.

D'autres antécédents médicaux plus rares ont été rapportés de façon isolée, notamment une allergie médicamenteuse, retrouvé chez un seul patient (5,55 %). (**Tableau 1**)

Tableau 1 : Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage %
Diabète	4	22,2
Tuberculose pulmonaire	3	16,6
Anémie	3	16,6
Maladies auto-immunes/Inflammatoires	7	38,9
Allergie à la pénicilline, aux quinolones, aspirine	1	5,55

3.2 Antécédents chirurgicaux :

Parmi les 75 patients inclus, 17 (22,7 %) présentaient des antécédents chirurgicaux. Plusieurs patients avaient bénéficié de plus d'une intervention.

Les chirurgies digestives étaient les plus fréquentes, observées chez 13 patients (76,5 %). L'appendicectomie constituait l'intervention prédominante, rapportée chez 8 patients (47 %), dont un cas réalisé dans un contexte de péritonite appendiculaire. Les autres interventions digestives comprenaient principalement 3 cas de cholécystectomies soit 17,6% et 2 cas de drainage chirurgical d'abcès digestif soit 11,7%.

Des antécédents de chirurgie proctologique étaient retrouvés chez 6 patients (35,3 %), dominés par les fistulectomies anales (4 patients, 23,5 %), suivies des interventions pour pathologies anales bénignes à type d'hémorroïdectomies et de fissurectomies (2 patients, 11,7 %).

Une chirurgie pariétale à type de cure de hernie inguinale était notée chez 2 patients (11,7 %).

Enfin, des antécédents de chirurgie extra-digestive étaient rapportés chez 2 patients, incluant une kystectomie pour kyste hydatique pulmonaire et une urétroplastie pour rétrécissement urétral. (Tableau 2)

Tableau 2: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Type d'intervention	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Appendicectomie	8	47,0
Cholécystectomie	3	17,6
Drainage d'abcès digestif	2	11,7
Fistulectomie anale	4	23,5
Hémorroïdectomie / Fissurectomie	2	11,7
Cure de hernie inguinale	2	11,7
Kystectomie (kyste hydatique pulmonaire)	1	5,9
Urétroplastie	1	5,9

3.3 Facteurs étiopathogénies :

3.3-1 Habitudes toxiques :

Dans notre série, 8 patients (10,7 %) étaient tabagiques chroniques toujours actifs.

La consommation d'alcool était rapportée chez 4 patients soit 5,3 %, dont 3 présentaient un éthyisme occasionnel et un seul patient avec éthyisme chronique.

(Figure 8)

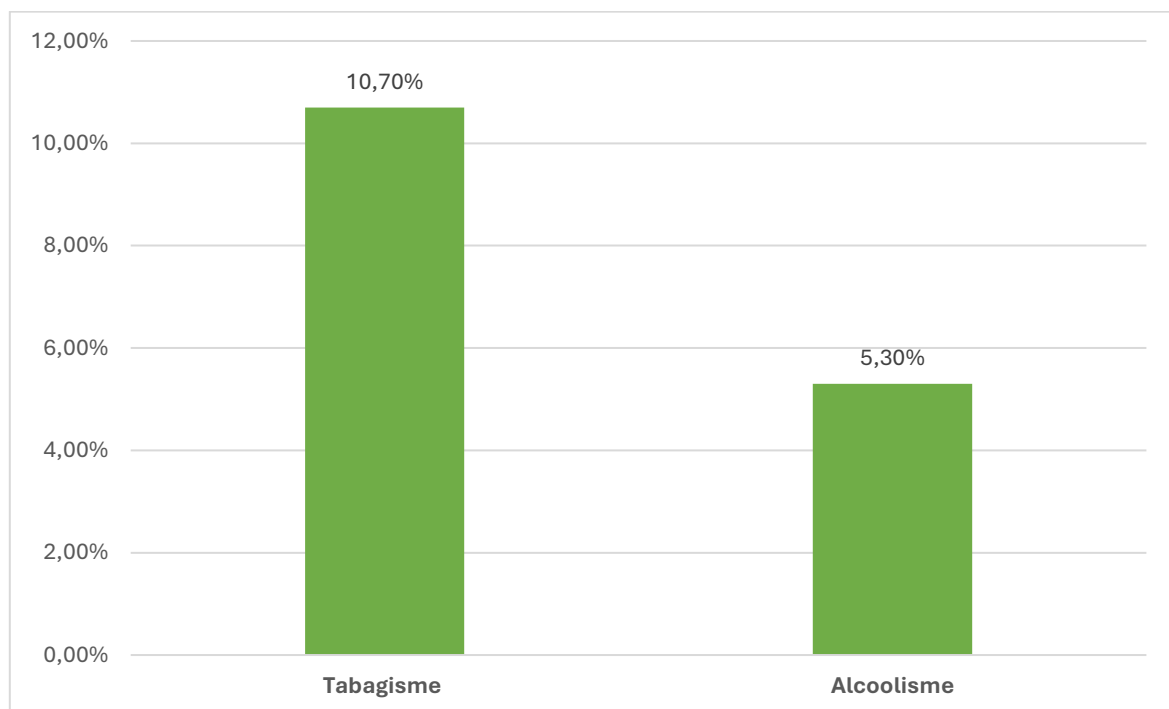


Figure 8 : Répartition des patients selon leurs habitudes toxiques

3.3-2 Antécédents familiaux :

Dans notre série, les antécédents familiaux ont été identifiés chez 14 patients soit 18,7 % de l'ensemble de notre cohorte.

Ces antécédents concernaient majoritairement la maladie de Crohn et étaient principalement observés chez des apparentés du premier degré, retrouvés chez 8 patients (57 %), tandis que des antécédents au second degré ont été rapportés chez 4 patients (28%).

(Figure 9)

Par ailleurs, des antécédents familiaux de maladies auto-immunes non digestives ont été rapportés chez 2 patients soit 14,2 %, incluant un psoriasis et un diabète de type 1.

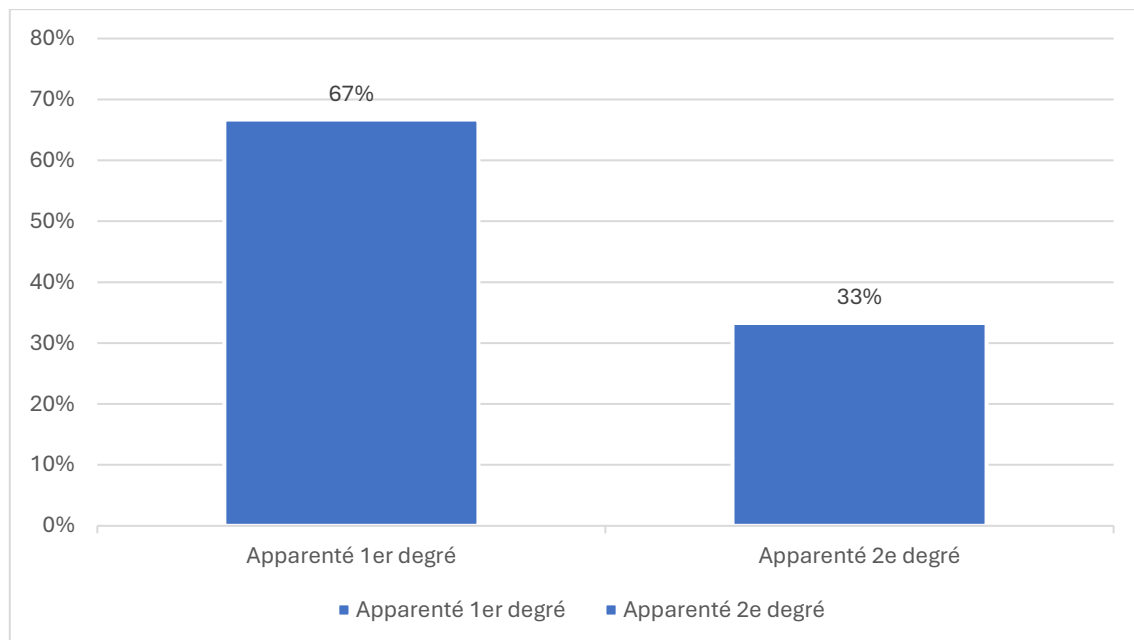


Figure 9 : Répartition des antécédents familiaux de MICI selon le degré de parenté (n = 12)

3.3-3 Appendicectomie :

Dans notre série, parmi les patients atteints de la maladie de Crohn (n=49) 8 patients ont subi une appendicectomie avant le diagnostic soit 16,3%. (Figure 10)

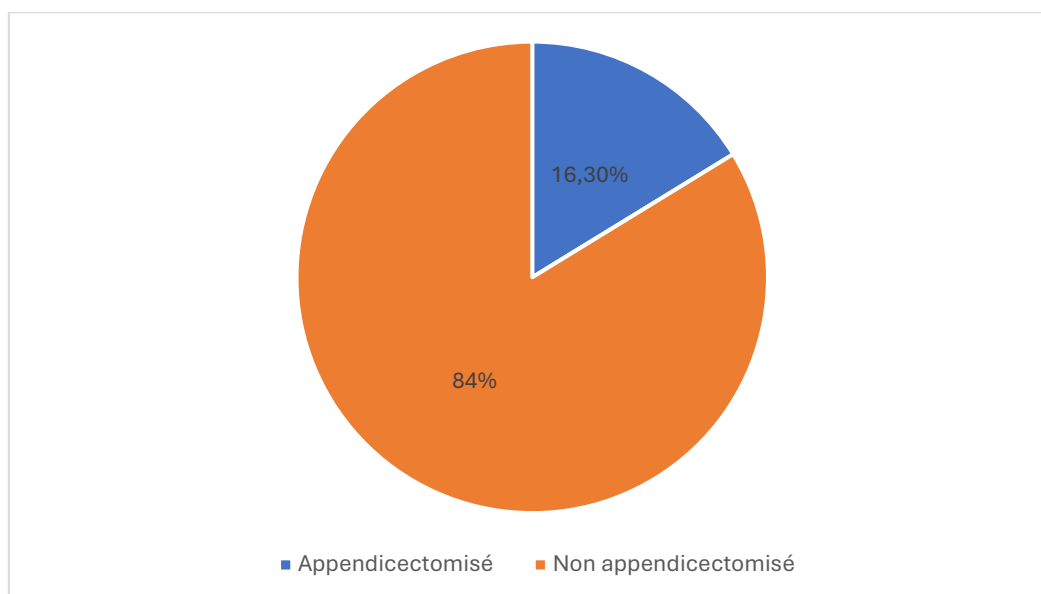


Figure 10 : Répartition des patients atteints de maladie de Crohn selon l'antécédent d'appendicectomie (n = 49)

4. Le mode révélateur :

Dans notre série, la maladie de Crohn (n=49) était révélée majoritairement par un mode chronique chez 40 patients (81,6 %). Un mode aigu était observé chez 9 patients (18,4 %), correspondant à des complications inaugurales dans 7 cas (77,8 %) et à une colite aiguë grave dans 2 cas (22,2 %).

Concernant la rectocolite hémorragique (n=26), le mode de révélation était également dominé par la forme chronique chez 24 patients (92,3%). Un mode aigu était observé chez 2 patients (7,7 %), principalement sous forme d'une colite aiguë grave inaugurale.

Parmi les 7 patients présentant des complications inaugurales, les différents types de complications observées sont détaillés dans le tableau 3. Leur répartition est illustrée dans la figure 11.

Tableau 3 : Types de complications inaugurales de la maladie de Crohn

Complication inaugurale	Nombre de patients	Pourcentage %
Occlusion intestinale	3	42,8
Péritonite	2	28,5
Fistule	1	14,2
Collection abcédée de la FID	1	14,2

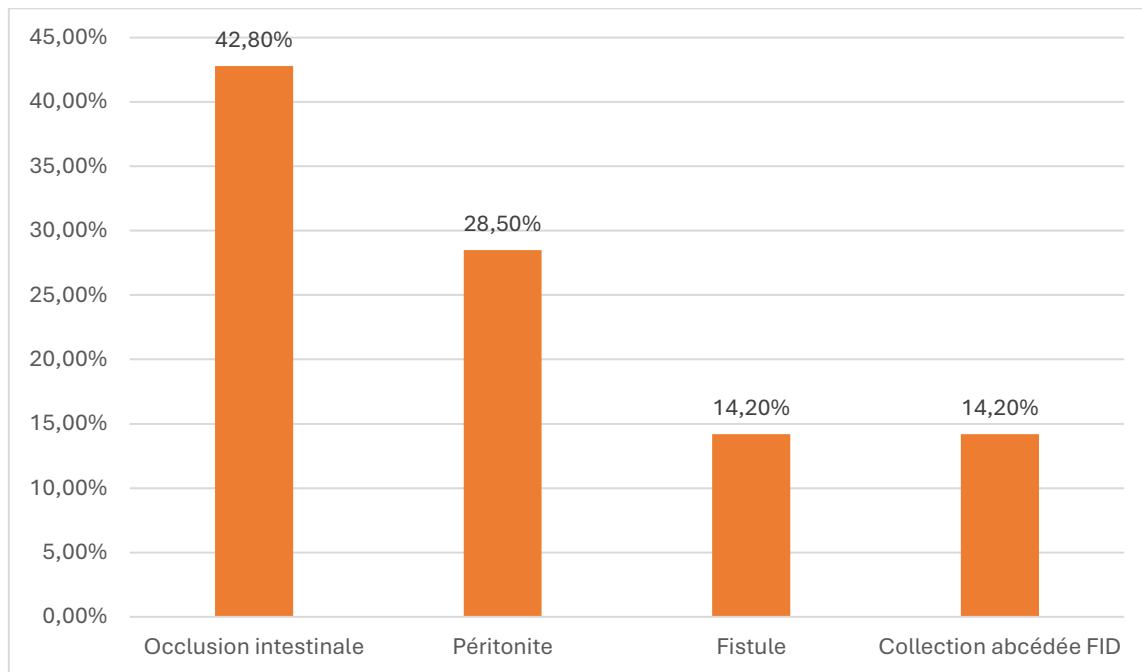


Figure 11 : Répartition des complications inaugurales chez les patients atteints de maladie de Crohn

5. Symptomatologie révélatrice :

5.1 Signes cliniques digestifs :

Dans notre série, la douleur abdominale chronique constituait le symptôme digestif le plus fréquent, avec une fréquence comparable dans la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Les diarrhées glairo-sanglantes et le syndrome rectal prédominaient nettement dans la RCH, tandis que les diarrhées glaireuses chroniques et le syndrome de Koenig étaient plus fréquemment observés dans la maladie de Crohn. Les rectorragies étaient également plus fréquentes chez les patients atteints de RCH. Des formes plus rares ont été notées, incluant une constipation isolée et une alternance diarrhée-constipation, chacune observée chez 2 patients atteints de maladie de Crohn soit 4 %.

Les principaux signes digestifs observés dans notre série, ainsi que leur répartition selon le type de MICI, sont résumés dans le tableau suivant

Tableau 4: Répartition des principaux signes digestifs selon le type de MICI dans notre série.

Signe digestif	Maladie de Crohn n (%)	Rectocolite hémorragique n (%)
Douleur abdominale chronique	42 (85,7)	22 (84,6)
Diarrhées glairo-sanglantes	12 (24,5)	13 (50)
Syndrome rectal	16 (32,6)	24 (92,3)
Diarrhées glaireuses chroniques	15 (30,6)	2 (7,7)
Émissions glairo-sanglantes afécales	0 (0)	15 (57,7)
Syndrome de Koenig	19 (38,7)	0 (0)
Rectorragies	3 (6)	7 (27)

5.1-1 Douleur Abdominale :

La douleur abdominale a été rapportée chez 64 patients soit 85,3 % de l'ensemble de la cohorte, avec des localisations variables, parfois multifocales : Les localisations les plus fréquentes étaient :

- **Fosse iliaque droite** : 23 patients (36 %)
- **Région péri-ombilicale** : 22 patients (34,3 %)
- **Fosse iliaque gauche** : 6 patients (9,4%)
- **Douleurs diffuses** : 7 patients (11 %)
- **Epigastre** : 3 (4,6%)

Les autres localisations sont détaillées dans la **figure 12**.

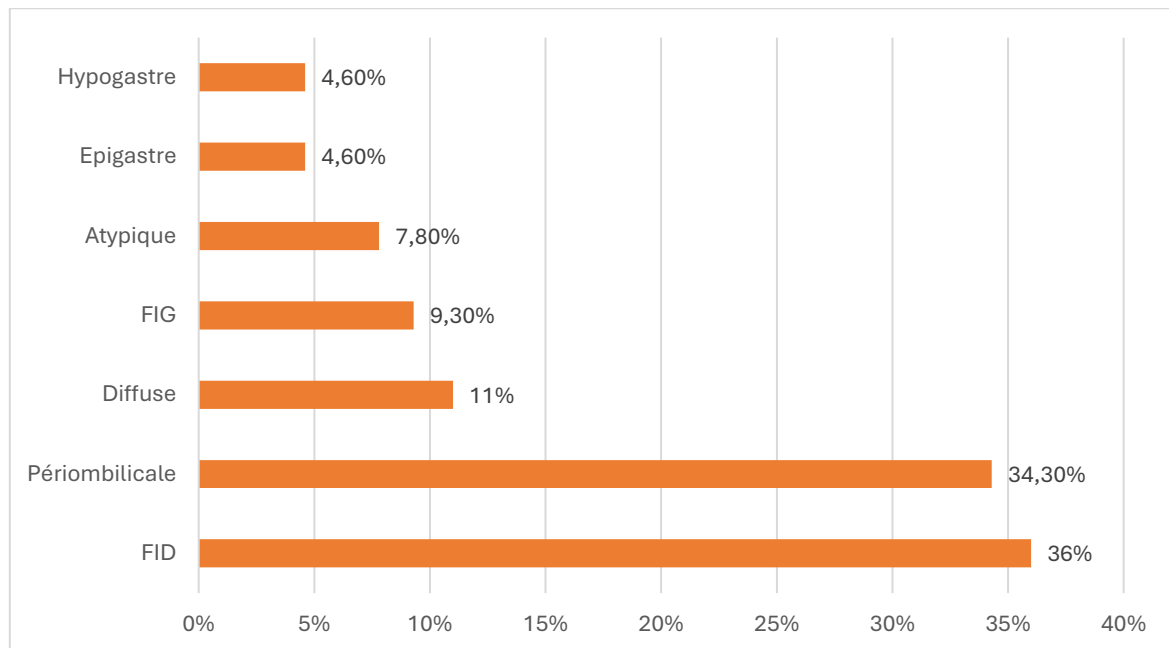


Figure 12 : Répartition de la douleur abdominale selon la localisation

5.1-2 Diarrhées chroniques :

Les Diarrhées chroniques étaient observées chez 38 patients (50,7 %) de l'ensemble de notre série. La fréquence des selles variait entre 3 et 7 selles par jour. On a noté que plusieurs types de diarrhées pouvaient être observés chez un même patient. Elles étaient :

- Glairo-sanglantes chez 25 patients (65,7 %)
- Glaireuses chroniques chez 17 patients (44,7 %)
- Liquidiennes chez 9 patients (23,7 %)

En dehors des diarrhées chroniques, une alternance diarrhée-constipation était rapportée de façon isolée chez 2 patients 2,7 % de l'ensemble de la population .

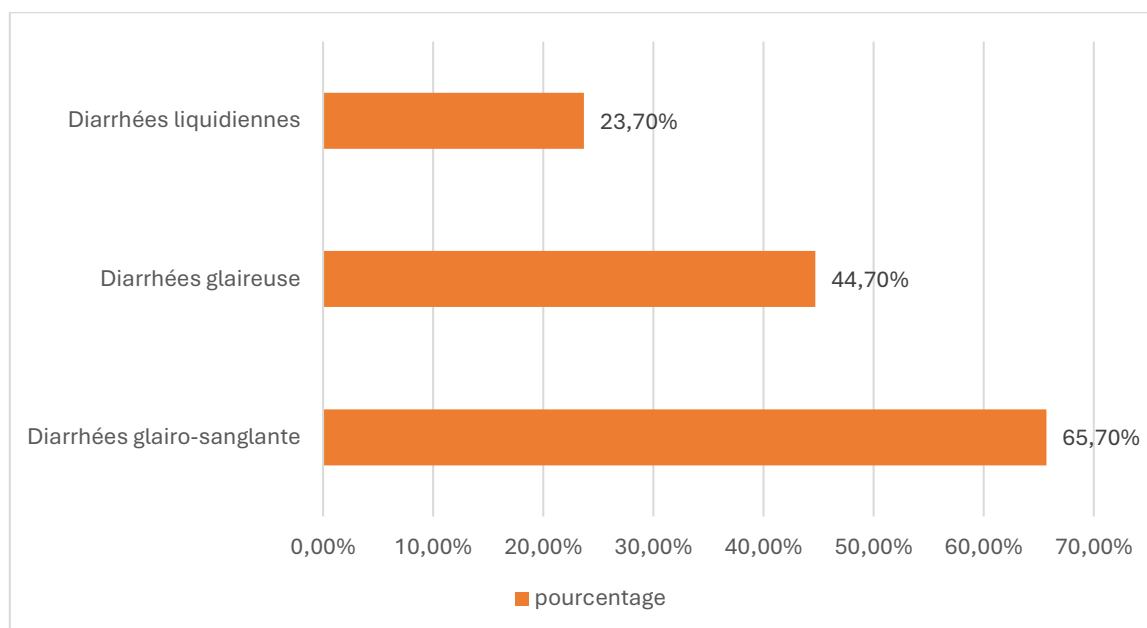


Figure 13 : Répartition des patients selon le type des diarrhées

5.2 Les signes généraux :

Dans notre série, des signes généraux étaient fréquemment observés, retrouvés chez 23 patients atteints de RCH (88,4 %) et chez 46 patients atteints de la maladie de Crohn (94 %). Ils étaient dominés par l'asthénie, suivis de l'amaigrissement et l'anorexie.

Un syndrome anémique était observé respectivement chez 10 patients (38,4 %) et 27 patients (55,1 %). Chez les patients atteints de la maladie de Crohn, des signes de dénutrition et de déshydratation étaient également rapportés mais avec une fréquence moindre. La fièvre était peu fréquente dans notre série. Le détail des manifestations générales est présenté dans le tableau 5.

Tableau 5 : Répartition des signes généraux chez les patients atteints de MICI

Manifestations générales	RCH n (%)	Maladie de Crohn n (%)
Asthénie	23 (88,4 %)	46 (94 %)
Amaigrissement	18 (69,2 %)	39 (79,6 %)
Anorexie	20 (77 %)	40 (81,6%)
Syndrome anémique	10 (38,4 %)	27 (55,1 %)
Dénutrition	—	3 (6,1 %)
Déshydratation	—	4 (8,2 %)
Fièvre	—	2 (4 %)

5.3 Les manifestations Ano périnéales :

Les lésions ano-périnéales étaient observées chez 16 patients soit 32,6 % atteints de la maladie de Crohn dont 8 avaient une atteinte Anopérinéale au moment du diagnostic soit 16,3% de l'ensemble des patients Crohn de notre série .

Dans notre série , les manifestations Anopérinéales étaient dominées par les fistules anales (7 patients ; 43,7 %)

Les ulcérations anales étaient observées chez 2 patients soit 12,5 % tandis qu'une fissure anale a été présente chez 1 patient de notre série soit 6,25 %, avec présence de formes combinées chez certains patients.

La figure ci-dessous (**Figure 14**) résume l'ensemble des manifestations Ano périnéales retrouvées chez les patients Crohn

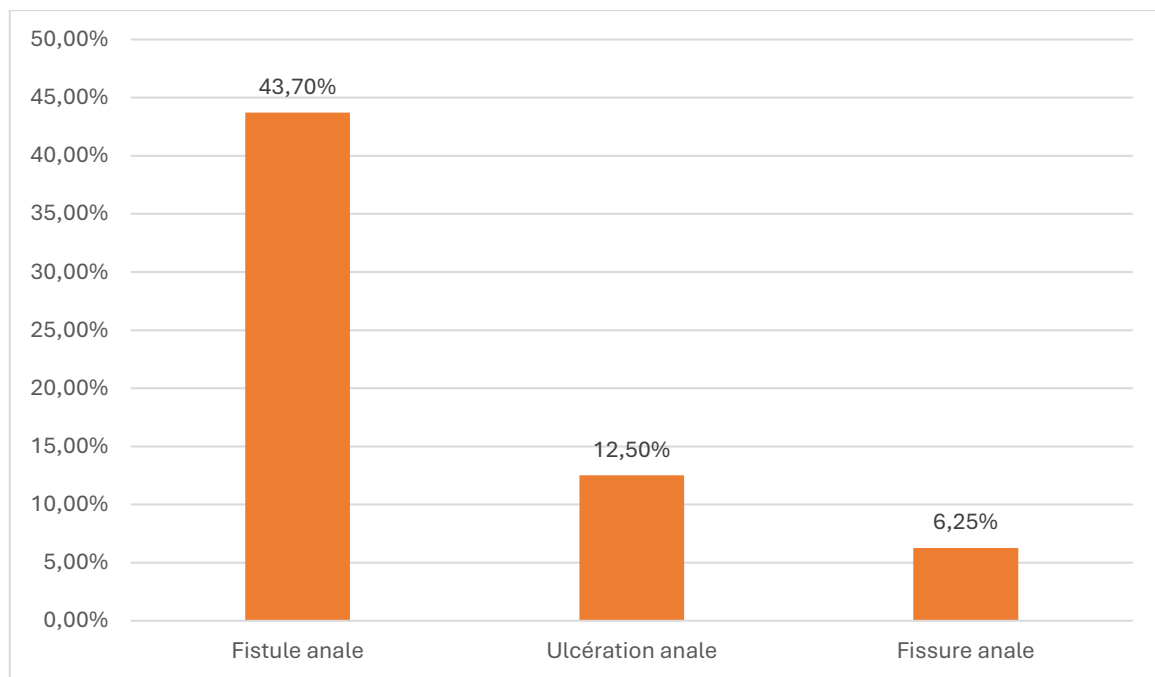


Figure 14 : Répartition des lésions ano-périnéales chez les patients étudiés

5.4 Classification des lésions Ano périnéales :

Les lésions ano-périnéales ont été classées selon la classification de Cardiff (Annexe 4).

Parmi les 16 patients présentant une atteinte ano-périnéale, des fistules anales étaient observées chez 7 patients (43,7 %). Les fistules basses (F1) étaient prédominantes, retrouvées

chez 6 patients (85,7 %). Les fistules périanales (F1a) constituaient le type le plus fréquent retrouvées chez 4 patients (57,1 %), suivies d'une fistule ano-vulvaire (F1b) et d'une fistule intersphinctérienne (F1c), représentant chacune 14,3 %. Une fistule haute supralévatorienne (F2a) a été identifiée chez 1 patient (14,3 %). (**Figure 15**)

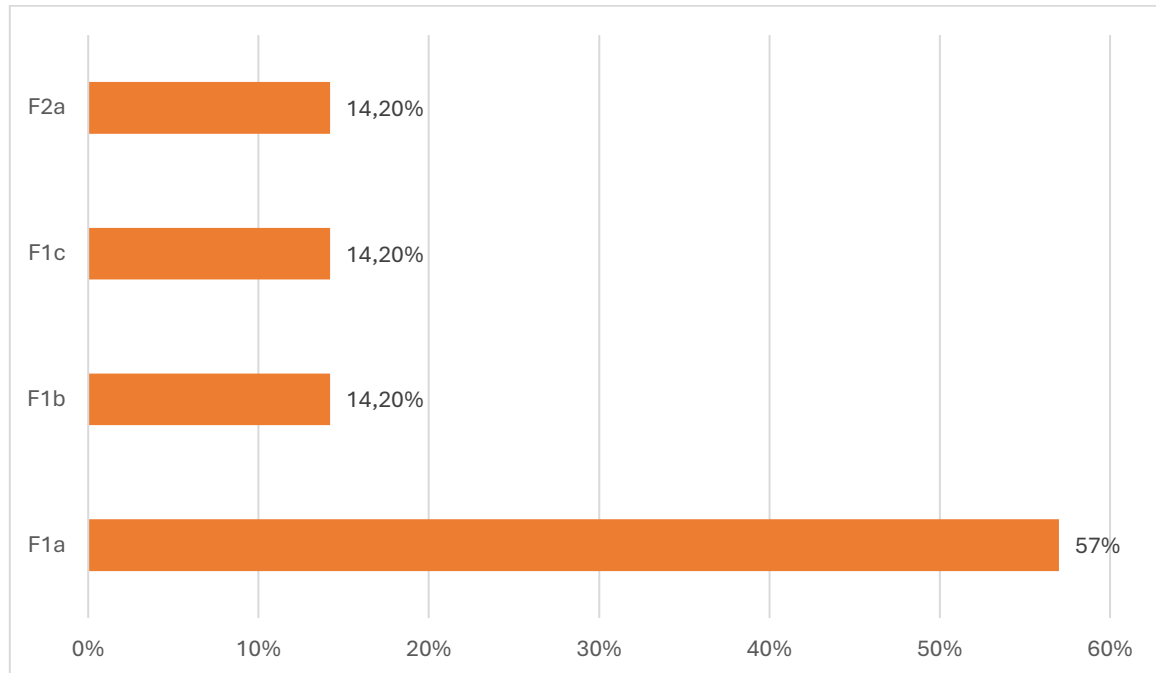


Figure 15 : Répartition des types fistules anales selon la classification de Cardiff

Des exemples de manifestations ano-périnéales observées dans notre série sont présentés dans les figures suivantes.

5.3-1 Ulcération anale :



Figure 16 : Ulcération linéaire du périnée chez un patient du service d'HGE du CHU Med VI de Marrakech

5.3-2 Fistule anale :



Figure 17 : Périnée poly fistuleux chez un patient du service d'HGE du CHU Med VI de Marrakech

5.5 Les manifestations extradigestives :

Chez les patients atteints de maladie de Crohn (n = 49), des manifestations extradigestives étaient observées chez 22 patients (44,9 %). Plusieurs types de manifestations pouvaient coexister chez un même patient. Les manifestations articulaires représentaient les atteintes les plus fréquentes, retrouvées chez 20 patients (40,8 %). Des manifestations cutanéomuqueuses étaient rapportées chez 5 patients (10,2 %), comprenant deux cas d'érythème noueux, un cas de pyoderma gangrenosum, un cas de purpura vasculaire et un cas d'érythème facial. Les atteintes ophtalmologiques étaient peu fréquentes, limitées à trois cas d'uvéite (6,1 %).

Chez les patients atteints de RCH (n = 26), des manifestations extradigestives étaient observées chez 6 patients (23,1 %), exclusivement de type articulaire . (Tableau 6)

Tableau 6 : Répartition des manifestations extradigestives selon le type de MICI dans notre série

Manifestations extradigestives	RCH n (%)	Maladie de Crohn n (%)
Manifestations articulaires	6 (23 %)	20 (40,8 %)
Manifestations cutanéomuqueuses	0 (0 %)	5 (10,2 %)
Manifestations oculaires	0 (0 %)	3 (6,1 %)

Dans notre série (n=75) les atteintes articulaires, observées chez 26 patients, soit 34,6 % des cas. Parmi eux, 18 patients (69,2 %) présentaient une atteinte articulaire de type 1, tandis que 8 patients (30,8 %) avaient une atteinte de type 2.

Sur le plan de la localisation, les atteintes axiales isolées étaient observées chez 4 patients (15,3 %), tandis que les atteintes périphériques isolées concernaient 12 patients (46,1 %).

Des formes associées, étaient retrouvées chez 10 patients (38,4 %).

Les atteintes périphériques intéressaient les petites, moyennes ou grosses articulations, traduisant une présentation clinique variée.

6. L'activité clinique initiale de la maladie :

L'activité clinique initiale de la maladie a été évaluée à l'aide de scores cliniques validés des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :

6.1 Maladie de Crohn :

Chez les patients atteints de maladie de Crohn (n=49) , l'activité clinique initiale a été évaluée par le score CDAI (Crohn's Disease Activity Index) (Annexe 5)

Le score CDAI initial était disponible chez 49 patients. La médiane était de 172 [102–225], traduisant une variabilité de l'activité clinique initiale. Le score CDAI moyen était de $190,4 \pm 108,2$. (Figure 18)

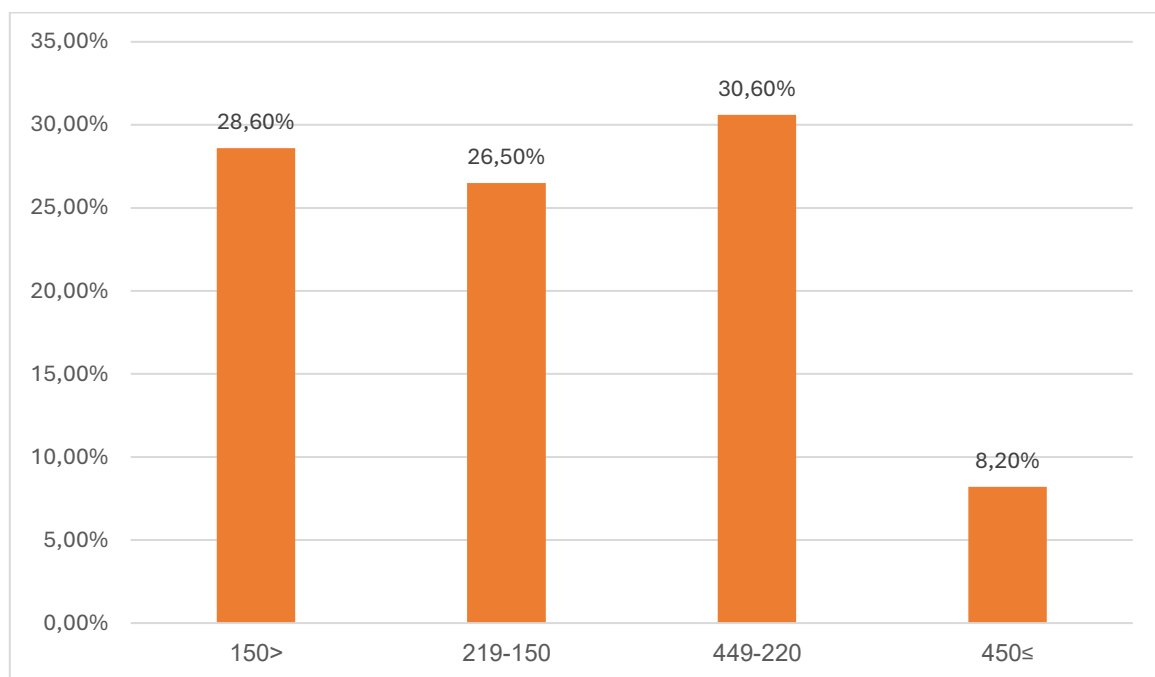


Figure 18 : Répartition des patients en fonction du scores CDAI

L'analyse montrait une prédominance des formes cliniquement actives, avec une poussée modérée (CDAI 220 – 449) observée chez 15 patients (30,6 %) et une poussée légère (CDAI 150–219) chez 13 patients (26,5 %).

Une rémission clinique (CDAI<150) était retrouvée chez 17 patients (34,7 %), tandis qu'une poussée sévère (CDAI > 450) était observée chez 4 patients (8,2 %). (Figure 19)

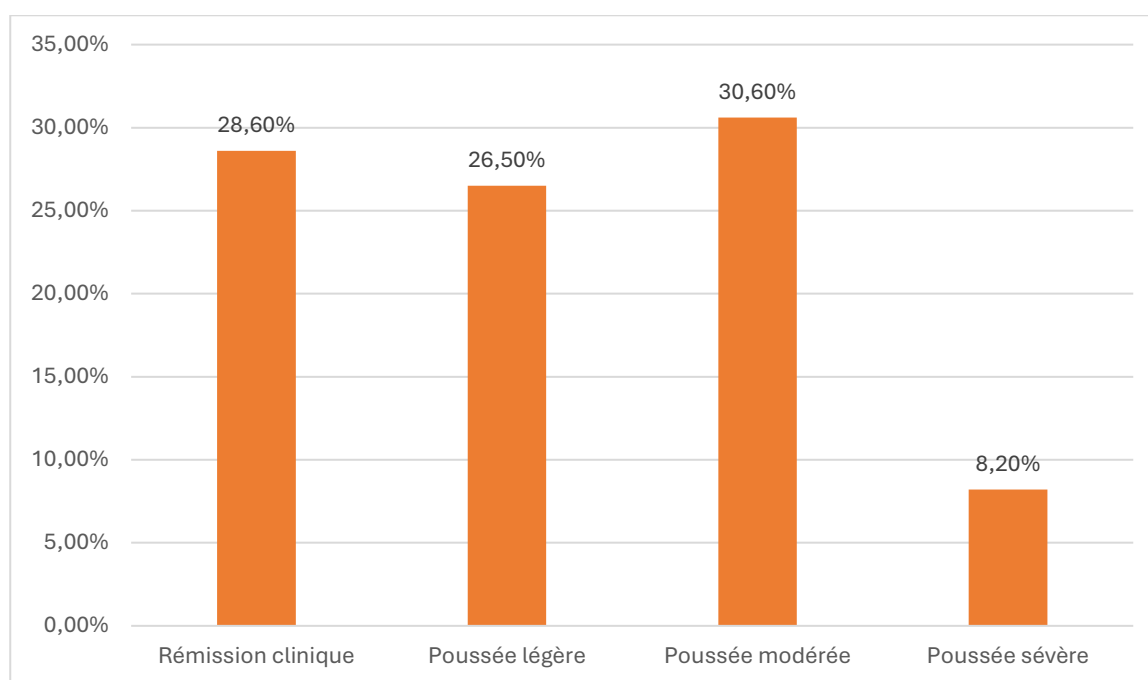


Figure 19 : Répartition de l'activité clinique initiale chez les patients atteints de la maladie de Crohn

6.2 La RCH :

Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique (n=26) , l'activité clinique initiale a été évaluée selon les critères de Truelove et Witts (annexe 6).

L'activité clinique était majoritairement modérée, observée chez 14 patients (53,8 %), suivie des formes légères retrouvées chez 10 patients (38,5 %), tandis que les formes sévères concernaient 2 patients (7,7 %). **(Figure 20)**

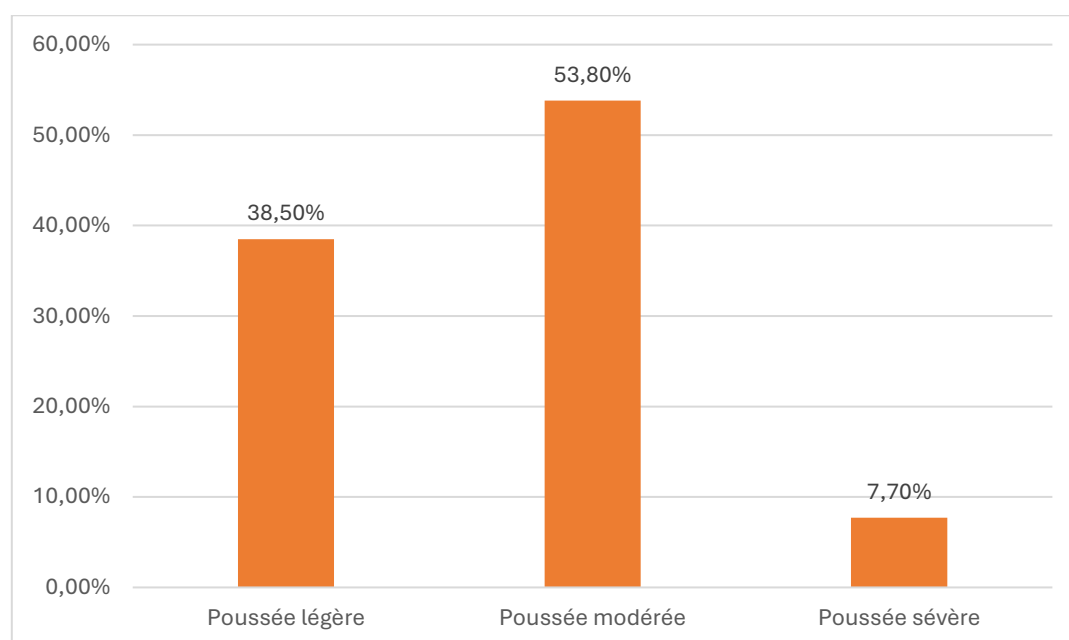


Figure 20 : Répartition de l'activité clinique initiale chez les patients atteints de la RCH selon le score de Truelove

Certaines présentations cliniques initiales se manifestaient sous la forme de colites aiguës graves, révélatrices d'une maladie de Crohn ou d'une rectocolite hémorragique.

Ces formes ont été évaluées à l'aide du score de Lichtiger (annexe 7) ainsi que selon les critères de Truelove et Witts.

Des colites aiguës graves étaient observées chez deux patients atteints de maladie de Crohn (4%) et deux patients atteints de rectocolite hémorragique (7,7%), avec des scores de Lichtiger compris entre 10 et 14.

7. Classification phénotypique de MICI :

7.1 Maladie de Crohn :

Le phénotype de la maladie de Crohn était déterminé selon la classification de Montréal (Annexe 8). Le phénotype inflammatoire (B1) était prédominant, observé chez 18 patients (36,7 %), suivi du phénotype sténosant (B2) chez 15 patients (30,6 %) et du phénotype fistulisant (B3) chez 16 patients (32,7 %). Le modificateur périnéal (p) était associé chez 16 patients (32,7 %). (**Figure 21**)

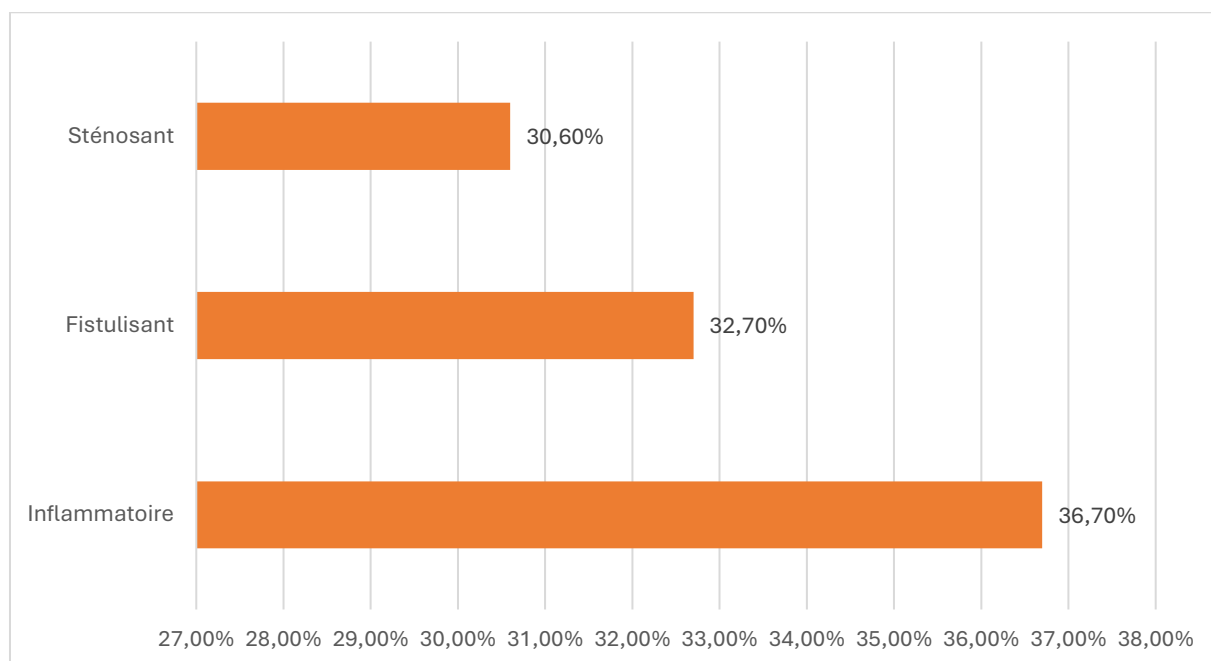


Figure 21 : Répartition des phénotypes de la MC dans notre série selon la classification de Montréal

7.2 RCH :

Dans notre série, l'étendue de la rectocolite hémorragique, selon la classification de Montréal, était répartie entre l'atteinte distale (E1) et la pancolite (E3), chacune observée chez 9 patients (34,6 %), tandis que l'atteinte colique gauche (E2) concernait 8 patients (30,8%).

(Figure 22)

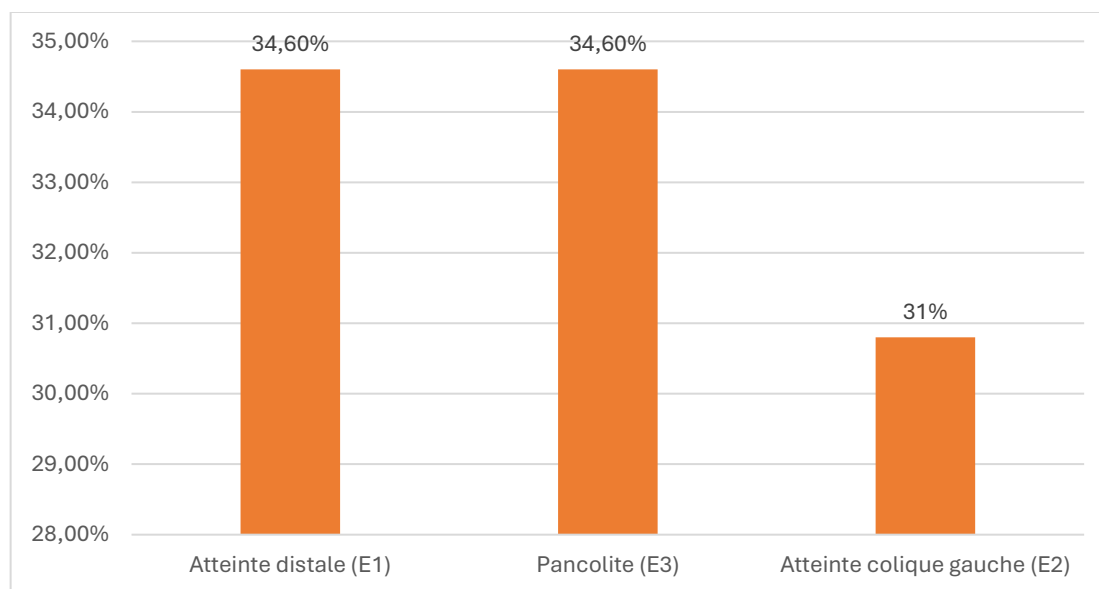


Figure 22 : Répartition des atteintes coliques dans la RCH selon la classification de Montréal

8. Données biologiques :

8.1 Marqueurs d'inflammation :

Un syndrome inflammatoire défini par une $CRP \geq 5$ mg/L était retrouvé chez 34 patients, soit 45,3% des cas.

Le taux moyen de la CRP était de 25,95 mg/L avec un écart-type de $\pm 66,03$, et des valeurs extrêmes allant de 0,2 mg/L à 429 mg/L.

8.2 Syndrome anémique :

Le taux moyen d'hémoglobine était de $12,42 \pm 1,65$ g/dl, avec des valeurs extrêmes allant de 7,3 à 16,4 g/dl.

Une anémie ferriprive était observée chez 16 patients (21,3 %), tandis qu'une anémie inflammatoire était retrouvée chez 21 patients (28,0 %).

8.3 Paramètres métaboliques et nutritionnels :

- Une hypoalbuminémie était observée chez 12 patients soit 16%.
- Une Hypovitaminose D était retrouvée chez 8 patients, soit 10,6% des cas.
- Une Insuffisance rénale était retrouvée chez 5 patients, soit 6,6% des cas.
- Une Hypocalcémie était retrouvée chez 6 patients (8%).
- Une Hypokaliémie était retrouvée chez 3 patients (4%).

8.4 Calprotectine fécale :

La calprotectine fécale initiale était dosée chez 53 patients (70,7 %). La médiane observée était de 566 $\mu\text{g/g}$ [233-1000]

9. Données morphologiques :

9.1 Examens radiologiques réalisés :

Une exploration radiologique initiale était réalisée chez 53 patients, soit 70,7 % de notre série.

Elle reposait principalement sur l'entéro-imagerie, comprenant l'entéro-TDM réalisée chez 20 patients (37,7 %) et l'entéro-IRM chez 18 patients (34 %).

Par ailleurs, une échographie abdominale était effectuée chez 10 patients (18,8 %), tandis qu'une tomodensitométrie abdomino-pelvienne était réalisée chez 11 patients (20,7 %).

Enfin, une IRM pelvienne était réalisée chez 2 patients (3,8 %) et un angioscanner abdominal chez 1 patient (1,9 %). (**Figure 23**)

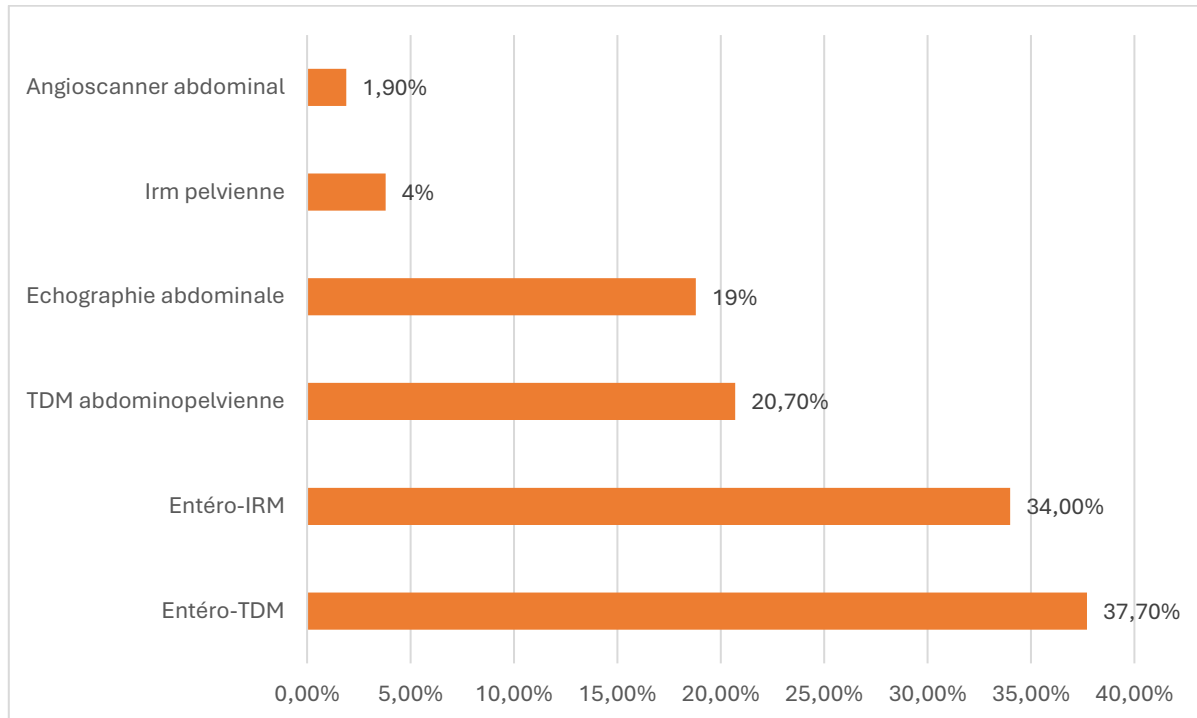


Figure 23 : Répartition des examens radiologiques réalisés chez les patients explorés

9.2 Anomalies radiologiques

Chez les patients atteints de maladie de Crohn (n=49) :

Dans notre série, une exploration radiologique était réalisée chez 47 patients soit 96%. Plusieurs anomalies pouvaient être observées chez un même patient.

Les anomalies radiologiques inflammatoires observées étaient les suivantes :

- Un épaissement pariétal intestinal, retrouvé chez 41 patients (87,2 %).
- Une infiltration de la graisse mésentérique, observée chez 8 patients (17,0 %).
- Des adénomégalias mésentériques, rapportées chez 6 patients (12,8 %).
- Un rehaussement pariétal, observé chez 4 patients (8,5 %).
- Une hypervascularisation mésentérique (signe du peigne), retrouvé chez

- 3 patients (6,4 %).

Les complications radiologiques étaient représentées par :

- Des sténoses intestinales, observées chez 10 patients (21,3 %).
- Des fistules digestives, retrouvées chez 8 patients (17,0 %).
- Des collections intra-abdominales, rapportées chez 6 patients (12,8 %)

Par ailleurs, l'imagerie revenait normale chez 3 patients (6,3%)

La répartition des anomalies radiologiques observées chez les patients atteints de maladie de Crohn est présentée dans le **tableau 7**

Tableau 7 : Répartition des anomalies radiologiques chez les patients atteints de maladie de Crohn

Anomalies radiologiques	Nombre de patients	Pourcentage
Épaississement pariétal intestinal	41	87,2
Infiltration grasse mésentérique	8	17
Adénomégalies mésentériques	6	12,8
Rehaussement pariétal	4	8,5
Hypervascularisation mésentérique (signe du peigne)	3	6,4
Sténoses intestinalis	10	21,3
Fistules digestives	8	17
Collections intra-abdominales	6	12,8

Quelques anomalies radiologiques observées dans notre série chez les patients atteints de maladie de Crohn sont illustrées par **les figures 24 et 25** .

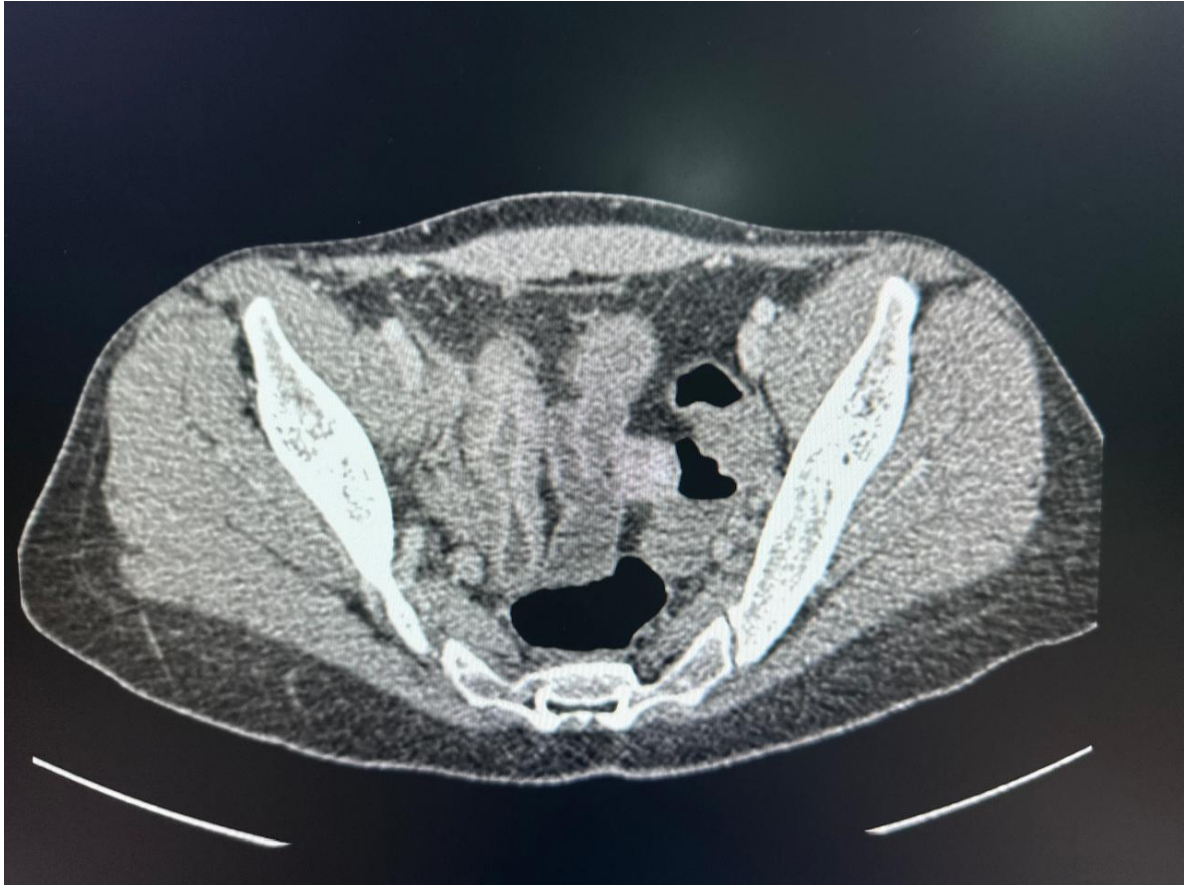


Figure 24 .a : TDM abdomino-pelvienne, coupe axiale après injection du produit de contraste : épaississement pariétal circonférentiel et régulier sténosant de l'iléon terminal avec infiltration de la graisse mésentérique adjacente, en rapport avec une atteinte inflammatoire iléale active. (Service de Radiologie, CHU Mohammed VI, Marrakech ,Image issue de notre série)

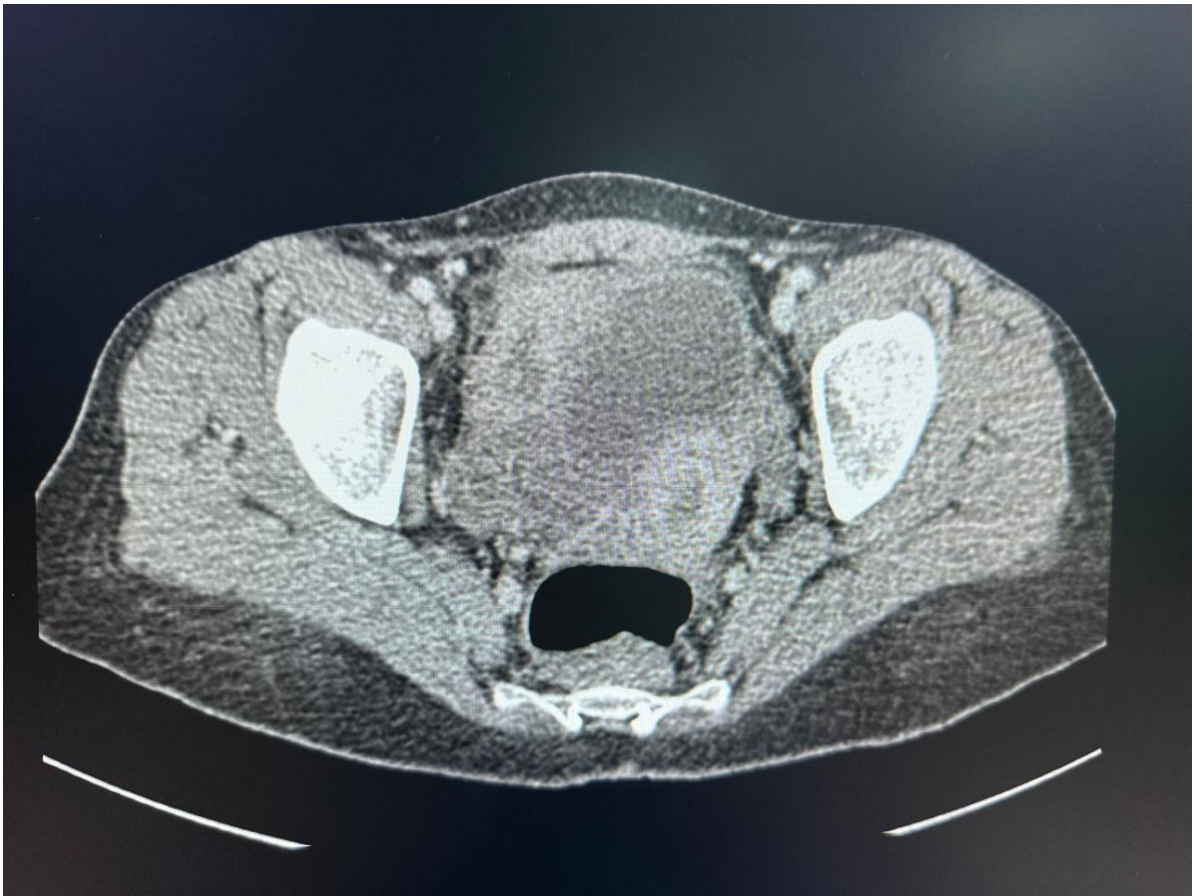


Figure 24 .b:TDM pelvienne, coupe axiale : collection latéro-vésicale spontanément hypodense , évoquant une complication pénétrante d'une maladie de Crohn iléo-pelvienne. (Service de Radiologie, CHU Mohammed VI, Marrakech ,Image issue de notre série)

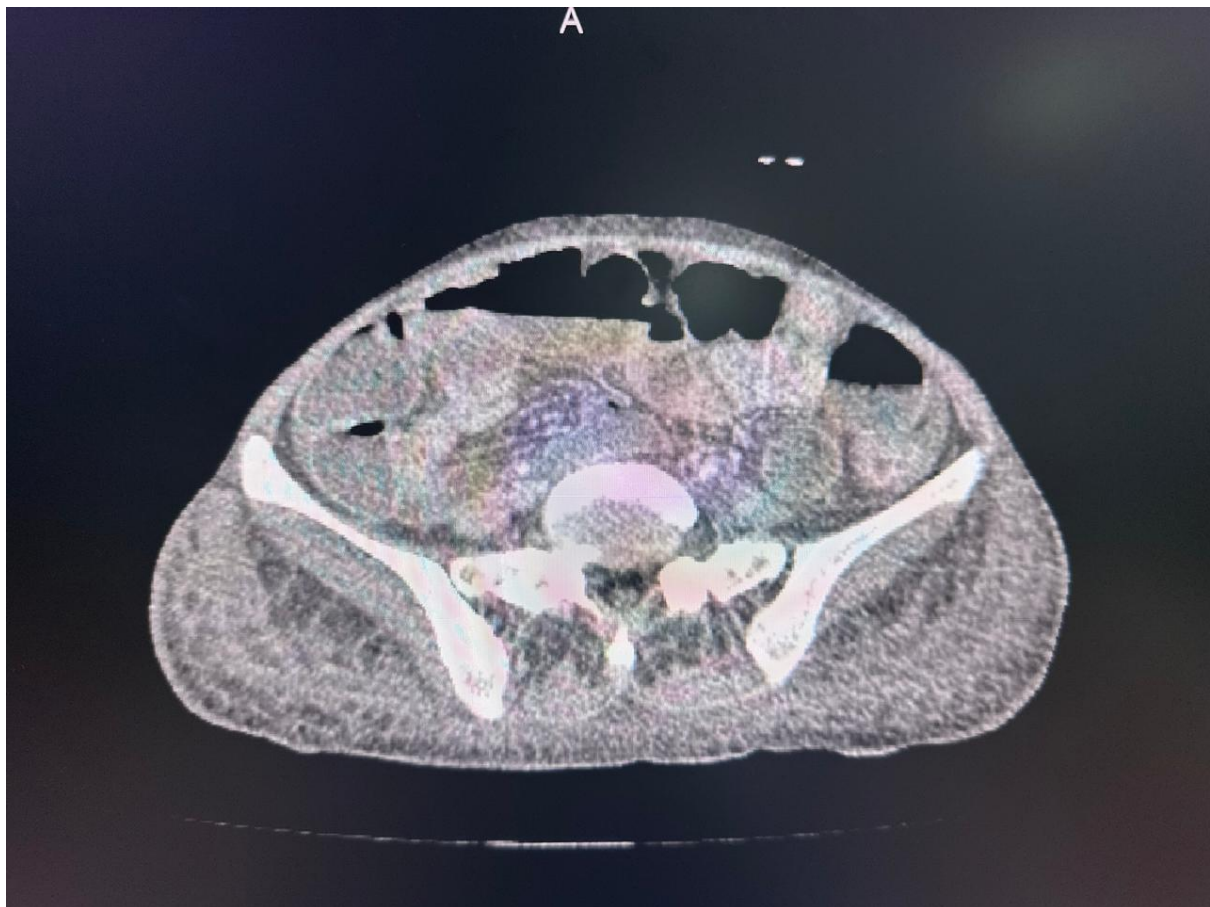


Figure 25.a : TDM abdomino-pelvienne en coupes axiales après injection de produit de contraste, patiente suivie pour maladie de Crohn iléo-colique de phénotype pénétrant (L3B3, Montréal) : épaississement pariétal inflammatoire du côlon ascendant et de la dernière anse iléale avec hyperhémie pariétale (signe du peigne), infiltration de la graisse mésentérique , épanchement péritonéal de moyenne abondance et distension d'anses grêles avec niveaux hydro-aériques en rapport avec un iléus réflexe , témoignant d'une atteinte iléo-colique active. (Service de Radiologie, CHU Mohammed VI, Marrakech ,Image issue de notre série)



Figure 25.b : TDM abdomino-pelvienne en coupe axiale avec injection de produit de contraste : trajet fistuleux entéro-entéral (flèche rouge) entre les anses iléales épaissies, s'inscrivant dans le cadre d'un phénotype pénétrant (B3) de la maladie de Crohn iléo-colique. (Service de Radiologie, CHU Mohammed VI, Marrakech — Image issue de notre série)

Chez les patients atteints de RCH :

Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique, une exploration radiologique était réalisée chez 6 patients (23,1 %).

Les anomalies radiologiques étaient dominées par un épaissement pariétal colique, retrouvé chez 3 patients (50 %). Une sténose colique, une infiltration de la graisse mésentérique et des adénomégalies inflammatoires étaient observées chez 1 patient chacune (16,7 %).

Par ailleurs, l'imagerie revenait normale chez 3 patients (50 %).

9.3 Topographie des anomalies radiologiques chez les patients atteints de la maladie de Crohn

Dans notre série ,47 patients bénéficiaient d'une exploration radiologique (96%).

Des anomalies radiologiques étaient observées chez 44 patients soit 93,6 % . L'atteinte intéressait principalement l'iléon terminal, en particulier la dernière anse iléale, suivie de la région iléo-caecale et du côlon droit. Des atteintes du côlon transverse, du côlon gauche et du rectum étaient également observées.

La répartition détaillée des segments digestifs atteints est présentée dans le **tableau 8**

Tableau 8 : Répartition topographique des atteintes radiologiques chez les patients atteints de maladie de Crohn

Segment atteint	Nombre de patients	Pourcentage
Dernière anse iléale (DAI)	28	63,6
Atteinte iléale proximale	7	16
Région iléo-caecale	9	20,4
Côlon droit	8	18
Côlon transverse	3	6,8
Côlon gauche	4	9
Rectum	2	4,5

III. Evaluation endoscopique au moment du diagnostic :

1. Type d'endoscopies réalisées :

Tous les patients inclus dans notre étude (n = 75) ont bénéficié d'une iléo coloscopie initiale à visée diagnostique, ainsi que d'une iléo coloscopie de contrôle au cours du suivi évolutif, soit 100 % des cas.

Par ailleurs, parmi les patients atteints de maladie de Crohn (n = 49), 18 patients ont été opérés et ont bénéficié d'une iléo coloscopie post-opératoire, soit 36,7 % des cas.

Une fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) était réalisée chez 10 patients atteints de maladie de Crohn soit 20,4%. Elle objectivait dans 7 cas une pangastrite érythémateuse (70%) et dans un cas une sténose duodénale d'allure inflammatoire (10%).

L'analyse présentée dans cette section concerne l'iléocoloscopie initiale.

2. Qualité de préparation colique :

La qualité de la préparation colique, évaluée à partir de l'état de la muqueuse lors de l'examen endoscopique, était jugée moyennement préparée dans 32 cas (42,7 %), mal préparée dans 28 cas (37,3 %), très mal préparée dans 13 cas (17,3 %) et bien préparée dans 2 cas (2,7 %). **(Figure 26)**

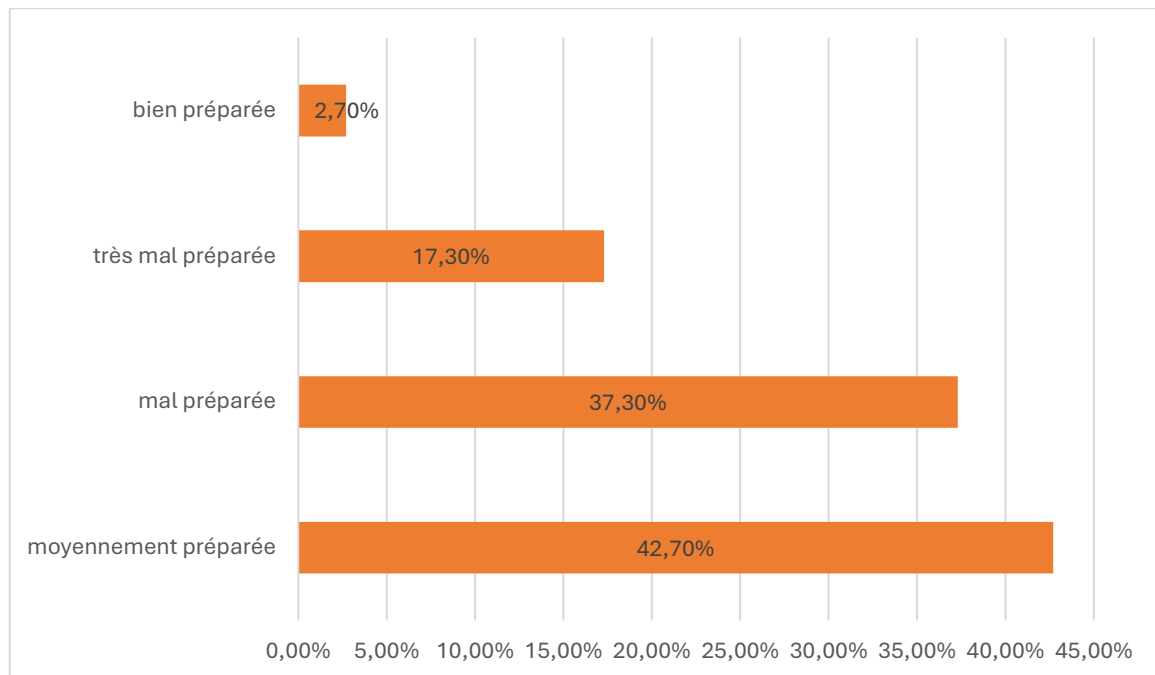


Figure 26 : Répartition des patients selon la qualité de la préparation colique

3. Délai endoscopique initial

Dans notre série, l'iléocoloscopie initiale était réalisée dans le cadre du bilan diagnostique, avec un délai correspondant au délai diagnostique. Toutefois, chez 7 patients atteints de maladie de Crohn (14,2%), révélée par une complication inaugurale, l'iléocoloscopie était différée et réalisée secondairement après la prise en charge chirurgicale.

4. Topographie des atteintes iléocoliques

4.1 Chez les patients atteints de la maladie de Crohn

4.1-1 Répartition selon la classification de Montréal

Dans notre série, la localisation iléo-colique (L3) représentait la forme topographique prédominante de la maladie de Crohn, observée chez 36 patients (73,5 %). L'atteinte colique isolée (L2) était retrouvée chez 7 patients (14,3 %), tandis que l'atteinte iléale isolée (L1) concernait 6 patients (12,2 %). **(Figure 27)**

Une extension digestive haute jéjunale (L4) était observée chez un patient soit 2 % des cas.

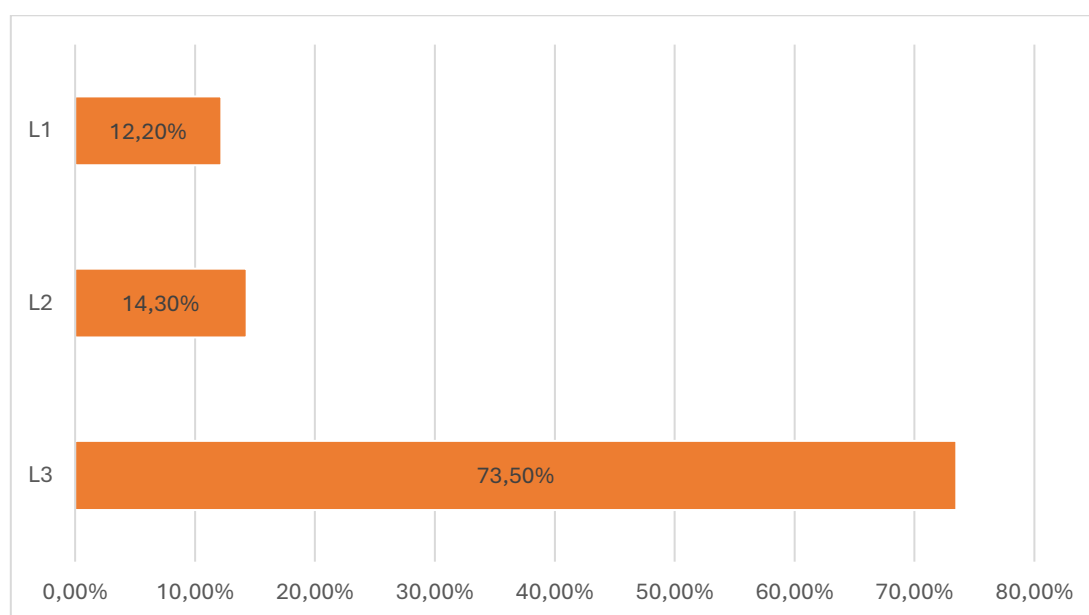


Figure 27 : Répartition topographique des patients atteints de maladie de Crohn dans notre série selon la classification de Montréal

4.1-2 Répartition segmentaire des atteintes digestives dans la maladie de Crohn

Dans notre série, l'iléon terminal constituait le segment le plus fréquemment atteint observé chez 20 patients (40,8 %), suivi du côlon droit. Une atteinte de la valvule iléo-caecale était observée chez 15 patients (30,6 %). Des atteintes concomitantes de plusieurs segments digestifs étaient fréquemment retrouvées. Le rectum représentait le segment le moins fréquemment atteint.

La répartition détaillée des atteintes segmentaires est présentée dans le tableau 9.

Tableau 9 : Répartition segmentaire des atteintes digestives dans la maladie de Crohn

Segment atteint	Nombre de patients	Pourcentage %
Iléon terminal	20	40,8
Caecum	17	34,7
Colon ascendant	19	38,7
Colon transverse	12	24,4
Colon descendant	17	34,7
Colon sigmoïde	15	30,6
Rectum	5	10,2

4.2 Chez les patients atteints de la RCH :

Dans notre série comportant 26 patients atteints de rectocolite hémorragique, la rectite (E1) et la pancolite (E3) représentaient les formes topographiques prédominantes, chacune observée chez 9 patients (34,6 %). La colite gauche (E2) était retrouvée chez 8 patients, soit 30,8 % des cas.

Par ailleurs, un patch cæcal était noté chez un patient (3,84%). (Figure 28)

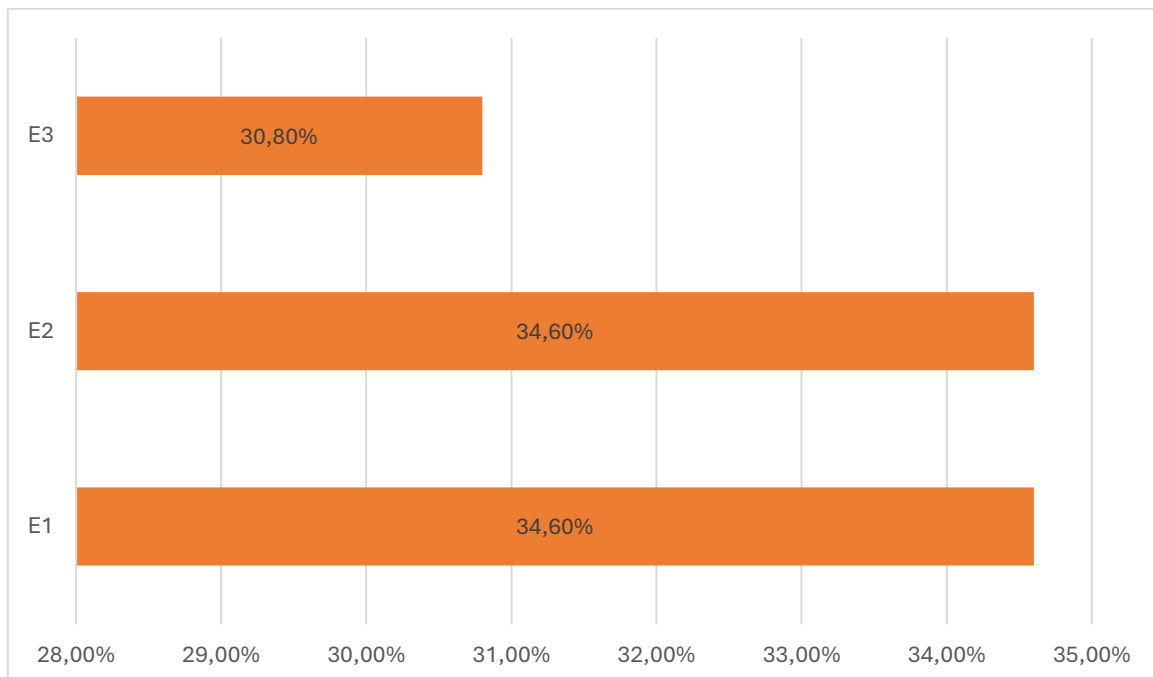


Figure 28 : Répartition topographique des patients atteints de rectocolite hémorragique selon la classification de Montréal

5. Lésions élémentaires endoscopiques :

Plusieurs lésions endoscopiques pouvaient être observées chez un même patient.

5.1 Chez les patients atteints de la maladie de Crohn

5.1-1 Lésions coliques

Dans notre série, 33 patients présentaient une atteinte colique soit 67,3%. Les lésions élémentaires observées étaient : (Figure 29)

- Érythème dans 26 cas soit 78,8 %.
- Ulcérations superficielles dans 19 cas, soit 57,6 %.
- Œdème dans 11 cas, soit 33,3 %.

Evaluation endoscopique des atteintes iléo-coliques des MICI

- Pseudopolypes inflammatoires dans 11 cas, soit 33,3 %.
- Ulcérations aphtoïdes dans 8 cas, soit 24,2 %.
- Ulcérations profondes dans 7 cas, soit 21,2 %.
- Friabilité muqueuse dans 7 cas, soit 21,2 %.
- Sténoses ulcérées dans 5 cas, soit 15,2 %.
- Sténoses non ulcérées dans 3 cas, soit 9,1 %.
- Érosions dans 3 cas, soit 9,1 %.
- Saignement dans 2 cas, soit 6,1 %.
- Ulcération linéaire dans 1 cas, soit 3,0 %

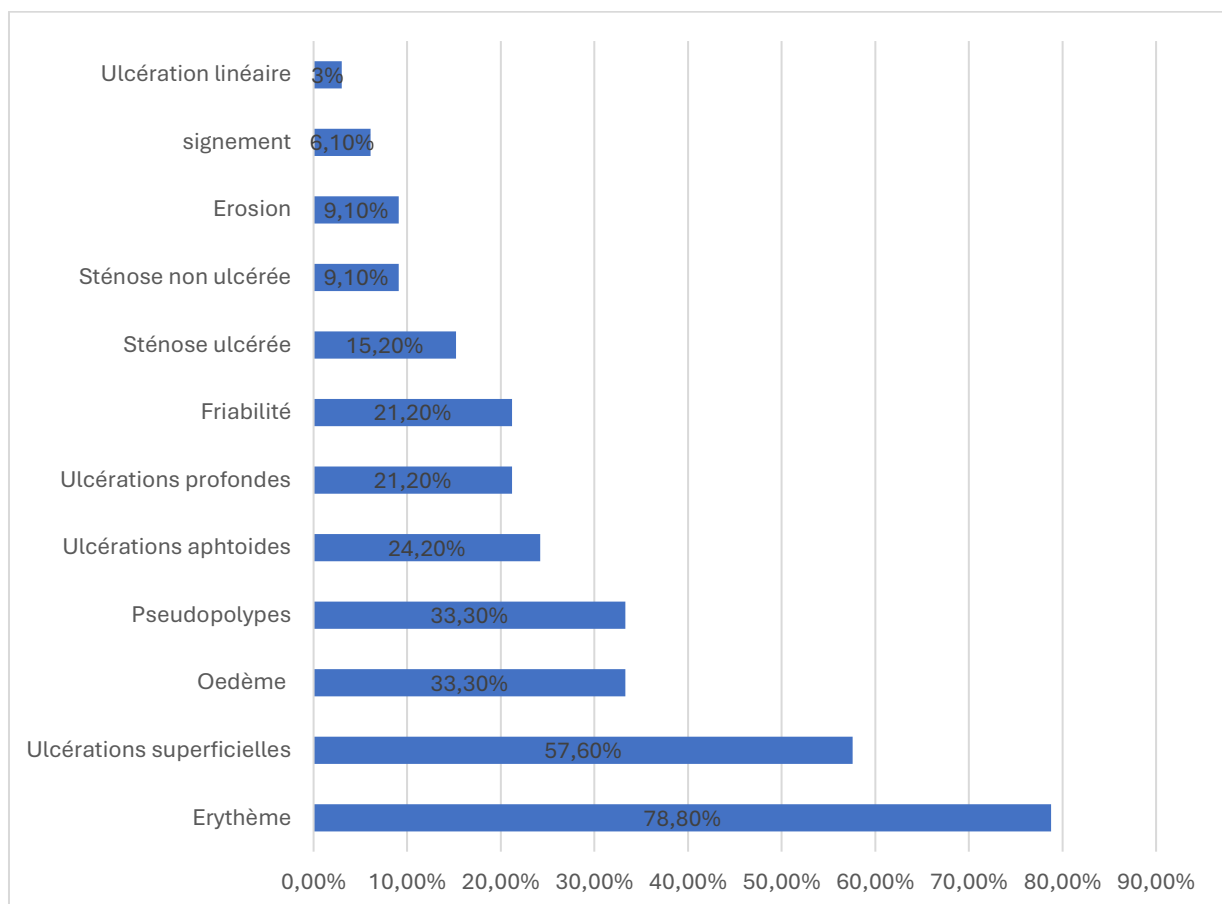


Figure 29 : Répartition des lésions élémentaires endoscopiques coliques chez les patients atteints de maladie de Crohn

5.1-2 Lésions iléales :

Dans notre série, 27 patients présentaient une atteinte iléale. Les lésions élémentaires observées étaient : (Figure 30)

- Érythème dans 18 cas, soit 66,7 %.
- Ulcérations superficielles dans 13 cas, soit 48,1 %.
- Œdème dans 9 cas, soit 33,3 %.
- Sténoses non ulcérées dans 8 cas, soit 29,6 %.
- Sténoses ulcérées dans 7 cas, soit 25,9 %.
- Ulcérations profondes dans 5 cas, soit 18,5 %.
- Pseudopolypes inflammatoires dans 5 cas, soit 18,5 %.
- Ulcérations aphtoïdes dans 3 cas, soit 11,1 %.
- Saignement dans 3 cas, soit 11,1 %.
- Friabilité muqueuse dans 2 cas, soit 7,4 %.

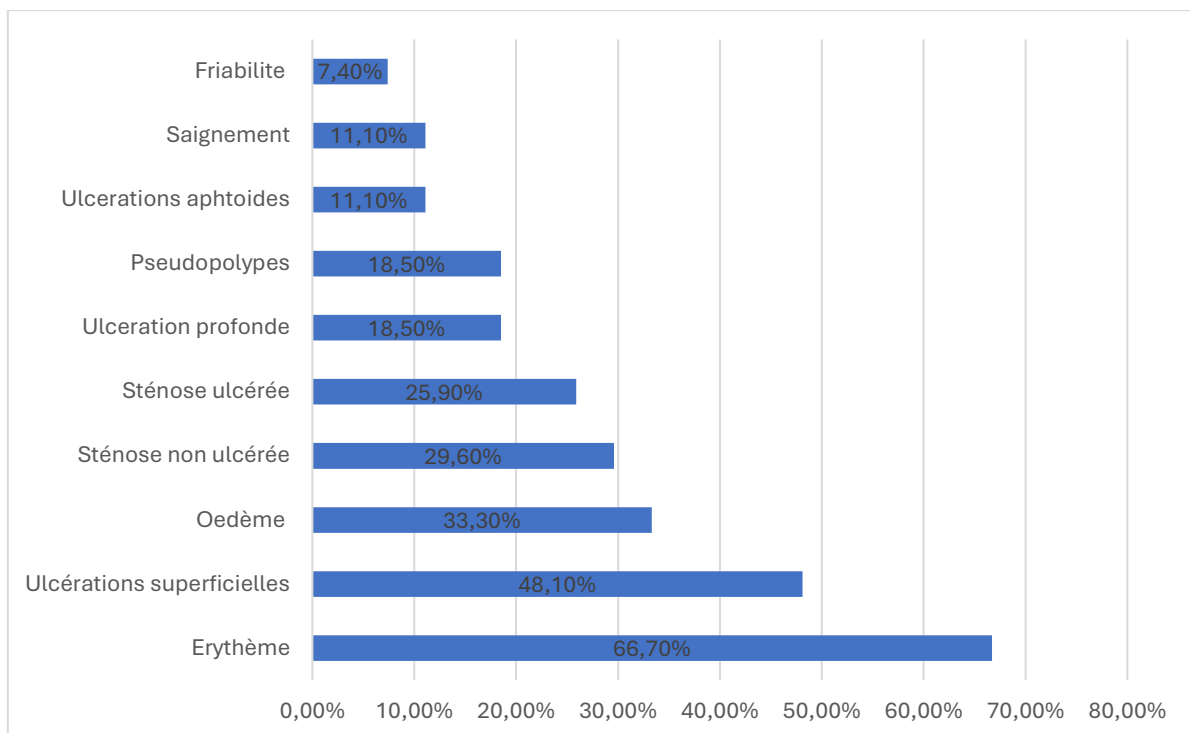


Figure 30 : Répartition des lésions élémentaires endoscopiques Iléales chez les patients atteints de maladie de Crohn.

5.1-3 Répartition comparative des lésions élémentaires selon la localisation

On observe une fréquence plus élevée de l'érythème et des ulcérations superficielles au niveau colique comparativement au niveau iléal. On note également une friabilité muqueuse plus fréquemment retrouvée au niveau colique.

À l'inverse, les sténoses ulcérées et non ulcérées sont plus fréquemment notées au niveau iléal. Les ulcérations profondes et les pseudopolypes inflammatoires sont retrouvés aux deux niveaux, avec une répartition variable. (Tableau 10)

Tableau 10 : Répartition des lésions élémentaires endoscopiques selon la localisation colique et iléale chez les patients atteints de maladie de Crohn

Lésion élémentaire	Atteinte colique (%)	Atteinte iléale (%)
Erythème	78,8	66,7
Ulcération superficielle	57,6	48,1
Ulcérations aphtoides	24,2	11
Ulcérations longitudinales	3	0
Ulcération profonde	21,2	18,5
Sténose ulcérée	15,2	25,9
Sténose non ulcérée	9,1	29,6
Friabilité muqueuse	21,2	7,4
Pseudopolypes	33,3	18,5
Oedeme	33,3	33,3

5.1-4 Lésions anastomotiques chez les patients opérés

Dans notre série, 7 patients atteints de maladie de Crohn (n=49) avaient bénéficié d'un traitement chirurgical inaugural du diagnostic soit 14,2%.

L'endoscopie initiale objectivaient différentes lésions dont plusieurs pouvaient être observées chez un même patient. Parmi eux, des lésions au niveau de la zone d'anastomose étaient retrouvées chez 4 patients (57,1%) : (Figure 31)

- Érythème dans 3 cas, soit 75 %
- Œdème dans 1 cas, soit 25 %.
- Ulcérations superficielles dans 3 cas, soit 75 %.
- Ulcérations aphtoides dans 1 cas, soit 25 %.
- Ulcérations profondes dans 1 cas, soit 25 %.

- Pseudopolypes inflammatoires dans 2 cas, soit 50 %.
- Sténose non ulcérée dans 1 cas, 25 %.
- Sténose ulcérée dans 1 cas, soit 25 %.

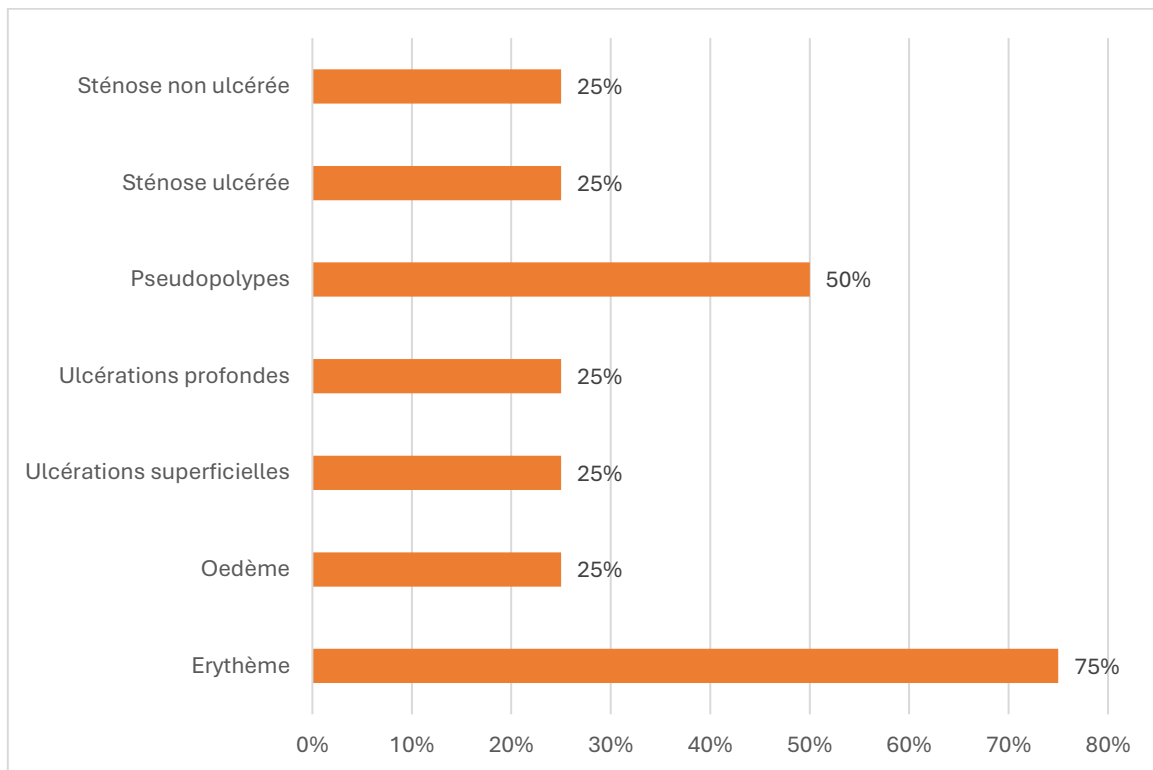


Figure 31 : Répartition des lésions élémentaires endoscopiques au niveau de la zone d'anastomose chez les patients opérés atteints de maladie de Crohn

5.2 La Rectocolite Hémorragique :

Dans notre série comportant 26 patients atteints de rectocolite hémorragique, Les lésions endoscopiques observées étaient dominées par l'érythème observé chez 24 patients (92,3 %) et les ulcérations superficielles retrouvées chez 22 patients (84,6 %), suivis du saignement muqueux chez 17 patients (65,4 %) et de la friabilité muqueuse chez 15 patients (57,7 %). Une diminution de la trame vasculaire était retrouvée chez 11 patients soit 42,3 % des cas, tandis que la granularité muqueuse était observée chez 7 patients (26,9 %). Les autres lésions étaient moins fréquentes. Plusieurs lésions pouvaient exister chez un même patient (Figure 32) .

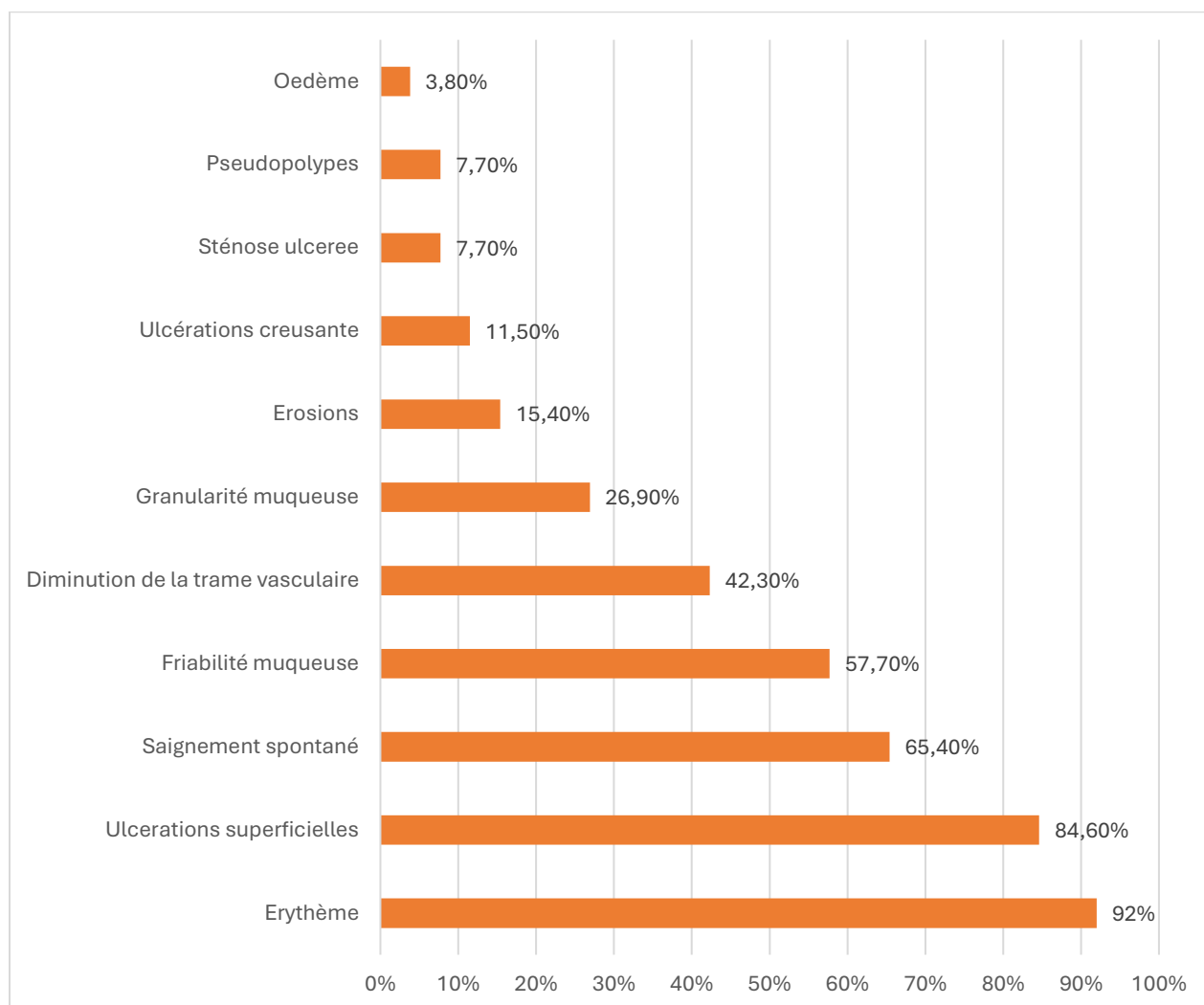


Figure 32 : Répartition des lésions élémentaires endoscopiques chez les patients atteints de rectocolite hémorragique

Quelques images endoscopiques représentatives des lésions observées dans notre série sont présentées ci-dessous.

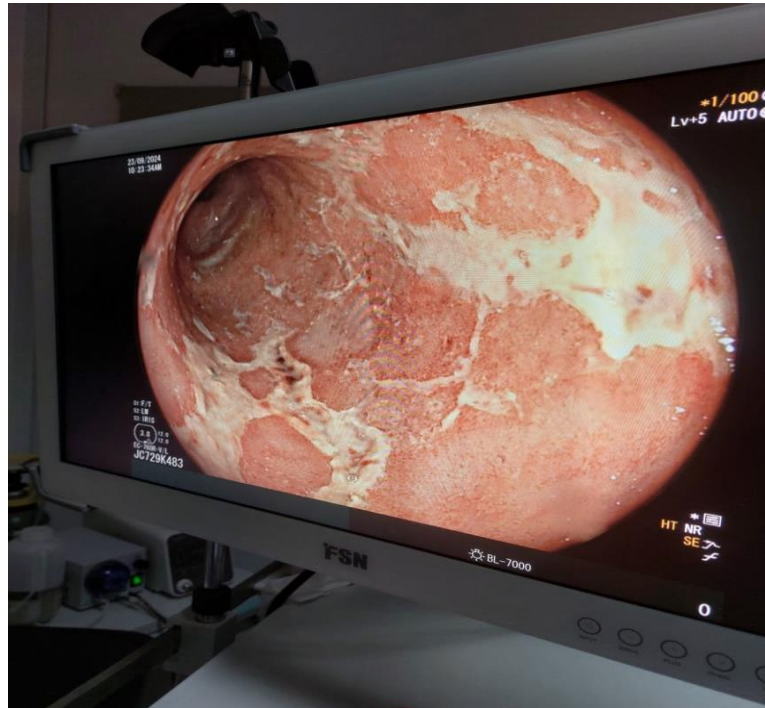


Figure 33 : Ulcérations superficielles en carte géographique
((Endoscopie- Service de gastro-entérologie- CHU Mohamed VI Marrakech).

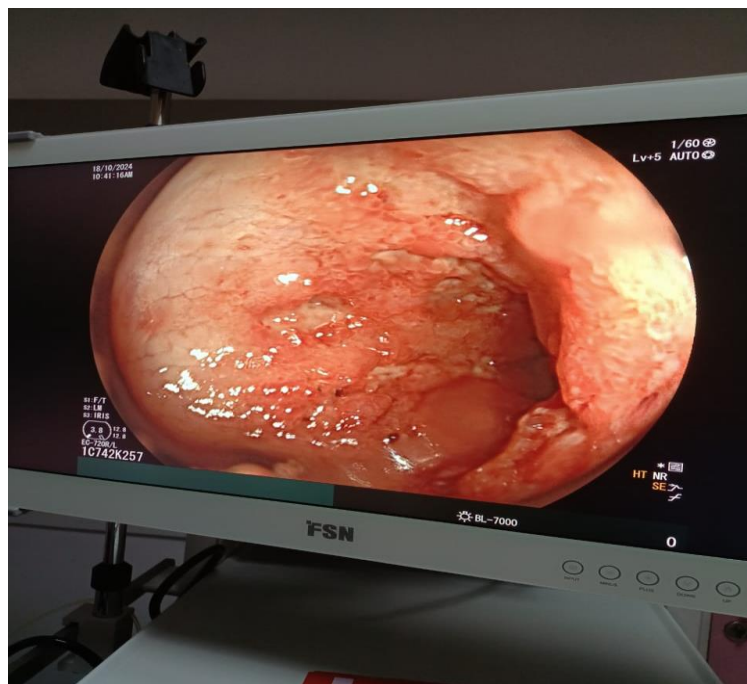


Figure 34 : RCH en poussée sévère avec des ulcérations creusantes avec
Mise à nue de la musculature (Endoscopie- Service de gastro-entérologie- CHU Mohamed VI
Marrakech).

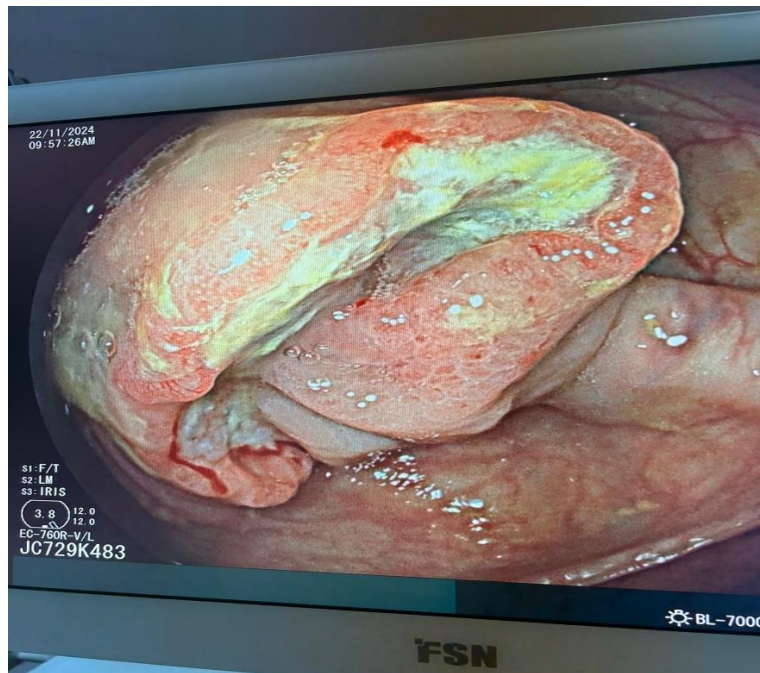


Figure 35 : Valvule iléocœcale érythémateuse boursoufflée œdématisée, siège d'une large ulcération superficielle (Endoscopie- Service de gastro-entérologie- CHU Mohamed VI Marrakech).



Figure 36 : Colite en poussée avec signes de gravité endoscopique a type D'ulcérations profondes et en puits (Endoscopie- Service de gastro-entérologie- CHU Mohamed VI Marrakech).

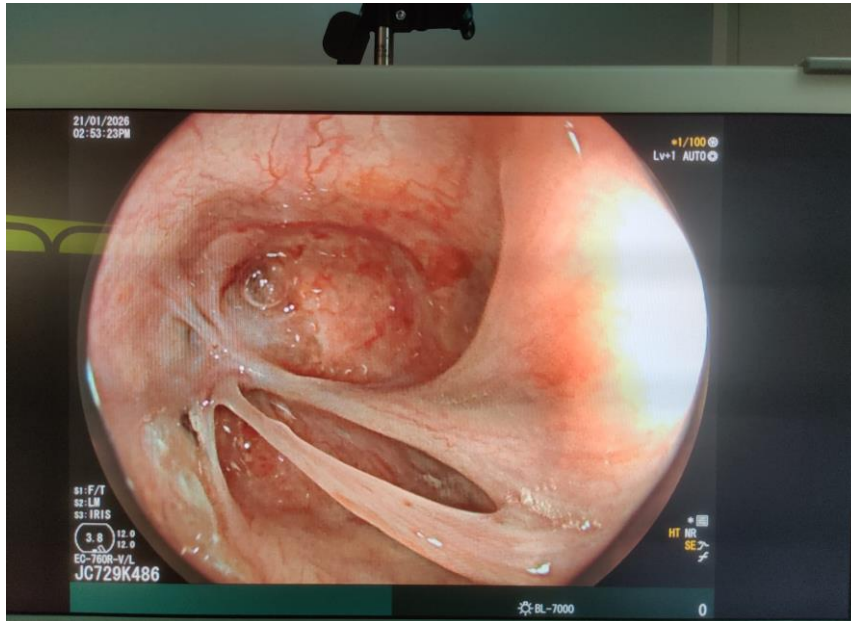


Figure 37 : Sténose anale d'allure fibreuse, a 2 cm de la MA avec Présence de ponts muqueux (Endoscopie- Service de gastro-entérologie- CHU Mohamed VI Marrakech).

6. Activité endoscopique initiale

L'activité endoscopique initiale était évaluée chez l'ensemble des patients au moment du diagnostic, sur la base des scores endoscopiques validés

6.1 Chez les malades de Crohn :

Dans notre série, l'activité endoscopique initiale chez les patients atteints de maladie de Crohn était évaluée à l'aide du score SES-CD. (**Annexe 1**)

L'activité endoscopique modérée était la forme la plus fréquente, observée chez 19 patients (38,8 %), suivie de l'activité légère chez 17 patients (34,7 %). Une activité endoscopique sévère était retrouvée chez 10 patients (20,4 %), tandis que la rémission endoscopique était observée chez seulement 3 patients (6,1 %).(**Figure 38**)

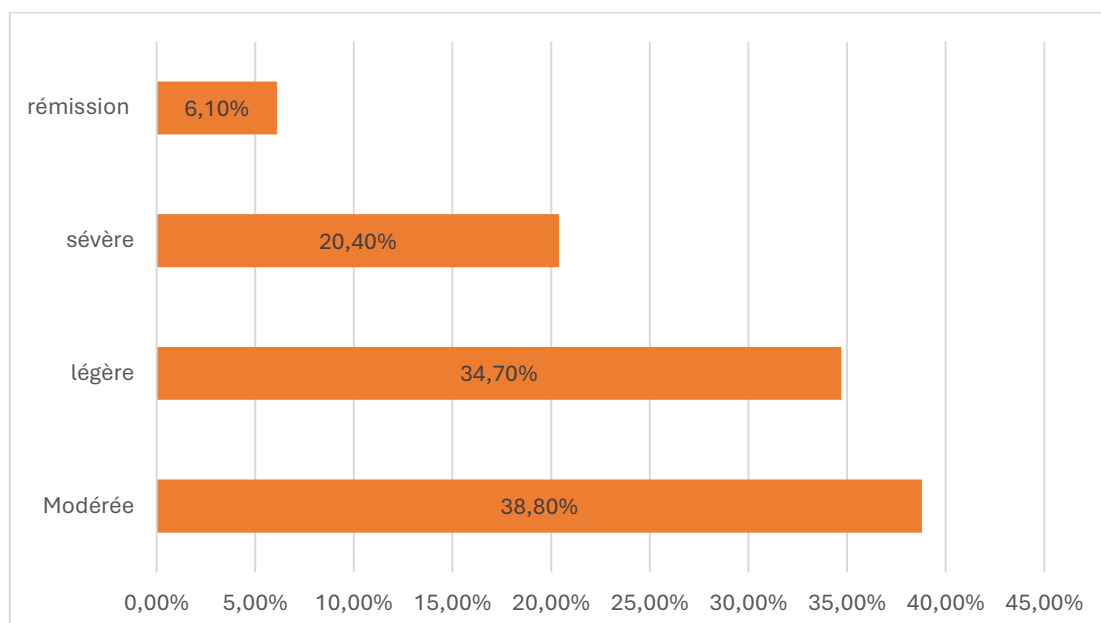


Figure 38 : Répartition de l'activité endoscopique initiale selon le score SES-CD

6.2 Chez les malades de RCH :

Dans notre série, l'activité endoscopique initiale chez les patients atteints de RCH a été évaluée par le score endoscopique de Mayo. (Annexe 2)

L'activité endoscopique modérée (Mayo 2) était prédominante, observée chez 22 patients (84,6 %), tandis qu'une activité sévère (Mayo 3) était retrouvée chez 4 patients (15,4 %).(Figure 39)

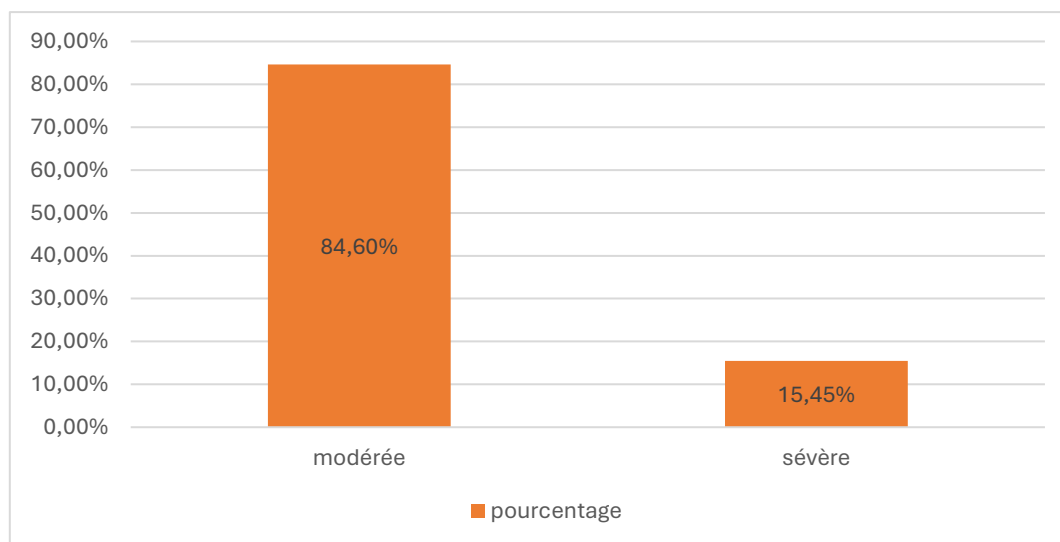


Figure 39 : Répartition de l'activité endoscopique initiale chez les patients atteints de rectocolite hémorragique selon le score de Mayo

6.3 Chez les patients Crohn opérés pour une complication inaugurale au diagnostic :

L'activité endoscopique chez les patients opérés (n=7) était évaluée selon le score de Rutgeerts (**Annexe 7**)

Dans notre série, un score i0 était observé chez 3 patients (42,9 %) et un score i1 chez 1 patient (14,3 %). Des formes plus sévères étaient retrouvées chez 3 patients (42,9 %), correspondant à un score i3 dans 2 cas (28,6 %) et à un score i4 dans 1 cas (14,3 %). (**Figure 40**).

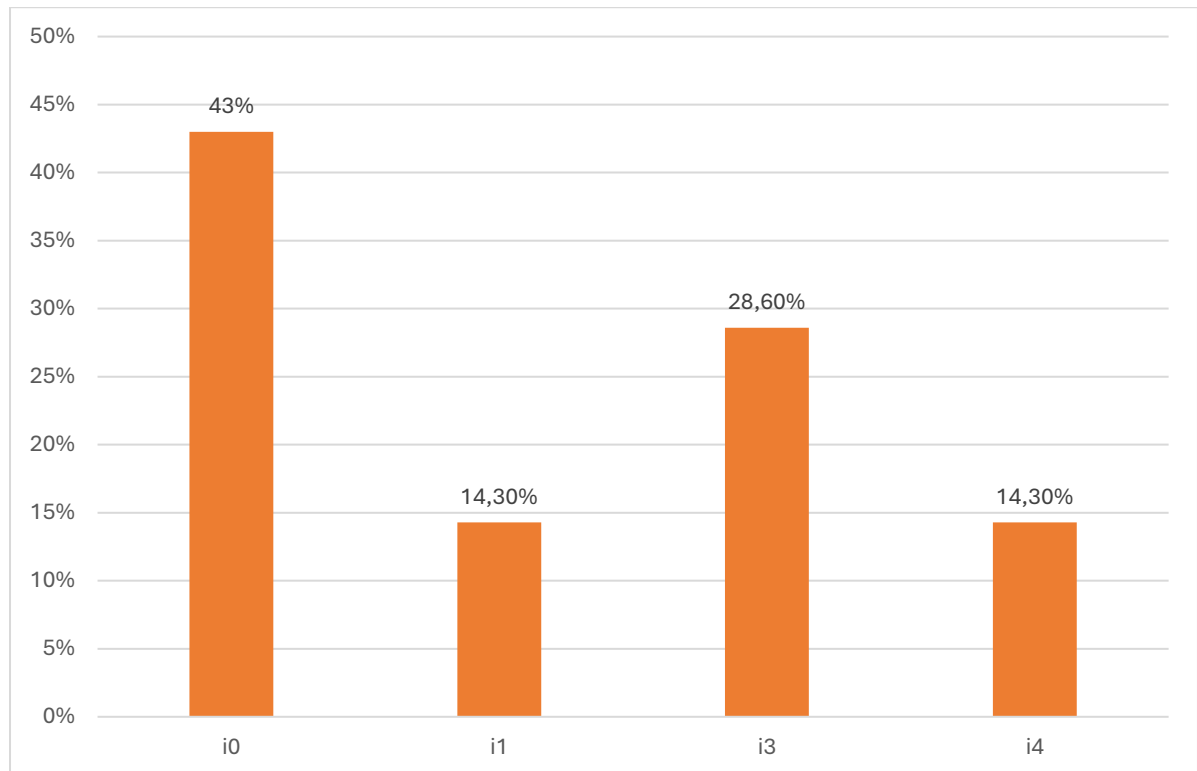


Figure 40 : Répartition des patients opérés selon le score de Rutgeerts.

7. Concordance clinico- endoscopique a l'évaluation initiale

L'analyse de la concordance clinico-endoscopique avait pour objectif d'évaluer le degré d'accord entre le profil clinique et l'activité endoscopique au moment du diagnostic initial.

7.1 Chez les patients atteints de la maladie de Crohn :

7.1-1 Profil clinique :

Le profil clinique des patients a été évalué par le score de Crohn's Disease Activity Index (CDAI) (**Annexe VII**) pour l'activité clinique, associé à la CRP en tant que marqueur de l'inflammation biologique.

La répartition des patients selon le score CDAI est présentée dans le **Tableau 11**.

Parmi les 49 patients inclus, 32 patients (65,3 %) étaient en poussée clinique (CDAI ≥ 150), tandis que 17 patients (34,7 %) étaient en rémission (CDAI < 150)

Tableau 11 : Répartition des patients selon l'activité clinique évaluée par le score CDAI

Activité clinique (CDAI)	Fréquence	Pourcentage (%)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
Rémission (CDAI < 150)	17	34,7	34,7	34,7
Poussée (CDAI ≥ 150)	32	65,3	65,3	100,0
Total	49	100,0	100,0	—

7.1-2 Activité endoscopique

L'activité endoscopique a été évaluée à l'aide du score SES-CD (Simplified Endoscopic Score for Crohn's Disease) (**Annexe 2**), permettant d'apprécier de manière objective la sévérité des lésions muqueuses.

La répartition des patients selon l'activité endoscopique est présentée dans le **Tableau 12**.

Une activité endoscopique (SES-CD > 2) était retrouvée chez 46 patients (93,9 %), tandis que 3 patients (6,1 %) étaient en rémission endoscopique.

Tableau 12 : Répartition de l'activité endoscopique selon le score SES-CD

Activité endoscopique (SES-CD)	Fréquence	Pourcentage (%)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
Rémission (SES-CD = 0)	3	6,1	6,1	6,1
Activité (SES-CD > 2)	46	93,9	93,9	100,0
Total	49	100,0	100,0	—

7.1-3 Tableau croisé :

La concordance entre le profil clinique, évalué par le score CDAI, et l'activité endoscopique, évaluée par le score SES-CD, a été étudiée à l'aide d'un tableau croisé (tableau 13).

Une activité endoscopique persistante était observée chez 15 des 17 patients en rémission clinique.

Tableau 13 : Tableau croisé entre le profil clinique (CAI) et l'activité endoscopique (SES-CD)

Activité clinique \ Activité endoscopique	Rémission endoscopique	Activité endoscopique	Total
Rémission clinique	2	15	17
Poussée clinique	1	31	32
Total	3	46	49

7.1-4 Taux de concordance :

Une analyse de concordance a été réalisée afin d'évaluer le degré d'accord entre le profil clinique (CAI) et l'activité endoscopique (SES-CD) . Elle a montré un taux de concordance global de 67,3 %.

Le coefficient de Kappa était de 0,108. Cette concordance n'était pas statistiquement significative ($p = 0,23$).

Les mesures symétriques sont présentées dans le Tableau 14 .

Tableau 14 : Mesures de concordance entre le profil clinique (CAI) et l'activité endoscopique (SES-CD)

Mesures symétriques	Valeur	Erreur asymptotique standard ^a	T approximatif ^b	Signification approximative
Mesure d'accord Kappa	0,108	0,091	1,19	0,23
N d'observations valides	49	—	—	—

7.1-5 Activité biologique

L'activité biologique a été évaluée par la protéine C réactive (CRP), utilisée comme marqueur de l'inflammation biologique.

La répartition des patients selon le taux de CRP est présentée dans le Tableau 15.

Parmi les 49 patients inclus, 23 patients (46,9 %) avaient une CRP < 5 mg/L, tandis que 26 patients (53,1 %) présentaient une CRP ≥ 5 mg/L.

Tableau 15 : Répartition des patients selon l'activité biologique évaluée par la CRP

Activité biologique (CRP)	Fréquence	Pourcentage (%)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
CRP < 5 mg/L	23	46,9	46,9	46,9
CRP ≥ 5 mg/L	26	53,1	53,1	100,0
Total	49	100,0	100,0	—

7.1-6 Tableau croisé:

La concordance entre l'activité biologique, évaluée par la CRP, et l'activité endoscopique, évaluée par le score SES-CD, a été étudiée à l'aide d'un tableau croisé (Tableau 16).

Tableau 16 : Concordance entre l'activité biologique (CRP) et l'activité endoscopique (SES-CD)

Activité biologique (CRP)	Rémission endoscopique	Activité endoscopique	Total
CRP < 5 mg/L	1	22	23
CRP ≥ 5 mg/L	2	24	26
Total	3	46	49

7.1-7 Taux de concordance :

Une analyse de concordance a été réalisée afin d'évaluer le degré d'accord entre l'activité biologique (CRP) et l'activité endoscopique (SES-CD).

Le taux de concordance globale était de 51,0 %.

Le coefficient de Kappa était de 0,018. Cette concordance n'était pas statistiquement significative ($p = 0,88$).

Les mesures symétriques sont présentées dans le **Tableau 17**.

Tableau 17 : Mesures de concordance entre l'activité biologique (CRP) et l'activité endoscopique (SES-CD)

Mesures symétriques	Valeur	Erreur asymptotique standard	T approximative	Signification approximative
Mesure d'accord Kappa	0,018	0,12	0,15	0,88
N d'observations valides	49	—	—	—

7.2 Chez les patients atteints de la RCH :

Le profil clinique des patients a été évalué à l'aide des critères de Truelove et Witts pour l'activité clinique, associé à la protéine C réactive (CRP) comme marqueur de l'inflammation biologique.

L'activité endoscopique a été évaluée à l'aide du score de Mayo endoscopique, permettant d'apprécier la sévérité des lésions muqueuses.

Dans notre série, l'ensemble des 26 patients atteints de rectocolite hémorragique présentait une activité endoscopique au moment du diagnostic initial, avec un score de Mayo ≥ 2 chez tous les patients.

En raison de l'absence de variabilité de l'activité endoscopique, aucune analyse de concordance n'a pu être réalisée, ni entre le profil clinique (Truelove et Witts) et l'activité endoscopique, ni entre l'activité biologique (CRP) et l'activité endoscopique.

8. Etude anatomopathologique :

Dans notre série, L'étude histologique était réalisée à partir des biopsies digestives et des pièces opératoires disponibles chez 70 patients soit 93,3% . Les lésions histologiques élémentaires ont été recensées à partir des comptes rendus anatomopathologiques et analysées selon le type de MICI.

8.1 Chez les malades de Crohn

Chez les patients atteints de maladie de Crohn (n = 49), les principales anomalies histologiques observées comprenaient :

- Un infiltrat inflammatoire chronique à prédominance lymphoplasmocytaire chez 47 patients (95,9 %)

- Des ulcérations superficielles chez 15 patients (30,6 %)
- Des ulcérations profondes chez 4 patients (8,2 %)
- Des abcès cryptiques chez 13 patients (26,5 %)
- -Une atteinte panpariétale chez 8 patients (16,3%)
- La présence de granulomes épithélioïdes chez 10 patients (20,4 %)
- Une désorganisation architecturale glandulaire chez 6 patients (12,2 %)
- Une plasmocytose basale chez 6 patients (12,2 %)
- Des lésions de scléro-lipomatose chez 2 patients (4,1 %)
- Une surinfection parasitaire par *Entamoeba histolytica*, objectivée par la présence de corps amibiens, chez 1 patient (2,0 %)

À titre illustratif, certaines anomalies histologiques observées dans notre série sont présentées dans les **figures 41,42,43**.

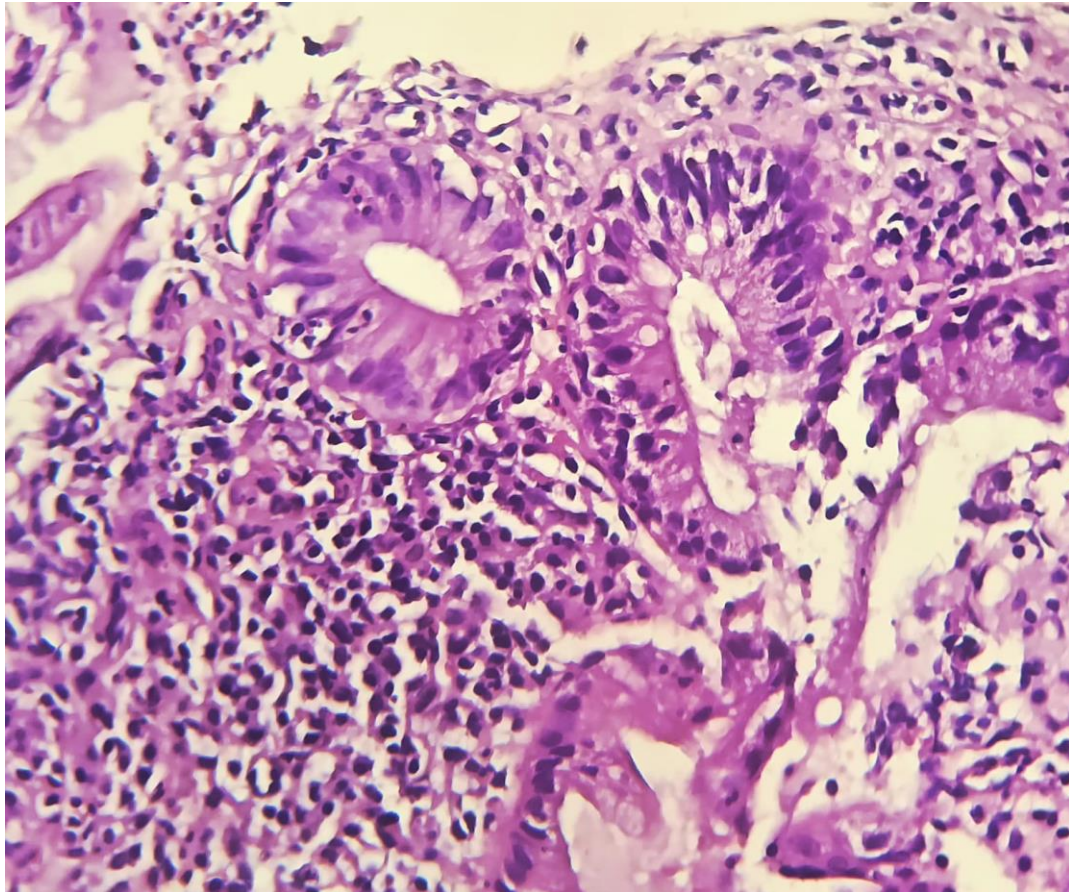


Figure 41 : Biopsie colique, coloration HE, grossissement $\times 200$: muqueuse colique siège d'un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire dense du chorion avec cryptite et érosion de l'épithélium de surface, témoignant d'une colite chronique active. (Service d'Anatomie Pathologique, CHU Mohammed VI, Marrakech — Image issue de notre série)

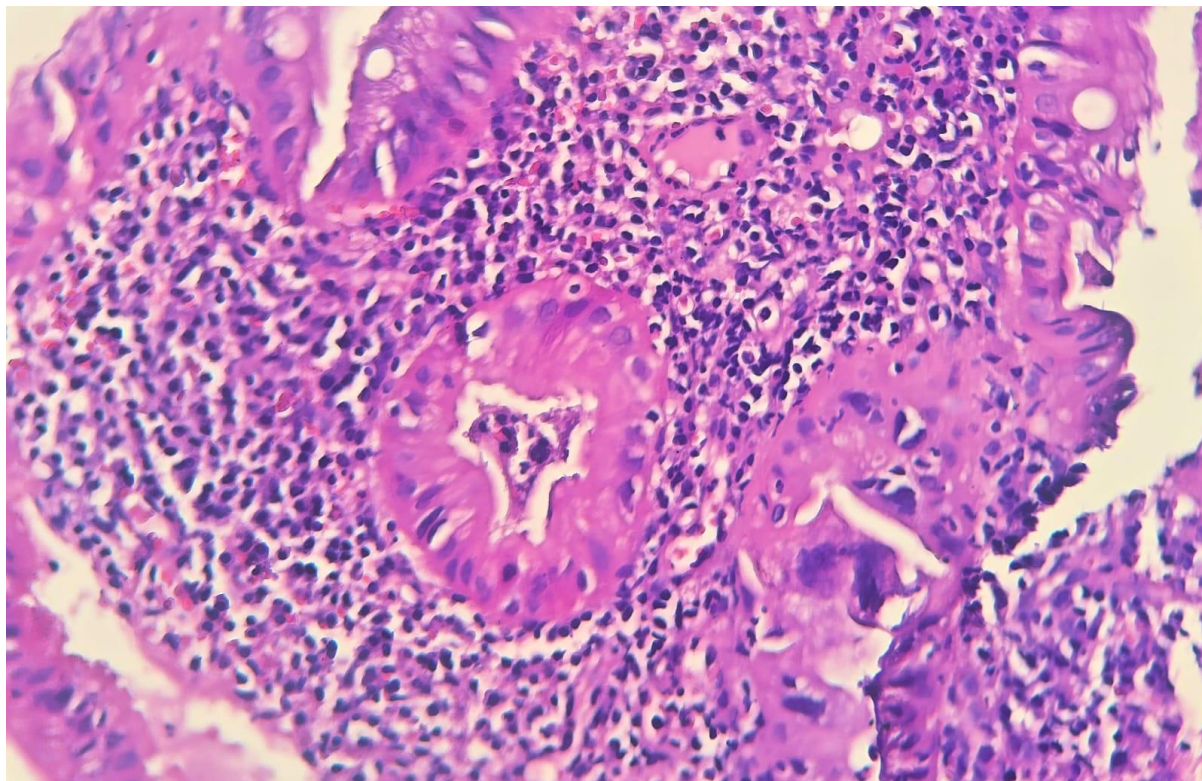


Figure 42 : Biopsie colique, coloration HE, grossissement $\times 400$: granulome épithélioïde et gigantocellulaire non caséux au sein du chorion muqueux, entouré d'un infiltrat inflammatoire chronique. Aspect hautement évocateur de maladie de Crohn. (Service d'Anatomie Pathologique, CHU Mohammed VI, Marrakech , Image issue de notre série)

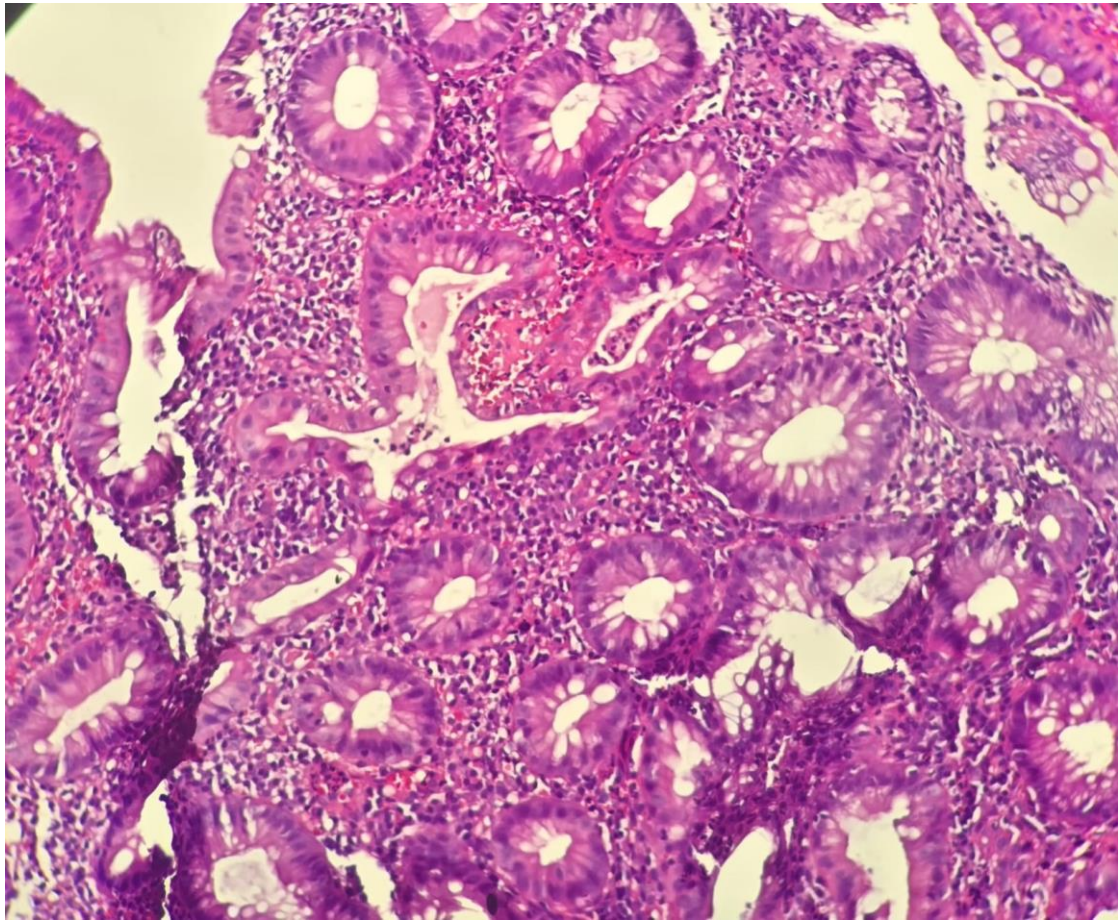


Figure 43 : Biopsie colique, coloration HE, grossissement $\times 100$: distorsion architecturale des cryptes avec irrégularité de taille et de forme, infiltrat inflammatoire chronique diffus du chorion et abcès cryptiques, en faveur d'une colite chronique active. (Service d'Anatomie Pathologique, CHU Mohammed VI, Marrakech ,Image issue de notre série)

8.2 Chez les patients de RCH :

Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique (n = 26), les principales anomalies histologiques observées étaient :

- Un infiltrat inflammatoire chronique à prédominance lymphoplasmocytaire chez 14 patients (53,8 %)
- Des abcès cryptiques chez 19 patients (73,1 %)
- Une plasmocytose basale chez 7 patients (26,9 %)
- Des ulcérations superficielles chez 11 patients (42,3 %)
- Une ulcération profonde chez 1 patient (3,8 %)
- Une désorganisation architecturale glandulaire chez 4 patients (15,4 %)
- Absence de granulomes épithélioïdes
- Une surinfection parasitaire par *Entamoeba histolytica*, objectivée par la présence de corps amibiens, chez 1 patient (3,8 %).

Tableau 18 : Répartition comparative des anomalies histologiques selon le type de MICI

Anomalies histologiques	Maladie de Crohn (%)	RCH (%)
Infiltrat inflammatoire chronique	95,9	53,8
Abcès cryptique	26,5	73,1
Granulomes épithélioïdes	20,4	0
Plasmocytose basale	12,2	26,9
Ulcérations superficielles	30,6	42,3
Ulcérations profondes	8,2	3,8
Désorganisation architecturale	12,2	15,4
Atteinte panpariétale	16,3	0
Lésion de sclérolipomatose	4,1	0

IV. Evaluation endoscopique post thérapeutique

A. Objectif thérapeutique

La PEC thérapeutique des patients de notre série visait à induire une rémission clinique, biologique et à long terme endoscopique ; à la maintenir dans le temps et à prévenir les rechutes. Elle reposait initialement sur le traitement des poussées avec évaluation de la réponse primaire puis sur l'instauration d'un traitement d'entretien destiné à maintenir la rémission, évaluer la réponse secondaire et dépister les échappements thérapeutiques.

Dans le cadre de notre étude, l'analyse s'est particulièrement focalisée sur les stratégies de traitement d'entretien et sur l'évaluation de la réponse endoscopique secondaire aux différents protocoles thérapeutiques.

B. Moyens

1. Traitement non spécifique

1.1 Mesures hygiéno-diététiques

Tous les patients de notre série ont bénéficié durant les poussées d'un Régime hypercalorique, hyperprotidique, sans résidu et sans lactose.

1.2 Traitement symptomatique :

Les traitements symptomatiques ont été associés aux thérapeutiques spécifiques.

Des pansements intestinaux ainsi que des antispasmodiques ont été prescrits à l'ensemble des patients durant les poussées.

Une supplémentation en fer injectable a été administrée chez 13 patients (17,3 %), tandis que 5 patients (6,6 %) ont nécessité une transfusion sanguine pour anémie sévère.

Par ailleurs, des corrections hydroélectrolytiques et vitaminiques ont été réalisées selon les anomalies biologiques observées

Une alimentation parentérale a été instaurée chez 3 patients (4 %) en raison d'une dénutrition sévère.

2. Traitement spécifique

2.1 Traitement médical

2.1-1 Traitement de poussée

a) Chez les patients atteints de la maladie de Crohn

❖ La corticothérapie systémique

Dans notre série, la corticothérapie constituait la principale modalité thérapeutique utilisée pour le traitement de poussée chez les patients atteints de la maladie de Crohn (n=49).

Elle était administrée chez 30 patients soit 61,2 % :

- Prednisolone par voie orale à pleine dose pendant 4 semaine chez 19 patients (63,3%) avec une décroissance progressive de 5mg/semaine.
- Corticothérapie par voie intraveineuse chez 11 patients (36,6%) pendant 7j puis relais oral.

La réponse à la corticothérapie était caractérisée par une corticosensibilité chez 26 patients (86,6 %) et une corticorésistance chez 4 (13,3 %). (**Figure 44**)

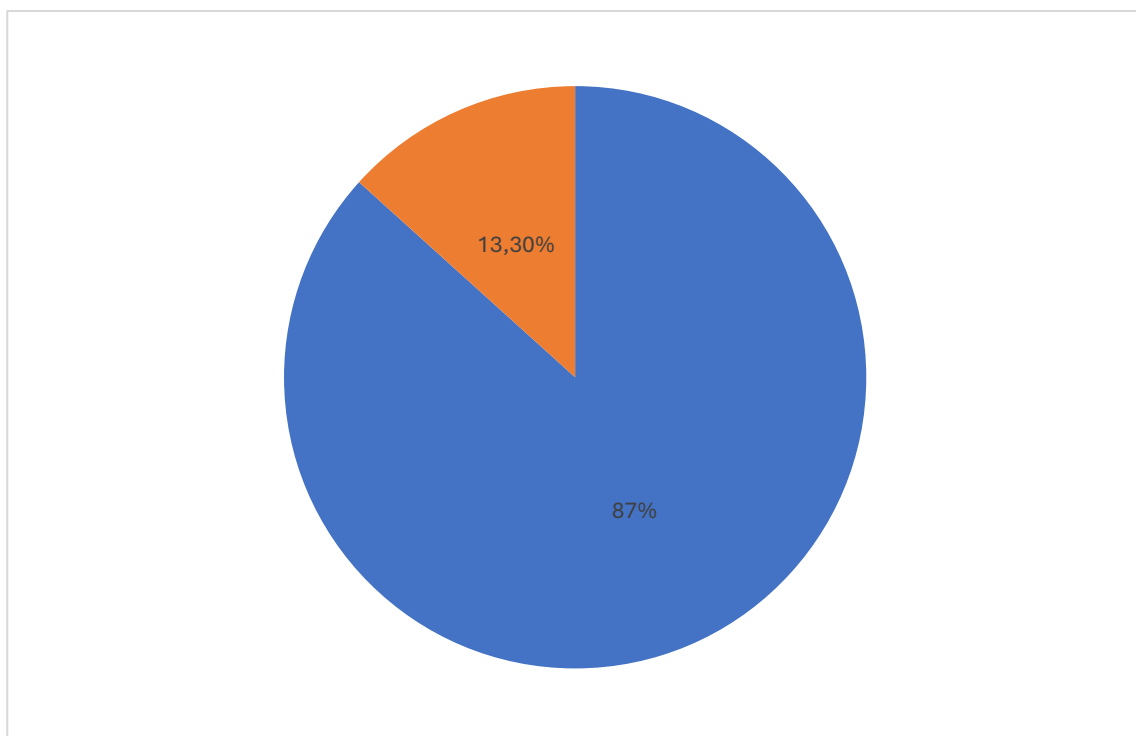


Figure 44 : Répartition de la réponse à la corticothérapie chez les patients atteints de maladie de Crohn

❖ Budésotide :

Le budésotide était administré chez 11 patients soit 22,2% a la dose de 9mg/j.

❖ Biothérapie :

Une biothérapie d'induction par infliximab (5 mg/kg) était instaurée chez 8 patients (16,3 %), incluant 4 cas de corticorésistance et 4 patients ayant secondairement évolué vers une corticodépendance

❖ Antibiothérapie :

Dans notre série, l'antibiothérapie constituait un traitement adjuvant dans certaines situations particulières et pouvait être associée au traitement d'induction.

- Une BI ATB à base de Ceftriaxone 2g/j et Métronidazole 500mgx3/j était indiquée chez 17 patients (34,7%) :
 - 2 cas de fistules entérocutanées.
 - 5 cas de fistules entéro-entériques et entéro-coliques
 - 3 cas de fistules anales
 - 6 cas de collections abdominales.
 - 1 cas d'abcès périanal.
- Une triple antibiothérapie (Gentamycine+Ceftriaxone+Metronidazole) était indiquée chez seulement 1 cas d'abcès de la FID associée à une fistule entérovésicale (2%).

La répartition des modalités thérapeutiques d'induction chez les patients atteints de maladie de Crohn est présentée dans la **Figure 45**.

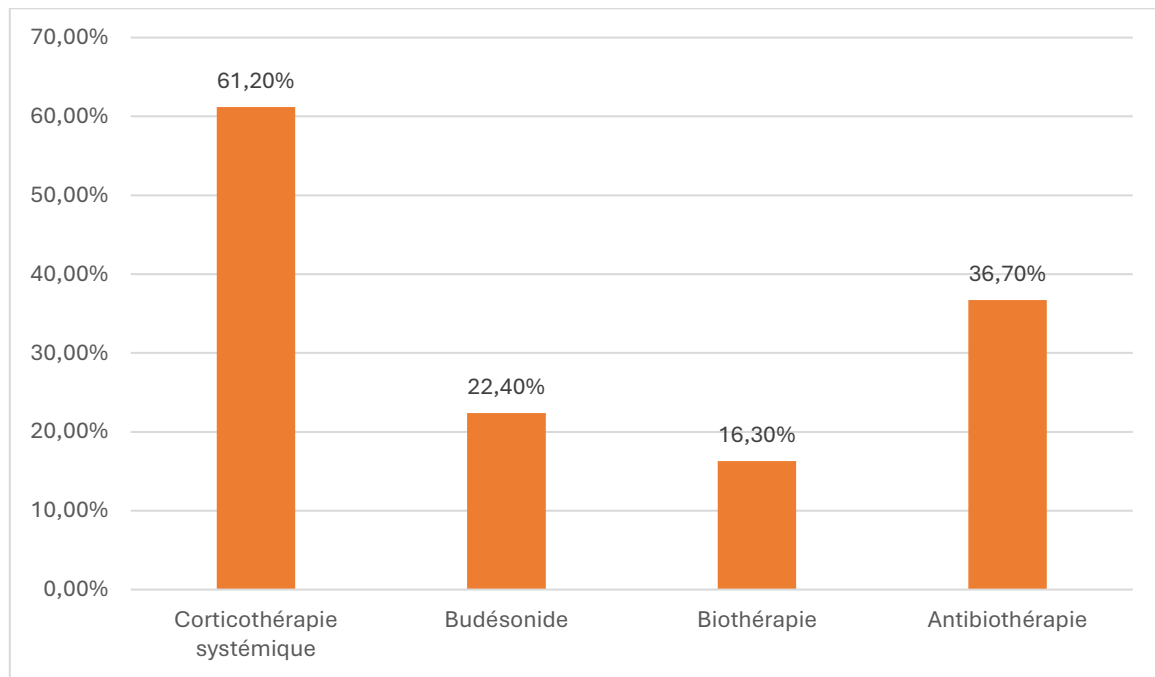


Figure 45 : Répartition des patients selon le traitement d'attaque administré

b) Chez les patients atteints de RCH

❖ Les dérivés aminosalicylés :

Les aminosalicylés constituaient le principal traitement d'attaque chez les patients atteints de rectocolite hémorragique (n=26), administrés chez 18 patients soit 69,2 %. Parmi eux, 10 patients (55,6 %) ont reçu une mésalazine par voie orale à la dose de 3g/j, 2 patients (11,1 %) une forme topique par suppositoires et 6 patients (33,3 %) une association orale et topique.

❖ Corticothérapie systémique :

Une induction par corticothérapie intraveineuse était instaurée chez 4 patients soit 15,4 %.

❖ Biothérapie :

Une induction par biothérapie à base d'infliximab était instaurée chez 2 patients (7,7 %) à la dose de 5mg/kg

❖ Ciclosporine :

Un traitement après résistance à la corticothérapie intraveineuse par ciclosporine était instauré chez 2 patients à la dose de 2mg /kg/j en IV soit 7,7%.

La répartition des modalités thérapeutiques d'induction chez les patients atteints de RCH est présentée dans la **figure 46**.

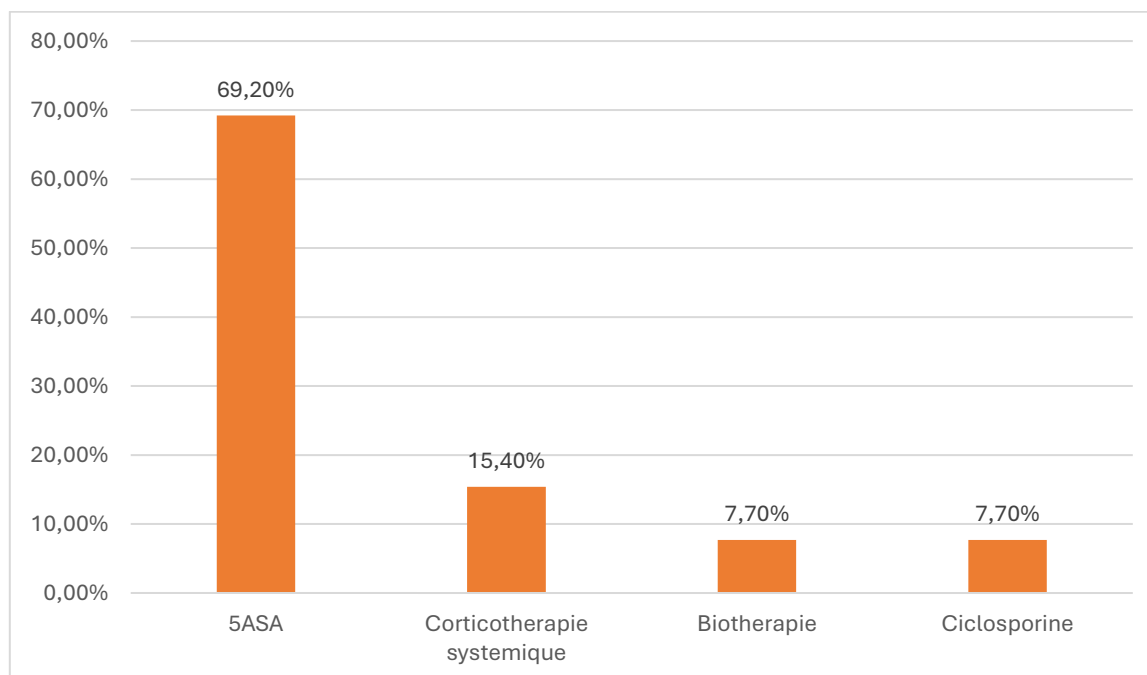


Figure 46 : Répartition des traitements de poussée chez les patients atteints de rectocolite hémorragique

2.1-2 Traitement d'entretien

a) Chez les patients atteints de la maladie de Crohn

Dans notre série, un traitement d'entretien a été instauré chez 46 patients, soit 93,8 %. Parmi eux :

❖ Les immunosuppresseurs :

✓ L'azathioprine :

L'azathioprine (Imurel) constituait l'option thérapeutique la plus utilisée, prescrite chez 24 patients (52,1 %) à la posologie de 2 à 2,5 mg/kg/jour. Elle était administrée en monothérapie chez 16 patients soit 66,6% et en association avec une biothérapie dans le cadre d'une combothérapie chez 8 patients soit 33,3% des patients traités par azathioprine.

✓ **6-Mercaptopurine (6-MP) :**

Elle était utilisée chez 5 patients soit 10,8 % à la dose de 1 à 1,5 mg/kg/jour, par voie orale, en monothérapie.

✓ **Méthotrexate :**

Cependant, le méthotrexate n'a été prescrit que dans 1 cas soit 2%.

❖ **La Biothérapie :**

Une biothérapie en monothérapie était instaurée chez 16 patients soit 34,8 %, à base d'Infliximab chez 13 patients par voie intraveineuse à la dose de 5 mg/kg renouvelé toutes les huit semaines et d'Adalimumab chez 3 patients à la posologie de 40 mg toutes les deux semaines.

❖ **La combothérapie :**

Une combothérapie associant biothérapie et immunosuppresseur était mise en place chez 8 patients (17,4 %) dont :

✓ Une association (Infliximab +Azathioprine) dans 6 cas (75%).

✓ Une association (Adalimumab +Azathioprine) dans 2 cas (25%). (Figure 47)

La répartition des modalités thérapeutiques d'entretien chez les patients atteints de la maladie de Crohn est présentée dans la figure 48 .

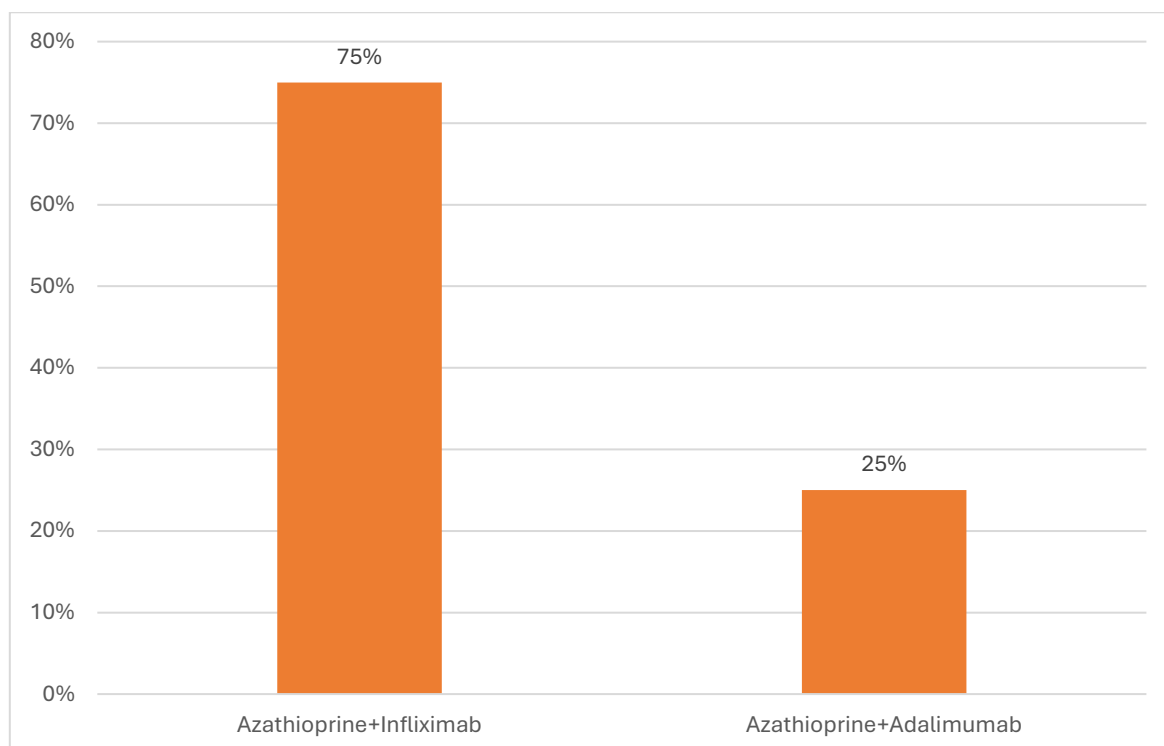


Figure 47 : Types de combinaison utilisées dans notre série.

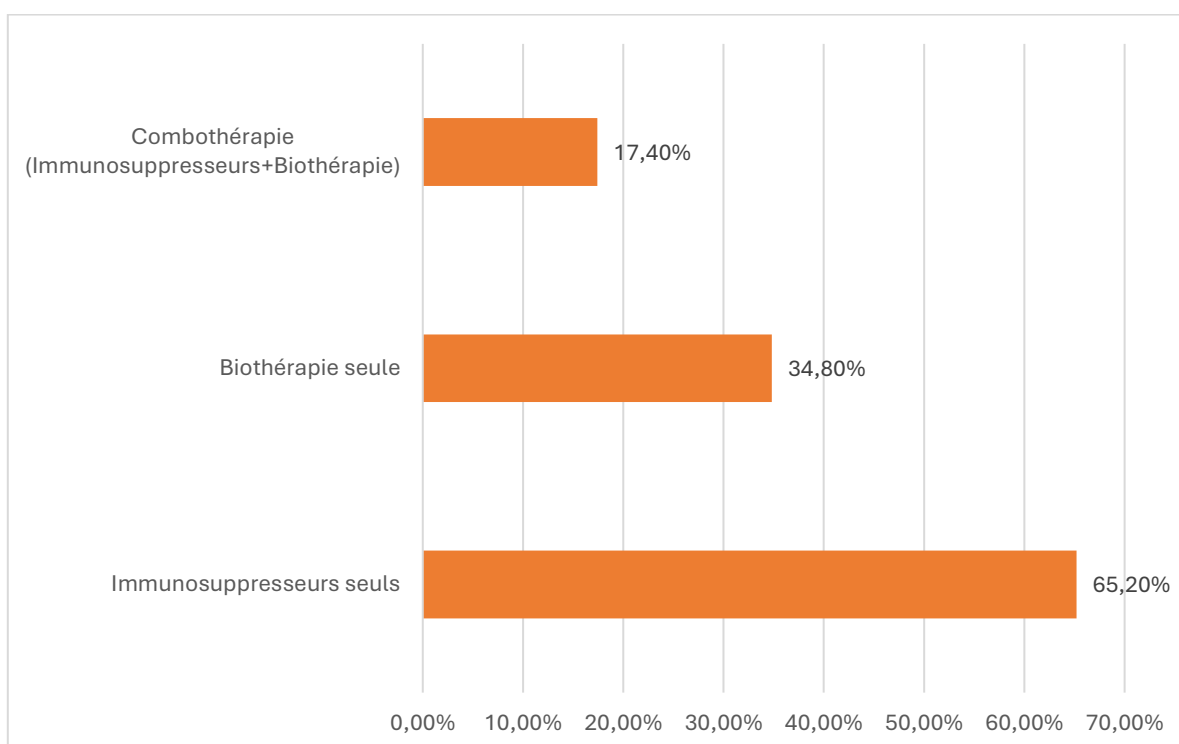


Figure 48 : Répartition des classes thérapeutiques du traitement d'entretien chez les patients atteints de maladie de Crohn

b) Chez les patients atteints de la RCH

❖ Les dérivés aminosalicylés :

Dans notre série, les dérivés aminosalicylés constituaient la classe thérapeutique la plus utilisée dans le traitement d'entretien, instaurée chez 12 patients soit 46,15%.

- ✓ **Mésalazine** : La mésalazine orale était administrée chez 7 patients (58,3 %), dont 2 en association avec des suppositoires et 1 avec un lavement de mésalazine.
- ✓ **Sulfasalazine** : La Sulfasalazine était prescrite chez 5 patients (41,7 %), dont 3 associations à une mésalazine topique sous forme de suppositoires.

❖ Les immunosuppresseurs :

Les immunosuppresseurs étaient prescrits chez 10 patients (38,5 %), principalement à base d'Azathioprine à la posologie de 2,5mg/kg/j par voie orale.

❖ La biothérapie :

La biothérapie était administrée chez 4 patients (15,4 %), répartie entre Infliximab (n = 2), Adalimumab (n = 1) et Ustekinumab (n = 1).

❖ La combothérapie :

Une combothérapie associant un anti-TNF à un immunosuppresseur était observée chez 3 patients, dont 2 sous Infliximab et 1 sous Adalimumab.

La répartition des modalités thérapeutiques d'entretien chez les patients atteints de RCH est présentée dans la **figure 49**.

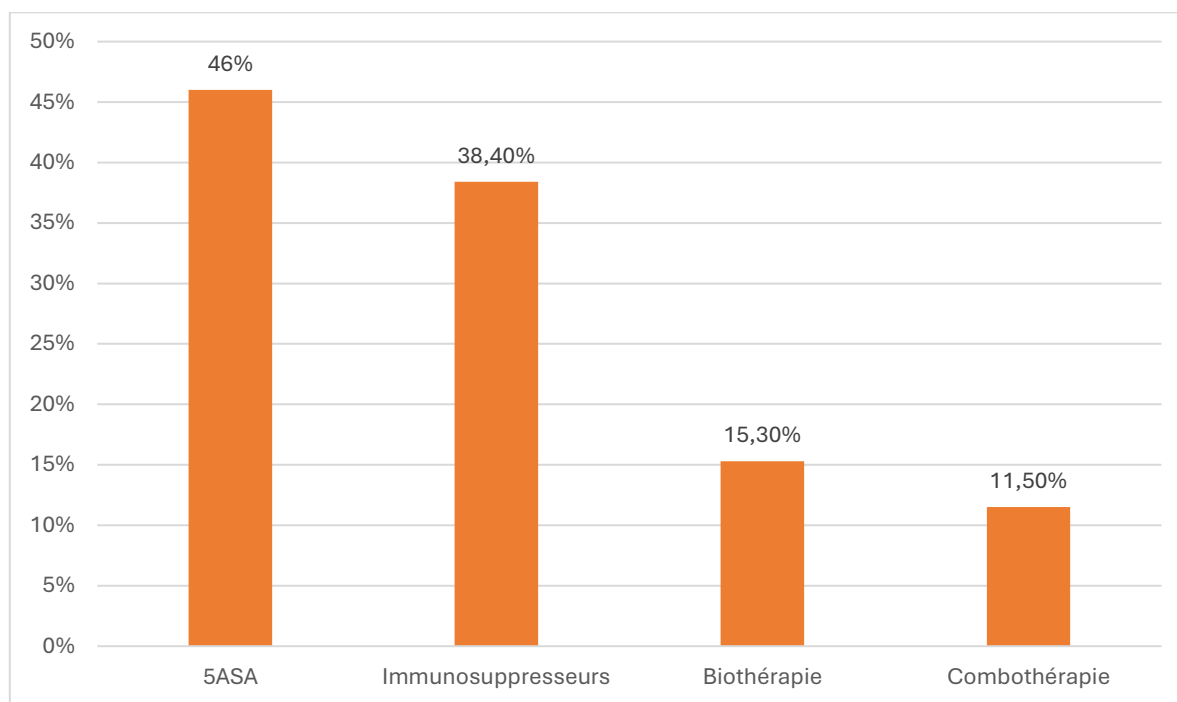


Figure 49 : Répartition des traitements d'entretien chez les patients atteints de RCH

2.2 Traitement Chirurgical

2.2-1 Indications du traitement chirurgical

a) chez les patients atteints de la maladie de Crohn

Dans notre série, 18 patients atteints de maladie de Crohn ont bénéficié d'un traitement chirurgical soit 36,7%.

- patients (38,9 %) ont bénéficié d'une chirurgie inaugurale de la maladie, avec les indications suivantes :
 - 3 cas d'occlusion intestinale (42,9 %)
 - 2 cas de péritonite (28,6 %)
 - 1 cas de fistule complexe entéro-cutanée, vésico-sigmoïdienne et grêlo-pariétale (14,3%)
 - 1 cas de collection abcédée de la FID (14,3 %)
- 9 patients (50 %) ont bénéficié d'une chirurgie au cours de l'évolution de la maladie, avec les indications suivantes :

- 5 cas de collections abdominales (55,5 %) dont 4 collections de la fosse iliaque droite et 1 collection mésentérique figée
 - 2 cas d'occlusion intestinale (22%)
 - 1 cas de fistule entéro-cutanée (11%)
 - 1 cas de péritonite stercorale (11%)
- 2 patients (11%) ont bénéficié d'une chirurgie d'induction, avec les indications suivantes :
 - 1 cas de fistule entéro-entérique et entéro- sigmoïdienne
 - 1 cas d'occlusion intestinale aiguë associée à une fistule iléo- sigmoïdienne

La répartition globale des indications chirurgicales est illustrée dans la figure 50.

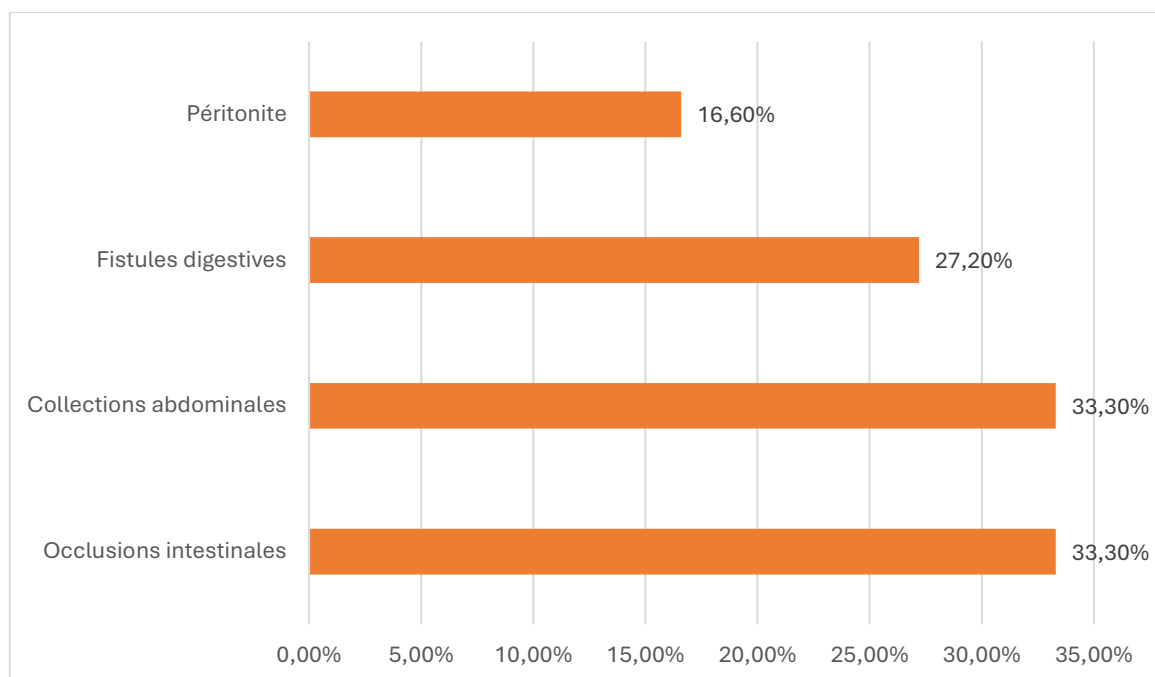


Figure 50 : Répartition des indications chirurgicales chez les patients atteints de maladie de Crohn

2.2-2 Les types d'interventions chirurgicales :

Les interventions chirurgicales dans notre série étaient réparties comme suit : (Figure 51)

- La résection iléo-cæcale constituait l'intervention la plus fréquemment réalisée, dans 14 cas (77,8 %).

- Une hémicolectomie droite réalisée dans 4 cas (22,2 %).
- Une résection grêlique dans 2 cas (11,1 %)
- Une résection sigmoïdienne dans 1 cas (5,6 %).
- 3 cures de fistules (16,6%)

Par ailleurs, trois gestes proctologiques ont été réalisés :

- Un curetage du trajet fistuleux avec injection de cellules mésenchymateuses dans 1 cas (5,6 %)
- Une fistulectomie dans 1 cas (5,6 %)
- drainage chirurgical d'une collection inter sphinctérienne dans 1 cas (5,6 %)

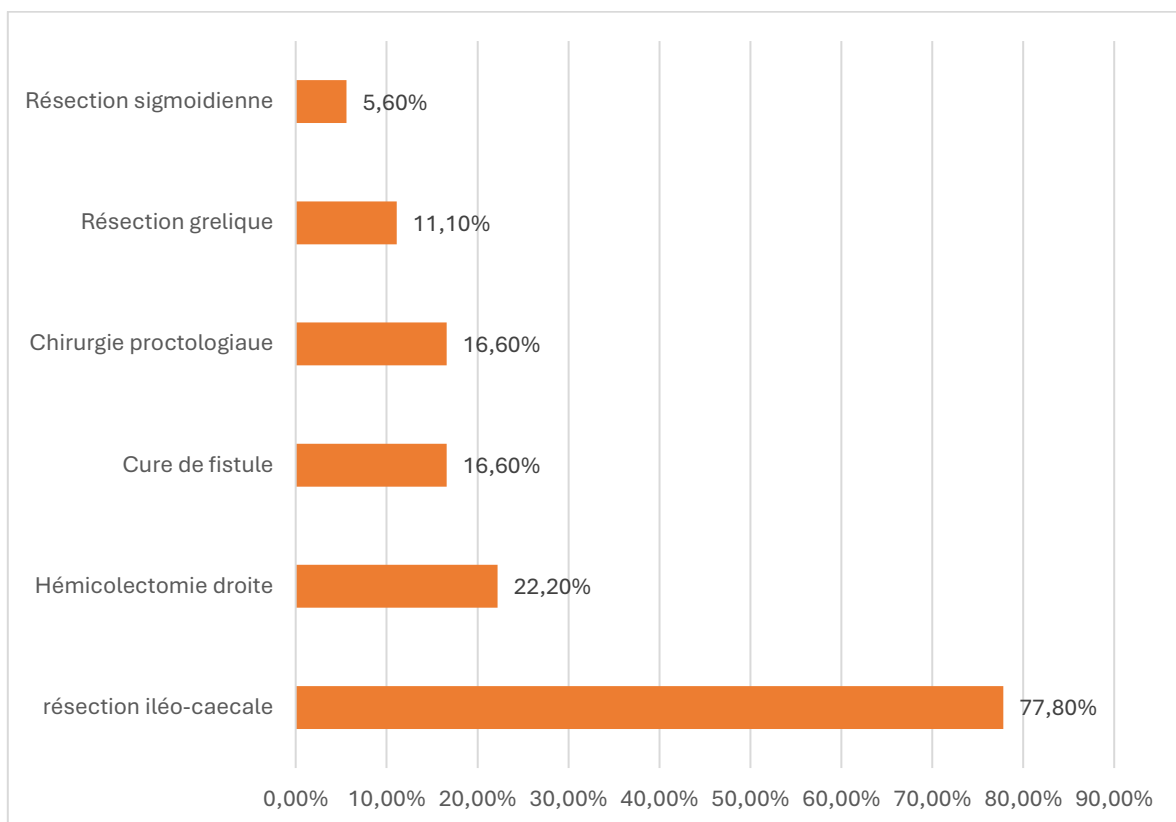


Figure 51 : Répartition des interventions chirurgicales dans la maladie de Crohn

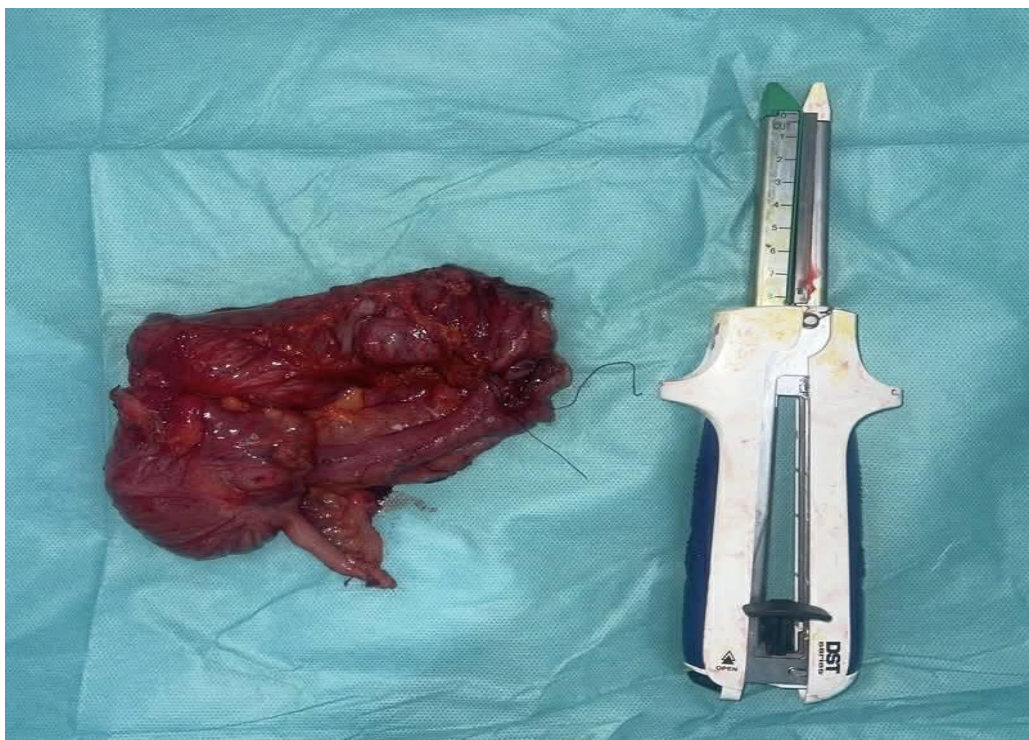


Figure 52 : Pièce de résection iléo-caecale (Service de chirurgie générale–CHU Mohamed VI Marrakech).



Figure 53 : Pièce d'hémi-colectomie droite (Service de chirurgie générale–CHU Mohamed VI Marrakech).

2.2-3 Traitement d'entretien instauré en post-opératoire

Le traitement médical d'entretien instauré après la chirurgie visait à prévenir la récurrence postopératoire de la maladie.

Dans notre série, les différentes modalités thérapeutiques d'entretien utilisées en postopératoire se répartissaient comme suit : (**figure 54**)

- **Immunosuppresseurs** : Instaurés chez 10 patients soit (55,5%), principalement l'Azathioprine à la dose de 2,5mg/kg
- **Biothérapie** : Infliximab instauré chez 8 patients soit (44,4%) à la dose de 5mg/kg

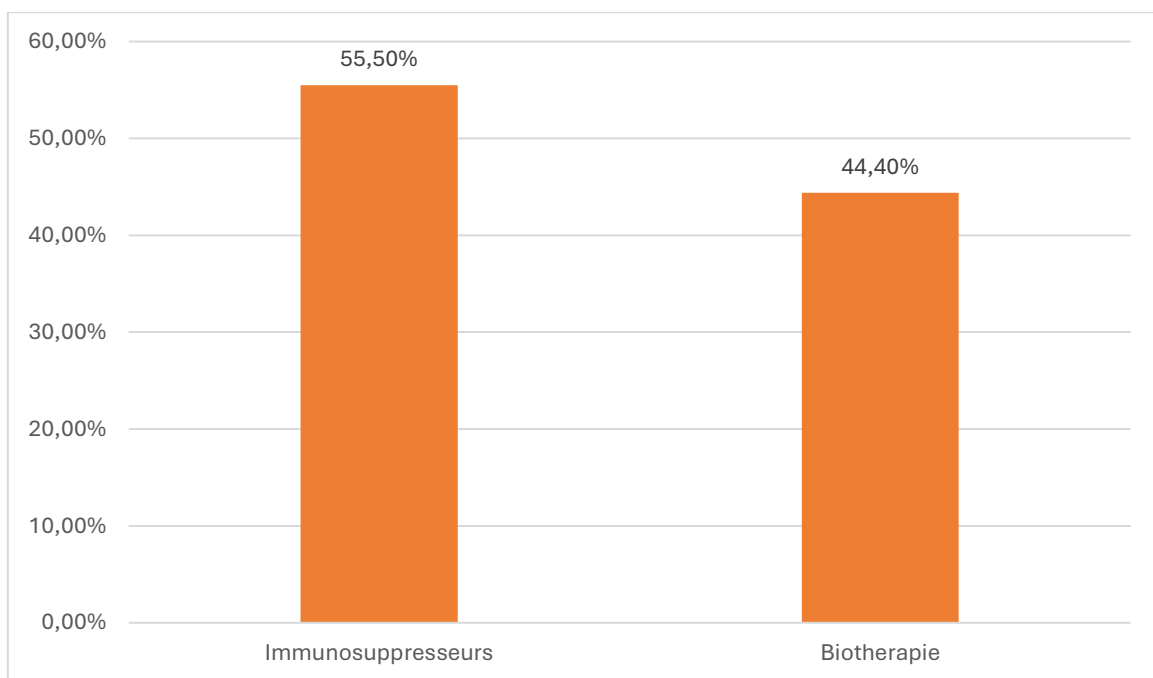


Figure 54 : Répartition du traitement d'entretien instauré en postopératoire chez les patients atteints de maladie de Crohn

b. Chez les patients atteints de la RCH :

Dans notre série, 1 seul patient (3,8 %) a nécessité un traitement chirurgical, consistant en une colectomie subtotale, indiquée dans un contexte de poussée sévère résistante au traitement médical.

En post-opératoire, le patient a été mis sous Azathioprine à la dose de 2,5mg/kg.

C. Indications du traitement d'entretien

1. Chez les patients atteints de la maladie de Crohn

Dans notre série, les indications du traitement d'entretien chez les patients atteints de Maladie de Crohn ont été analysées en fonction de la modalité thérapeutique instaurée.

❖ Les immunosuppresseurs :

Dans notre série, les immunosuppresseurs étaient prescrits chez 30 patients. La corticodépendance constituait l'indication la plus fréquente, observée dans 17 cas (56,7 %).

Les autres indications comprenaient: (figure 55)

- La corticorésistance dans 4 cas (13,3 %)
- Les formes sévères avec atteinte iléale étendue dans 3 cas (10 %)
- Les poussées fréquentes récidivantes dans 3 cas (10 %)
- La prévention de la récurrence postopératoire dans 2 cas (6,7 %)
- L'association à un pyoderma gangrenosum dans 1 cas (3,3 %)

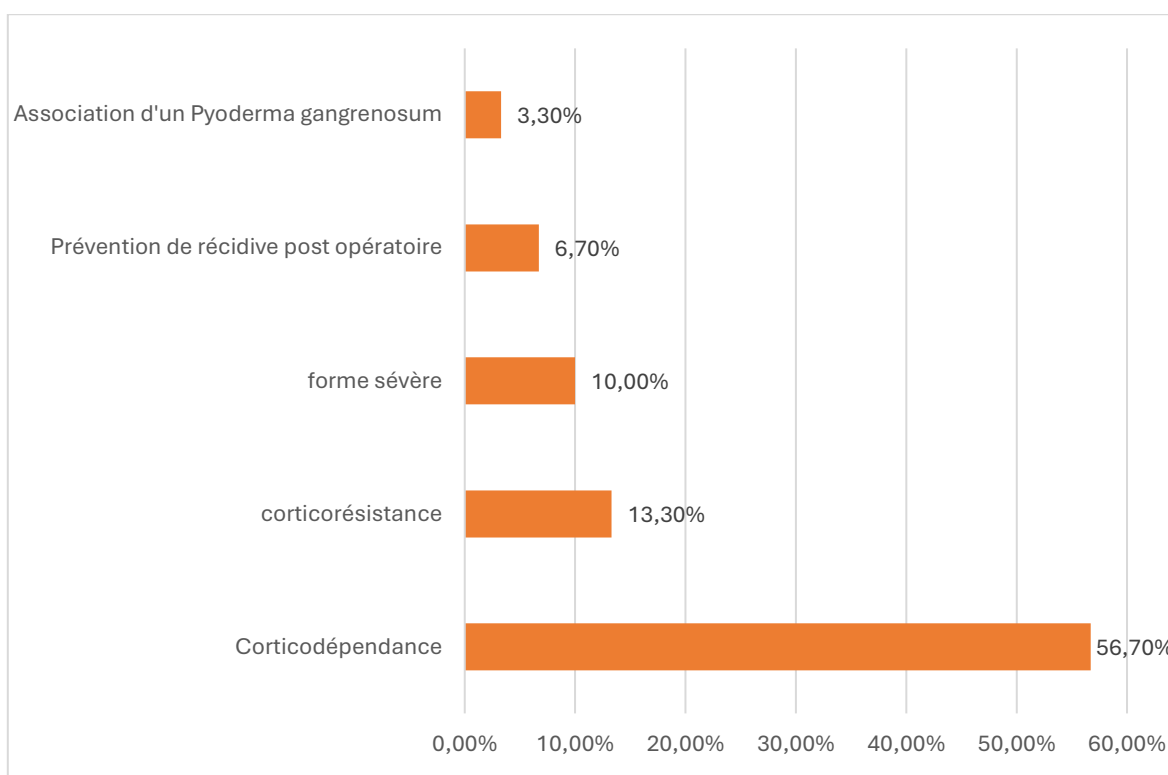


Figure 55 : Indications des immunosuppresseurs chez les patients atteints de maladie de Crohn

❖ La biothérapie :

Dans notre série, la biothérapie était utilisée chez 16 patients (34,8%). La prévention de la récurrence postopératoire constituait l'indication la plus fréquente, observée dans 8 cas (50 %). Les autres indications comprenaient: (figure 56)

- Une Résistance aux immunosuppresseurs dans 4 cas (25 %)
- Une Stratégie top-down pour forme à haut risque évolutif dans 2 cas (12,5 %)
- Une corticorésistance dans 1 cas (6,3 %)
- Une forme ano-périnéale fistulisante sévère dans 1 cas (6,3 %)

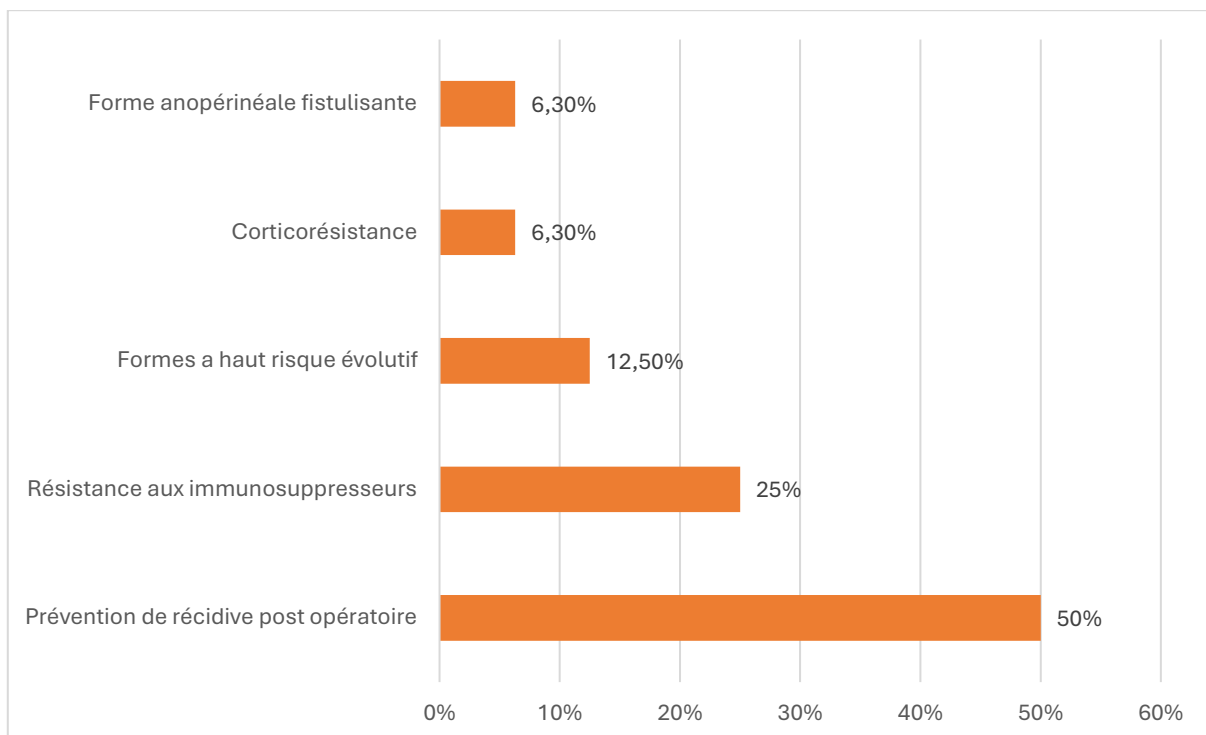


Figure 56 : Indications de la biothérapie chez les patients atteints de maladie de Crohn

2. Chez les patients atteints de RCH

❖ Les 5 ASA :

Dans notre série, les dérivés aminosalicylés étaient prescrits chez 12 patients soit 46%. Leur principale indication était le maintien de la rémission et la prévention des rechutes dans les formes légères à modérées.

❖ Les immunosuppresseurs :

Dans notre série, les immunosuppresseurs étaient prescrits chez 10 patients soit 38,4%. Les principales indications étaient : **(figure 57)**

- Une résistance aux Aminosalicylés dans 7 cas (70%)
- Une corticodépendance dans 3 cas (30%)

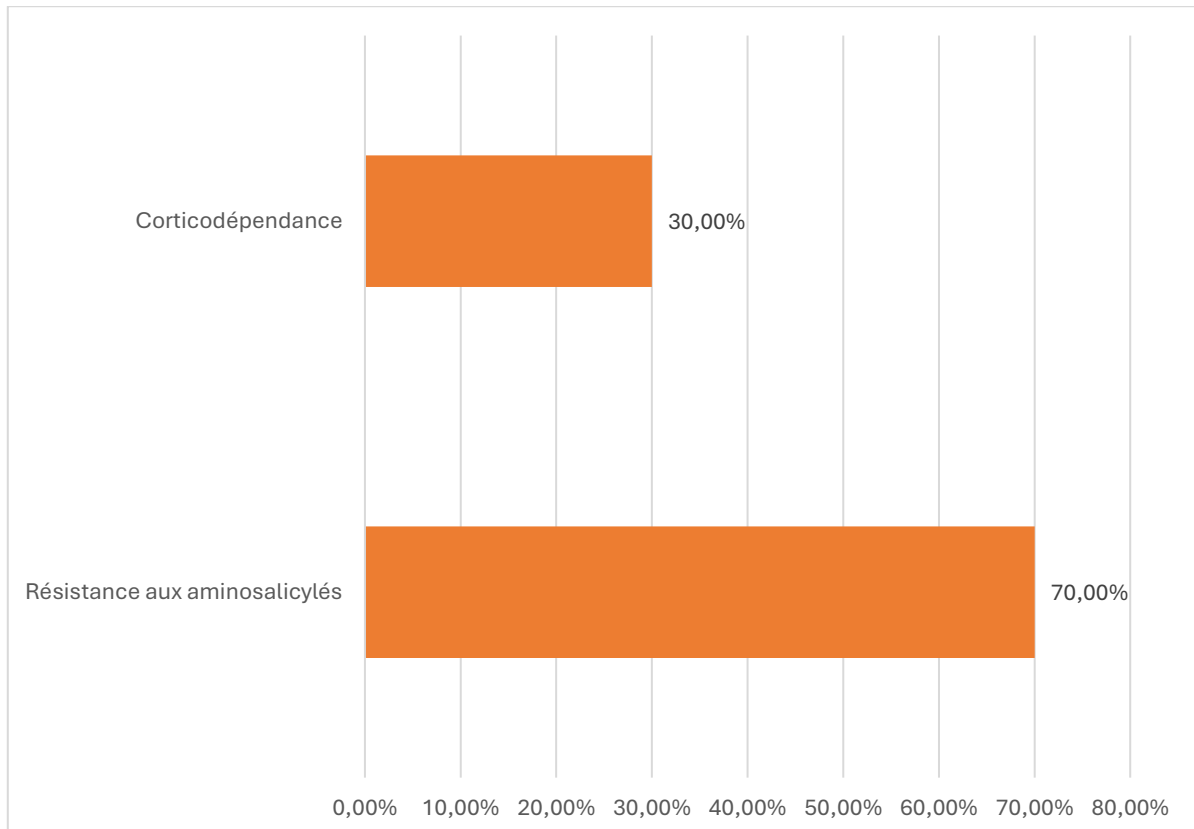


Figure 57 : Indications des immunosuppresseurs chez les patients atteints de la RCH

❖ La biothérapie :

Dans notre série, la biothérapie était prescrite chez 4 patients (15,4%) . Les principales indications étaient : **(figure 58)**

- Une corticorésistance dans 2 cas
- Une résistance aux immunosuppresseurs dans 2 cas

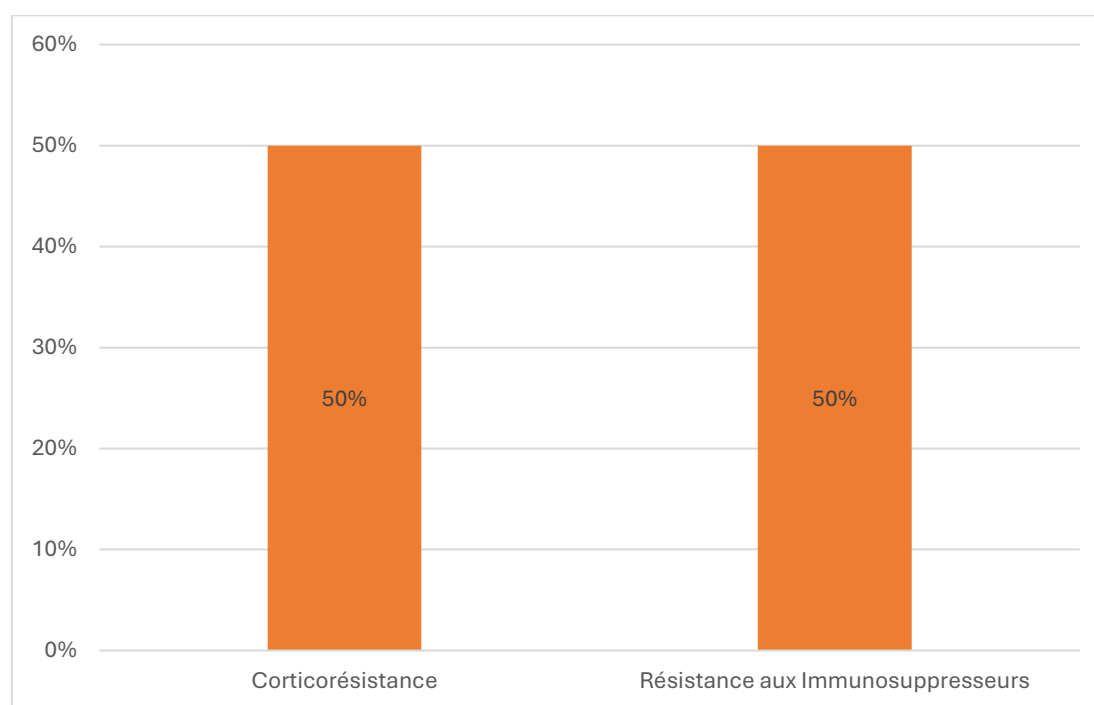


Figure 58 : Indications de la biothérapie chez les patients atteints de la RCH

D. Evaluation de la réponse thérapeutique

1. Réponse au traitement médical

1.1 Réponse primaire

La réponse primaire au traitement de poussée était évaluée sur des critères cliniques et biologiques, notamment l'évolution de la CRP et de la calprotectine fécale lorsque celle-ci était disponible. Une réponse favorable correspondait à une amélioration clinique associée à une diminution des marqueurs inflammatoires. **(Figure 59)**

Chez les patients atteints de maladie de Crohn (n=49), une réponse primaire favorable était observée chez 43 patients (87,8 %), tandis que 6 patients (12,2 %) ne présentaient pas de réponse au traitement de poussée.

Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique, une réponse primaire favorable était obtenue chez 22 patients (84,6 %), alors que 4 patients (15,4 %) ne répondaient pas au traitement de poussée.

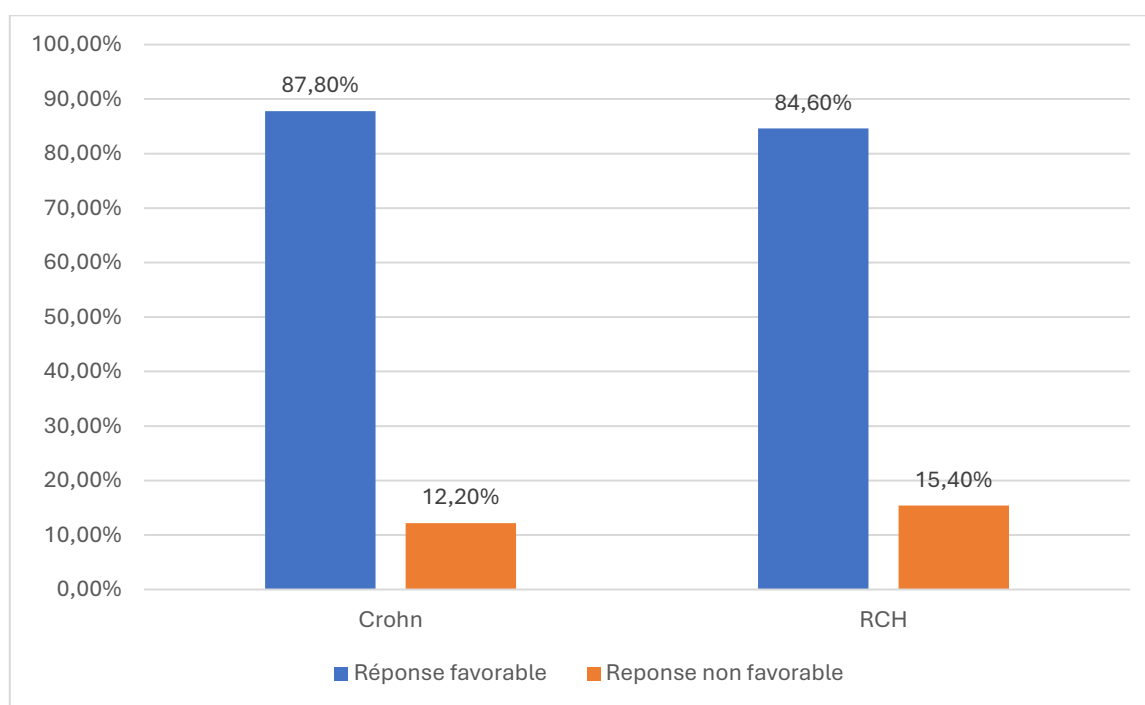


Figure 59 : Répartition de la Réponse primaire au traitement de poussée selon le type de MICI

1.2 Réponse secondaire

La réponse secondaire correspondait à l'évaluation de l'efficacité du traitement d'entretien au cours du suivi. Elle était appréciée principalement sur l'évolution endoscopique des lésions lors de l'endoscopie de contrôle.

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une endoscopie de contrôle permettant l'évaluation de la réponse endoscopique.

a) Délai entre le traitement d'entretien et l'endoscopie de contrôle

❖ Chez les malades de Crohn :

Le délai médian entre l'instauration du traitement d'entretien et la réalisation de l'endoscopie de contrôle était de 12 mois, avec des extrêmes allant de 6 à 15 mois.

La majorité des patients a été évaluée dans un délai compris entre 6 et 12 mois.

❖ Chez les patients RCH :

Le délai médian entre le traitement d'entretien et l'endoscopie de contrôle était de 10 mois, avec des extrêmes allant de 6 à 12 mois.

b) Évaluation de l'activité endoscopique au contrôle

❖ Chez les patients atteints de la maladie de Crohn

L'activité endoscopique au moment de l'iléo colonoscopie de contrôle était évaluée à l'aide du score SES-CD.

Parmi les patients ayant reçu un traitement d'entretien (n = 46), Une rémission endoscopique ($\text{SES-CD} \leq 2$) était observée chez 24 patients soit 52,2 %. Une activité endoscopique légère ($\text{SES-CD} 3-6$) était retrouvée chez 13 patients (28,2%), tandis qu'une activité endoscopique modérée ($\text{SES-CD} 7-15$) était observée chez 9 patients (19,6 %).

Par ailleurs, Aucun patient ne présentait d'activité endoscopique sévère ($\text{SES-CD} \geq 16$).

(Figure 60)

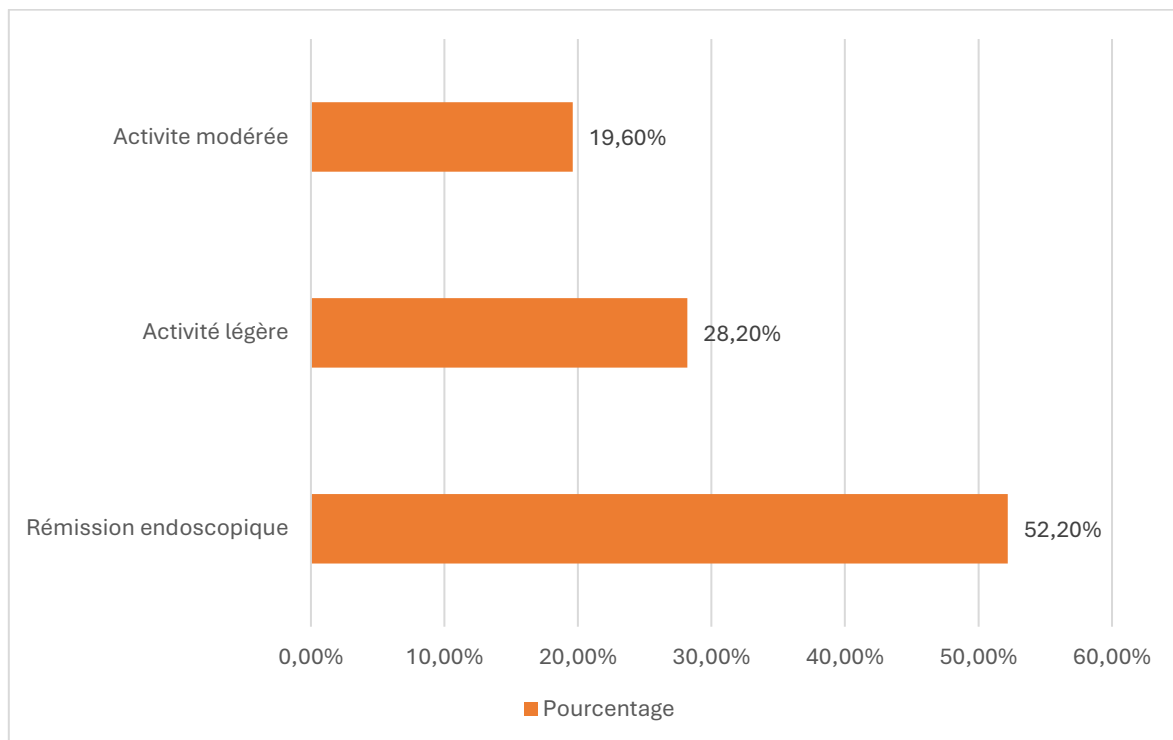


Figure 60 : Répartition des patients atteints de maladie de Crohn selon l'activité endoscopique au moment de l'iléo colonoscopie de contrôle

❖ Chez les patients atteints de RCH :

L'activité endoscopique au moment de l'iléo colonoscopie de contrôle était évaluée à l'aide du score endoscopique de Mayo.

Une rémission endoscopique (Mayo 0) était observée chez 9 patients soit

34,6 %. Une activité endoscopique légère (Mayo 1) était retrouvée chez 5 patients (19,2 %). Une activité endoscopique modérée (Mayo 2) était observée chez 2 patients (7,7 %), tandis qu'une activité endoscopique sévère (Mayo 3) était retrouvée chez 10 patients (38,5 %). (Figure 61)

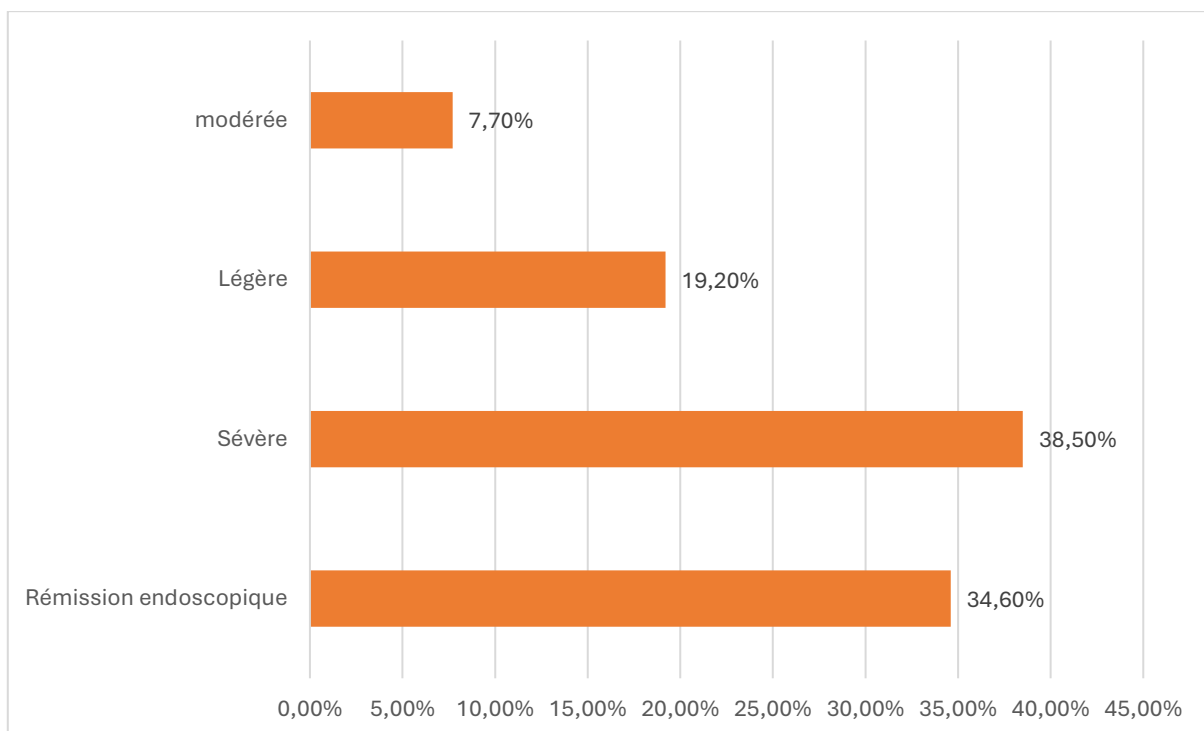


Figure 61 : Répartition des patients atteints de rectocolite hémorragique selon l'activité endoscopique au moment de l'iléo colonoscopie de contrôle

c) Taux global de rémission endoscopique

❖ Chez les patients atteints de la maladie de Crohn :

Dans notre série, le taux global de rémission endoscopique chez les patients atteints de maladie de Crohn au moment de l'endoscopie de contrôle, définie par un score SES-CD $\leq$ 2, était de 52,2 %.

La proportion de patients en rémission endoscopique est illustrée dans la figure 62.

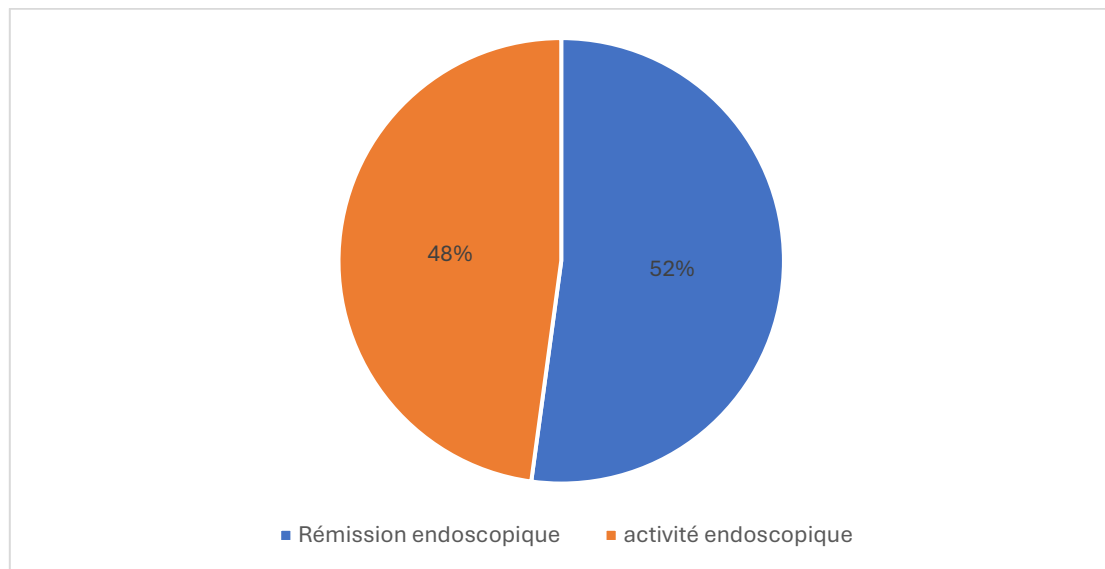


Figure 62 : Taux global de rémission endoscopique chez les patients atteints de la maladie de Crohn

❖ **Chez les patients atteints de la RCH**

Dans notre série, le taux global de rémission endoscopique chez les patients atteints de rectocolite hémorragique, définie par un score endoscopique de Mayo ≤ 1 , était de 53,8%.

La proportion de patients en rémission endoscopique est illustrée dans la figure si dessous. (Figure 63)

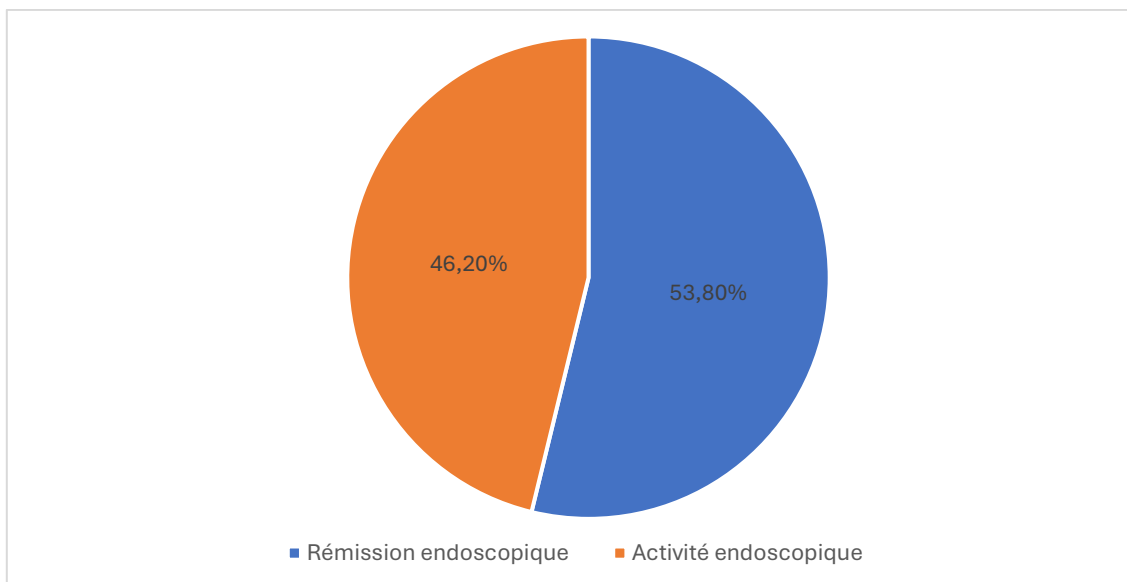


Figure 63 : Taux global de rémission endoscopique chez les patients atteints de la maladie de Crohn

d) Taux de rémission endoscopique selon les modalités du traitement d'entretien

❖ **Chez les patients atteints de la maladie de Crohn**

Dans notre série, le taux de rémission endoscopique variait selon le traitement d'entretien au moment de l'iléocolonoscopie de contrôle.

Parmi les patients sous immunosuppresseurs seuls (n=22), une rémission endoscopique était observée chez 8 patients (36,3%).

Chez les patients traités par biothérapie seule (n=16) , une rémission endoscopique était observée chez 10 patients (62,5 %).

Chez les patients sous Combithérapie (n=8) , une rémission endoscopique était observée chez 6 patients (75%) .(Figure 64)

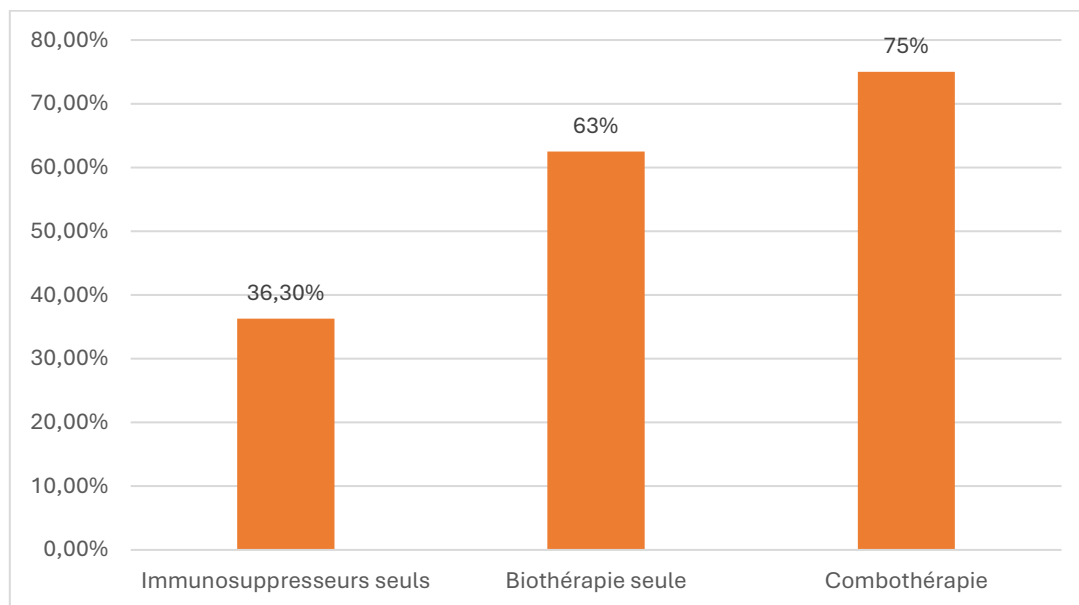


Figure 64 : Taux de rémission endoscopique selon le traitement d'entretien chez les patients atteints de la maladie de Crohn

❖ **Chez les patients atteints de la RCH**

Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique, une rémission endoscopique était observée chez 5 patients (41,6 %) sous aminosalicylés, chez 7 patients (70 %) sous immunosuppresseurs et chez 2 patients (50,0 %) sous biothérapie. (Figure 65)

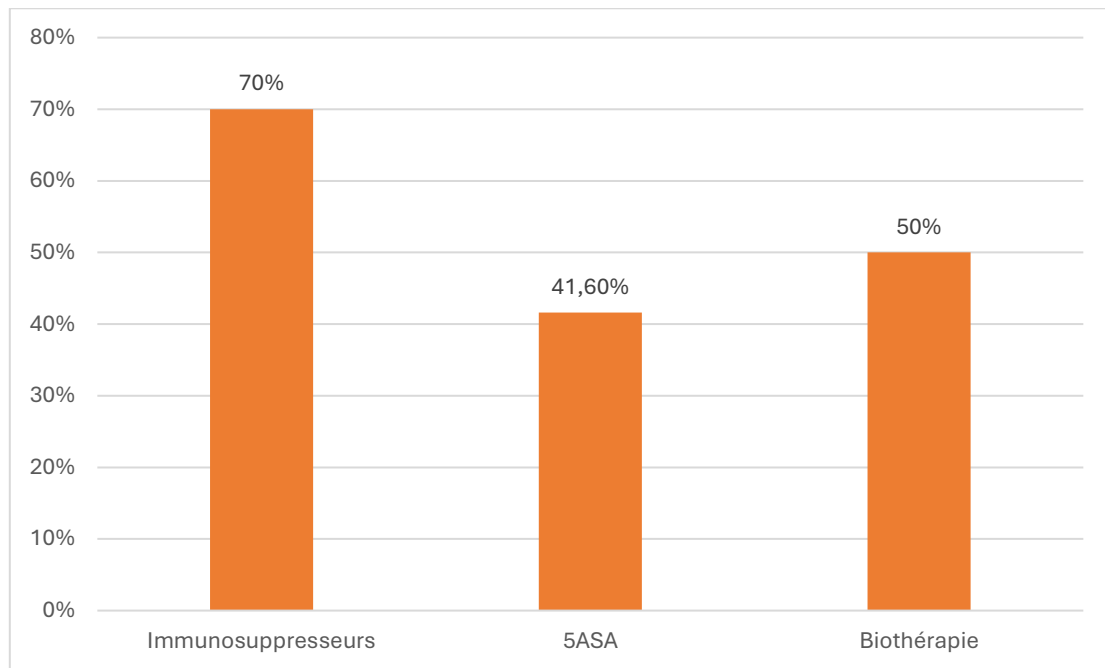


Figure 65 : Taux de rémission endoscopique selon le traitement d'entretien chez les patients atteints de rectocolite hémorragique

e) Adaptations thérapeutiques après l'endoscopie de contrôle

❖ **Chez les patients atteints de la maladie de Crohn**

Dans notre série, 25 patients présentaient des lésions d'activité endoscopique lors de la coloscopie de contrôle soit 51%. Une stratégie thérapeutique instaurée après l'évaluation endoscopique a été analysée. Les adaptations thérapeutiques observées étaient les suivantes :

- Introduction d'une biothérapie chez 12 patients (48%)
- Introduction d'un immunosuppresseur chez 3 patients (12%)
- Optimisation de la biothérapie chez 4 patients (16%)
- Maintien du traitement initial chez 6 patients (24%) (**Figure 66**)

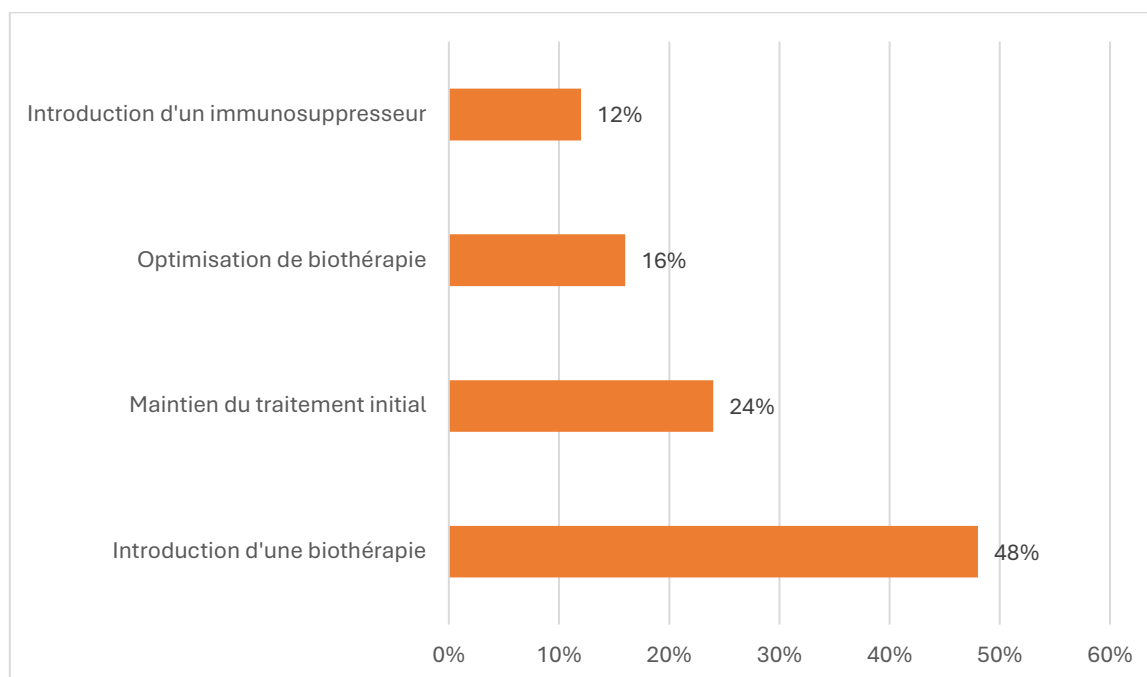


Figure 66 : Répartition des adaptations thérapeutiques chez les patients avec activité endoscopique persistante

❖ Chez les patients atteints de RCH

Dans notre série, 12 patients présentaient des lésions d'activité endoscopique lors de la coloscopie de contrôle soit 46,1%. Les adaptations thérapeutiques observées étaient les suivantes :

- Introduction d'une biothérapie chez 8 patients (66,6%)
- Introduction d'un immunosuppresseur chez 2 patients (16,6%)
- Optimisation de la biothérapie chez 1 patient (8,3%)

Par ailleurs, Un cas de changement de biothérapie secondaire à une intolérance à l'adalimumab, marquée par une réaction allergique généralisée, ayant conduit à l'introduction de l'Ustekinumab (8,3%). (Figure 67)

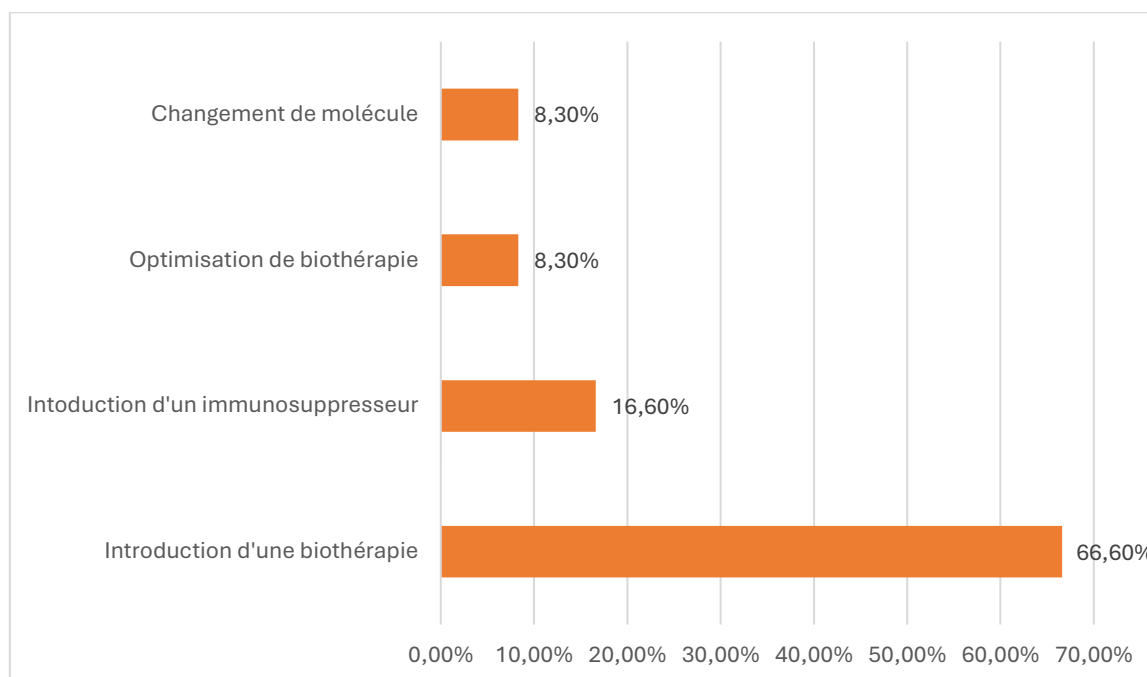


Figure 67 : Répartition des adaptations thérapeutiques chez les patients avec activité endoscopique persistante

2. Réponse au traitement chirurgical dans la maladie de Crohn

2.1 Délai de l'endoscopie postopératoire

Les patients opérés pour une complication inaugurale du diagnostic (n=7) ont été exclus de cette analyse du fait d'une perte de suivi (perdus de vue).

Dans notre série, 11 patients ont été opérés au cours de l'évolution de la maladie. Chez ces patients, le délai médian de réalisation de l'endoscopie postopératoire était de **7 mois** (IQR : 6-12 mois), avec une moyenne de 10,9 mois et un intervalle allant de 6 à 20 mois.

2.2 Activité endoscopique post opératoire

L'activité endoscopique postopératoire était évaluée selon le score de Rutgeerts (voir annexe), permettant d'apprécier la récurrence endoscopique au niveau de l'anastomose iléocolique et du néo-iléon. Ainsi la répartition était comme suit : **(Figure 68)**

- ❖ i0: 5 patients (45,5 %), avec une rémission endoscopique complète
- ❖ i1: 2 patients (18,2 %), avec présence de rares ulcérations aphthoïdes au niveau du néo-iléon.

- ❖ i3: 3 patients (27,3 %), caractérisés par des ulcérations superficielles associées à des pseudo polypes intéressant le néo-iléon et la zone anastomotique.
- ❖ i4: 1 patient (9,1 %), marqué par une sténose profonde de la zone anastomotique associée à une sténose ulcérée

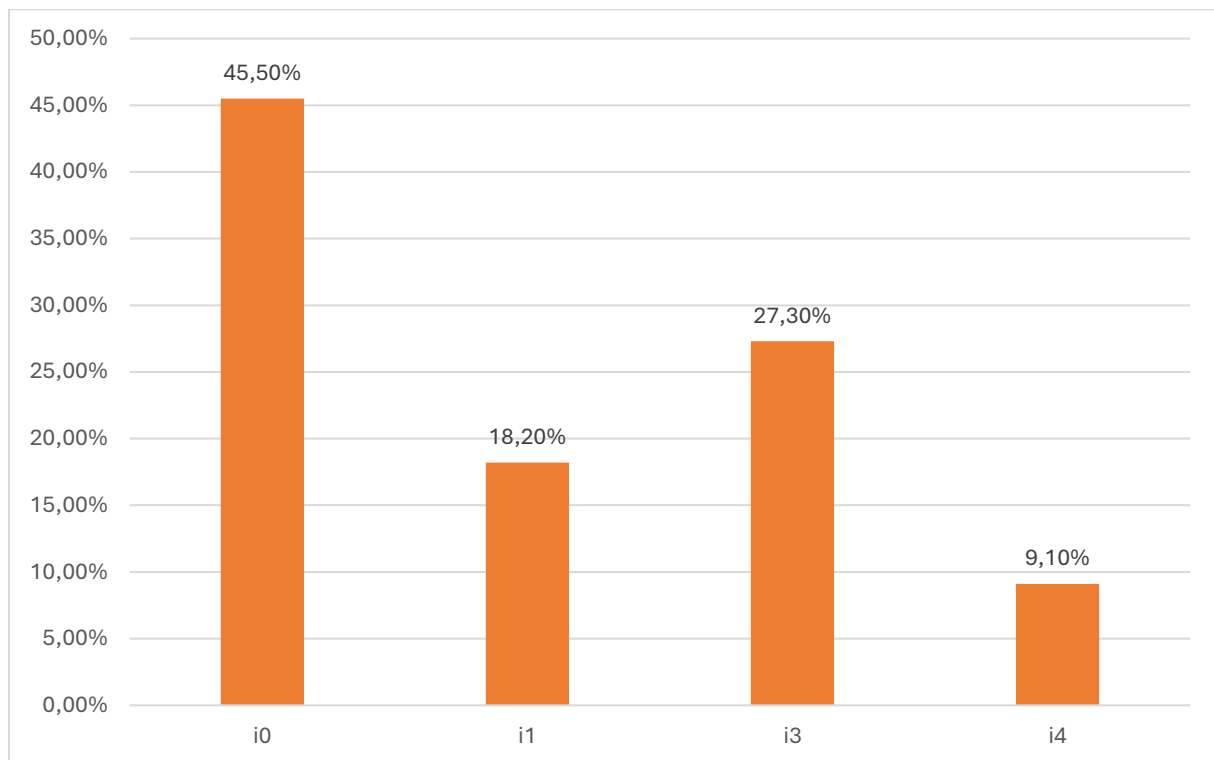


Figure 68 : Répartition des patients selon le score de Rutgeerts

2.3 Récidive endoscopique post opératoire

2.3-1 Taux global de récurrence endoscopique post opératoire

Selon le score de Rutgeerts, une récurrence endoscopique postopératoire ($\geq i2$) était observée chez 4 patients (36,4 %), tandis que 7 patients (63,6 %) présentaient une rémission endoscopique complète (i0-i1). (Figure 69)

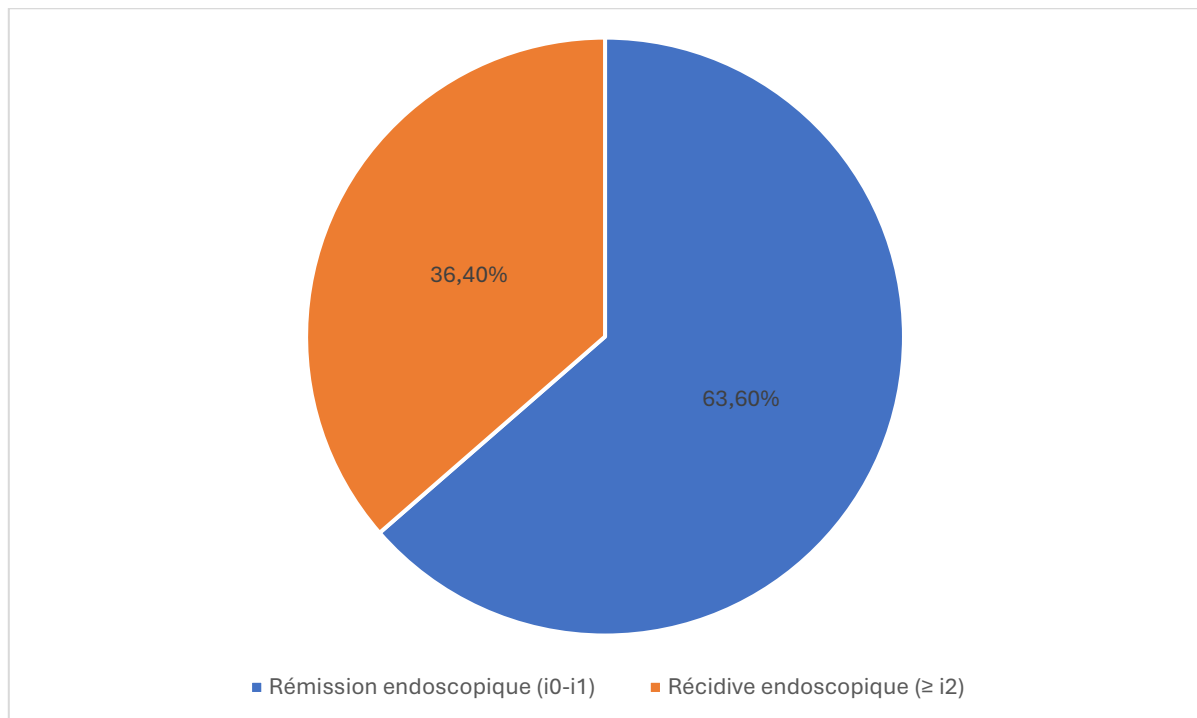


Figure 69 : Taux global de récidive endoscopique post-opératoire

2.3-2 Récidive endoscopique selon le traitement d'entretien instauré en post-opératoire

La récidive endoscopique post-opératoire variait selon le traitement d'entretien instauré. (Figure 70)

Parmi les 11 patients opérés, 4 recevaient un immunosuppresseur (36,3%) et 7 une biothérapie (63,6%).

Chez les patients sous immunosuppresseurs :

- Une récidive endoscopique (Rutgeerts $\geq$ i2) était observée chez 3 patients soit 75%, correspondant à un score i3 dans 2 cas et i4 dans 1 cas.
- Une rémission endoscopique complète (i0) était retrouvée chez 1 patient soit 25%.

Chez les patients sous biothérapie :

- Une rémission endoscopique était observée chez 6 patients soit 85,7% (i0 dans 5 cas et i1 dans 1 cas
- Une récidive endoscopique (i3) était retrouvée chez 1 patient (14,2%) .

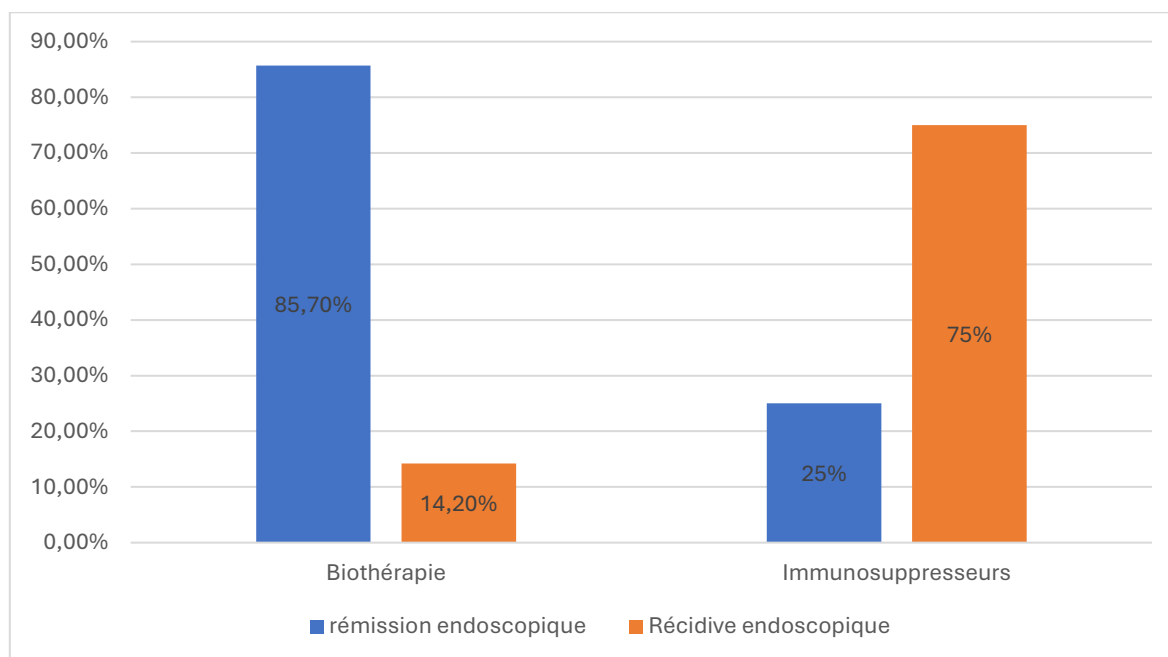


Figure 70 : Évolution endoscopique post-opératoire selon le traitement d'entretien

E. Concordance clinico-endoscopique post thérapeutique

1. Chez les patients atteints de la maladie de Crohn

1.1 Activité clinique :

L'activité clinique a été évaluée à l'aide du score de Crohn's Disease Activity Index (CDAI).

La répartition des patients selon l'activité clinique post-thérapeutique est présentée dans le **Tableau 19**.

Parmi les 46 patients évalués, 33 patients (71,7 %) étaient en rémission clinique (CDAI < 150), tandis que 13 patients (28,3 %) restaient en poussée clinique (CDAI ≥ 150)

Tableau 19 : Répartition des patients selon l'activité clinique post-thérapeutique

Activité clinique	Fréquence	Pourcentage (%)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
Valide				
Rémission	33	71,7	71,7	71,7
Poussée	13	28,3	28,3	100,0
Total	46	100,0	100,0	—

1.2 Activité endoscopique :

L'activité endoscopique a été évaluée à l'aide du score SES-CD (Simplified Endoscopic Score for Crohn's Disease).

La répartition des patients selon l'activité endoscopique post-thérapeutique est présentée dans le Tableau 20 .

Une rémission endoscopique ($\text{SES-CD} \leq 2$) était observée chez 24 patients (52,2 %), tandis qu'une activité endoscopique persistante ($\text{SES-CD} > 2$) était retrouvée chez 22 patients (47,8 %).

Tableau 20 : Répartition des patients selon l'activité endoscopique post-thérapeutique

Activité endoscopique	Fréquence	Pourcentage (%)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
Valide				
Rémission	24	52,2	52,2	52,2
Activité	22	47,8	47,8	100,0
Total	46	100,0	100,0	—

1.3 Tableau croisé :

La concordance entre l'activité clinique, évaluée par le score CDAI, et l'activité endoscopique, évaluée par le score SES-CD, après traitement est présentée dans le Tableau 21 .

Parmi les 33 patients en rémission clinique, 22 (66,7 %) étaient également en rémission endoscopique, tandis que 11 (33,3 %) présentaient une activité endoscopique persistante.

Parmi les 13 patients en poussée clinique, 11 (84,6 %) avaient une activité endoscopique, alors que 2 patients (15,4 %) étaient en rémission endoscopique

Tableau 21 : Tableau croisé entre l'activité clinique (CAI) et l'activité endoscopique (SES-CD) après traitement

Activité clinique	Activité endoscopique		
	Rémission	Activité	Total
Rémission	22	11	33
Poussée	2	11	13
Total	24	22	46

1.4 Taux de concordance :

Une analyse de concordance a été réalisée afin d'évaluer le degré d'accord entre l'activité clinique, évaluée par le score CDAI, et l'activité endoscopique, évaluée par le score SES-CD.

Le Taux de concordance = $(22 + 11) / 46 \times 100 = 71,7 \%$

Le coefficient de Kappa était de 0,42 indiquant un niveau d'accord modéré entre les deux évaluations. Cette concordance était statistiquement significative ($p = 0,002$).

Les mesures symétriques sont présentées dans le Tableau 22.

Tableau 22 : Mesures de concordance entre l'activité clinique (CAI) et l'activité endoscopique (SES-CD) après traitement

Mesures symétriques	Valeur	Erreur asymptotique standard ^a	T approximatif ^b	Signification approximative
Mesure d'accord Kappa	0,423	0,135	3,13	0,002
N d'observations valides	46	—	—	—

- L'hypothèse nulle n'étant pas considérée.
- ^b Utilisation de l'erreur asymptotique standard en envisageant l'hypothèse nulle.

2. Chez les patients atteints de la RCH :

2.1 Activité clinique :

L'activité clinique a été évaluée à l'aide du score de Truelove et Witts.

La répartition des patients selon l'activité clinique post-thérapeutique est présentée dans le Tableau 23 .

Parmi les 26 patients évalués, 13 patients (50,0 %) étaient en rémission clinique, tandis que 13 patients (50,0 %) restaient en poussée clinique.

Tableau 23 : Répartition des patients selon l'activité clinique post-thérapeutique

Activité clinique	Fréquence	Pourcentage (%)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
Valide				
Rémission	13	50,0	50,0	50,0
Poussée	13	50,0	50,0	100,0
Total	26	100,0	100,0	—

2.2 Activité endoscopique:

L'activité endoscopique a été évaluée à l'aide du score de Mayo endoscopique.

La répartition des patients selon l'activité endoscopique post-thérapeutique est présentée dans le Tableau 24 .

Une rémission endoscopique ($\text{Mayo} \leq 1$) était observée chez 14 patients (53,8 %), tandis qu'une activité endoscopique persistante était retrouvée chez 12 patients (46,1 %).

Tableau 24 : Répartition des patients selon l'activité endoscopique post-thérapeutique

Activité endoscopique	Fréquence	Pourcentage (%)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
Valide				
Rémission	14	53,8	53,8	53,8
Activité	12	46,1	46,1	100,0
Total	26	100,0	100,0	—

2.3 Tableau croisé:

La concordance entre l'activité clinique, évaluée par le score de Truelove et Witts, et l'activité endoscopique, évaluée par le score de Mayo, est présentée dans le Tableau 25 .

Parmi les patients en rémission clinique, 11 présentaient une rémission endoscopique, tandis que 2 avaient une activité endoscopique persistante.

Tableau 25 : Tableau croisé entre l'activité clinique (Truelove) et l'activité endoscopique (Mayo)

Activité clinique	Activité endoscopique		
	Rémission	Activité	Total
Rémission	11	2	13
Poussée	3	10	13
Total	14	12	26

2.4 Taux de concordance :

Une analyse de concordance a été réalisée afin d'évaluer le degré d'accord entre l'activité clinique (Truelove et Witts) et l'activité endoscopique (score de Mayo).

Le Taux de concordance = $(11 + 10) / 26 \times 100 = 80,8 \%$

Le coefficient de Kappa était de 0,615, traduisant un niveau d'accord élevé entre les deux évaluations. Cette concordance était statistiquement significative ($p = 0,001$).

Les mesures symétriques sont présentées dans le Tableau 26 .

Tableau 26 : Mesures de concordance entre l'activité clinique et l'activité endoscopique chez les patients atteints de RCH

Mesures symétriques	Valeur	Erreur asymptotique standard ^a	T approximatif ^b	Signification approximative
Mesure d'accord Kappa	0,615	0,150	4,30	0,001
N d'observations valides	26	—	—	—



I. Discussion théorique

1. Généralités MICI

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont des affections inflammatoires chroniques idiopathiques du tube digestif, caractérisées par une évolution imprévisible alternant poussées inflammatoires et périodes de rémission [1]. Elles comprennent deux entités principales : la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH), qui se distinguent par leurs caractéristiques cliniques, endoscopiques, histologiques et évolutives [2]. En 2019, l'étude Global Burden of Disease (GBD) estimait à 4,9 millions le nombre de personnes vivant avec une MICI dans le monde [5], faisant de ces pathologies un problème de santé publique à l'échelle mondiale, touchant désormais y compris les pays du Maghreb, historiquement considérés comme des zones de faible incidence [6]. Cette extension géographique souligne l'importance d'études comme la nôtre, menées dans des contextes où les données endoscopiques restent limitées.

2. Historique des MICI

La RCH a été la première entité identifiée (Wilks, 1859), suivie de la reconnaissance officielle par la Royal Society of Medicine en 1909 [9]. La MC a été individualisée par la publication de Crohn, Ginzburg et Oppenheimer en 1932 [10], bien que Dalziel eût rapporté des cas similaires dès 1913 [9]. L'avènement de l'endoscopie flexible dans les années 1960–1970 a permis la visualisation directe des lésions muqueuses et la réalisation de biopsies étagées [11]. Le développement des scores endoscopiques validés — CDEIS en 1989 [12], SES-CD en 2004 [13], UCEIS en 2012 [14] — puis l'émergence du concept de cicatrisation muqueuse comme objectif thérapeutique [15] ont transformé l'endoscopie en un véritable instrument de pilotage thérapeutique. C'est dans cette perspective que s'inscrit notre étude.

3. Épidémiologie mondiale et régionale

3.1 Incidence et prévalence mondiale

La méta-analyse de Ng et al. (Lancet, 2017) [7], portant sur 147 études (1990–2016), a rapporté les incidences les plus élevées en Europe (24,3/100 000 pour la RCH, 12,7/100 000 pour la MC) et en Amérique du Nord (19,2/100 000 pour la RCH, 20,2/100 000 pour la MC). L'étude actualisée de Caron et al. (J Crohns Colitis, 2024) [16] a confirmé ces tendances avec des incidences de 10,5 à 46,14/100 000 en Europe et de 7,3 à 30,2/100 000 en Amérique du Nord. En termes de prévalence, les données atteignent 187 à 832/100 000 en Europe et 214,9 à 478,4/100 000 en Amérique du Nord [16]. Ces chiffres contextualisent notre série, issue d'un pays en transition épidémiologique où les données de prévalence restent parcellaires.

3.2 Le modèle en quatre stades épidémiologiques

Le modèle conceptuel de Kaplan et Windsor (Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2021) [6] distingue quatre stades : émergence (stade 1), accélération de l'incidence (stade 2), prévalence composée (stade 3) et équilibre de prévalence (stade 4). Ce modèle a été validé empiriquement par l'étude de Hracs et al. (Nature, 2025) [17], analysant 522 études couvrant 82 régions sur plus d'un siècle (1920–2024), avec une modélisation prédisant que le Canada atteindra l'équilibre vers 2042. Les pays du Maghreb se situent au stade 2 [6,8], ce qui implique une augmentation attendue du nombre de patients nécessitant une évaluation endoscopique, renforçant la pertinence de notre travail.

3.3 Épidémiologie dans les pays du Maghreb et au Maroc

Dans la région MENA, l'analyse de la GBD 2019 par Alsakarneh et al. (Ann Gastroenterol, 2024) [83] a rapporté une incidence globale des MICI de 3,7/100 000, avec l'incidence la plus basse au Maroc (1,6/100 000), mais une augmentation de l'incidence et de la prévalence entre 1990 et 2019. La méta-analyse de Sanat et al. (BMC Public Health, 2024) [84] dans les pays EMRO rapporte une incidence de la RCH de 2,65/100 000 et de la MC de 1,16/100 000. Au Maroc, les séries hospitalières des CHU (Rabat, Casablanca, Fès, Marrakech) [18,85] suggèrent une prédominance de la MC sur la RCH dans les centres tertiaires, un âge

moyen au diagnostic entre 30 et 40 ans, une prédominance féminine et une prédominance urbaine (60–70 %) [18]. Toutefois, ces données hospitalières sous-estiment probablement l'incidence réelle en raison de l'absence de registres nationaux, soulignant l'importance de caractériser les profils endoscopiques dans notre contexte.

Les principales tendances épidémiologiques des MICI à l'échelle mondiale, ainsi que leur transition dans les pays en développement, sont synthétisées dans la **Figure 71**.

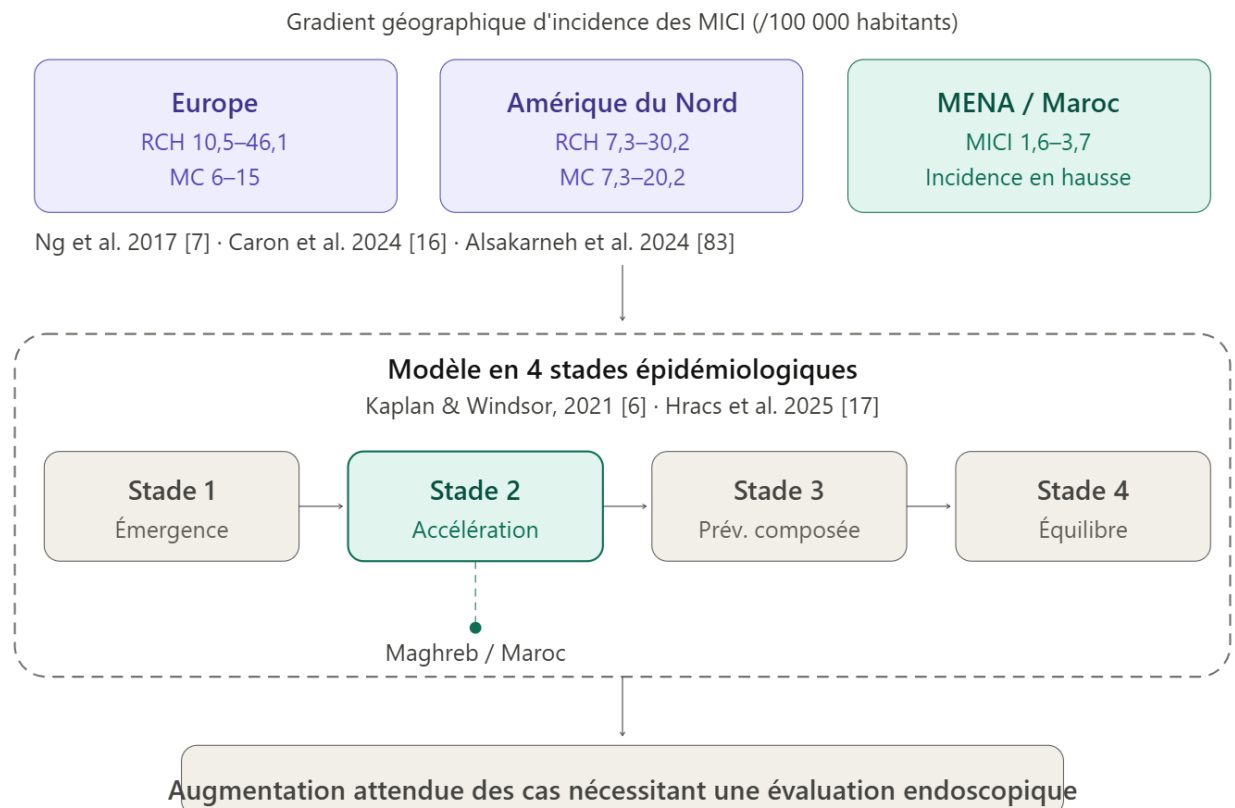


Figure 71 : Gradient épidémiologique mondial des MICI et positionnement du Maghreb dans le modèle en 4 stades (adapté de Kaplan & Windsor, 2021 [6])

4. Physiopathologie des MICI

La physiopathologie des MICI repose sur un modèle multifactoriel intégrant la prédisposition génétique, la dysbiose du microbiote, l'altération de la barrière épithéliale et la dysrégulation immunitaire [19,20]. La compréhension de ces mécanismes est essentielle car ils conditionnent directement les aspects endoscopiques évalués dans notre étude.

Les études GWAS ont identifié plus de 200 loci de susceptibilité [21,22]. Le gène NOD2/CARD15, premier gène de susceptibilité identifié pour la MC [86], est particulièrement associé à l'atteinte iléale et au phénotype sténosant, ce qui a des implications directes sur la topographie des lésions endoscopiques [86,21]. La voie IL-23/Th17, confirmée par les études de Liu et al. [22], a conduit au développement des anti-IL-23 sélectifs dont l'efficacité est évaluée par les critères endoscopiques [24,25].

Le microbiote intestinal joue un rôle central : les patients présentent une diminution de la diversité microbienne, une réduction des bactéries productrices de butyrate (*Faecalibacterium prausnitzii*), une perte de bactéries commensales protectrices et une augmentation des Proteobacteria [19,20]. Graham et Xavier (Nature, 2020) [19] ont montré que la dysbiose constitue un élément clé de l'initiation et de la persistance de l'inflammation chronique, responsable des lésions muqueuses que l'endoscopie permet de visualiser et de quantifier.

L'altération de la barrière épithéliale facilite la translocation des antigènes bactériens, déclenchant une réponse immunitaire inappropriée impliquant à la fois l'immunité innée (macrophages, cellules dendritiques) et adaptative [20,23] : dominée par les voies Th1/Th17 dans la MC (expliquant l'atteinte transmurale segmentaire) et par une réponse immunitaire atypique de type Th2-like, notamment médiée par l'IL-13, dans la RCH (expliquant l'inflammation muqueuse continue) [23].

Le tabagisme reste le facteur environnemental le mieux documenté : aggravant dans la MC, paradoxalement protecteur dans la RCH [1,2,16]. L'alimentation ultra-transformée, les antibiotiques précoces et les AINS sont d'autres facteurs impliqués, tandis que l'allaitement et un régime riche en fibres semblent protecteurs [16,26]. Dans le contexte maghrébin, la transition nutritionnelle rapide pourrait contribuer à l'augmentation de l'incidence observée [18,83].

L'ensemble des mécanismes impliqués dans la physiopathologie des MICI s'inscrit dans un modèle multifactoriel intégratif, dont les principales interactions sont illustrées dans le schéma suivant.(Figure 72)

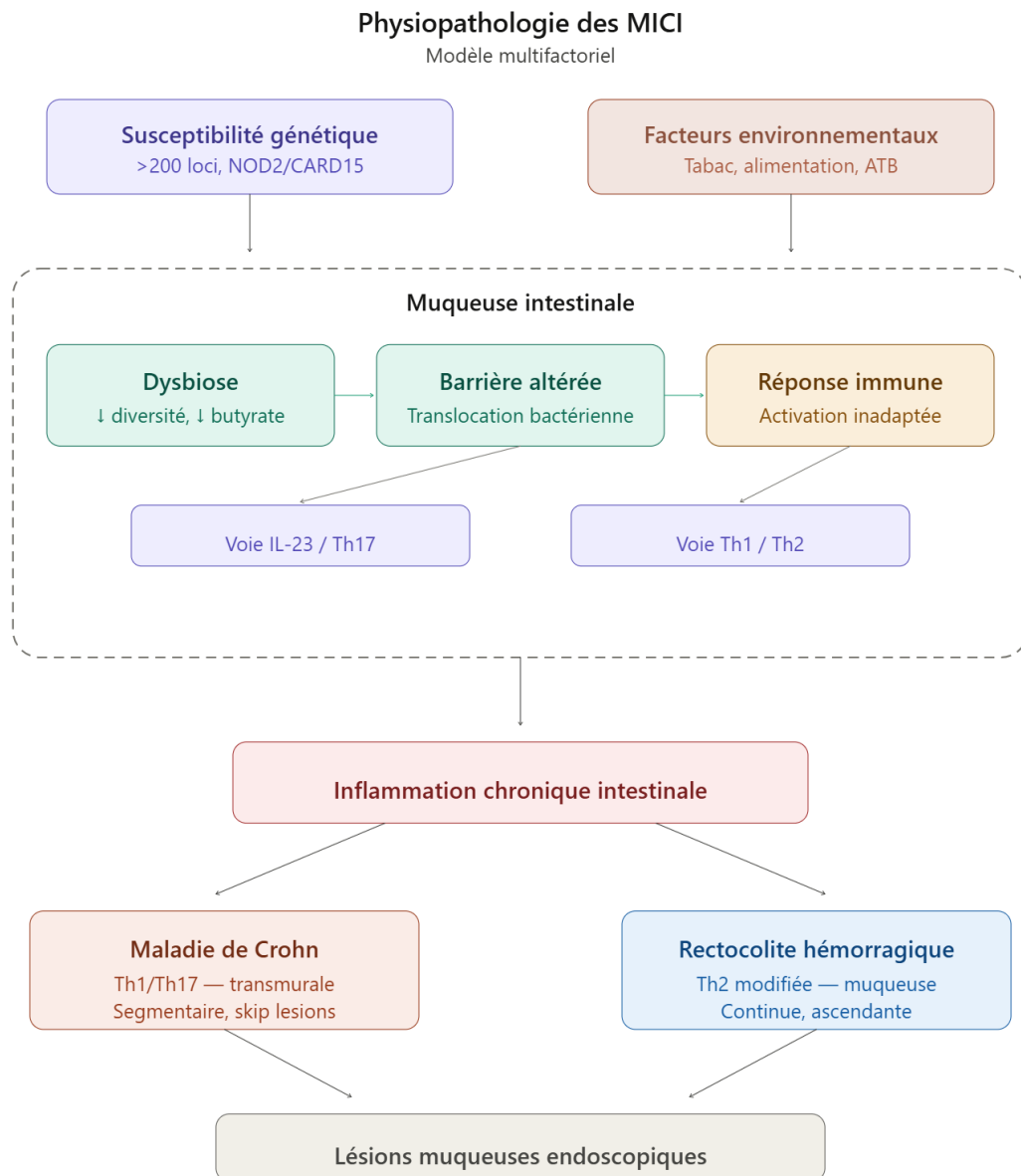


Figure 72 : Modèle physiopathologique intégré des MICI : de la dysbiose à l'inflammation chronique et aux lésions endoscopiques

5. Principales entités des MICI

5.1 La maladie de Crohn

La MC est une affection inflammatoire transmurale pouvant toucher tout le tube digestif, avec une prédilection pour l'iléon terminal et le côlon droit [1]. La revue actualisée de Dolinger et al. (Lancet, 2024) [1] souligne que l'iléo-coloscopie reste le gold standard diagnostique, complétée désormais par l'imagerie en coupe et l'échographie intestinale. L'atteinte segmentaire (skip lesions) et l'inflammation transmurale expliquent la formation de fistules, d'abcès et de sténoses [1,27].

L'incidence varie de 6 à 15/100 000 en Europe du Nord [7,16], avec un pic entre 20 et 30 ans [1,7]. La classification de Montréal (Satsangi et al., 2006) [28] intègre l'âge, la localisation (L1–L4) et le comportement (B1–B3 ± p). L'atteinte iléo-colique (L3) représente 40 à 50 % des cas [1,28]. Le phénotype est évolutif : environ 50 % des patients B1 évoluent vers B2 ou B3 dans les dix ans [1,87], soulignant l'importance du monitoring endoscopique régulier. Les symptômes (douleur abdominale 60–70 %, diarrhées 50–60 %, amaigrissement 40–50 %) sont mal corrélés à l'activité endoscopique [15,42], justifiant l'approche endoscopique objective de notre étude. Les manifestations anopérinéales (20–40 %) et extradiigestives (25–40 %) complètent le tableau [1,27,30].

5.2 La rectocolite hémorragique

La RCH est limitée à la muqueuse colique et rectale, débutant au rectum et s'étendant de manière continue [2]. La revue de Le Berre et al. (Lancet, 2023) [2] souligne l'élargissement considérable de l'arsenal thérapeutique. L'incidence est généralement supérieure à celle de la MC, avec un ratio RCH/MC de 2 à 4 en Asie et au Moyen-Orient [7]. La classification de Montréal distingue E1 (proctite), E2 (colite gauche) et E3 (pancolite, 30–40 % au diagnostic) [28]. Les rectorragies (90–100 %) dominent [2]. La colite aiguë grave (critères de Truelove et Witts [31], score de Lichtiger [33]) touche 15 à 20 % des patients [2,34]. Les guidelines ECCO 2022 [34], ACG 2025 [76] et ECCO 2024 sur les manifestations extraintestinales [30] fournissent le cadre actuel.

6. ÉVALUATION ENDOSCOPIQUE DANS LES MICI

L'évaluation endoscopique constitue le cœur de notre étude et s'impose comme l'outil central dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), en permettant une appréciation directe de l'activité lésionnelle, de son extension et de sa sévérité, ainsi qu'une stratification thérapeutique et pronostique essentielle [35].

Cette place centrale a été consolidée par les recommandations internationales. Les guidelines ECCO-ESGAR 2019 [35], actualisées par les recommandations ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025 [37], ont élargi le monitoring en intégrant, aux côtés de l'endoscopie, l'échographie intestinale et l'anatomopathologie. Le consensus ASGE 2025 [78] complète ce cadre en précisant les modalités pratiques de l'évaluation endoscopique.

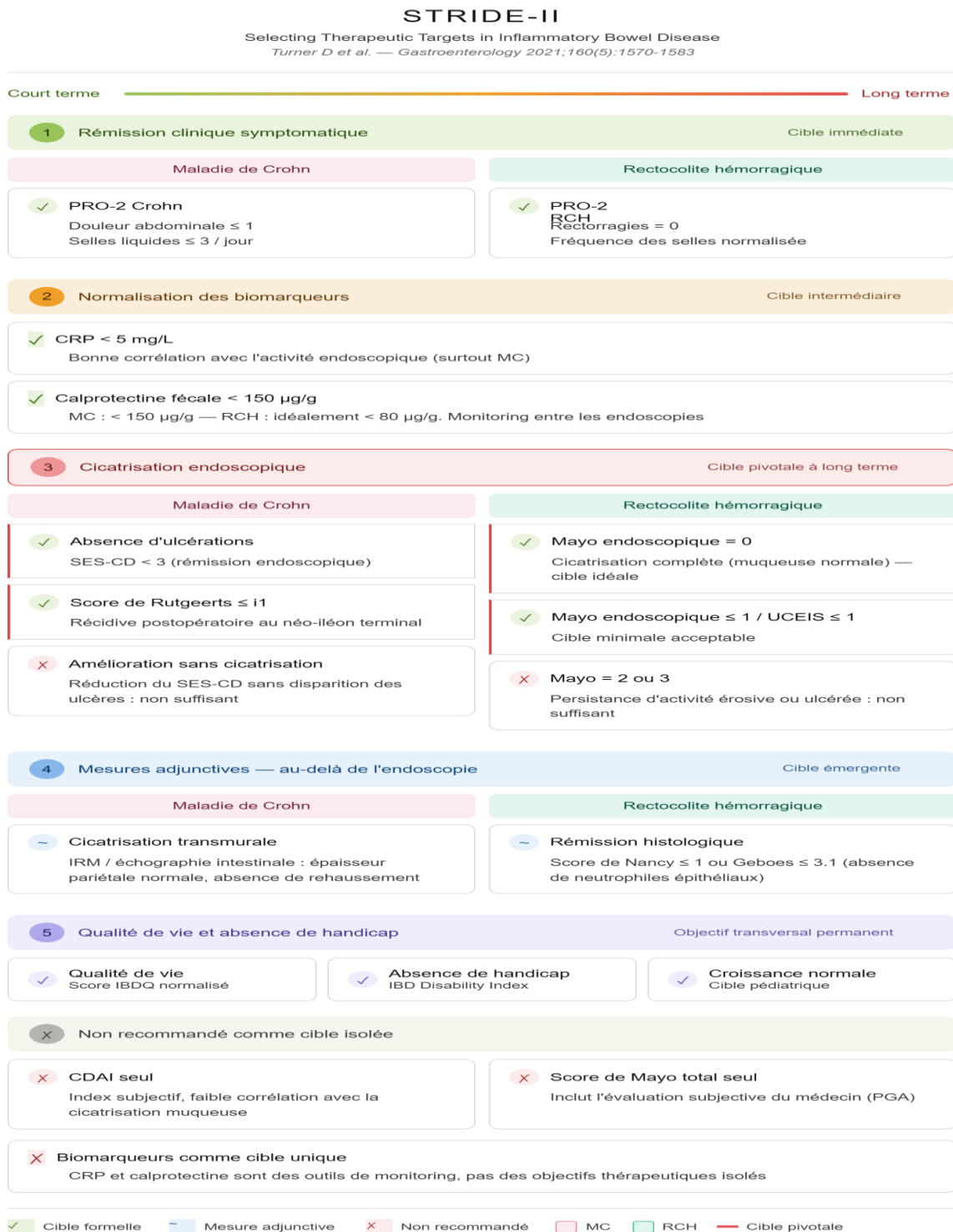
Dans ce contexte, le concept de « treat-to-target », formalisé par STRIDE-II (Turner et al., 2021) [15], a redéfini les objectifs thérapeutiques en plaçant la cicatrisation muqueuse comme cible centrale. L'obtention de cette cible est associée à une amélioration significative du pronostic, notamment en termes de réduction des hospitalisations, des interventions chirurgicales et des poussées évolutives. Elle est définie, dans la maladie de Crohn, par l'absence d'ulcérations au SES-CD (< 3) [13], et dans la rectocolite hémorragique par un sous-score endoscopique de Mayo ≤ 1 (idéalement 0) [32].

Nos résultats s'inscrivent dans ce cadre conceptuel, l'évaluation endoscopique systématique des atteintes iléo-coliques ayant permis de stratifier les patients selon l'atteinte de cette cible thérapeutique. Toutefois, STRIDE-II distingue les cibles formelles des mesures adjunctives encore en cours de validation, telles que la cicatrisation transmurale en imagerie dans la maladie de Crohn ou la rémission histologique dans la rectocolite hémorragique, soulignant ainsi les limites d'une évaluation endoscopique isolée et l'intérêt d'une approche multimodale.

Dans cette perspective, l'endoscopie ne se limite pas à une évaluation descriptive, mais répond à des objectifs multiples au cours de l'évolution des MICI. Les différentes finalités de

l'évaluation endoscopique seront ainsi abordées successivement, du diagnostic initial à l'évaluation de la réponse thérapeutique et au suivi évolutif.

Le schéma ci-dessous (**Figure 73**) illustre la place de l'endoscopie dans la stratégie « treat-to-target » selon STRIDE-II.



Abréviations : PRO = Patient Reported Outcomes · SES-CD = Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease · UCEIS = Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity · CDAI = Crohn's Disease Activity Index · CRP = Protéine C-réactive · IBDQ = IBD Questionnaire · IRM = Imagerie par Résonance Magnétique · PGA = Physician Global Assessment.
Référence : Turner D, Ricciuto A, Lewis A, et al. Gastroenterology 2021;160(5):1570-1583.

Figure 73 :Cibles thérapeutiques selon les recommandations STRIDE-II (Turner et al., 2021)

6.1 Confirmation diagnostique

L'iléo-coloscopie avec biopsies étagées constitue l'examen de référence pour la confirmation diagnostique des MICI, permettant la visualisation directe des lésions muqueuses, la caractérisation de leur topographie et l'obtention de prélèvements histologiques indispensables au diagnostic [37]. Les recommandations ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025 insistent sur la réalisation d'un examen complet avec intubation de l'iléon terminal et biopsies systématiques étagées d'au moins cinq segments (iléon terminal, côlon droit, côlon transverse, côlon gauche et rectum), y compris en muqueuse d'apparence macroscopiquement normale, afin de documenter d'éventuelles lésions histologiques infracliniques [37]. Les recommandations ASGE 2025 soulignent que l'endoscopie initiale doit être pratiquée avant toute initiation thérapeutique, car les traitements empiriques peuvent modifier l'aspect muqueux et compromettre la fiabilité diagnostique [78]. Toutefois, il convient de souligner que ce protocole idéal de biopsies systématiques sur cinq segments, bien que formellement recommandé, se heurte en pratique à plusieurs obstacles : la durée prolongée de l'examen, le coût des prélèvements multiples, et surtout, dans le contexte marocain, l'accès inégal aux structures d'anatomopathologie spécialisées, particulièrement dans les centres périphériques où la charge de travail des anatomopathologistes limite parfois l'analyse détaillée de chaque segment. De même, la recommandation de réaliser l'endoscopie avant tout traitement empirique, bien que fondamentalement justifiée, ne tient pas toujours compte de la réalité clinique où des patients arrivent déjà sous corticothérapie ou aminosalicylés prescrits en ambulatoire, ce qui pose un véritable défi d'interprétation endoscopique pour le gastroentérologue.

Dans la maladie de Crohn, le tableau endoscopique typique associe des ulcérations aphtoïdes, considérées comme les lésions les plus précoces, à des ulcérations longitudinales profondes en carte de géographie, un aspect pavimenteux (cobblestoning) résultant de l'œdème sous-muqueux entre les sillons ulcérés, et des sténoses inflammatoires ou fibreuses, le tout distribué de manière segmentaire et discontinue avec des intervalles de muqueuse saine (skip lesions), touchant préférentiellement l'iléon terminal et le côlon droit [1]. L'atteinte

transmurale caractéristique de la maladie de Crohn peut également se manifester par des orifices fistuleux internes visibles en endoscopie, témoignant de la progression en profondeur du processus inflammatoire [27]. Néanmoins, il est essentiel de nuancer cette sémiologie « classique » : en pratique clinique, les formes précoces de maladie de Crohn se présentent fréquemment avec des lésions discrètes — simples érosions aphtoïdes isolées ou érythème focal — dont la sensibilité diagnostique de l'endoscopie conventionnelle reste limitée. Ainsi, un examen iléo-coloscopique normal n'exclut pas formellement le diagnostic, en particulier en cas d'atteinte du grêle proximal inaccessible à l'endoscopie standard. Cette limite justifie le recours complémentaire à la vidéocapsule endoscopique ou à l'entéro-IRM, dont le rendement diagnostique est supérieur dans ces situations [141].

Dans la rectocolite hémorragique, l'atteinte est au contraire continue, débutant invariablement au rectum et s'étendant de manière rétrograde sans intervalle de muqueuse saine, avec une démarcation nette entre la muqueuse atteinte et la muqueuse saine en amont [2]. Les aspects endoscopiques caractéristiques comprennent une perte du réseau vasculaire sous-muqueux, une granularité muqueuse diffuse, un érythème confluent, une friabilité au contact avec saignement spontané, et dans les formes évoluées ou sévères, des ulcérations superficielles extensives et des pseudo-polypes inflammatoires témoignant de cycles de destruction et de régénération muqueuse [76]. Cependant, la conception d'une rectocolite hémorragique systématiquement « continue et ascendante » mérite d'être relativisée au regard de la littérature récente. Les guidelines BSG 2025 rappellent que certaines exceptions sémiologiques existent dans la rectocolite hémorragique, notamment l'épargne rectale relative (observée chez les patients sous traitement topique ou chez l'enfant), le caecal patch (inflammation péri-appendiculaire isolée en cas de colite gauche) et le backwash iléitis (inflammation iléale modérée en continuité avec une pancolite sévère), qui ne doivent pas faire requalifier le diagnostic en maladie de Crohn [82]. Ces « pièges sémiologiques », bien que reconnus dans la littérature, représentent une source majeure d'erreurs diagnostiques en pratique clinique quotidienne. En effet, la prévalence de l'épargne rectale dans la RCH est estimée entre 3 et 13 % selon les séries, et sa méconnaissance conduit parfois à un diagnostic

erroné de maladie de Crohn, entraînant des conséquences thérapeutiques et pronostiques significatives. De manière similaire, le backwash ileitis, observé dans environ 10 à 20 % des pancolites, pose un problème de diagnostic différentiel avec l'iléite de Crohn, d'autant plus que les critères histologiques de distinction restent imparfaitement standardisés. Cette zone grise diagnostique soulève la question de la pertinence d'intégrer systématiquement des biopsies iléales dans le bilan initial de toute colite, comme le recommandent désormais les guidelines européennes.

Sur le plan histologique, le consensus européen sur l'histopathologie des MICI identifie des critères discriminants essentiels : dans la maladie de Crohn, la présence de granulomes épithélioïdes non caséux (retrouvés dans 15 à 36 % des biopsies endoscopiques), l'inflammation transmurale focale et l'architecture glandulaire relativement préservée orientent le diagnostic [38]. Dans la rectocolite hémorragique, la distorsion architecturale glandulaire diffuse (cryptes ramifiées, raccourcies ou irrégulières), la plasmocytose basale, la déplétion en cellules caliciformes et l'infiltrat inflammatoire continu et diffus du chorion constituent les éléments histologiques caractéristiques [38]. Toutefois, la valeur diagnostique de ces critères histologiques mérite une lecture critique : le taux relativement faible de détection des granulomes (15–36 %) signifie que leur absence n'exclut en rien le diagnostic de maladie de Crohn, ce qui réduit considérablement leur valeur prédictive négative. Par ailleurs, la plasmocytose basale, longtemps considérée comme quasi-pathognomonique de la RCH, a été rapportée dans des colites infectieuses et médicamenteuses, ce qui tempère sa spécificité. La qualité de l'interprétation histologique dépend en outre de facteurs préanalytiques souvent négligés : la taille des biopsies, leur orientation correcte, et le nombre de niveaux de coupe examinés, autant de variables qui influencent directement la sensibilité de détection des lésions caractéristiques.

Dans les contextes endémiques comme celui du Maroc, la distinction endoscopique et histologique entre maladie de Crohn iléale et tuberculose intestinale demeure un défi diagnostique majeur, les deux entités partageant des aspects endoscopiques similaires (ulcérations, sténoses, atteinte iléo-cæcale) ; toutefois, la présence de granulomes caséux

avec nécrose centrale, la confluence des granulomes et l'atteinte circonférentielle orientent vers la tuberculose, tandis que les ulcérations longitudinales et l'aspect pavimenteux favorisent le diagnostic de maladie de Crohn [39]. Cette problématique revêt une importance particulière dans notre contexte, où la prévalence de la tuberculose extra-pulmonaire reste significative. un modèle prédictif proposé par Bae et al. 2017 ,intégrant des paramètres cliniques, biologiques, endoscopiques et histologiques, a été proposé pour améliorer la discrimination entre ces deux entités, mais sa validation externe dans les populations nord-africaines reste insuffisante [142]. En pratique, devant une iléite granulomateuse dans un pays endémique, l'attitude prudente consiste souvent à instaurer un traitement antituberculeux d'épreuve de deux à trois mois avant de conclure à une maladie de Crohn en cas de non-réponse, stratégie qui, si elle est pragmatique, entraîne un retard diagnostique et thérapeutique préjudiciable pour les patients réellement atteints de maladie de Crohn. Le développement de biomarqueurs spécifiques (interferon-gamma release assays appliqués au tissu intestinal, PCR *Mycobacterium tuberculosis* sur biopsies) pourrait à l'avenir réduire cette incertitude diagnostique, mais leur disponibilité reste limitée dans notre contexte.

Enfin, dans 5 à 15 % des cas de colite, l'ensemble des données endoscopiques et histologiques ne permet pas de trancher entre maladie de Crohn colique et rectocolite hémorragique, conduisant au diagnostic temporaire de colite inclassée, qui nécessite une réévaluation endoscopique et histologique ultérieure [3]. Ce diagnostic, souvent perçu comme un aveu d'échec diagnostique, mérite au contraire d'être valorisé comme une démarche de rigueur intellectuelle : il est préférable de classer temporairement une colite comme « inclassée » plutôt que de poser un diagnostic erroné qui pourrait conduire à des décisions thérapeutiques inadaptées, notamment chirurgicales. Des études de suivi ont montré que 50 à 80 % des colites initialement inclassées sont reclassifiées en RCH ou MC dans les cinq ans suivant le diagnostic initial, grâce à l'évolution du phénotype clinique et aux réévaluations endoscopiques successives. L'apport des techniques complémentaires, notamment la chromoendoscopie, l'endoscopie en haute définition et les biomarqueurs sérologiques (ASCA/pANCA), peut contribuer à réduire cette proportion de colites inclassées, bien que leur

performance diagnostique reste imparfaite individuellement et que c'est leur combinaison intégrée qui offre la meilleure acuité diagnostique.

Les principales différences sémiologiques endoscopiques entre la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, incluant les aspects lésionnels, la distribution et les caractéristiques histologiques, sont résumées dans la Figure 74 .

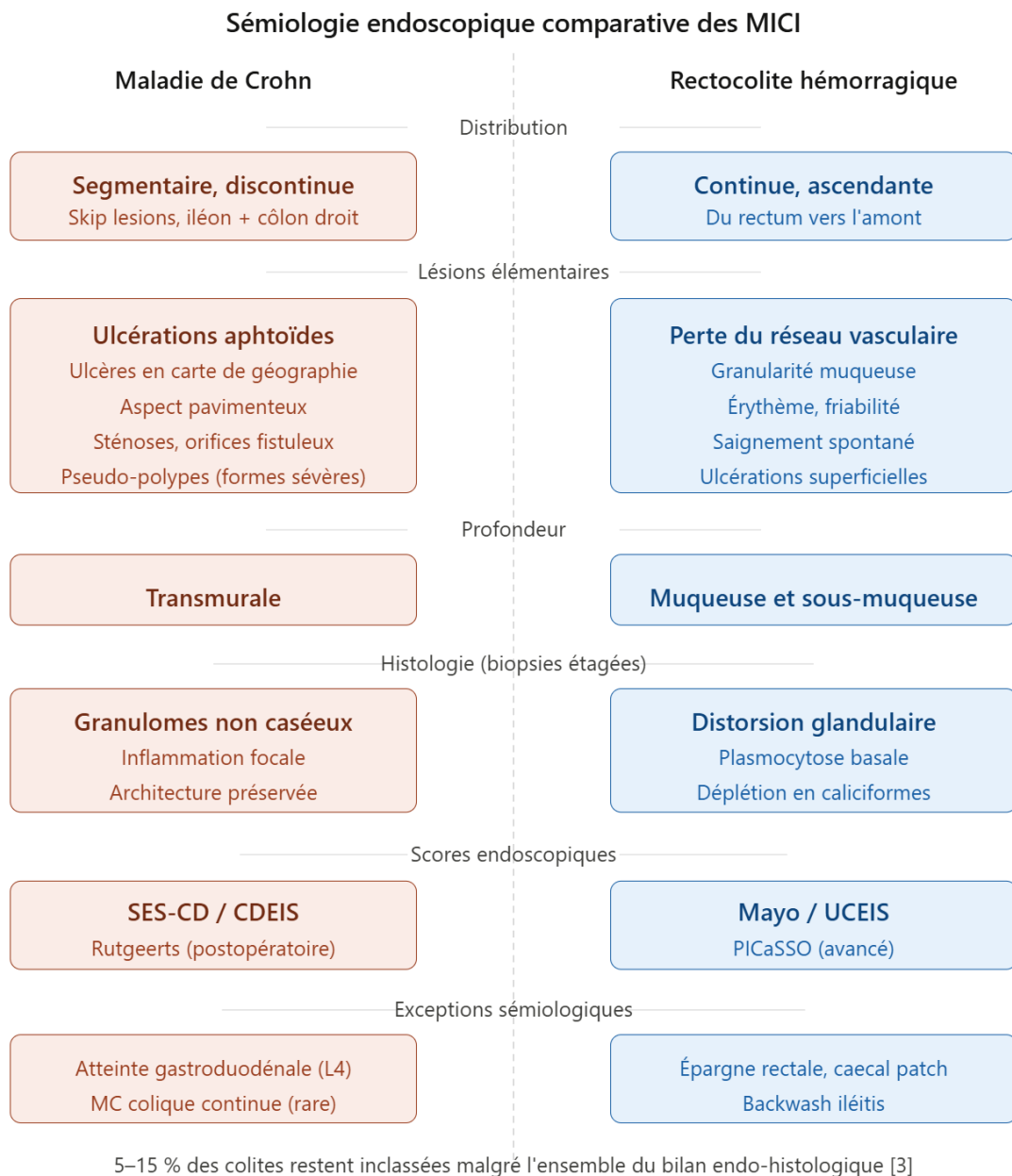


Figure 74 : Comparaison des caractéristiques endoscopiques, histologiques et des scores de sévérité dans la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique

6.2 Mesure de l'activité inflammatoire endoscopique

6.2-1 De la subjectivité clinique à l'objectivité endoscopique : un changement de paradigme

L'évaluation de l'activité des MICI a connu une évolution conceptuelle majeure au cours des deux dernières décennies. Historiquement, la prise en charge reposait sur des indices cliniques — le CDAI ([Annexe VII](#)) ,([Figure 75](#)) de Best pour la maladie de Crohn [29] et le score de Truelove et Witts ([Annexe VIII](#)) ,([Figure 76](#)) pour la RCH [31] — qui, bien que pratiques, présentent une limite fondamentale : la corrélation entre les symptômes rapportés par le patient et l'activité inflammatoire muqueuse réelle est notoirement imparfaite. Une revue systématique récente de Calvet et al. (2025) a confirmé que les mesures de résultats rapportés par les patients (PROs) corrélaient faiblement avec les mesures objectives d'activité inflammatoire dans les MICI [136]. De même, Juliette et al. (2025) ont démontré une discordance significative entre la perception des patients et l'évaluation endoscopique de l'activité dans la RCH [135]. Dans la maladie de Crohn, Lewis et al. (2020) ont montré que la fréquence des selles et les douleurs abdominales ne corrélaient que modestement avec le SES-CD [137], tandis que Soleymani et al. (2020) ont rapporté des résultats similaires pour les paramètres cliniques et biologiques vis-à-vis des scores endoscopiques dans les deux entités [138].

Cette dissociation clinico-endoscopique n'est pas anecdotique : elle a des conséquences thérapeutiques directes. Un patient symptomatique peut avoir une muqueuse en cicatrisation (syndrome de l'intestin irritable superposé, séquelles fibreuses non inflammatoires), tandis qu'un patient asymptomatique peut héberger des lésions muqueuses actives exposant à un risque de complications structurelles silencieuses. C'est précisément cette discordance qui a conduit l'initiative STRIDE-II de l'IOIBD à consacrer la cicatrisation muqueuse endoscopique comme objectif thérapeutique formel dans les MICI, au-delà de la simple rémission clinique [15]. Toutefois, il convient de souligner que ce paradigme du « treat-to-target » endoscopique, s'il est intellectuellement séduisant, repose sur l'hypothèse que la répétition des endoscopies est faisable, acceptable pour le patient et accessible dans tous les

contextes de soins — une hypothèse qui mérite d'être questionnée, particulièrement dans les systèmes de santé à ressources limitées.

Clinical or laboratory variable	Weighting factor
Number of liquid or soft stools each day for 7 days	× 2
Abdominal pain (graded from 0 to 3 based on severity) each day for 7 days	× 5
General well being, subjectively assessed from 0 (well) to 4 (terrible) each day for 7 days	× 7
Complications*	× 20
Use of diphenoxylate or opiates for diarrhea	× 30
An abdominal mass (0 for none; 2 for questionable; 5 for definite)	× 10
Absolute deviation of hematocrit from 47% in men and 42% in women	× 6
Percentage deviation from standard weight	× 1
*One point is added for each set of complications: arthralgia or frank arthritis; inflammation of the iris or uveitis; erythema nodosum, pyoderma gangrenosum, or aphthous ulcers; anal fissures, fistulas, or abscesses; other fistulas; and fever (>100 °F) during the previous week. Remission: CDAI score <150 points. Moderate-to-severe disease: CDAI score 230–400 points. Modified from Best WR, et al.⁴	

Figure 75 :Score CDAI: variables cliniques et pondérations utilisées pour l'évaluation de l'activité de la maladie de Crohn.

D'après Best et al., Gastroenterology, 1976.

	Mild ^a	Moderate	Severe ^b
(1) Frequency of defection	4 Times or less	Intermediate between mild and severe	6 Times or more
(2) Bloody stool	(–) or (+)		(+++)
(3) Fever ^c	Absent		37.5°C or higher
(4) Tachycardia ^d	Absent		90/min or more
(5) Anemia	Absent		Hb 10 g/dL or less
(6) ESR	Normal		30 mm/h or more
^a Rated as "mild" when all 6 criteria are satisfied.			
^b Rated as "severe" when criteria (1) and (2), and either of systemic symptoms (3) and (4) are satisfied, and at least 4 of the 6 criteria are satisfied.			
^c Mean evening temperature of >37.5°C or a temperature of ≥37.8°C at least 2 of 4 days.			
^d Mean pulse rate of >90/min.			
Hb, hemoglobin.			

Figure 76 : Classification de Truelove et Witts pour l'évaluation de la sévérité de la rectocolite hémorragique.

D'après Truelove et Witts, 1955.

6.2-2 Les scores endoscopiques dans la maladie de Crohn : entre rigueur et pragmatisme

a) Le CDEIS et le SES-CD : deux philosophies de quantification

Le premier score endoscopique validé dans la maladie de Crohn fut le Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity (CDEIS) ([Annexe II](#)), développé par Mary et Modigliani en 1989 [12]. Ce score évalue quatre paramètres (ulcérations superficielles, ulcérations profondes, surface ulcérée, surface atteinte) sur cinq segments iléo-coliques, générant un score continu de 0 à 44. Sa rigueur méthodologique en a fait le gold standard académique, mais sa complexité de calcul — nécessitant une estimation visuelle des pourcentages de surface atteinte segment par segment — a considérablement freiné son adoption en pratique clinique courante.

C'est pour pallier cette complexité que Daperno et al. ont développé en 2004 le Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease (SES-CD) ([Annexe III](#)), qui simplifie l'évaluation en

utilisant des catégories ordinales plutôt que des estimations continues pour chaque paramètre [13]. Le SES-CD est aujourd'hui l'outil le plus largement utilisé dans les essais cliniques et la pratique courante, et les recommandations ECCO 2024 le positionnent comme le score de référence pour l'évaluation de l'activité endoscopique dans la MC [27].

Cependant, la méta-analyse de Mohammed Vashist et al. (2024) a mis en évidence une variabilité inter-observateur préoccupante pour le SES-CD, avec des coefficients de concordance modérés et une hétérogénéité notable entre les études [41]. Ce constat questionne la fiabilité de l'outil pour guider des décisions thérapeutiques individuelles, particulièrement dans les centres à volume modéré. Par ailleurs, ces deux scores ne captent que l'inflammation luminale visible, ignorant les composantes transmurale et mésentérique essentielles dans la physiopathologie des complications pénétrantes et sténosantes. Rieder et al. (2017) ont souligné que la fibrose intestinale échappe largement à la détection endoscopique conventionnelle [44], justifiant le développement du score de Lémann intégrant les dommages structurels cumulatifs par imagerie transversale [45].

Afin d'illustrer les modalités d'évaluation endoscopique de l'activité dans la maladie de Crohn, les principaux scores validés, notamment le CDEIS et le SES-CD, sont présentés dans les **figures 77 et 78**.

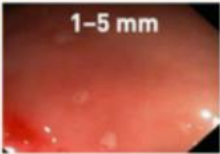
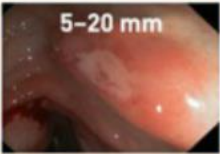
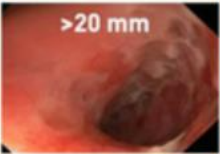
SES-CD activity index				
SES-CD	0	1	2	3
Presence and size of ulcers		1-5 mm 	5-20 mm 	>20 mm 
Extent of the ulcerated surface		<10%	<10-30%	>30%
Extent of the affected surface		<50%	<50-70%	>70%
Presence and type of stenosis		Single passable 	Multiple passable 	Impassable 
5 segments	Rectum Left colon Transverse colon Right colon Ileum	SES-CD	<Inactive 3-6 Mild activity 7-15 Moderate activity ≥16 Severe activity	

Figure 77 : Illustration du score SES-CD incluant les quatre paramètres (taille des ulcérations, surface ulcérée, surface atteinte et sténoses) avec exemples endoscopiques correspondants.

D'après Daperno et al., 2004 [13]

CDEIS						
	Ileum	Right colon	Transverse	Left and Sigmoid colon	Rectum	Sum
Deep ulceration (0 for none, 12 points if present)	0	0	0	0	0	0
Superficial ulceration (0 for none, 6 points if present)	0	0	0	0	0	0
Surface involved by disease (cm on a 10 cm VAS *)	10	0	0	0	0	10
Surface involved by ulceration (cm on a 10 cm VAS *)	0	0	0	0	0	0
Total: A						10
Number of segments explored						5
Total A/ number of segments explored: B						2
If ulcerated stenosis present: add 3: C						0
If non ulcerated stenosis present: add 3: D						0
Total CDEIS score = B + C + D						2
*: range 0 – 10 (as the VAS is 10 cm long)						

Figure 78 : Schéma illustratif du score CDEIS basé sur l'évaluation segmentaire de l'atteinte iléo-colique selon Mary et Modigliani (1989) [12]

b) Le score de Rutgeerts modifié : évaluation postopératoire

Dans le contexte postopératoire, le score de Rutgeerts ([Annexe IV](#)), développé en 1990, demeure l'outil de référence pour évaluer la récurrence endoscopique après résection iléo-cæcale [40]. Ce score, échelonné de i0 à i4, a démontré une valeur prédictive robuste pour la récurrence clinique à long terme. Néanmoins, une critique majeure a émergé concernant l'hétérogénéité du stade i2, qui regroupe des phénotypes lésionnels de pronostic significativement différent. Bak et al. (2024) ont démontré que la subdivision en i2a (lésions confinées à l'anastomose iléo-colique) et i2b (lésions étendues au-delà de l'anastomose) a une valeur pronostique distincte pour les résultats à long terme [116]. La méta-analyse de Rivière et al. (2023) sur données individuelles a confirmé que le risque de récurrence clinique est significativement plus élevé pour le stade i2b que pour le stade i2a, validant ainsi la pertinence clinique de cette subdivision [117].

Cette évolution du score de Rutgeerts illustre un phénomène récurrent en endoscopie des MICI : la nécessité de raffiner continuellement les outils de mesure à mesure que les exigences thérapeutiques se précisent. L'essai PREVENT et les travaux de Hanzel et al. (2025) ont contribué à valider la réactivité de ces indices endoscopiques révisés, confirmant leur capacité à détecter les changements thérapeutiques [120]. Cependant, la validation externe du score de Rutgeerts modifié dans des populations diversifiées reste incomplète, et son application dans le contexte de prophylaxies postopératoires par biothérapies récentes (vedolizumab, ustekinumab) mérite une évaluation spécifique, comme l'ont suggéré Yanai et al. (2022) dans leur étude multicentrique européenne [121]. (Figure 79)

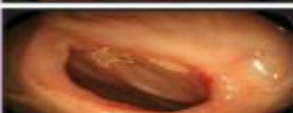
Rutgeerts score		
i0	No lesions	
i1	≤ 5 aphthous ulcers	
i2	> 5 aphthous lesions with normal mucosa between the lesions, or skip area of large lesions, or lesions confined to ileocolonic anastomosis	
i2a	Lesions confined to anastomosis (including anastomotic stenosis)	
i2b	> 5 aphthous ulcers or larger lesions, with normal mucosa in-between, in the neoterminal ileum (with or without anastomotic lesions)	
i3	Diffuse aphthous ileitis with diffusely inflamed mucosa	
i4	Diffuse inflammation with large ulcers, nodules, and/or narrowing	

Figure 79 : Classification endoscopique de Rutgeerts (i0-i4).

D'après Rutgeerts et al., 1990.[40,116]

6.2-3 Les scores endoscopiques dans la RCH : la quête de la granularité

a) Le sous-score endoscopique de Mayo : omniprésent mais limité

Le sous-score endoscopique de Mayo ([Annexe V](#)), dérivé du score composite de Schroeder (1987), est l'outil le plus universellement utilisé pour évaluer l'activité endoscopique de la RCH [32]. Les recommandations ACG 2025 de Rubin et al. le maintiennent comme référence pour la classification de la sévérité endoscopique [76].

Toutefois, ce score souffre de trois limites majeures : une granularité insuffisante (quatre niveaux) réduisant sa sensibilité au changement, comme l'ont interrogé Sharara et al. (2022) [123] ; une subjectivité dans la distinction entre sous-scores 1 et 2 expliquant la variabilité inter-observateur ; et l'absence d'intégration de l'étendue de l'inflammation, une proctite ulcérée recevant le même score qu'une pancolite ulcérée.

Le débat Mayo 0 versus Mayo 1 est particulièrement structurant. La méta-analyse de Viscido et al. (2022) a démontré un avantage significatif du Mayo 0 en termes de rechute, d'hospitalisation et de colectomie [124], contribuant au glissement conceptuel vers le « disease clearance » proposé par Danese et al. (2020) [79]. Cependant, cette élévation des exigences thérapeutiques pose une question de faisabilité : La proportion de patients atteignant un Mayo 0 reste limitée, et le bénéfice supplémentaire par rapport à un Mayo 1 doit être mis en balance avec les contraintes et les risques liés à l'intensification thérapeutique. (Figure 80)

Mayo endoscopic subscore (MES)	
0	Normal mucosa Inactive disease
1	Erythema Decreased vascular pattern Mild friability
2	Marked erythema Absent vascular pattern Friability Erosions
3	Spontaneous bleeding Ulcerations

Figure 80 : Score endoscopique de Mayo (0-3).

D'après Schroeder et al., 1987[32]

b) L'UCEIS et les approches émergentes :

Le Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS) ([Annexe VI](#)), développé par Travis et al. en 2012, a été conçu spécifiquement pour améliorer la reproductibilité inter-observateur en décomposant l'évaluation en trois descripteurs indépendants : le pattern vasculaire, le saignement et les érosions/ulcérations [14].

Les données de la littérature confirment que l'UCEIS présente une meilleure concordance inter-observateur que le sous-score de Mayo, particulièrement pour les formes intermédiaires qui posent le plus de difficultés de classification [41]. Toutefois, l'adoption de l'UCEIS en pratique clinique courante reste paradoxalement limitée, ce qui constitue un cas exemplaire du fossé entre la rigueur psychométrique d'un instrument et son acceptabilité clinique en raison de: l'inertie institutionnelle (les essais cliniques historiques utilisent le Mayo,

imposant sa continuité pour la comparabilité), la complexité relative du calcul et l'absence de seuils décisionnels clairement établis .(Figure 81)

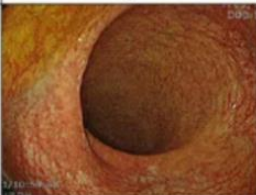
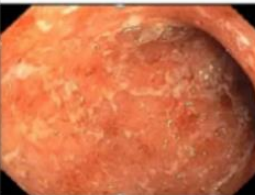
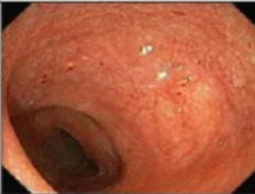
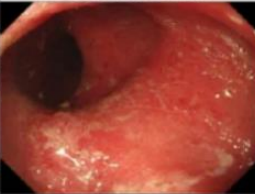
Score	0	1	2	3
Vascular pattern				
	Normal	Patchy obliteration	Obliterated	
Bleeding				
	No visible blood	Mucosal	Luminal mild	Luminal moderate
Erosion and ulcers				
	No visible erosion	Erosions	Superficial ulcer	Deep ulcer

Figure 81 : Score UCEIS (0-3).

D'après Travis et al., 2012.[14]

c) Le PICaSSO et les approches émergentes

Plus récemment, le score PICaSSO développé par Iacucci et al. (2017) a proposé une évaluation endoscopique intégrant les données de la chromoendoscopie virtuelle, permettant de capturer des altérations muqueuses infracliniques invisibles en lumière blanche conventionnelle [66]. Cette approche, qui se situe à l'interface entre l'évaluation macroscopique et l'histologie virtuelle, ouvre la voie à une évaluation endoscopique plus sensible, mais soulève la question de la reproductibilité dans des centres non experts et avec des équipements endoscopiques de générations différentes.(Figure 82)

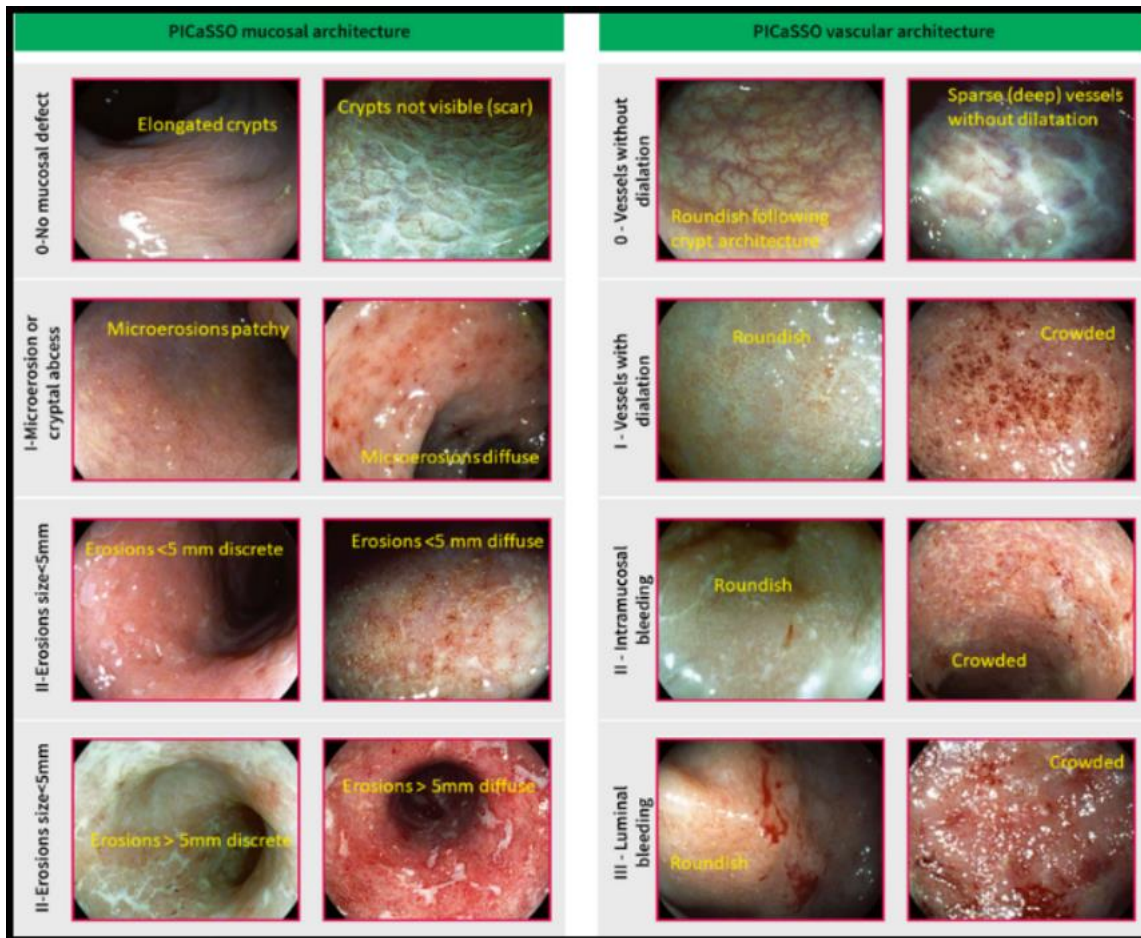


Figure 82 : Évaluation de l'activité inflammatoire par chromoendoscopie virtuelle selon le score PICaSSO.

D'après Iacucci et al., 2017[66]

6.3 Évaluation de l'extension

La cartographie endoscopique constitue un élément déterminant dans l'évaluation de l'extension des MICI, conditionnant à la fois la classification de Montréal et les décisions thérapeutiques [28]. Elle permet d'analyser finement la topographie des lésions, leur caractère continu ou segmentaire, ainsi que leur étendue proximale, éléments clés de la stratification pronostique. Dans la maladie de Crohn, l'atteinte est typiquement discontinue et plurisegmentaire, avec des zones de muqueuse saine interposées (skip lesions), ce qui limite la portée de l'iléo-coloscopie à l'exploration du côlon et de l'iléon terminal. Cette limitation expose au risque de méconnaître une atteinte du grêle proximal, justifiant le recours à des techniques complémentaires telles que la vidéocapsule ou l'entéro-IRM pour une évaluation

exhaustive de l'extension [35]. À l'inverse, dans la rectocolite hémorragique, l'atteinte est classiquement continue et débute au rectum, permettant à l'endoscopie d'évaluer de manière fiable l'extension colique selon les stades E1 à E3 définis par la classification de Montréal [28]. Cette distinction est essentielle, car l'extension conditionne directement la stratégie thérapeutique, opposant traitements topiques dans les formes distales et traitements systémiques dans les formes étendues, conformément aux recommandations internationales [34]. Par ailleurs, l'interprétation de l'étendue des lésions peut être influencée par des facteurs préthérapeutiques, notamment l'instauration préalable de traitements anti-inflammatoires, soulignant les limites d'une évaluation purement endoscopique et la nécessité d'une approche intégrée tenant compte du contexte clinique et évolutif.

6.4 Recherche des complications

L'endoscopie joue un rôle central dans la détection et la prise en charge des complications des MICI.

Dans la maladie de Crohn, elle permet d'identifier les sténoses, observées dans 20 à 30 % des cas, ainsi que les lésions fistulisantes et les ulcérations profondes, souvent associées à une évolution compliquée [1,44]. Elle présente également un intérêt thérapeutique, notamment par la réalisation de dilatations endoscopiques au ballonnet pour les sténoses courtes (< 4-5 cm), avec des taux de succès rapportés de 80 à 90 % et un risque de perforation de 2 à 5 % [27,44]. Toutefois, ses limites doivent être soulignées, en particulier dans l'évaluation des complications transmursales, telles que les fistules complexes ou les abcès, pour lesquelles l'imagerie en coupe reste indispensable. Dans ce contexte, le score de Lémann permet une évaluation globale des dommages structurels cumulés [45].

Dans la rectocolite hémorragique, l'endoscopie permet d'identifier les formes sévères compliquées, notamment les hémorragies digestives et les sténoses suspectes de transformation dysplasique [2,34,46]. Elle joue également un rôle clé dans la surveillance des complications néoplasiques et dans l'orientation des décisions thérapeutiques, bien que son utilisation soit limitée en phase aiguë sévère en raison du risque de perforation, notamment en cas de mégacôlon toxique.

6.5 Cicatrisation muqueuse

La cicatrisation muqueuse s'est imposée comme l'objectif thérapeutique central dans la prise en charge des MICI, comme l'ont formalisé les recommandations STRIDE-II [15]. Ce changement de paradigme repose sur des données solides montrant son impact pronostique. Plusieurs études convergentes ont ainsi démontré une association entre cicatrisation muqueuse et amélioration des résultats à long terme, incluant une réduction du risque de colectomie (cohorte IBSEN de Frøslie et al.) [47], une meilleure réponse thérapeutique sous infliximab (Colombel et al.) [48], ainsi qu'une augmentation des taux de rémission prolongée (Baert et al.) [49]. Ces résultats ont été confirmés par la méta-analyse de Shah et al. [50], mettant en évidence une diminution significative du risque de rechute (OR 0,38), d'hospitalisation (OR 0,37) et de recours à la chirurgie (OR 0,33).

Dans ce contexte, STRIDE-II propose des cibles endoscopiques précises, définies par un SES-CD < 3 ou l'absence d'ulcérations dans la maladie de Crohn, et par un score de Mayo égal à 0 ou un UCEIS $\leq$ 1 dans la RCH [15]. Cette approche s'inscrit dans une stratégie de « treat-to-target », où l'endoscopie joue un rôle central dans l'évaluation de la réponse thérapeutique et l'ajustement du traitement.

Au-delà de la simple cicatrisation muqueuse, le concept de « deep remission », intégrant la rémission clinique, biologique et endoscopique, a été introduit par l'étude SONIC [51,52] et renforcé par l'essai CALM [53], soulignant l'intérêt d'un contrôle plus strict de l'inflammation. Plus récemment, le concept de « disease clearance » a émergé, intégrant des dimensions supplémentaires telles que la rémission histologique, évaluée notamment par les scores de Nancy [54] et de Geboes [55], ainsi que la cicatrisation transmurale [56,79], traduisant une approche de plus en plus ambitieuse du contrôle de la maladie.

Cependant, cette escalade des objectifs thérapeutiques soulève des limites en pratique clinique. D'une part, l'atteinte de ces cibles, en particulier la normalisation complète de la muqueuse, reste inconstante selon les populations et les traitements. D'autre part, l'intensification thérapeutique nécessaire pour y parvenir expose à des contraintes en termes de tolérance, de coût et d'accessibilité, en particulier dans les contextes à ressources limitées.

Dans ce cadre, les biomarqueurs non invasifs, notamment la calprotectine fécale, occupent une place croissante. Celle-ci présente de bonnes performances diagnostiques, avec une sensibilité de 88 % et une spécificité de 73 % au seuil de 250 µg/g selon Mosli et al. [58]. Toutefois, malgré leur intérêt en pratique courante, ces marqueurs ne permettent pas une évaluation directe des lésions muqueuses et ne sauraient se substituer à l'endoscopie, qui demeure la méthode de référence pour l'évaluation de la cicatrisation et la stratification pronostique [15,37].

Ainsi, l'endoscopie conserve un rôle central dans la stratégie thérapeutique des MICI, non seulement comme outil d'évaluation de l'activité inflammatoire, mais également comme critère de réponse et de pronostic. Néanmoins, son utilisation doit s'intégrer dans une approche multimodale, combinant données cliniques, biologiques et, dans certaines situations, radiologiques, afin d'optimiser la prise en charge des patients.

La figure 83 (schéma pyramidal) illustre la progression historique des objectifs thérapeutiques (de la rémission clinique au disease clearance) avec, en regard, les outils d'évaluation correspondants et leurs limites.

Évolution des objectifs thérapeutiques dans les MICI

Du contrôle symptomatique au disease clearance

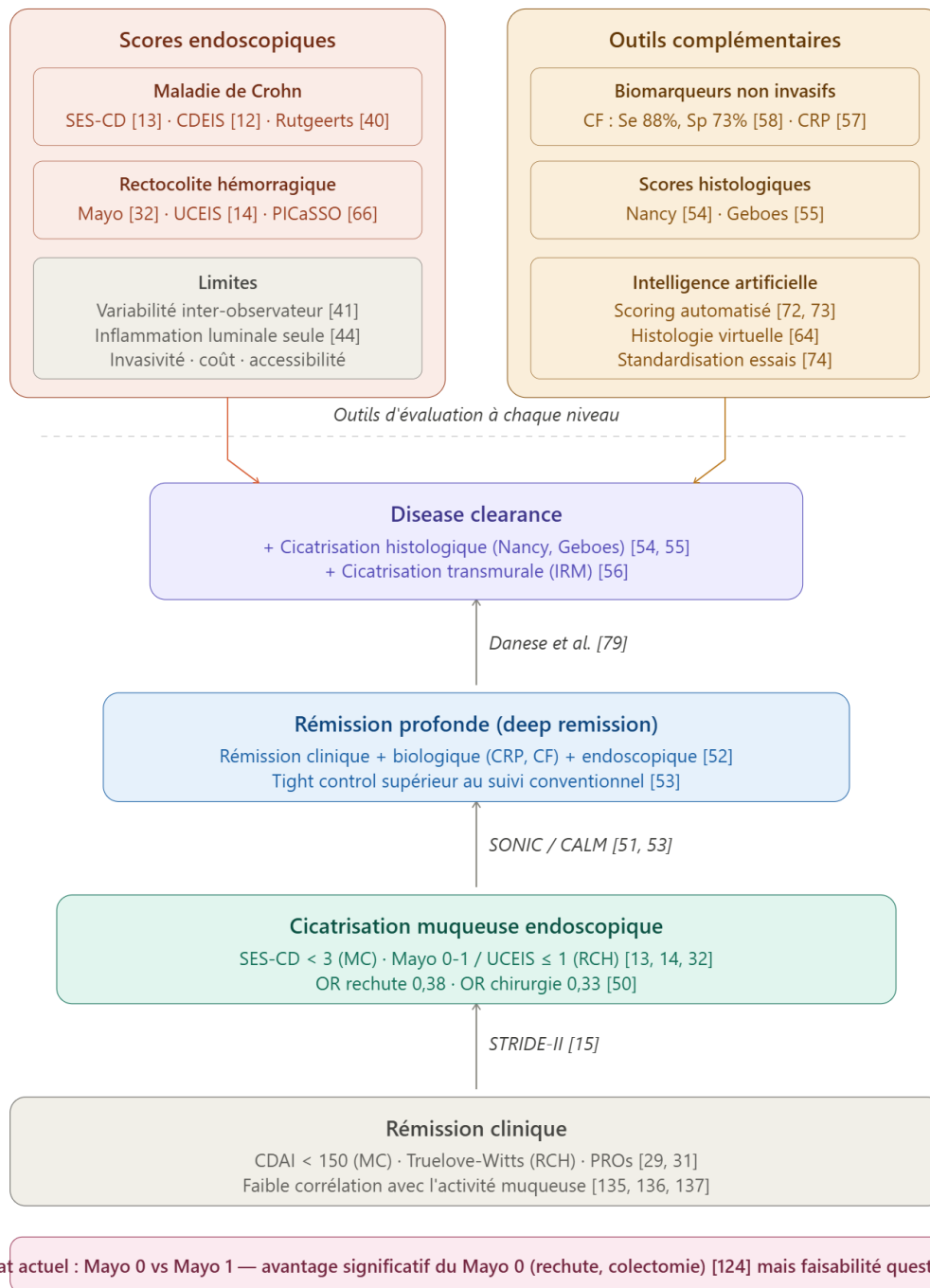


Figure 83 : Évolution des objectifs thérapeutiques dans les MICI, de la rémission clinique au disease clearance

6.6 Surveillance endoscopique de la dysplasie et du CCR : un enjeu de prévention

Au-delà de la mesure de l'activité inflammatoire, l'endoscopie joue un rôle fondamental dans la surveillance du risque néoplasique associé aux MICI chroniques. Le risque de cancer colorectal dans la RCH, bien que réduit par les thérapies modernes, demeure significativement supérieur à celui de la population générale, comme l'a confirmé la méta-analyse de Jess et al. (2012) [59]. Les données de Lutgens et al. (2013) ont toutefois montré une tendance à la diminution de ce risque au fil des décennies, attribuée à l'amélioration du contrôle inflammatoire et à l'optimisation des stratégies de surveillance [60].

Le consensus SCENIC (2015) a standardisé les recommandations de surveillance en recommandant la chromoendoscopie (au bleu de méthylène ou à l'indigo carmin) comme technique de référence pour la détection de la dysplasie, en remplacement des biopsies aléatoires systématiques [61]. Les travaux de Kiesslich et al. (2003, 2007) ont démontré la supériorité de la chromoendoscopie pour la détection des néoplasies intra-épithéliales par rapport à la coloscopie conventionnelle [62, 71]. Les recommandations AGA de Murthy et al. (2021) ont actualisé ces données en intégrant les techniques de chromoendoscopie virtuelle [63].

Cependant, l'implémentation réelle de la chromoendoscopie dans la surveillance systématique des MICI reste hétérogène, même dans les centres experts. Les obstacles incluent l'allongement significatif de la durée de l'examen, la courbe d'apprentissage, et la variabilité des taux de détection entre opérateurs. Les recommandations ECCO 2023 sur les malignités dans les MICI de Gordon et al. soulignent cette disparité entre les standards recommandés et la pratique réelle [46]. Cette réalité appelle à un investissement dans la formation endoscopique spécialisée et dans le développement de systèmes d'IA capables d'assister la détection de la dysplasie en temps réel, réduisant ainsi la dépendance à l'expertise individuelle.

7. TECHNIQUES ENDOSCOPIQUES

7.1 Iléo-coloscopie conventionnelle

L'iléo-coloscopie avec biopsies étagées reste l'examen de référence [35,37,78]. Les guidelines ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025 [37] et le consensus ASGE 2025 [78] rappellent l'importance d'une préparation colique optimale (guidelines ESGE [65]), d'une intubation iléale systématique et d'une documentation photographique de chaque segment [35,37].

Toutefois, sa performance dépend étroitement de la qualité de la préparation et de l'expertise de l'opérateur, exposant à une variabilité inter-observateur non négligeable.

7.2 Chromo-endoscopie

La chromo-endoscopie à colorants (bleu de méthylène, indigo carmin) est la technique de référence pour la surveillance de la dysplasie, comme le recommandent le consensus SCENIC [61], les guidelines ECCO 2023 [46] et les guidelines 2025 [37]. Les techniques d'endoscopie virtuelle (NBI, i-SCAN, BLI) constituent des alternatives, mais leur supériorité n'a pas été formellement démontrée dans les MICI [37,78]. L'étude de Kiesslich et al. [71] a montré que la chromoendoscopie couplée à l'endomicroscopie confocale augmentait encore le rendement diagnostique pour la néoplasie intraépithéliale. Le score PICaSSO [66] a été développé pour évaluer l'activité histologique guidée par l'endoscopie virtuelle dans la RCH. Cependant, son utilisation en pratique courante reste limitée par la durée de l'examen, la courbe d'apprentissage et les contraintes organisationnelles.

7.3 Entéroscopie

L'entéroscopie permet l'exploration de l'intestin grêle, segment difficilement accessible par l'endoscopie conventionnelle. La technique à double ballon décrite par Hironori Yamamoto en 2001 permet une exploration complète du grêle, avec possibilité de biopsies et d'interventions thérapeutiques, notamment dans la maladie de Crohn grêlique [70]. Les recommandations European Crohn's and Colitis Organisation-European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology la considèrent comme complémentaire à la vidéocapsule endoscopique lorsque la confirmation histologique ou un geste thérapeutique

est nécessaire [36]. Néanmoins, son caractère invasif et sa disponibilité limitée restreignent son utilisation à des indications sélectionnées

7.4 Vidéocapsule endoscopique

La vidéocapsule endoscopique (VCE) est indiquée dans l'exploration de l'intestin grêle dans la MC lorsque l'atteinte n'est pas accessible à l'iléo-coloscopie [35,37]. Le score CECDAI (Gal et al., 2008) [68] et le score de Lewis (Gralnek et al., 2008) [69] permettent une évaluation standardisée de l'activité grêlique. Les guidelines 2025 [37] rappellent la nécessité d'exclure une sténose significative avant l'examen. Cependant, l'absence de possibilité de biopsie ou d'intervention thérapeutique constitue une limite importante de cette technique.

7.5 Endoscopie haute définition

L'endoscopie haute définition (HD) améliore significativement la visualisation des lésions muqueuses dans les MICI grâce à une résolution d'image supérieure à l'endoscopie conventionnelle, facilitant notamment la détection de la dysplasie lors de la surveillance du cancer colorectal associé [61,62]. Son intérêt est renforcé lorsqu'elle est associée à la chromoendoscopie, et elle tend à s'imposer comme un standard technique dans la prise en charge endoscopique des MICI [78]. Le consensus de American Society for Gastrointestinal Endoscopy (2025) la recommande désormais comme standard dans la prise en charge endoscopique des MICI [78]. Toutefois, son apport reste dépendant de l'expérience de l'endoscopiste et de l'association à des techniques d'optimisation de la détection.

7.6 Échographie intestinale (IUS)

L'échographie intestinale (Intestinal Ultrasound, IUS) a émergé comme un outil de monitoring non invasif majeur, désormais pleinement intégré aux guidelines ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025 [37]. L'IUS permet l'évaluation de l'épaisseur pariétale, de la vascularisation (Doppler couleur), de la stratification pariétale et des complications [37]. Plusieurs études démontrent une sensibilité et une spécificité supérieures à 80 % pour la détection de l'inflammation active. L'IUS offre des avantages majeurs : caractère non invasif, absence d'irradiation, faible coût et réalisation au lit du patient (point-of-care), la rendant particulièrement adaptée au monitoring répété dans le cadre du treat-to-target [37]. Cette

modalité, bien que non disponible dans tous les centres marocains, représente une perspective prometteuse pour compléter l'évaluation endoscopique dans notre contexte. Néanmoins, elle ne permet pas une visualisation directe de la muqueuse, limitant sa capacité à évaluer finement la cicatrisation muqueuse

7.7 Intelligence artificielle en endoscopie des MICI

L'intelligence artificielle (IA) représente un domaine en pleine expansion dans l'évaluation endoscopique des MICI [64,72,73,74]. Les systèmes de computer-aided detection (CADE) et de computer-aided diagnosis (CADx), fondés sur des réseaux neuronaux convolutifs profonds, ont démontré des performances prometteuses : scoring automatisé de l'activité (Mayo, UCEIS, SES-CD) avec une précision supérieure à 85 % [72,73] ; prédiction de l'activité histologique [64] ; et détection de la dysplasie [64]. La revue de Lacucci et al. (Lancet Gastroenterol Hepatol, 2024) [64] souligne le potentiel de l'approche « endo-histo-omics », intégrant l'endoscopie de haute précision, l'histologie digitale et les données omiques. Silverman et al. (Clin Gastroenterol Hepatol, 2025) [80] et Sedano et al. (Gastroenterology, 2025) [74] ont précisé comment l'IA transformera les essais cliniques et la pratique clinique dans les MICI. Cependant, la plupart des études restent rétrospectives et une validation prospective multicentrique demeure nécessaire [72,73].

Afin de synthétiser les différentes modalités d'évaluation disponibles, (**Figure 84**) leurs performances et leur place en pratique clinique, un tableau comparatif est présenté ci-dessous (**Tableau 27**).

Tableau 27 : Synthèse comparative des techniques endoscopiques et outils complémentaires dans les MICI.

MODALITÉ	INVASIVITÉ	GRÊLE	BIOPSIE	SE / SP	RECOMMANDATION	MAROC
Iléo-coloscopie HD § 7.1 + 7.5	Invasif	Iléon terminal	✓ Oui	Référence	Standard ECCO 2025, ASGE 2025	Disponible
Chromo-endoscopie § 7.2	Invasif	Iléon terminal	✓ Oui	Se ↑ dysplasie	Standard SCENIC, ECCO 2025	Variable
VCE § 7.4	Non invasif	✓ Grêle entier	✗ Non	Se 83–100 % Sp 53–100 %	Recommandée ECCO 2025	Limitée
Entéroscopie § 7.3	Très invasif	✓ Grêle entier	✓ Oui + geste	Se/Sp élevées	2e intention Après VCE	Rare
IUS § 7.6	Non invasif	Partiel	✗ Non	Se > 80 % Sp > 80 %	Intégrée ECCO-IBUS 2025	Émergente
IA (CADE/CADx) § 7.7	Outil adjoint	Selon plateforme	N/A	Précision > 85 % Scoring auto	Prometteuse Validation en cours	Non dispo.

Se = sensibilité ; Sp = spécificité ; VCE = vidéocapsule endoscopique ; IUS = échographie intestinale ; HD = haute définition. Sources : ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025, ASGE 2025, SCENIC.

D'après les recommandations ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025, ASGE 2025 et le consensus

SCENIC

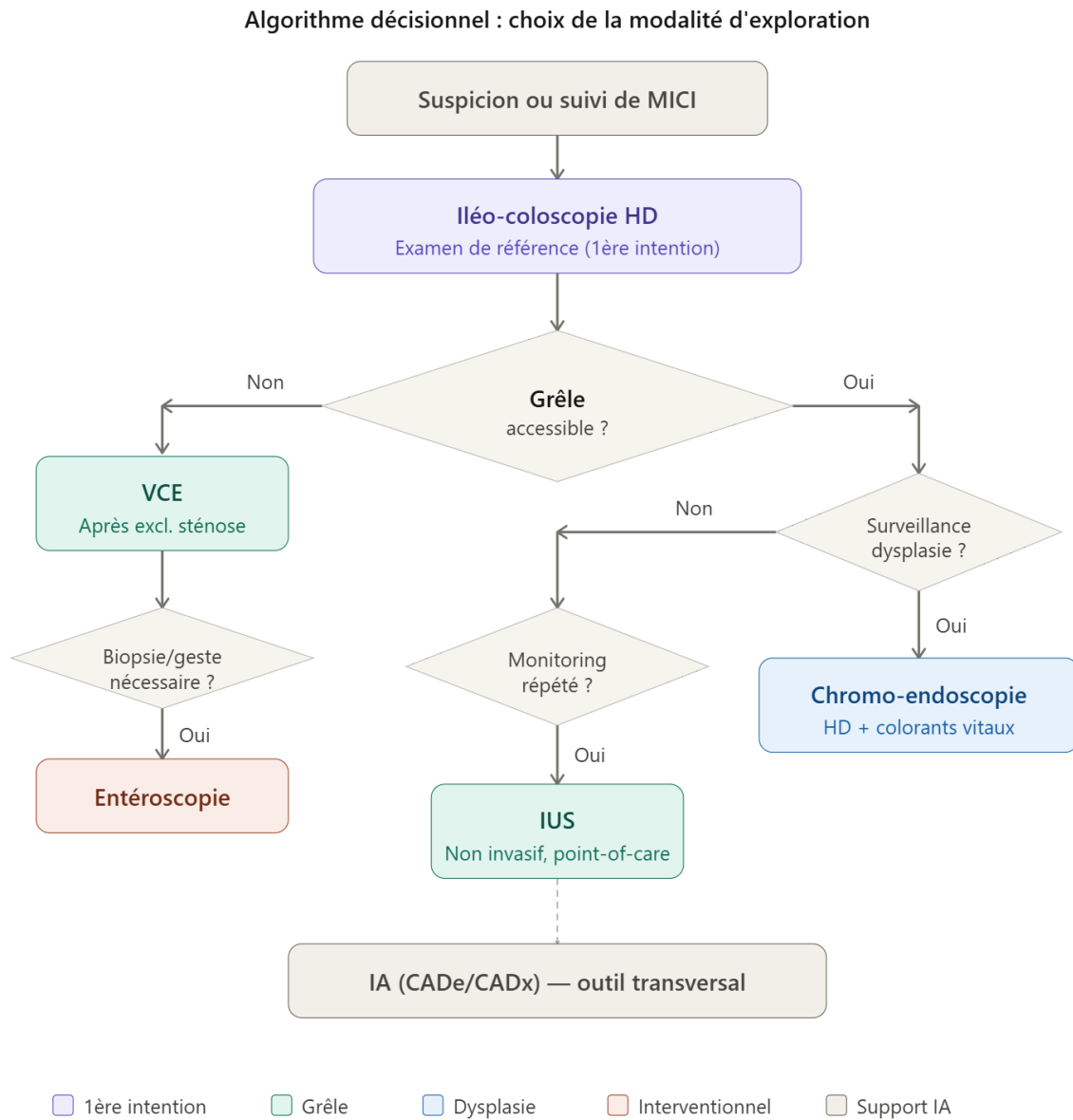


Figure 84 : Algorithme décisionnel pour le choix des modalités d'exploration dans les MICI en fonction du contexte clinique.

8. Implications thérapeutiques de l'évaluation endoscopique

La prise en charge des MICI s'inscrit désormais dans une stratégie treat-to-target reposant sur des critères objectifs, notamment endoscopiques [15]. Les recommandations récentes de l'ECCO 2024 pour la maladie de Crohn [27,81], de l'ACG 2025 pour la rectocolite hémorragique [76] et de la BSG 2025 [82] constituent le cadre actuel de cette approche. L'initiative STRIDE-II [15] a structuré cette stratégie, tandis que l'étude CALM [53] a montré l'intérêt d'un suivi basé sur des paramètres objectifs. Les recommandations récentes préconisent également l'instauration précoce de **thérapies avancées** chez les patients à haut risque [27,76]. Dans cette perspective, l'endoscopie joue un rôle central dans l'évaluation de l'activité inflammatoire et l'adaptation thérapeutique. Malgré ces avancées, la chirurgie reste nécessaire chez 30–50 % **des patients atteints de maladie de Crohn** et 10–15 % **des patients atteints de rectocolite hémorragique** à 10 ans [81], justifiant une réévaluation endoscopique postopératoire précoce afin d'adapter la prise en charge [81].

(Figure 85)

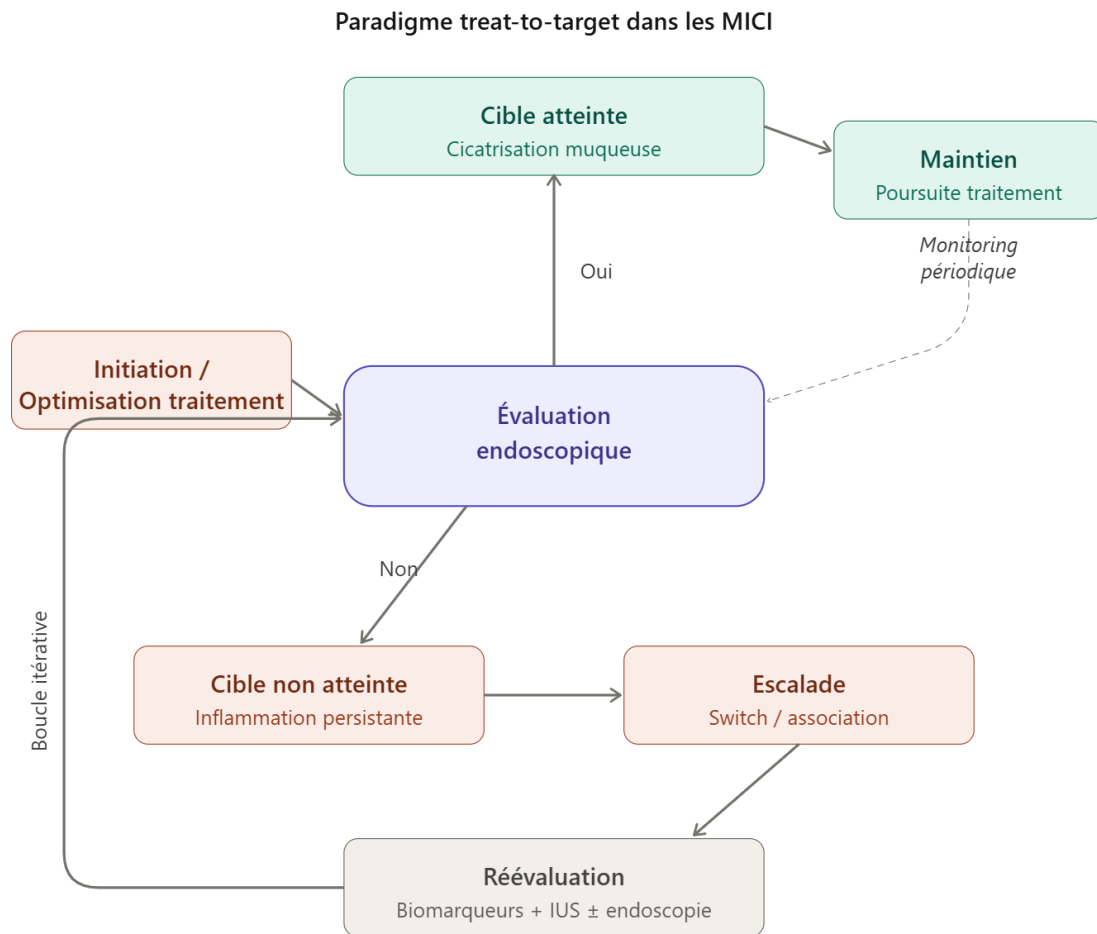


Figure 85 : Schéma illustrant la stratégie treat-to-target dans les MICI, basée sur l'évaluation endoscopique et l'adaptation thérapeutique itérative.

9. SYNTHÈSE ET TRANSITION

L'ensemble de ces données souligne le rôle central et multidimensionnel de l'évaluation endoscopique dans les MICI. Elle s'est imposée comme la pierre angulaire de l'évaluation de l'activité inflammatoire, et les scores endoscopiques validés constituent des outils indispensables pour la prise de décision thérapeutique et le suivi évolutif [27]. L'accumulation de données probantes liant la cicatrisation muqueuse endoscopique à des résultats cliniques favorables a conduit à l'ériger en objectif thérapeutique central dans les stratégies de treat-to-target [15].

Néanmoins, cette prééminence de l'endoscopie ne doit pas occulter ses limites intrinsèques, notamment la variabilité inter-observateur des scores et leur incapacité à capturer les dimensions transmurale et histologique de l'inflammation [41]. L'émergence de nouvelles approches, intégrant biomarqueurs non invasifs et outils d'intelligence artificielle, ouvre la voie à une évaluation plus globale et standardisée de l'activité inflammatoire [58].

Dans le contexte des pays émergents, y compris le Maroc, l'enjeu est double : garantir l'accès à une endoscopie de qualité conforme aux recommandations internationales, tout en tenant compte des contraintes liées aux ressources disponibles [46]. Cela implique une approche pragmatique reposant sur le renforcement de la formation, l'optimisation de l'utilisation des biomarqueurs comme outils de triage, et une intégration progressive des innovations technologiques.

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude, tenant compte des réalités de pratique, dont les résultats seront analysés et confrontés de manière critique aux données de la littérature dans la section suivante.

II. Discussion des résultats

1. Données épidémiologiques

1.1 L'âge :

Dans notre série de 75 patients, l'âge moyen était de $35,8 \pm 12,5$ ans (extrêmes : 15–64 ans), avec une nette prédominance de la tranche 21–40 ans (56,8 %). Ces données concordent avec le pic d'incidence classique des MICI situé entre 20 et 40 ans dans la méta-analyse de référence de Ng et al. [7] toutes localisations confondues. Les revues récentes nuancent toutefois ce pic selon le type de MICI : 18–35 ans pour la MC [1] contre 30–40 ans pour la RCH [2], notre moyenne à 35,8 ans se situant à l'intersection de ces deux distributions dans une série mixte.

Le tableau 27 compare nos résultats aux principales séries publiées :

Tableau 27 : Comparaison de la distribution d'âge dans différentes séries de MIC

Étude	Année	Type	Pic d'âge	Echelle
Notre série	2024–2025	Série hospitalière marocaine (n = 75)	21–40 ans	Locale
Khabbazi et al. [18]	2022	Revue systématique ,MENA	27–40	Régionale
Alsakarneh et al.[83]	2024	Analyse GBD,MENA	20–40	Régionale
Dolinger et al. [1]	2024	Revue internationale – Maladie de Crohn (Lancet)	18–35 ans	Internationale
Le Berre et al. [2]	2023	Revue internationale – Rectocolite hémorragique (Lancet)	30–40 ans	Internationale
Caron et al. [16]	2024	Revue épidémiologique internationale (J Crohns Colitis)	20–40 ans	Internationale
Ng et al. [7]	2017	Méta-analyse mondiale (147 études)	20–40 ans	Internationale

À l'échelle régionale, nos résultats sont concordants avec les données MENA : Khabbazi et al. [18] rapportent un pic entre 27 et 40 ans, confirmé par l'analyse du Global Burden of Disease d'Alsakarneh et al. [83]. Le léger décalage de notre série vers un pic plus précoce pourrait refléter un biais de recrutement hospitalier ou une tendance au rajeunissement du diagnostic dans les pays émergents, phénomène décrit par Caron et al. [16] à mesure que l'incidence des MICI augmente.

Cette prédilection pour l'adulte jeune s'explique par la convergence de trois mécanismes physiopathologiques : la pleine maturation du système immunitaire adaptatif entre 20 et 30 ans, créant une fenêtre de susceptibilité à la rupture de tolérance muqueuse vis-à-vis du microbiote intestinal [20,23] ; la pénétrance clinique des loci de susceptibilité génétique (dont NOD2/CARD15) qui s'exerce majoritairement avant 40 ans [21,22] ; et l'exposition cumulative aux facteurs environnementaux liés à l'urbanisation et à l'occidentalisation du mode de vie : alimentation transformée, exposition précoce aux antibiotiques, stress ; qui atteint un seuil critique dans cette tranche d'âge [6,92]. Ce dernier mécanisme est particulièrement pertinent au Maroc, que Kaplan et Windsor [6] situent dans la phase d'accélération de l'incidence des MICI, corrélée à l'urbanisation croissante [93].

Un aspect notable est la quasi-absence de sujets de plus de 60 ans (2,7 %), alors que la littérature décrit un second pic d'incidence entre 50 et 70 ans dans les pays occidentaux [7,16]. Cette sous-représentation peut s'expliquer par un sous-diagnostic chez le sujet âgé, une particularité épidémiologique du Maghreb où l'incidence chez le sujet âgé reste faible [18,84], ou l'effet de la structure démographique marocaine.

Enfin, cette prédominance chez l'adulte jeune souligne l'impact socio-économique considérable de ces pathologies : atteinte de sujets en pleine activité professionnelle, retentissement sur la fertilité et la grossesse, et nécessité d'un suivi endoscopique prolongé sur plusieurs décennies. Dans le cadre de la stratégie treat-to-target [15], cette donnée renforce l'importance d'une évaluation endoscopique précoce et rigoureuse dès le diagnostic, visant la cicatrisation muqueuse comme objectif à long terme, afin de prévenir l'accumulation de dommages digestifs irréversibles quantifiés par le score de Lémann [45] et de réduire le

recours à la chirurgie [81]. L'étude CALM [53] a démontré qu'un suivi fondé sur des critères objectifs, incluant l'endoscopie, améliore significativement les résultats à long terme, ce qui est d'autant plus pertinent dans une population jeune ayant une longue espérance de maladie.

1.2 Le sexe :

Dans notre série, on notait une prédominance féminine marquée avec 61,3 % de femmes (n = 46) contre 38,7 % d'hommes (n = 29), soit un sex-ratio F/H de 1,6. Ce déséquilibre est plus prononcé que ce qui est habituellement rapporté dans la littérature.

Tableau 28 : Répartition selon le sexe dans différentes séries de MICI

Étude	Année	Population	Sexe ratio F/H	Echelle
Notre série	2024-2025	Maroc (n = 75)	1,6	Local2
Khabbazi et al. [18]	2022	Revue systématique - région MENA	0,9-1,4 selon les séries	Régionale
Alsakarneh et al.[83]	2024	Analyse GBD,MENA	≈ 1,0	Régionale
Dolinger et al. [1]	2024	Revue - maladie de Crohn (Lancet)	1,1-1,3	Internationale
Le Berre et al. [2]	2023	Revue - rectocolite hémorragique (Lancet)	≈ 1,0	Internationale
Ng et al. [7]	2017	Méta-analyse mondiale (147 études)	MC : 1,1-1,3 F/H ; RCH : ≈ 1,0	Internationale
Caron et al.[16]	2022	Revue epidemiologique (J Crohns Colitis)	MC : F > H après puberté ; RCH : H ≥ F	Internationale

MC = maladie de Crohn ; RCH = rectocolite hémorragique ; MENA = Middle East and North Africa ; GBD = Global Burden of Disease ; F = femmes ; H = hommes

En effet, la littérature internationale rapporte une légère prédominance féminine dans la MC avec un sex-ratio F/H de 1,1 à 1,3 [1,7], tandis que la RCH présente une distribution équilibrée, voire une légère prédominance masculine [2,16]. Notre sex-ratio de 1,6 dépasse

donc les valeurs habituellement décrites, y compris dans la région MENA où Khabbazi et al. [18] rapportent des ratios variant entre 0,9 et 1,4 selon les séries.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer cette prédominance féminine accentuée. D'abord, un biais de recrutement hospitalier ne peut être exclu : les femmes pourraient consulter plus précocement ou plus régulièrement, notamment en raison d'une symptomatologie gynécologique associée ou d'un suivi plus étroit dans le cadre de projets de grossesse. Ensuite, des facteurs hormonaux sont incriminés dans la susceptibilité différentielle selon le sexe : Caron et al. [16] soulignent que la prédominance féminine dans la MC apparaît après la puberté et s'accroît à l'âge adulte, suggérant un rôle des œstrogènes dans la modulation de la réponse immunitaire muqueuse. L'utilisation de contraceptifs oraux, identifiée comme facteur de risque de MC dans les études occidentales, pourrait également contribuer à ce déséquilibre, bien que les données spécifiques au contexte marocain restent limitées. Enfin, la composition de notre série (proportion respective de MC et RCH) influence nécessairement le sex-ratio global : une proportion plus élevée de MC, où la prédominance féminine est établie, pourrait à elle seule expliquer une partie de l'écart observé.

Ce sex-ratio de 1,6 mérite donc d'être interprété avec prudence, en tenant compte de la taille de notre échantillon ($n = 75$) qui limite la puissance statistique, et de l'absence de stratification MC/RCH dans cette analyse. Néanmoins, il rejoint une tendance observée dans plusieurs séries hospitalières maghrébines et conforte l'intérêt d'études populationnelles à plus grande échelle dans notre contexte.

1.3 Origine géographique:

Dans notre série, 66,7 % des patients étaient issus du milieu urbain contre 33,3 % du milieu rural, avec une prédominance de la ville de Marrakech.

Tableau 29 : Répartition de l'origine géographique dans notre série comparée aux données de la littérature

Étude	Année	Population	Gradient Urbain/rural	Echelle
Notre série	2024–2025	Série hospitalière, CHU Marrakech	66,7 % urbain vs 33,3 % rural	Locale
Khabbazi et al. [18]	2022	Revue systématique, MENA	Concentration urbaine prédominante	Régionale
Soon et al.	2012	Méta-analyse internationale	OR 1,17 (MC) ; OR 1,17 (RCH) urbain vs rural	Internationale
Ng et al.	2019	Étude ACCESS (13 pays Asie-Pacifique)	Incidence plus élevée dans les zones à forte densité de population	Internationale
Kaplan et Windsor [6]	2021	Modèle des 4 stades épidémiologiques	Urbanisation = moteur de la phase d'accélération	Internationale

OR = odds ratio ; MC = maladie de Crohn ; RCH = rectocolite hémorragique ; MENA = Middle East and North Africa.

Cette prédominance urbaine s'inscrit dans un gradient bien documenté. La méta-analyse de Soon et al. [92] rapporte un risque significativement accru de MICI en milieu urbain (OR 1,17 pour la MC et la RCH), tandis que l'étude prospective ACCESS de Ng et al. [93] a démontré une corrélation directe entre densité de population et incidence des MICI dans 13 pays d'Asie-Pacifique. Dans la région MENA, Khabbazi et al. [18] confirment cette concentration urbaine des cas.

Ce gradient s'explique par le modèle des quatre stades épidémiologiques proposé par Kaplan et Windsor [6], qui situe le Maroc dans la phase d'accélération de l'incidence. Dans ce modèle, l'urbanisation constitue le moteur principal de la transition épidémiologique, via l'exposition à un ensemble de facteurs environnementaux convergents : alimentation ultra-transformée, sédentarité, pollution, usage accru d'antibiotiques et modification du microbiote intestinal [6,92].

Toutefois, notre ratio de 2/1 en faveur du milieu urbain doit être interprété avec prudence. Le biais de recrutement constitue probablement le facteur confondant majeur, lié au caractère tertiaire du centre, attirant majoritairement une population urbaine. À l'inverse, les patients ruraux restent exposés à des difficultés d'accès aux soins spécialisés, susceptibles d'entraîner un sous-diagnostic des MICI.

1.4 Niveau socio-économique

Dans notre série, la majorité des patients appartenait à un niveau socio-économique moyen (89,3 %), tandis qu'un niveau socio-économique bas était observé chez 10,7 % des patients. À l'échelle internationale, plusieurs études ont historiquement montré une incidence plus élevée des MICI dans les populations vivant dans des pays à haut niveau socio-économique et fortement industrialisés. La revue épidémiologique de Kaplan et Windsor [6] ainsi que la méta-analyse mondiale de Ng et al. [7] soulignent le rôle des facteurs environnementaux associés à l'industrialisation et au mode de vie occidental dans la distribution des MICI.

Dans les régions en transition épidémiologique, notamment au Moyen-Orient et en Afrique du Nord, les données restent plus hétérogènes. La revue systématique de Khabbazi et al. [18] rapporte en effet une distribution socio-économique variable selon les pays, souvent influencée par l'accès aux structures de soins spécialisées.

Ainsi, la prédominance d'un niveau socio-économique moyen observée dans notre série apparaît cohérente avec les caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée et avec l'évolution épidémiologique actuelle des MICI dans les pays en développement, comme le suggèrent également les analyses globales de Kaplan et Ng [8]. **(Tableau 30)**

Tableau 30 : Facteurs socio-économiques et environnementaux associés aux MICI selon la littérature

Étude	Année	Population / Région	Observation principale
Kaplan & Windsor [6]	2021	Revue mondiale	Association historique des MICI avec pays à haut niveau socio-économique et industrialisation
Ng et al. [7]	2017	Méta-analyse mondiale	Incidence plus élevée dans les régions industrialisées
Khabbazi et al. [18]	2022	Région MENA	Distribution socio-économique hétérogène selon les pays et l'accès aux soins
Kaplan & Ng [8]	2025	Analyse globale	Augmentation des MICI dans les pays en transition socio-économique
Notre série	2024-2025	Maroc (CHU Marrakech)	Prédominance niveau socio-économique moyen (89,3 %)

1.5 Répartition du type de MICI

Dans notre série, la maladie de Crohn prédominait nettement avec 49 cas (65,3 %) contre 26 cas de rectocolite hémorragique (34,7 %), soit un ratio MC/RCH de 1,88.

À l'échelle mondiale, les données épidémiologiques rapportent classiquement une fréquence plus élevée de la RCH par rapport à la MC dans les pays occidentaux à haute incidence, où le ratio MC/RCH tend néanmoins à s'équilibrer avec le temps [7,16]. Kaplan et Windsor ont proposé un modèle en quatre stades épidémiologiques de l'évolution des MICI, dans lequel les pays en phase d'accélération — dont fait partie le Maroc — connaissent une augmentation rapide de l'incidence, avec des proportions variables entre MC et RCH selon le degré d'urbanisation et d'industrialisation [6,8]. Les données récentes du Global Burden of Disease confirment cette tendance ascendante dans la région MENA [5,83].

Dans cette région, les proportions entre les deux entités restent hétérogènes. La revue systématique de Khabbazi et al. soulignait cette variabilité, avec une prédominance de la RCH dans certains pays du Moyen-Orient tandis que plusieurs séries nord-africaines rapportaient une fréquence plus élevée de la MC [18,84]. En Tunisie, Ouakaa-Kchaou et al. retrouvaient 55,5 % de MC dans une cohorte hospitalière [90]. En Algérie, Boukercha et al. rapportaient 65,2 % de MC [91]. En Arabie Saoudite, Al-Fawzan et al. décrivaient une prédominance de la MC à 58 % [105], tandis qu'en Égypte, Esmat et al. rapportaient au contraire une prédominance de la RCH (53,6 %) [106]. Nos résultats s'inscrivent dans la continuité des séries maghrébines (Tableau 31).

Cette prédominance de la MC dans notre série peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Premièrement, un biais de recrutement inhérent au caractère hospitalo-universitaire de notre cohorte : la MC, de par sa complexité diagnostique, la fréquence de ses complications (sténoses, fistules, atteinte péri-anale) et la nécessité d'explorations endoscopiques spécialisées, est surreprésentée dans les centres de référence par rapport aux structures de soins primaires [1,87]. Deuxièmement, l'urbanisation croissante au Maroc, facteur environnemental associé à un risque accru de MICI et particulièrement de MC [92,93], pourrait contribuer à l'augmentation réelle de cette entité. Enfin, des facteurs génétiques propres aux populations nord-africaines, notamment les variants du gène NOD2/CARD15 décrits par Boukercha et al. en Algérie [91], pourraient moduler la susceptibilité différentielle entre MC et RCH dans cette région.

Il convient toutefois de souligner que notre série, monocentrique et de taille limitée, ne permet pas de tirer des conclusions épidémiologiques populationnelles. Des études multicentriques prospectives à l'échelle nationale sont nécessaires pour établir le profil épidémiologique réel des MICI au Maroc.

Tableau 31 : Répartition du type de MICI dans notre série comparée aux principales séries de la littérature

Étude	Année	Pays / Région	MC (%)	RCH (%)
Ng et al. [7]	2017	Monde	Variable selon les pays	Variable selon les pays
Khabbazi et al. [18]	2022	Région MENA	Variable selon les pays	Variable selon les pays
Ouakaa-Kchaou et al. [90]	2013	Tunisie	55,5	41,5
Boukercha et al. [91]	2015	Algérie	65,2	34,8
Notre Série	2024–2025	Maroc	65,3	34,7

2. Présentation clinique des MICI :

2.1 Signes cliniques digestifs :

Les manifestations cliniques digestives observées dans notre série sont concordantes avec les profils sémiologiques classiquement décrits dans la littérature, tout en soulignant la pertinence de certains signes orientant vers l'une ou l'autre entité.

La douleur abdominale chronique constituait le symptôme le plus fréquent, avec une prévalence comparable dans la MC (85,7 %) et la RCH (84,6 %). Ce constat est cohérent avec les données de la littérature qui identifient la douleur abdominale comme un symptôme cardinal, commun aux deux entités, reflétant l'inflammation intestinale active indépendamment de sa topographie [1,2]. Cette fréquence élevée et non discriminante confirme que la douleur abdominale, bien que quasi constante, ne constitue pas un élément différentiel fiable entre MC et RCH, renforçant la nécessité d'une évaluation endoscopique systématique pour caractériser la maladie.

Le profil sémiologique de la RCH était dominé par le syndrome rectal (92,3 %), les diarrhées glairo-sanglantes (50 %) et les émissions afécales (57,7 %). Cette triade reflète fidèlement l'atteinte rectale constante et l'inflammation muqueuse superficielle continue qui définissent cette maladie. Gros et Kaplan, dans leur revue publiée dans le JAMA en 2023,

soulignaient que les rectorragies et l'urgence défécatoire constituent les symptômes cardinaux de la RCH, directement corrélés à l'extension de l'atteinte [95].

À l'inverse, le syndrome de Koenig était exclusivement retrouvé dans la MC (38,7 %), témoignant d'une proportion significative de phénotypes sténosants dans notre cohorte. Cosnes et al. ont démontré que le comportement de la MC évolue progressivement vers des complications structurelles — sténoses et fistules — chez plus de la moitié des patients au cours des deux premières décennies [87]. Les diarrhées glaireuses sans rectorragies prédominaient également dans la MC (30,6 % vs 7,7 %), traduisant une atteinte iléale ou colique droite, topographie moins volontiers hémorragique.

La présence de formes atypiques — constipation isolée et alternance diarrhée-constipation — chez 4 % des patients atteints de MC rappelle que cette maladie peut se manifester par des tableaux trompeurs, source de retard diagnostique [101,102].

Toutefois, ces présentations cliniques, bien que suggestives, ne sauraient se substituer à l'évaluation endoscopique. Lewis et al. ont rapporté une corrélation faible entre les symptômes abdominaux et le SES-CD [137], et plus récemment, Calvet et al. dans leur revue systématique de 2025 confirmaient que les patient-reported outcomes corrélaient mal avec les scores d'activité endoscopique dans les deux entités [136]. Cette dissociation clinico-endoscopique constitue le fondement même de notre travail et justifie la place centrale de l'endoscopie dans l'évaluation des MICI, conformément aux recommandations STRIDE-II [15] et aux guidelines ECCO-ESGAR 2025 [37].

2.2 Signes généraux :

Dans notre série, les signes généraux étaient particulièrement fréquents, retrouvés chez 94 % des patients atteints de MC et 88,4 % de ceux atteints de RCH, dominés par l'asthénie, l'amaigrissement et l'anorexie. Ces fréquences sont notablement plus élevées que celles rapportées dans les cohortes populationnelles occidentales : Attouabi et al. [94] décrivent une fatigue significative chez 30 % des patients MC et 26 % des patients RCH au diagnostic, tandis que la perte pondérale est rapportée chez 40 à 70 % des patients MC selon Dolinger et al. [1]. Cet écart s'explique par le caractère hospitalier de notre recrutement, qui

sélectionne des formes plus sévères, et par le délai diagnostique prolongé observé dans notre série (médiane de 24 mois dans la MC), laissant le temps à la dénutrition et à l'anémie de s'installer.

Le syndrome anémique, observé chez 55,1 % de nos patients atteints de MC, constitue un point de convergence direct avec notre évaluation endoscopique. En effet, l'anémie au cours des MICI relève de deux mécanismes principaux dont l'endoscopie permet d'apprécier la part respective [1, 95] : la carence martiale, liée au saignement muqueux chronique objectivable à l'iléo-coloscopie sous forme d'érosions, d'ulcérations actives ou de saignement au contact ; et l'anémie inflammatoire chronique, reflet de l'activité systémique de la maladie. Dans la MC avec atteinte iléale, une carence en vitamine B12 par malabsorption peut s'y ajouter, dont l'étendue de l'atteinte iléale terminale est directement évaluée par l'iléo-coloscopie [3, 37]. Ainsi, la sévérité des signes généraux observés dans notre cohorte renforce l'intérêt de l'évaluation endoscopique systématique : l'identification et la quantification des lésions muqueuses permettent non seulement de guider le traitement de la maladie luminale selon les objectifs STRIDE-II [15], mais également d'orienter la prise en charge nutritionnelle et la correction de l'anémie, composantes essentielles de la restauration de la qualité de vie — cible transversale de cette stratégie. **(Figure 86)**

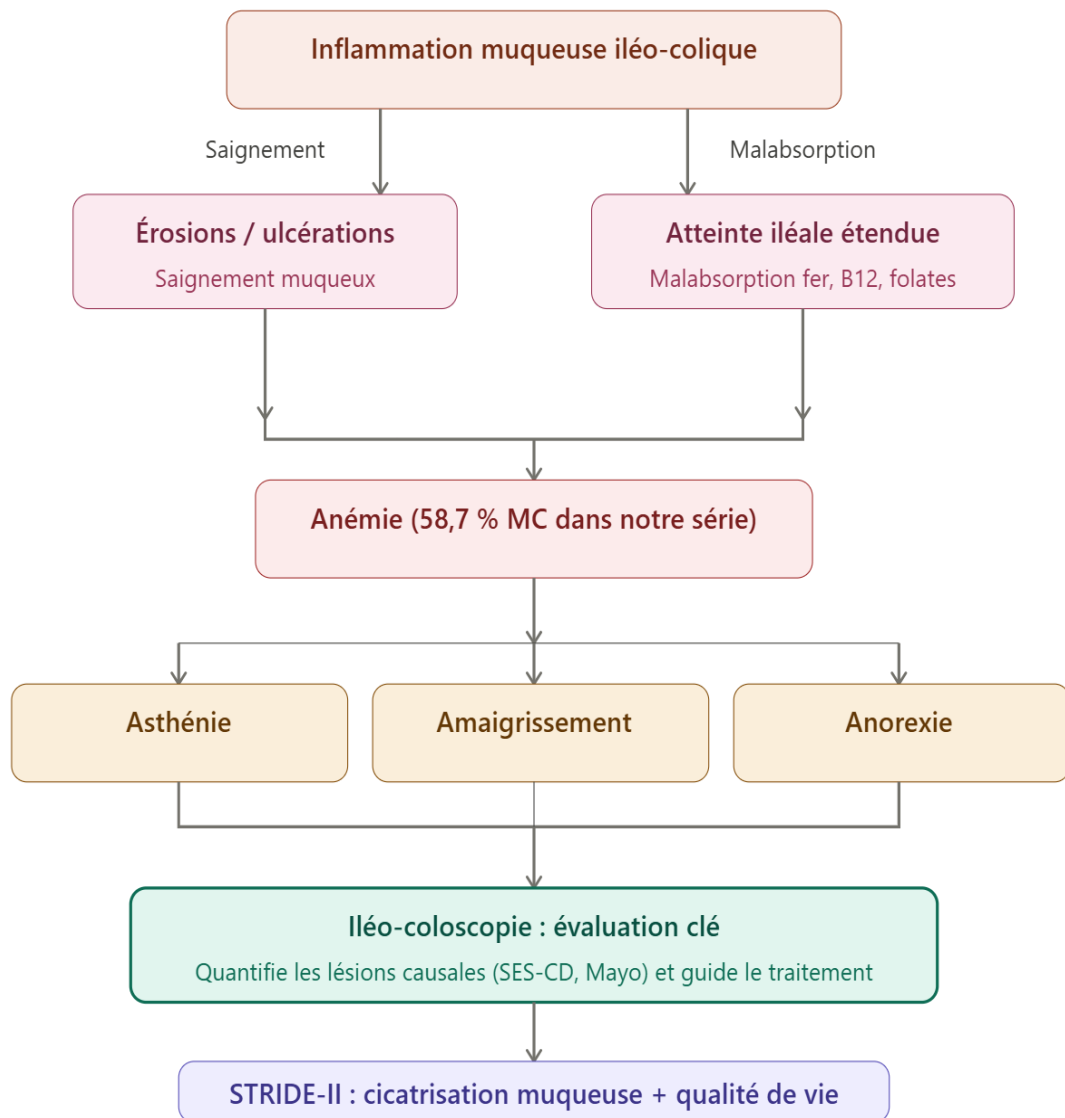


Figure 86 : Chaîne physiopathologique reliant l'inflammation muqueuse aux signes généraux : place de l'évaluation endoscopique.

2.3 Manifestations extradigestives :

Dans notre série, les manifestations extradigestives étaient observées chez 44,9 % des patients atteints de maladie de Crohn et 23,1 % de ceux atteints de RCH . Ces fréquences sont concordantes avec la méta-analyse de Kilic et al. [96], qui rapporte une prévalence globale d'environ 35 % dans la MC et 27 % dans la RCH sur plus de 350 000 patients, et avec les données des séries de la région MENA [105, 106]. La fréquence légèrement plus élevée dans notre cohorte s'explique par le recrutement hospitalier, qui sélectionne des formes plus

sévères et plurisymptomatiques [1, 2]. Les atteintes articulaires prédominaient largement, retrouvées chez 40,8 % des patients atteints de MC et représentant la quasi-totalité des manifestations extradigestives (20 sur 22 patients concernés), conformément aux recommandations ECCO qui identifient les manifestations musculosquelettiques comme les MEDs les plus fréquentes des MICI [30]. Un résultat particulièrement pertinent pour notre travail est la prédominance des arthropathies de type 1 (69,2 % des atteintes articulaires), qui sont des manifestations directement corrélées à l'activité inflammatoire luminale, contrairement aux arthropathies de type 2 et aux atteintes axiales dont l'évolution est indépendante de l'activité intestinale [30] (**Figure 87**).

Cette distinction a une implication directe pour l'évaluation endoscopique, cœur de notre étude. Les arthropathies de type 1, l'érythème noueux (observé chez 2 de nos patients) et l'épisclérite s'améliorent avec l'obtention de la cicatrisation muqueuse endoscopique [30, 47]. Ainsi, chez la majorité de nos patients présentant des MEDs, l'évaluation endoscopique de l'activité luminale constitue non seulement un outil de monitoring de l'atteinte intestinale mais également un indicateur indirect de l'évolution des manifestations systémiques. À l'inverse, l'uvéite (3 cas) et le pyoderma gangrenosum (1 cas) observés dans notre série suivent un cours autonome nécessitant une prise en charge spécifique, indépendamment du degré de cicatrisation muqueuse [30]. Cette approche s'inscrit dans la stratégie treat-to-target définie par STRIDE-II, qui inclut la restauration de la qualité de vie — directement affectée par les MEDs — parmi ses objectifs thérapeutiques transversaux [32].

Tableau 32 : Comparaison de la fréquence des manifestations extradigestives dans différentes séries

Étude	MC (%)	RCH (%)	Articulaire (%)	Cutanée (%)	Oculaire (%)
Notre série (2024) (n = 75)	45	23	40,8	10,2	6,1
Kilic et al. (2024) [96]	35	27	19	8	5
ECCO 2024 [30]	—	25-40	6-20	2-15	2-6
Al-Fawzan et al. (2023) [105]	—	30-42	Prédominante	—	—

Manifestations extradiigestives des MICI	
Classification selon la corrélation avec l'activité inflammatoire luminale endoscopique	
Activité-dépendantes Parallèles à l'inflammation luminale	Activité-indépendantes Cours autonome, dissocié de l'activité
A Arthropathie périphérique type 1 Oligoarticulaire, grandes articulations, suit les poussées	A Spondylarthropathie axiale Sacro-iliite, spondylite ankylosante, HLA-B27 associée
C Érythème noueux Nodules sous-cutanés douloureux, pré tibial, résolutif avec la poussée	C Pyoderma gangrenosum Ulcération cutanée nécrotique, évolution indépendante
O Épisclérite Inflammation superficielle, corrélée à l'activité luminale	O Uvéite Inflammation intraoculaire, traitement ophtalmologique propre
S Stomatite aphteuse Aphtes buccaux récidivants lors des poussées	H Cholangite sclérosante primitive Atteinte biliaire, surtout RCH, risque de cholangiocarcinome
✓ S'améliorent avec la cicatrisation muqueuse La rémission endoscopique (STRIDE-II) entraîne la régression de ces MEDs. L'endoscopie guide le traitement.	≠ Persistent malgré la cicatrisation muqueuse Nécessitent un traitement spécifique indépendant de l'activité endoscopique luminale.

Source : Adapté des recommandations ECCO sur les manifestations extraintestinales (Gordon et al. 2024 [30]).
Implication : L'évaluation endoscopique est un outil de monitoring indirect des MEDs activité-dépendantes. L'atteinte de la cicatrisation muqueuse (STRIDE-II [15]) contribue à la régression de ces manifestations systémiques.

Figure 87 :Classification des manifestations extradiigestives selon leur corrélation avec l'activité endoscopique

2.4 Manifestations Anopérinéales :

Dans notre série, les lésions Anopérinéales étaient observées chez 32,6 % des patients atteints de maladie de Crohn, dont 16,3 % dès le diagnostic initial, avec une prédominance des fistules anales (Figure 88).

Ces résultats s'inscrivent dans l'intervalle rapporté par la littérature (Tableau 33).

La méta-analyse de Tsai et al. [97], incluant plus de 44 000 patients, retrouve une prévalence de l'atteinte anopérinéale de 12,3 % au diagnostic, tandis que Gonczi et al. [98] rapportent 17,4 % dans une cohorte populationnelle. La proportion observée au diagnostic dans notre série (16,3 %) se situe ainsi entre ces deux estimations. Concernant la fréquence cumulée, Brochard et al. [99] ont démontré dans un suivi à long terme qu'environ un tiers des patients développent une atteinte anopérinéale au cours de l'évolution, chiffre concordant avec nos 32,6 %. Dans la région MENA, les données disponibles restent limitées, mais les séries hospitalières rapportent des fréquences comparables voire supérieures, possiblement en lien avec un retard diagnostique plus prolongé favorisant la progression vers un phénotype pénétrant [18].

L'importance de cette atteinte ne se limite pas à sa fréquence. Atia et al. [100] ont démontré, dans une large cohorte populationnelle, que la présence de lésions anopérinéales constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic, associée à un risque accru d'hospitalisations, de recours aux corticoïdes et de chirurgie. Dans la classification de Montréal, l'atteinte périnéale est reconnue comme un modificateur phénotypique spécifique (« p »), fréquemment associé au comportement pénétrant (B3) [28], et Cosnes et al. [87] ont montré que la progression vers ce phénotype s'accroît avec la durée d'évolution de la maladie.

Sur le plan endoscopique, la présence de lésions anopérinéales impose une évaluation rectale minutieuse lors de l'iléo-coloscopie, à la recherche d'une atteinte rectale associée — présente dans plus de la moitié des cas de maladie de Crohn anopérinéale — et de fistules internes [3, 37]. Les recommandations ECCO-ESGAR soulignent que l'iléo-coloscopie, complétée le cas échéant par une IRM pelvienne, constitue le bilan de référence pour cartographier l'atteinte périnéale et guider la décision thérapeutique [37, 81]. Dans notre travail, l'évaluation endoscopique systématique a permis d'identifier des atteintes rectales concomitantes chez ces patients, confirmant le rôle central de l'iléo-coloscopie dans la caractérisation complète du phénotype de la maladie. **(Figure 89)**

Tableau 33 :Fréquence des lésions Anopérinéales dans la maladie de Crohn

Étude	Type	Au diagnostic (%)	Cumulée (%)
Notre série (2024)	Cohorte hospitalière (Maroc)	16,3	32,6
Tsai et al. (2022) [97]	Revue systématique et méta-analyse (International)	12,3	21,2
Gonczi et al. (2024) [98]	Cohorte populationnelle (Hongrie)	17,4	28,0
Brochard et al. (2022) [99]	Cohorte populationnelle (France)	14,0	34,0
Atia et al. (2022) [100]	Cohorte populationnelle (Israël)	10,0	23,0

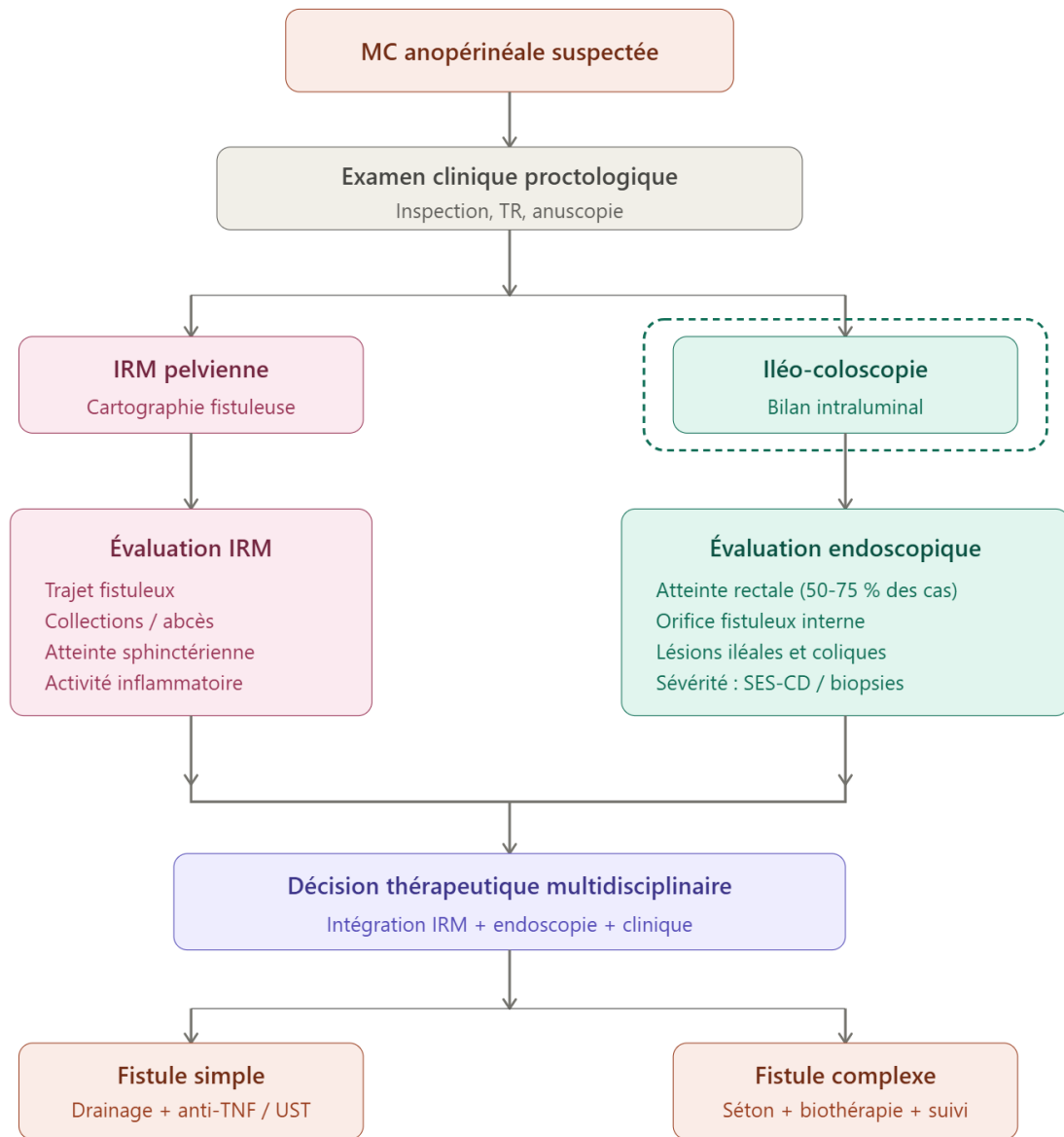
Comparaison de notre série avec les principales données de la littérature



Classification adaptée de : Cardiff classification (Hughes, 1978) et recommandations ECCO 2024 [27, 81].

Légende : Les lésions primaires (I) sont spécifiques de la MC ; les lésions secondaires (II) résultent de leur évolution ; l'évaluation endoscopique (III) est indispensable pour guider la prise en charge thérapeutique.

Figure 88 : Classification des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn



Adapté des recommandations ECCO 2024 [27, 37, 81]

Figure 89 : Algorithme d'évaluation de la maladie de Crohn anopérinéale : place de l'iléo-coloscopie

2.5 Le délai diagnostique

Dans notre série, le délai diagnostique médian était de 24 mois dans la maladie de Crohn contre 12 mois dans la RCH. Ce constat rejoint une donnée constante de la littérature : le retard diagnostique est systématiquement plus marqué dans la maladie de Crohn, quel que soit le contexte géographique étudié (*Tableau 34*).

La revue systématique de Cross et al. [101], portant sur 12 études, rapporte des délais médians de 2 à 12 mois dans la MC contre 2 à 6 mois dans la RCH. Dans une cohorte populationnelle danoise récente, Attauabi et al. [94] retrouvent une médiane de 5 mois dans la MC et de 2,5 mois dans la RCH. En Asie, Zhou et al. [102] rapportent un délai médian de 20 mois dans la MC et de 6 mois dans la RCH, des chiffres plus proches de ceux observés dans notre série. Dans la région MENA, les données disponibles confirment cette même tendance, avec des délais souvent plus prolongés que dans les pays occidentaux, en lien avec une sensibilisation diagnostique encore insuffisante et un accès inégal aux explorations endoscopiques [18, 106].

Plusieurs facteurs expliquent ce retard diagnostique plus marqué dans la maladie de Crohn. D'une part, la présentation clinique est souvent insidieuse et polymorphe — douleurs abdominales non spécifiques, symptômes intermittents, atteinte iléale isolée sans rectorragies — ce qui retarde la réalisation d'une iléo-coloscopie [1, 101]. D'autre part, dans notre contexte, le diagnostic différentiel avec la tuberculose intestinale représente un défi diagnostique majeur, les deux pathologies partageant des présentations cliniques, endoscopiques et histologiques chevauchantes, nécessitant parfois un traitement antituberculeux d'épreuve avant de retenir le diagnostic de maladie de Crohn [39, 110]. À l'inverse, la RCH se manifeste typiquement par des rectorragies qui motivent plus rapidement une coloscopie diagnostique, expliquant un délai plus court [2].

Ce retard diagnostique n'est pas sans conséquences. Cosnes et al. [87] ont démontré que l'histoire naturelle de la maladie de Crohn est marquée par une progression phénotypique inéluctable du profil inflammatoire vers les formes sténosantes et fistulisantes, progression que seule une prise en charge précoce peut ralentir. Les données de l'essai CALM [53]

confirment que l'introduction précoce d'un traitement guidé par des critères objectifs — dont l'évaluation endoscopique — améliore significativement les taux de cicatrisation muqueuse. Ainsi, réduire le délai diagnostique revient à raccourcir le délai d'accès à l'iléo-coloscopie, examen qui reste la pierre angulaire non seulement du diagnostic mais aussi de l'initiation de la stratégie treat-to-target définie par STRIDE-II [15,37].

Tableau 34 : Comparaison du délai diagnostique médian des MICI selon différentes études

Étude	Contexte	MC (mois)	RCH (mois)
Notre série (2024)	Maroc	24	12
Cross et al. (2023) [101]	International	2-12	2-6
Attauabi et al. (2025) [94]	Danemark	5	2,5
Zhou et al. (2024) [102]	Chine	20	6
Esmat et al. (2014) [106]	Égypte	Données qualitatives*	Données qualitatives*
Moum et al. (1997) [104]	Norvège	3,5	2

MC = maladie de Crohn ; RCH = rectocolite hémorragique.

Les valeurs indiquées correspondent aux médianes exprimées en mois.

Données qualitatives : délais diagnostiques prolongés rapportés sans estimation chiffrée.

3. Profil endoscopique initial :

3.1 Classification phénotypique endoscopique

La classification de Montréal constitue le système de référence pour la caractérisation phénotypique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Elle distingue, dans la maladie de Crohn, les comportements inflammatoire (B1), sténosant (B2) et pénétrant (B3), tandis que l'étendue de la rectocolite hémorragique est classée en proctite (E1), colite gauche (E2) et pancolite (E3) [28].

Dans notre série, la maladie de Crohn était dominée par le phénotype inflammatoire (B1), observé chez 36,7 % des patients, suivi des formes sténosantes (B2) dans 30,6 % des cas et des formes pénétrantes (B3) dans 32,6 %. Cette prédominance du phénotype inflammatoire apparaît concordante avec les données de la littérature internationale, où le comportement B1

représente généralement 40 à 60 % des cas au diagnostic, alors que les formes sténosantes et pénétrantes représentent respectivement 20 à 30 % et 10 à 20 % des cas [1,88]. Des observations similaires ont été rapportées dans des cohortes populationnelles européennes, notamment la cohorte Epi-IBD, où le phénotype B1 représentait environ 68 % des cas au diagnostic, contre 17 % pour les formes sténosantes et 15 % pour les formes pénétrantes [103]. Des résultats comparables ont également été décrits dans la cohorte norvégienne IBSEN, avec 59 %, 21 % et 20 % pour les phénotypes B1, B2 et B3 respectivement [104].

La proportion relativement importante de formes compliquées observée dans notre série peut être expliquée par l'évolution naturelle de la maladie, caractérisée par une progression possible du phénotype inflammatoire vers des formes sténosantes ou pénétrantes au cours du temps [87], phénomène lié aux mécanismes de fibrose intestinale secondaire à l'inflammation chronique [44]. Par ailleurs, un retard diagnostique peut également favoriser la présence de formes compliquées lors de la première évaluation endoscopique [101,102].

Sur le plan régional, la revue systématique de Khabbazi consacrée à l'épidémiologie des MICI dans la région du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord rapporte également une prédominance du phénotype inflammatoire au diagnostic [18]. Dans le contexte maghrébin, des observations similaires ont été rapportées dans la série tunisienne d'Ouakaa-Kchaou et dans la série marocaine rapportée par Arazzakou, où les formes inflammatoires demeurent majoritaires mais les formes compliquées restent fréquentes dans les cohortes hospitalières [85,90].

Concernant la rectocolite hémorragique, notre série retrouvait une répartition relativement équilibrée entre la proctite (E1) et la pancolite (E3), chacune observée chez 34,6 % des patients, tandis que la colite gauche (E2) concernait 27 % des cas. Dans la littérature, les formes distales ou gauches sont généralement les plus fréquentes au diagnostic, la pancolite représentant environ 20 à 30 % des cas [2,89]. Des résultats comparables ont été rapportés dans la cohorte Epi-IBD (31 % E1, 40 % E2, 29 % E3) et dans la cohorte IBSEN (33 %, 37 % et 30 % respectivement) [103,104]

Enfin, l'évaluation du phénotype et de l'étendue de la maladie repose principalement sur l'endoscopie digestive. Les recommandations européennes ECCO-ESGAR pour l'évaluation diagnostique des MICI élaborées par Maaser et Sturm soulignent que l'endoscopie constitue l'examen de référence pour caractériser les lésions muqueuses, apprécier leur extension et orienter la stratégie thérapeutique [3,35,36].

La distribution phénotypique observée dans notre série a été comparée aux données rapportées dans la littérature internationale et régionale (Tableau 35 et 36)

Tableau 35 : Distribution des phénotypes de la maladie de Crohn selon la classification de Montréal : comparaison avec la littérature

Auteur	Pays / Région	Année	B1 (%)	B2 (%)	B3 (%)
Torres [88]	International	2017	40-60	20-30	10-20
Dolinger [1]	International	2024	40-60	20-30	10-20
Burisch (Epi-IBD) [103]	Europe	2014	68	17	15
Moum (IBSEN) [104]	Norvège	2007	59	21	20
Khabbazi [18]	Région MENA	2022	45-55	20-30	10-20
Notre série	Maroc	2024-2025	36,7	30,6	32,6

Tableau 36 : Étendue de la rectocolite hémorragique selon la classification de Montréal : comparaison avec la littérature

Auteur	Pays / Région	Année	E1 (%)	E2 (%)	E3 (%)
Le Berre [2]	International	2023	30-40	30-40	20-30
Ungaro [89]	International	2017	30-40	30-40	20-30
Burisch (Epi-IBD) [103]	Europe	2014	31	40	29
Moum (IBSEN) [104]	Norvège	2007	33	37	30
Khabbazi [18]	Région MENA	2022	25-40	30-40	20-30
Notre série	Maroc	2024-2025	34,6	27	34,6

3.2 Topographies des atteintes iléo-coliques

3.2-1 Répartition topographique de la maladie de Crohn

Dans notre série, la localisation iléo-colique (L3) prédominait chez 73,5 % des patients, devant les formes coliques isolées (L2 : 14,3 %) et iléales isolées (L1 : 12,2 %). Cette répartition est concordante avec les grandes séries internationales où la localisation L3 est rapportée dans

50 à 60 % des cas [1,88], ainsi qu'avec les données populationnelles européennes de la cohorte Epi-IBD [103]. À l'échelle régionale, Al-Fawzan rapportait 58 % de formes L3 en Arabie Saoudite et Esmat 59,1 % en Égypte [105,106]. La proportion légèrement plus élevée dans notre cohorte pourrait s'expliquer par un biais de recrutement hospitalier tertiaire, avec une sélection de formes plus étendues.

Sur le plan endoscopique, cette prédominance de l'atteinte iléo-colique souligne l'importance cruciale de l'iléocoloscopie complète avec intubation iléale comme examen de première intention. En effet, une coloscopie limitée au cadre colique méconnaîtrait l'atteinte iléale terminale dans un nombre significatif de cas. Dans notre série, l'iléon terminal était atteint dans 40,8 % des cas, suivi du côlon droit et de la valvule iléo-cæcale, reflétant le tropisme iléo-cæcal bien décrit dans la physiopathologie de la maladie de Crohn [1,23]. Le rectum n'était atteint que dans 10,2 % des cas, confirmant l'épargne rectale comme élément discriminant en faveur de la MC par rapport à la RCH.

3.2-2 Topographie de la RCH

Concernant la rectocolite hémorragique, notre série retrouvait une répartition relativement équilibrée entre rectite (E1 : 34,6 %), colite gauche (E2 : 30,8 %) et pancolite (E3 : 34,6 %). Si les formes distales prédominent généralement au diagnostic dans la littérature — la pancolite étant rapportée dans 20 à 30 % des cas [2,89] — certaines cohortes hospitalières décrivent des proportions plus élevées de formes extensives, comme Sun en Chine avec 51,1 % de pancolites [107].

L'endoscopie joue ici un rôle déterminant dans la classification de l'étendue selon Montréal, car celle-ci repose entièrement sur l'extension maximale macroscopique observée lors de la coloscopie. La distinction entre E1, E2 et E3 conditionne directement la stratégie thérapeutique : traitement topique pour les rectites, combiné pour les colites gauches, systémique d'emblée pour les pancolites [2,89].

Un patch cæcal était observé chez 3,84 % de nos patients atteints de RCH. Cette inflammation péri-appendiculaire discontinue, rapportée dans 8 à 20 % des cas selon les séries [108,109], ne remet pas en cause le diagnostic de RCH mais constitue un piège diagnostique

endoscopique pouvant orienter à tort vers une MC. Sa reconnaissance par l'endoscopiste est donc essentielle pour éviter une erreur de classification. (tableau 39) (Figure 90)

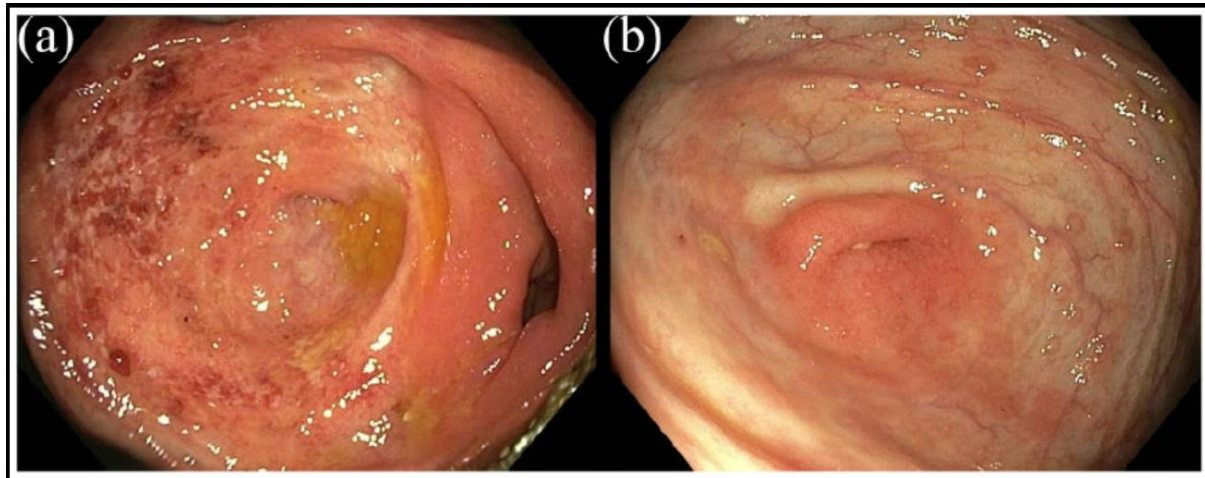


Figure 90 : Patch caecal au cours de la rectocolite hémorragique (d'après Bakman et al., 2011 [143])

3.2-3 Atteinte digestive haute (L4) et apport des explorations endoscopiques complémentaires

Dans notre série, une extension digestive haute jéjunale (L4) n'était retrouvée que chez un seul patient (2 %), résultat concordant avec la série d'Al-Fawzan (1,4 %) [105] et les synthèses internationales rapportant 5 à 15 % de L4, souvent comme localisation associée [1,88]. Cependant, cette fréquence pourrait être sous-estimée en l'absence de réalisation systématique d'une endoscopie digestive haute (EOGD) et d'une vidéocapsule endoscopique (VCE). Les recommandations ECCO-ESGAR préconisent la réalisation d'une EOGD avec biopsies étagées en cas de symptômes digestifs hauts, et le recours à la VCE pour l'exploration du grêle proximal non accessible à l'iléocoloscopie [3,37]. L'intérêt pronostique de la localisation L4 — associée à des formes plus complexes et à un risque accru de complications — justifie une recherche active par des explorations endoscopiques dédiées. (Tableau 38)

Une comparaison de nos résultats avec les principales données de la littérature concernant la topographie des MICI est présentée dans les **tableaux 37 et 39**.

Tableau 37 : Répartition topographique de la MC : comparaison avec la littérature

Étude	Année	Région	Type d'étude	L1 (%)	L2 (%)	L3 (%)
Dolinger [1]	2024	International	Revue	25-35	15-25	45-60
Burisch - Epi-IBD [103]	2013	Europe	Populationnelle	31	22	47
Al-Fawzan [105]	2023	Arabie Saoudite	Hospitalière	26	14.5	58
Esmat [106]	2014	Égypte	Hospitalière	27.3	13.6	59.1
Notre série	2024-2025	Maroc	Hospitalière	12.2	14.3	73.5

Tableau 38 : Fréquence de l'atteinte du tractus digestif supérieur (L4) dans la maladie de Crohn selon différentes séries

Étude	Région	Année	Type d'étude	L4 (%)
Dolinger [1]	International	2024	Revue	5-15
Torres [88]	International	2017	Revue	5-15
Al-Fawzan [105]	Arabie saoudite	2023	Cohorte hospitalière multicentrique	1,4
Notre série	Maroc	2024-2025	Série hospitalière	2,0

Tableau 39 : Fréquence du patch cæcal dans la rectocolite hémorragique : comparaison avec la littérature

Étude	Année	Région	Type d'étude	Patch cæcal (%)
Murphy 2022 [108]	2022	International	Revue	5-20
Reijntjes 2020 [109]	2020	Europe	Étude clinique	17,7
Rubin 2025 [76]	2025	États-Unis	Recommandations / cohort	≈8
Notre série	2024-2025	Maroc	Série hospitalière	3,84

3.3 lésions et scores endoscopiques :

3.3-1 Maladie de Crohn :

a) Profil lésionnel

Dans notre série, l'atteinte colique était dominée par l'érythème (78,8 %) et les ulcérations superficielles (57,6 %), tandis qu'au niveau iléal, ces mêmes lésions prédominaient

dans des proportions moindres (66,7 % et 48,1 % respectivement). Cette prépondérance des lésions inflammatoires superficielles est concordante avec les données de Dolinger et al. (2024), qui rapportent une fréquence de 60–70 % dans les formes actives non compliquées [1]. Toutefois, cette comparaison mérite d'être nuancée : la cohorte de Dolinger et al. incluait majoritairement des patients sous traitement biologique, alors que notre série comportait une proportion significative de patients évalués au diagnostic initial, ce qui modifie le substrat lésionnel attendu.

Les ulcérations aphtoïdes, classiquement considérées comme les lésions les plus précoces de la maladie de Crohn, n'étaient retrouvées que dans 24,2 % des localisations coliques et 11,1 % des localisations iléales. Cette fréquence est nettement inférieure aux 30–50 % rapportés par Makharia et al. (2010) dans les formes débutantes [39]. Plusieurs hypothèses peuvent rendre compte de cette discordance : un retard diagnostique ayant permis l'évolution des lésions aphtoïdes vers des formes ulcéreuses plus constituées, une résolution spontanée avant la réalisation de l'endoscopie, ou encore une sous-détection liée à la qualité de la préparation colique. Ce constat soulève indirectement la question de la sensibilité de l'endoscopie conventionnelle pour la détection des lésions subtiles dans notre contexte de pratique.

À l'inverse, les sténoses prédominaient nettement au niveau iléal (55,5 % vs 24,3 % colique). Cette distribution topographique confirme le gradient lésionnel décrit par Cosnes et al. (2002), selon lequel 30–50 % des patients évoluent vers des formes fibro-sténosantes au cours de l'histoire naturelle, avec une prédominance iléale [87]. Ce profil reflète les mécanismes de fibrose liés à l'inflammation transmurale décrits par Rieder et al. (2017) [44]. La proportion élevée de sténoses iléales dans notre série pourrait également témoigner d'un diagnostic tardif dans une fraction de notre population, à un stade où le dommage structurel est déjà constitué. Il est important de souligner que l'endoscopie conventionnelle ne permet pas à elle seule de distinguer la composante inflammatoire réversible de la composante fibreuse fixée au sein d'une sténose, distinction pourtant déterminante pour l'orientation thérapeutique.

Les ulcérations profondes (21,2 % colique ; 18,5 % iléal) se situent dans l'intervalle de 15–30 % décrit dans les formes modérées à sévères. Leur présence revêt une importance pronostique particulière : dans l'étude SONIC, Colombel et al. (2010) ont démontré que la persistance d'ulcérations profondes à 26 semaines constituait un facteur prédictif indépendant de rechute clinique et de recours chirurgical [51]. Dans notre série, leur fréquence non négligeable justifie une attention particulière dans le suivi endoscopique, puisqu'elles identifient un sous-groupe de patients à risque évolutif élevé. **(Figure 91)**

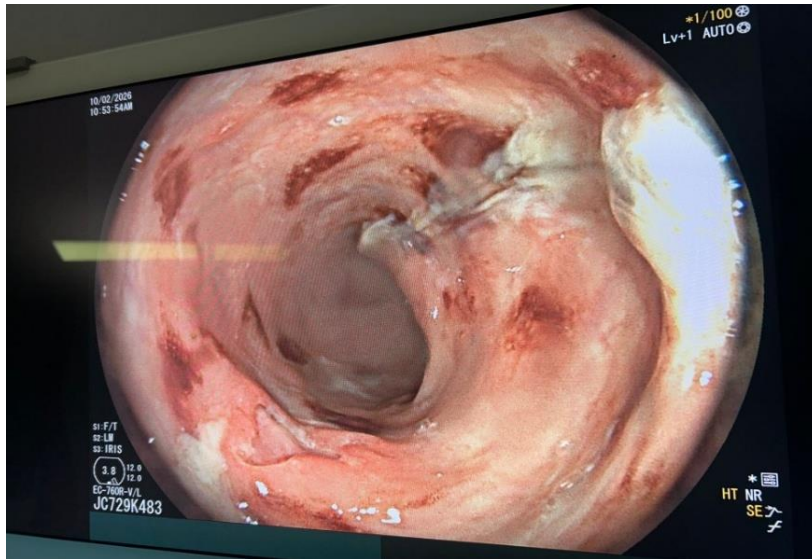
Les pseudopolypes inflammatoires (33,3 % colique ; 18,5 % iléal) se situaient à la limite supérieure des données de la littérature (10–30 % selon Makharia et al., 2010 [39]). Cette fréquence relativement élevée traduit le caractère chronique et remanié des lésions dans notre cohorte, et renforce l'hypothèse d'un diagnostic à un stade déjà avancé pour une partie de nos patients. **(Figure 92)**

La faible fréquence du saignement muqueux (6,1 %) et de la friabilité (21,2 %) constitue un élément discriminant important. Ces signes, bien que centraux dans l'évaluation de la RCH, sont classiquement peu fréquents dans la maladie de Crohn (< 10–20 % selon Ungaro et al., 2017 [89]). Cette dissociation phénotypique, confirmée dans notre série, représente un argument endoscopique utile dans les situations de MICI inclassée, où la distinction entre MC et RCH repose en partie sur le profil lésionnel.

La rareté des ulcérations linéaires (3 %) mérite une attention particulière. Ce type lésionnel, rapporté dans 20–40 % des cas selon Lu et al. (2021), est considéré comme hautement évocateur de la maladie de Crohn. Leur quasi-absence dans notre cohorte pourrait refléter une variabilité phénotypique populationnelle, un biais de description dans les comptes-rendus endoscopiques, ou une sous-utilisation de terminologies standardisées. Ce constat souligne l'importance de l'harmonisation des descriptions endoscopiques pour garantir la comparabilité des données entre centres.

Au total, le profil lésionnel de notre série oppose une atteinte colique à prédominance inflammatoire superficielle à une atteinte iléale plus structurelle et sténosante, en accord avec le modèle de dommage intestinal progressif décrit par Pariente et al. (2011) à travers l'indice

de Lémann [45]. Ce gradient topographique a des implications directes pour la stratégie d'évaluation : l'exploration iléale complète, incluant le franchissement de la valvule iléo-cæcale, est indispensable pour ne pas sous-estimer la sévérité réelle de la maladie.



**Figure 91 : Erythème par endroit avec intervalle de muqueuse saine
Et une large ulcération profonde**
(Endoscopie- Service de gastro-entérologie- CHU
Mohamed VI Marrakech).



Figure 92 : Pseudopolypes inflammatoires
(Endoscopie- Service de Gastro-entérologie- CHU Mohamed VI Marrakech).

Le tableau 40 synthétise la confrontation de nos résultats lésionnels avec les principales données de la littérature :

Tableau 40 : Fréquence des lésions endoscopiques dans la maladie de Crohn selon les différents séries

Lésion endoscopique	notre série (%)	Littérature (%)	Étude	Région	Interprétation
Érythème	78,8 / 66,7	60–80 %	Dolinger 2024 (38437854)	Amérique du Nord	Concordant
Ulcérations superficielles	57,6 / 48,1	50–70 %	Dolinger 2024 (38437854)	Amérique du Nord	Concordant
Ulcérations aphtoïdes	24,2 / 11,1	30–50 %	Makharia 2010 (20102118)	Inde (Asie)	Plus faibles → diagnostic tardif
Ulcérations profondes	21,2 / 18,5	15–30 %	Colombel 2010 (20393176)	Europe / international	Concordant
Sténoses	24,3 / 55,5	30–50 %	Cosnes 2002 (12190163)	France (Europe)	Concordant (iléale)
Pseudopolypes	33,3 / 18,5	10–30 %	Makharia 2010 (20102118)	Inde (Asie)	Variable
Saignement	6,1	<10–20 %	Ungaro 2017	Amérique du Nord	Concordant
Ulcérations linéaires	3	20–40 %	Lu 2021 (34256708)	Chine (Asie)	Sous-estimées

b) Score SES-CD

L'évaluation quantitative par le SES-CD montrait une prédominance des formes modérées (38,8 %) et légères (34,7 %), les formes sévères représentant 20,4 % des cas. Cette distribution est comparable aux données des cohortes cliniques, où les formes non sévères constituent 60–70 % des présentations au diagnostic (Colombel et al., 2010 [51]).

La faible proportion de rémission endoscopique (6,1 %) appelle un commentaire important. Elle s'explique par le contexte de notre évaluation, réalisée majoritairement au moment du diagnostic ou lors de poussées cliniques, et non dans le cadre d'un suivi sous traitement. Elle contraste fortement avec les objectifs thérapeutiques définis par l'initiative STRIDE-II (Turner et al., 2021), qui positionne la cicatrisation muqueuse (SES-CD < 3) comme

cible intermédiaire mesurable [15]. Ce décalage illustre non pas un échec thérapeutique, mais bien le potentiel d'amélioration attendu sous traitement optimisé, et justifie l'intégration systématique du SES-CD dans le suivi longitudinal comme outil de pilotage thérapeutique.

La proportion de formes sévères (20,4 %) est cohérente avec les 15–25 % rapportés par Colombel et al. (2010) [51]. Ce sous-groupe est cliniquement important car il identifie des patients à risque accru de complications et de recours chirurgical, pour lesquels une escalade thérapeutique précoce est recommandée.

c) Évaluation postopératoire — Score de Rutgeerts

Chez les patients opérés, l'endoscopie postopératoire objectivait des lésions anastomotiques fréquentes, dominées par l'érythème et les ulcérations superficielles (75 % chacun), avec des pseudopolypes inflammatoires dans 50 % des cas. Ce profil traduit une activité postopératoire principalement muqueuse, bien que des lésions plus sévères (ulcérations profondes, sténoses) aient été identifiées dans 25 % des cas. Ces données sont conformes aux observations fondatrices de Rutgeerts et al. (1990), selon lesquelles des lésions endoscopiques sont détectables chez environ 70 % des patients dès la première année suivant la résection, le plus souvent en l'absence de symptomatologie clinique [40]. Ce décalage entre récurrence endoscopique et récurrence clinique constitue l'un des arguments majeurs en faveur d'une surveillance endoscopique systématique, indépendamment des symptômes.

Toutefois, la signification des lésions anastomotiques doit être interprétée avec prudence. Les anomalies confinées à la ligne d'anastomose ne correspondent pas toujours à une véritable récurrence de la maladie, ce qui a conduit à la distinction entre les sous-catégories i2a et i2b dans les versions récentes du score. À cet égard, la méta-analyse de Rivière et al. (2023) n'a pas mis en évidence de différence significative de risque évolutif entre ces deux sous-groupes [117], suggérant que la valeur pronostique des lésions purement anastomotiques reste débattue. En revanche, Bak et al. (2024) soulignent que les lésions iléales sont plus fortement associées à la récurrence clinique et chirurgicale, conférant aux lésions anastomotiques isolées une signification plus limitée [116].

La distribution selon le score de Rutgeerts montrait une répartition bimodale : 57,1 % de formes i0-i1 contre 42,9 % de formes i3-i4. Cette hétérogénéité rejoint les données de Bak et al. (2024), qui rapportent un risque de récurrence chirurgicale avoisinant 30 % pour les patients i3 et 50 % pour les patients i4, contre moins de 10 % pour les patients i0 [116]. La proportion élevée de formes sévères dans notre série souligne l'existence d'un sous-groupe à haut risque évolutif, justifiant une surveillance rapprochée et une adaptation thérapeutique précoce conformément à la stratégie guidée par l'endoscopie validée par l'essai POCER de De Cruz et al. (2015) [118].

La proportion de patients classés i0-i1 reste par ailleurs inférieure aux taux de récurrence endoscopique classiquement rapportés en l'absence de traitement prophylactique (65-90 % à un an [120]). Cette variabilité souligne l'influence du délai de réalisation de l'endoscopie et des stratégies thérapeutiques instaurées après la chirurgie.

Au total, nos données postopératoires confirment la fréquence élevée et le caractère souvent asymptomatique de la récurrence endoscopique, ainsi que la valeur pronostique majeure du score de Rutgeerts dans la stratification du risque évolutif [40, 116].

3.3-2 Rectocolite hémorragique

a) Profil lésionnel

Les lésions endoscopiques de la RCH étaient dominées par l'érythème (92,3 %), les ulcérations superficielles (84,6 %), le saignement muqueux (65,4 %) et la friabilité (57,7 %). Ce profil, caractérisé par la diffusion et la continuité des lésions inflammatoires muqueuses, est hautement caractéristique de la RCH et concorde avec les descriptions de Le Berre et al. (2023) [2].

La fréquence élevée du saignement et de la friabilité reflète le caractère continu et superficiel de l'inflammation dans la RCH, en contraste net avec l'atteinte segmentaire et transmurale de la maladie de Crohn. Dans les recommandations de l'ACG actualisées par Rubin et al. (2025), ces signes sont considérés comme des marqueurs fiables d'activité endoscopique, étroitement corrélés à la sévérité clinique et histologique [76].

La diminution de la trame vasculaire (42,3 %) et la granularité muqueuse (26,9 %) s'intègrent dans le spectre inflammatoire de la RCH, correspondant à des stades intermédiaires d'activité, comme le décrivent les consensus internationaux [3]. En revanche, la présence d'ulcérations profondes (11,5 %) et de sténoses (7,7 %) apparaît moins fréquente, ce qui est attendu dans la RCH où l'atteinte reste habituellement limitée à la muqueuse. Ces lésions peuvent toutefois être observées dans les formes sévères ou d'évolution prolongée (Magro et al., 2017 [4]). Il convient de souligner que la présence de sténoses dans la RCH doit systématiquement faire évoquer une dysplasie ou un carcinome sous-jacent et justifie la réalisation de biopsies multiples étagées.



Figure 93 :RCH en poussée sévère avec des ulcérations creusantes
(Endoscopie- Service de gastro-entérologie- CHU Mohamed VI Marrakech).

b) Score de Mayo endoscopique

L'évaluation par le sous-score endoscopique de Mayo montrait une prédominance des formes modérées (Mayo 2 : 84,6 %) et une proportion de formes sévères (Mayo 3 : 15,4 %), sans aucun cas de rémission endoscopique. Cette distribution reflète le contexte diagnostique initial : les patients n'ayant pas encore bénéficié d'un traitement, la présence constante de lésions actives est attendue. Des résultats similaires sont rapportés dans les cohortes

cliniques, où la majorité des patients se présentent avec une activité modérée, les formes sévères concernant 10–20 % des cas (Ungaro et al., 2017 [89]).

L'absence de cicatrisation muqueuse contraste avec les objectifs de l'initiative STRIDE-II (Turner et al., 2021), qui positionne la rémission endoscopique (Mayo 0–1) comme cible principale, associée à une réduction du risque de rechute, d'hospitalisation et de colectomie [15]. Ce constat souligne l'importance de distinguer l'évaluation initiale — caractérisée par une activité inflammatoire constante — des évaluations de suivi sous traitement, où la rémission endoscopique devient l'objectif mesurable dans une stratégie « treat-to-target ».

Le tableau 41 synthétise la confrontation de nos résultats lésionnels avec les principales données de la littérature :

Tableau 41 : Comparaison des principales lésions endoscopiques dans la rectocolite hémorragique entre notre étude et la littérature

Étude	Pays	Année	Érythème (%)	Ulcérations (%)	Saignement / Friabilité (%)	Diminution trame vasculaire (%)
Notre étude	Maroc	2024–2025	92,3	84,6	65,4 / 57,7	42,3
Le Berre et al. [2]	Europe	2023	80–95	60–85	40–70 / 50–80	40–70
Rubin et al. [76]	USA	2025	80–95	60–85	40–70 / 50–80	40–70
Ungaro et al. [89]	International	2017	80–95	60–85	40–70 / 50–80	40–70

3.3-3 Analyse comparative MC vs RCH : valeur discriminante de l'endoscopie

L'un des apports de notre étude réside dans la possibilité de confronter directement les profils endoscopiques de la MC et de la RCH au sein d'une même cohorte et dans un même environnement d'évaluation. Cette comparaison met en évidence des différences phénotypiques significatives qui confirment la valeur discriminante de l'endoscopie dans la classification des MICI.

Le tableau 42 synthétise les principaux éléments différentiels :

Tableau 42 : Comparaison des caractéristiques endoscopiques entre la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique

Paramètre	MC (n=33)	RCH (n=26)	Valeur discriminante
Érythème	78,8 %	92,3 %	<i>Non spécifique</i>
Ulc. superficielles	57,6 %	84,6 %	Modérément discriminant
Saignement muqueux	6,1 %	65,4 %	Très discriminant
Friabilité	21,2 %	57,7 %	Très discriminant
Sténoses	55,5 % iléal	7,7 %	Très discriminant
Ulc. profondes	21,2 %	11,5 %	Modérément discriminant
Pseudopolypes	33,3 %	—	Évocateur MC
Perte trame vasc.	—	42,3 %	Évocateur RCH
Granularité	—	26,9 %	Évocateur RCH
Distribution	Segmentaire, iléale	Continue, ascendante	Très discriminant

3.3-4 Synthèse et considérations méthodologiques

Au terme de cette analyse, plusieurs enseignements se dégagent de la confrontation de nos résultats endoscopiques avec les données de la littérature.

Sur le plan lésionnel, notre série confirme les profils endoscopiques classiquement décrits dans les deux entités, tout en mettant en évidence des particularités locales. Dans la MC, la sous-représentation des ulcérations aphtoïdes et linéaires par rapport aux séries internationales soulève la question d'un diagnostic à un stade plus avancé dans notre population ou d'une sous-détection des lésions subtiles en endoscopie conventionnelle. La fréquence élevée des sténoses iléales plaide dans le même sens, suggérant qu'une proportion

non négligeable de nos patients consulte à un stade de dommage structurel déjà constitué. Dans la RCH, le profil lésionnel est remarquablement concordant avec les descriptions internationales, dominé par les signes d'inflammation muqueuse diffuse (érythème, friabilité, saignement).

Sur le plan des scores, la prédominance des formes modérées (SES-CD et Mayo 2) et l'absence quasi-totale de rémission endoscopique au moment de l'évaluation initiale sont cohérentes avec le contexte diagnostique pré-thérapeutique et ne doivent pas être interprétées comme un indicateur d'inefficacité thérapeutique. En revanche, elles soulignent l'importance de l'évaluation endoscopique de suivi, indispensable pour mesurer l'atteinte des objectifs du « treat-to-target » tels que définis par STRIDE-II.

En postopératoire, la fréquence élevée des lésions anastomotiques et la proportion significative de formes sévères (i3-i4 : 42,9 %) confirment la nécessité d'une surveillance endoscopique systématique, indépendamment des symptômes cliniques, conformément aux recommandations de l'ECCO et aux conclusions de l'essai POCER.

4. Evaluation endoscopique de la réponse thérapeutique

L'évaluation de la réponse endoscopique constitue le critère de jugement le plus objectif de l'efficacité thérapeutique dans les MICI. Depuis l'initiative STRIDE-II (Turner et al., 2021), la cicatrisation muqueuse est formellement positionnée comme cible intermédiaire mesurable, dont l'obtention conditionne les outcomes à long terme : réduction des rechutes, des hospitalisations, du recours chirurgical et de l'accumulation de dommages intestinaux [15]. Dans cette section, nous analysons les taux de rémission endoscopique obtenus dans notre série selon la maladie (MC et RCH), la classe thérapeutique et le contexte postopératoire, en les confrontant aux données des principales études et essais contrôlés.

4.1 Sous traitement médical

4.1-1 Délai de l'endoscopie de contrôle (MC et RCH)

Dans la prise en charge actuelle des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, l'endoscopie constitue un élément central de l'évaluation thérapeutique, permettant une appréciation objective de l'activité inflammatoire. L'approche *treat-to-target*, formalisée par

STRIDE-II, définit la cicatrisation muqueuse comme un objectif majeur du traitement [15]. Cette stratégie s'inscrit dans une vision plus globale visant l'obtention d'une rémission complète, correspondant à la deep remission, et, en particulier dans la rectocolite hémorragique, au concept plus exigeant de disease clearance, intégrant la rémission clinique, endoscopique et histologique [79,131]. Les recommandations récentes de l'ECCO-ESGAR soulignent ainsi la nécessité d'une réévaluation endoscopique précoce afin d'adapter rapidement la stratégie thérapeutique [37].

En pratique, les données issues des recommandations convergent vers des délais relativement courts pour l'endoscopie de contrôle, estimés à 6-9 mois dans la maladie de Crohn et 3-6 mois dans la rectocolite hémorragique, en lien avec la cinétique de réponse plus rapide dans cette dernière. Toutefois, les études en conditions réelles montrent que ces objectifs sont imparfaitement appliqués. Aux États-Unis, l'étude de Yang et al. rapporte des délais médians de réévaluation endoscopique avoisinant 12 à 15 mois dans la maladie de Crohn, avec une proportion importante de patients évalués au-delà de la première année. En Europe, les cohortes populationnelles du groupe Epi-IBD (Burisch et al.) décrivent également des délais de l'ordre de 6 à 12 mois, traduisant une certaine variabilité des pratiques [103].

Dans notre série, le délai médian entre l'instauration du traitement d'entretien et la réalisation de l'endoscopie de contrôle était de 12 mois dans la maladie de Crohn (extrêmes : 6-15 mois) et de 10 mois dans la rectocolite hémorragique (extrêmes : 6-12 mois), avec des extrêmes larges témoignant d'une hétérogénéité des pratiques.

Dans la maladie de Crohn, le délai observé apparaît légèrement supérieur aux recommandations actuelles, mais reste globalement concordant avec les données issues des cohortes internationales de vie réelle, où les délais rapportés se situent fréquemment entre 6 et 15 mois. Cette concordance suggère que notre pratique s'inscrit dans la réalité des soins en conditions courantes. Néanmoins, ce délai se situe à la limite supérieure des fenêtres optimales, ce qui peut exposer à une persistance d'une inflammation infra-clinique et retarder l'ajustement thérapeutique. L'essai CALM a ainsi démontré la supériorité d'une stratégie de « tight control », intégrant une réévaluation objective précoce, permettant d'améliorer

significativement les taux de cicatrisation muqueuse [53]. Par ailleurs, la faible corrélation entre les symptômes cliniques et l'activité endoscopique dans la maladie de Crohn renforce la nécessité d'une évaluation endoscopique dans des délais adaptés, indépendamment de l'évolution clinique [137].

Dans la rectocolite hémorragique, Le délai médian de 10 mois observé chez nos patients est plus court que celui de la MC, mais mérite une analyse nuancée selon la sévérité de la maladie et la classe thérapeutique utilisée.

Pour les formes légères à modérées sous 5-ASA, ce délai est globalement conforme aux recommandations. Les données de Murray et al. (2020, Cochrane) et de D'Haens et al. (2023) montrent que l'évaluation de la réponse aux 5-ASA peut être réalisée entre 8 et 12 semaines pour l'induction, puis dans un intervalle de 6 à 12 mois pour le maintien [125, 126]. Dans ce contexte, un délai de 10 mois est acceptable.

En revanche, pour les formes modérées à sévères sous biothérapie ou immunosuppresseur, ce délai se situe au-delà de la fenêtre optimale. Les recommandations ACG actualisées par Rubin et al. (2025) préconisent une réévaluation endoscopique dans les 3 à 6 mois suivant l'induction pour les patients sous biothérapie, afin d'évaluer la cicatrisation muqueuse et d'orienter la stratégie de maintenance [76]. Les recommandations ECCO (Raine et al., 2022) confirment cette fenêtre de 3 à 6 mois sous traitement biologique [34]. Or, dans notre série, le sous-score de Mayo endoscopique montrait que 84,6 % des patients présentaient une forme modérée et 15,4 % une forme sévère au diagnostic ,précisément les patients pour lesquels un délai de 10 mois apparaît supérieur à la fenêtre recommandée.

L'enjeu pronostique de ce retard est documenté. Colombel et al. (2011) ont montré que la cicatrisation muqueuse précoce sous infliximab (évaluée dès 8 semaines) était associée à une réduction significative du risque de colectomie et à une amélioration des outcomes à long terme [48]. L'essai UC SUCCESS (Panaccione et al., 2014) a confirmé que la combinaison infliximab-azathioprine permettait des taux de cicatrisation muqueuse supérieurs à 8 semaines par rapport à chaque monothérapie [129]. Ces données soulignent que la fenêtre

d'évaluation de la réponse thérapeutique dans la RCH sous biothérapie est précoce — bien en deçà des 10 mois observés dans notre série.

Analyse du décalage MC vs RCH

Le délai légèrement plus court observé dans la rectocolite hémorragique (10 mois) par rapport à la maladie de Crohn (12 mois) appelle une analyse nuancée. Plusieurs hypothèses explicatives, non mutuellement exclusives, peuvent être avancées.

La première est d'ordre symptomatologique. La RCH, du fait de sa symptomatologie rectale souvent plus bruyante (rectorragies, syndrome dysentérique), peut conduire à une réévaluation plus précoce, contrairement à la MC dont l'évolution peut être plus insidieuse. Cette différence est cohérente avec les données montrant une corrélation clinico-endoscopique plus faible dans la MC que dans la RCH [137,139].

La deuxième est liée à la perception du risque. Le spectre de la colectomie dans la RCH en cas d'échec thérapeutique constitue une urgence décisionnelle perçue comme plus immédiate que la progression lente du dommage intestinal dans la MC. Cette différence de temporalité perçue, bien que discutable sur le plan des outcomes à long terme, influence probablement les pratiques de réévaluation. La troisième hypothèse est d'ordre technique. L'endoscopie de contrôle dans la RCH peut être perçue comme plus simple à réaliser que dans la MC, qui nécessite une évaluation iléocolique complète, ce qui peut influencer les délais de programmation.

Ces éléments suggèrent que les modalités de réévaluation endoscopique peuvent être influencées par des facteurs cliniques et organisationnels. Dans ce contexte, on peut évoquer un effet de trompe-l'œil symptomatique, où la maladie la plus bruyante sur le plan clinique est évaluée plus précocement, au détriment de celle dont l'évolution est plus silencieuse.

Toutefois, au regard des données actuelles, la maladie de Crohn apparaît comme l'entité pour laquelle un retard de réévaluation pourrait avoir des conséquences structurelles plus marquées, en raison de la progression parfois infraclinique de l'inflammation. Cela souligne l'importance d'une stratégie de surveillance adaptée et standardisée dans les deux entités.

Les délais d'endoscopie de contrôle rapportés dans notre série ont été confrontés aux données issues des recommandations et des principales études internationales ; les résultats de cette analyse comparative sont présentés dans le tableau 43 .

Tableau 43 : Comparaison des délais d'endoscopie de contrôle dans les MICI selon la littérature et notre série

Étude / Recommandation	Pays / Région	Type	Crohn (mois)	RCH (mois)
STRIDE-II [15]	International	Recommandation	6-9	3-6
ECCO-ESGAR [37]	Europe	Recommandation	6-9	3-6
Yang et al.	États-Unis	Cohorte réelle	12-15	9-12
Epi-IBD (Burisch et al.) [103]	Europe	Cohorte populationnelle	6-12	6-12
Données Moyen-Orient [18]	Moyen-Orient / MENA	Données régionales	6-12	6-9
Notre série	Maroc	Étude rétrospective	6-12 mois	10

Le schéma suivant (Figure 94) positionne nos délais médians sur l'axe temporel des fenêtres thérapeutiques et illustre le concept de fenêtre d'opportunité retardée :

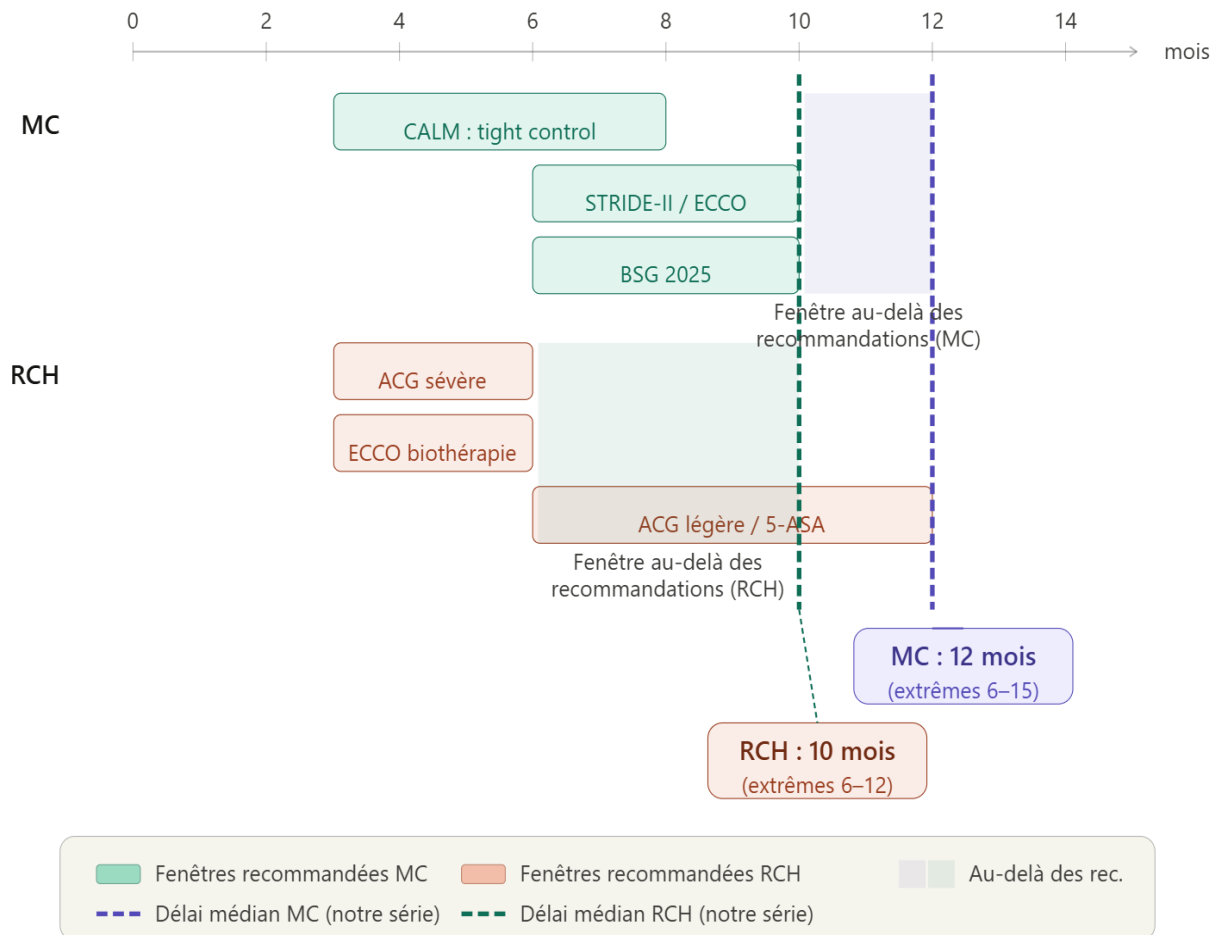


Figure 94 : Positionnement des délais d'endoscopie de contrôle par rapport aux recommandations dans les MICI

Les zones ombrées illustrent le décalage entre la fin de la fenêtre optimale recommandée et le moment réel de l'évaluation endoscopique dans notre série. Pour la maladie de Crohn, ce décalage est estimé entre 3 et 6 mois par rapport à la stratégie de « tight control », et à environ 3 mois par rapport aux recommandations ECCO/BSG. Pour la rectocolite hémorragique sous biothérapie, il atteint 4 à 7 mois par rapport aux recommandations ACG et ECCO.

Ce décalage correspond à une période potentielle durant laquelle une activité inflammatoire peut persister en l'absence de réévaluation endoscopique systématique, ce que l'on peut assimiler à une fenêtre d'opportunité thérapeutique retardée .

4.1-2 Rémission endoscopique dans la maladie de Crohn sous traitement médical

a) Taux global

Le taux global de rémission endoscopique ($\text{SES-CD} \leq 2$) dans notre série était de 52,1 %. Selon les recommandations STRIDE-II, l'objectif de cicatrisation muqueuse est atteint chez environ 30 à 50 % des patients sous traitement efficace [15]. Dans ce contexte, notre résultat apparaît concordant avec les standards actuels, se situant dans l'intervalle attendu, sans différence cliniquement significative avec la borne supérieure de cet objectif.

Les données issues des essais contrôlés rapportent des taux variables selon les stratégies thérapeutiques et le moment d'évaluation. Dans l'essai SONIC (Colombel et al., 2010), la cicatrisation muqueuse à 26 semaines était observée chez 44 % des patients sous combothérapie infliximab-azathioprine, contre 30 % sous infliximab seul et 17 % sous azathioprine seule [51]. L'analyse post hoc de Colombel et al. (2015) rapportait des taux de rémission profonde de 27 % dans le bras combothérapie [52].

Les données de l'essai CALM (Colombel et al., 2017) rapportent un taux de cicatrisation muqueuse de 46 % dans le bras « tight control » à 48 semaines [53], tandis que l'essai ADVANCE évaluant le risankizumab (D'Haens et al., 2022) rapporte des taux de 29 à 34 % en induction à 12 semaines [25].

Les différences observées avec notre série doivent être interprétées à la lumière des conditions d'évaluation. En effet, notre délai médian d'évaluation de 12 mois est plus long que celui des essais contrôlés, permettant une installation plus complète de la cicatrisation muqueuse. Par ailleurs, le contexte de vie réelle, caractérisé par une plus grande hétérogénéité des patients et des stratégies thérapeutiques, rend les comparaisons indirectes.

Ainsi, notre taux de 52,1 % apparaît globalement cohérent avec les données de la littérature et traduit une efficacité thérapeutique satisfaisante dans notre cohorte.

b) Taux selon la classe thérapeutique

L'analyse par classe thérapeutique révèle un gradient de réponse cohérent avec la littérature et les mécanismes d'action respectifs.

Sous immunosuppresseurs seuls (n=22), le taux de rémission endoscopique était de 36,3 %. Ce résultat est concordant avec les données de l'essai SONIC, où l'azathioprine en monothérapie atteignait 17 % de cicatrisation muqueuse à 26 semaines [51], et avec les données de Prieux-Klotz et al. (2017), qui rapportent des taux de cicatrisation sous thiopurines de l'ordre de 30 à 40 % dans les cohortes de vie réelle avec un suivi plus prolongé [127]. Le taux que nous observons se situe donc dans la fourchette haute des résultats attendus sous immunosuppresseurs conventionnels, ce qui peut refléter un suivi prolongé (médiane de 12 mois) permettant une installation complète de l'effet thérapeutique.

Sous biothérapie seule (n=16), le taux de rémission atteignait 62,5 %. Ce résultat est remarquable et dépasse les taux rapportés dans la plupart des essais d'induction. Dans l'étude SONIC, l'infliximab en monothérapie atteignait 30 % de cicatrisation à 26 semaines [51]. L'essai évaluant l'ustékinumab (Feagan et al., 2016) rapporte des taux de cicatrisation muqueuse de 17 à 22 % en induction [24]. Le taux plus élevé dans notre série s'explique probablement par l'évaluation en phase de maintenance, ainsi que par l'inclusion de biothérapies de nouvelle génération (anti-IL-23 notamment) dont les taux de cicatrisation en maintenance sont supérieurs à ceux des premières générations, comme le montrent D'Haens et al. (2022) avec le risankizumab [25].

Sous combothérapie (n=8), le taux atteignait 75 %. Ce résultat, bien que portant sur un effectif limité, est cohérent avec le bénéfice synergique de la combothérapie démontré dans l'essai SONIC, où la combinaison infliximab-azathioprine était significativement supérieure à chaque monothérapie en termes de cicatrisation muqueuse [51]. L'essai CALM confirmait cette supériorité dans le bras tight control, où l'escalade précoce vers la combothérapie permettait d'atteindre les taux de cicatrisation les plus élevés [53].

Afin de situer nos résultats dans le contexte de la littérature, un tableau comparatif des taux de rémission endoscopique rapportés dans les principales études est présenté ci-dessous (**Tableau 44**)

Tableau 44 : Rémission endoscopique dans la maladie de Crohn : comparaison avec la littérature

Traitement	Notre série	Littérature	Références
Global	52,1 %	30-50 %	STRIDE-II [15]
Immunosuppresseurs seuls	36,3 %	17 % (26 sem.) ; 30-40 % (vie réelle)	SONIC [51] ; Prieux-Klotz [127]
Biothérapie seule	62,5 %	30 % (IFX, 26 sem.) ; 29-34 % (RSK, 12 sem.)	SONIC [51] ; ADVANCE [25]
Combithérapie	75 %	44 % (26 sem.) ; 46 % (48 sem.)	SONIC [51] ; CALM [53]

Le gradient dose-réponse observé dans notre série (immunosuppresseurs 36,3 % → biothérapie 62,5 % → combithérapie 75 %) reproduit de manière remarquable la hiérarchie thérapeutique établie par les essais contrôlés. Ce gradient est cohérent avec les mécanismes d'action respectifs et confirme, dans notre pratique de vie réelle, le bénéfice additif de la combithérapie documenté par les essais SONIC [51] et CALM [53]. Il renforce la pertinence de l'escalade thérapeutique chez les patients n'atteignant pas la cicatrisation muqueuse sous monothérapie.

4.1-3 Rémission endoscopique dans la rectocolite hémorragique

a) Taux global

Le taux global de rémission endoscopique (Mayo ≤ 1) était de 53,8 %, se situant dans la fourchette de 30-50 % définie par STRIDE-II [15]. Ce résultat est encourageant et reflète une prise en charge globalement efficace. Les données de la cohorte IBSEN (Froslic et al., 2007) rapportent une cicatrisation muqueuse à 1 an chez 50-60 % des patients atteints de RCH, chiffres avec lesquels notre série est concordante [47].

Il convient cependant de considérer le seuil de définition retenu. Nous avons utilisé le Mayo ≤ 1 , qui inclut la rémission complète (Mayo 0) et la quasi-rémission (Mayo 1). Or, la méta-analyse de Viscido et al. (2022) a démontré que le Mayo 0 confère un bénéfice pronostique significativement supérieur au Mayo 1 en termes de rechute clinique, d'hospitalisation et de risque de colectomie [124]. L'initiative STRIDE-II elle-même distingue la cicatrisation muqueuse (Mayo 0-1) comme cible intermédiaire et la rémission endoscopique complète (Mayo 0) comme objectif optimal [15]. Notre taux de 53,8 % inclut donc

probablement des patients Mayo 1 dont le pronostic à long terme reste inférieur à celui des patients Mayo 0, ce qui nuance l'interprétation favorable de ce résultat sans pour autant en diminuer la valeur.

b) Taux selon la classe thérapeutique

Sous aminosalicylés (n=12), le taux de rémission de 41,6 % est concordant avec les données de la littérature. La revue Cochrane de Murray et al. (2020) rapporte des taux de maintien de la rémission sous 5-ASA oral de l'ordre de 40-50 % [126]. D'Haens et al. (2023) confirment que les 5-ASA permettent une cicatrisation muqueuse dans 30-40 % des cas en induction prolongée [125]. Notre taux s'inscrit donc pleinement dans ces données de référence et valide l'efficacité des aminosalicylés comme traitement de fond des formes légères à modérées dans notre population.

Sous immunosuppresseurs (n=10), le taux de 70 % apparaît élevé par rapport aux données habituellement rapportées. Prieux-Klotz et al. (2017) rapportent des taux de cicatrisation muqueuse sous thiopurines de 42 à 58 % dans une cohorte multicentrique française [127]. Ce taux élevé dans notre série peut s'expliquer par une bonne observance thérapeutique, une sélection de patients répondeurs maintenus sous immunosuppresseurs (les non-répondeurs ayant probablement été escaladés vers une biothérapie), et un délai d'évaluation suffisant (médiane de 10 mois) permettant l'expression complète de l'effet immunosuppresseur.

Sous biothérapie (n=4), le taux de 50 % est concordant avec les données des essais ACT 1 et ACT 2 (Rutgeerts et al., 2005), qui rapportent des taux de cicatrisation muqueuse de 34 à 62 % sous infliximab selon la dose et le moment d'évaluation [128]. L'essai UC SUCCESS (Panaccione et al., 2014) rapporte 55 % de cicatrisation sous combothérapie infliximab-azathioprine [129]. L'effectif limité (n=4) de notre sous-groupe sous biothérapie interdit toute conclusion définitive, mais le taux observé reste dans l'intervalle attendu.

Les résultats de la rémission endoscopique dans la rectocolite hémorragique ont été confrontés aux données de la littérature selon les différentes classes thérapeutiques, comme illustré dans le tableau 45 .

Tableau 45 : Comparaison des taux de rémission endoscopique dans la rectocolite hémorragique selon la classe thérapeutique entre notre série et la littérature

Traitement	Notre série	Littérature	Références
Global	53,8 %	30-50 %	STRIDE-II [15]
Aminosalicylés	41,6 %	30-40 %	Murray 2020 [126] ; D’Haens 2023 [125]
Immunosuppresseur	70 %	42-58 %	Prieux-Klotz [127] ; Panaccione [129]
Biothérapie	50 %	34-62 %	ACT 1-2 [128] ; UC SUCCESS [129]

4.2 En postopératoire (maladie de Crohn)

4.2-1 Délai de l’endoscopie postopératoire

L’endoscopie postopératoire dans la maladie de Crohn occupe une place singulière dans l’arsenal de surveillance. Contrairement à l’évaluation sous traitement médical, elle ne vise pas à mesurer la réponse à un traitement en cours, mais à détecter une récurrence morphologique survenant dans un contexte de néo-iléon théoriquement sain. L’enjeu est d’autant plus critique que la récurrence endoscopique précède constamment la récurrence clinique — souvent de plusieurs mois, voire années — comme l’ont démontré les travaux fondateurs de Rutgeerts et al. (1990), selon lesquels des lésions endoscopiques sont détectables chez environ 70 % des patients dès la première année, alors que la symptomatologie reste silencieuse dans une proportion importante de cas [40]. Le délai de réalisation de cette endoscopie conditionne donc directement la capacité à intervenir dans la fenêtre pré-symptomatique, période où l’adaptation thérapeutique a le plus fort impact pronostique.

a) Analyse des résultats

Dans notre série, le délai médian de réalisation de l’endoscopie postopératoire était de 7 mois (IQR : 6-12 mois), avec une moyenne de 10,9 mois et des extrêmes allant de 6 à 20 mois.

Le délai médian de 7 mois constitue un résultat notable, en adéquation étroite avec les recommandations internationales les plus récentes. L’essai randomisé POCER de De Cruz et al. (2015), qui constitue la référence méthodologique la plus solide en matière de surveillance postopératoire, a validé une stratégie de réévaluation endoscopique à 6 mois après résection iléo-cæcale, avec adaptation thérapeutique en cas de récurrence endoscopique

(Rutgeerts $\geq$ i2) [118]. Dans cet essai, la stratégie guidée par l'endoscopie à 6 mois réduisait significativement le taux de récurrence endoscopique à 18 mois par rapport au suivi conventionnel. Notre délai médian de 7 mois se situe à un mois de cette cible optimale, ce qui témoigne d'une bonne intégration de ces recommandations dans notre pratique.

Les recommandations ECCO sur la prise en charge chirurgicale de la maladie de Crohn (Adamina et al., 2024) préconisent la réalisation d'une iléocoloscopie dans les 6 à 12 mois suivant la résection [81]. Les recommandations BSG 2025 (Moran et al.) confirment cette fenêtre de 6 à 12 mois comme standard de surveillance postopératoire [82]. Les guidelines ECCO-ESGAR-ESP-IBUS actualisées (Kucharzik et al., 2025) réaffirment ce calendrier en soulignant que l'évaluation endoscopique précoce est la pierre angulaire du suivi personnalisé après résection [37]. Notre délai médian de 7 mois s'inscrit pleinement dans la partie précoce de ces recommandations, positionnant notre pratique en conformité avec les standards internationaux.

Les données récentes de Hernández-Rocha et al. (2024) apportent un éclairage complémentaire en démontrant que le retard dans la réalisation de la coloscopie postopératoire est associé de manière indépendante à un risque accru de récurrence non détectée et de progression silencieuse du dommage intestinal [134]. Cette étude souligne que chaque mois de retard au-delà de 6 mois élargit la fenêtre pendant laquelle une récurrence endoscopique peut évoluer sans être identifiée ni traitée. Le fait que notre médiane se situe à 7 mois suggère que la majorité de nos patients ont bénéficié d'une évaluation dans la fenêtre optimale.

b) Analyse de la dispersion des délais de réalisation

Si le délai médian est satisfaisant, la dispersion des données mérite une analyse critique. L'écart entre la médiane (7 mois) et la moyenne (10,9 mois) témoigne de la présence de valeurs extrêmes tirant la moyenne vers le haut. L'IQR de 6 à 12 mois montre que 50 % des patients ont été évalués dans la fenêtre recommandée de 6 à 12 mois, mais les extrêmes atteignant 20 mois indiquent qu'une minorité de patients a été évaluée bien au-delà de la fenêtre acceptable.

Ce retard chez certains patients est cliniquement préoccupant. Bak et al. (2024) ont montré que le risque de récurrence chirurgicale augmente de manière significative avec le score de Rutgeerts, atteignant 30 % pour les stades i3 et 50 % pour les stades i4 [116]. Or, un patient évalué à 20 mois avec un score i3 ou i4 a traversé plus d'un an de récurrence endoscopique non détectée, période pendant laquelle une escalade thérapeutique aurait pu modifier le cours évolutif de la maladie. Les données de Hanzel et al. (2025) confirment que la fiabilité et la réactivité des indices endoscopiques postopératoires dépendent directement du respect du calendrier d'évaluation [120].

Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette hétérogénéité. Les contraintes logistiques d'accès à l'endoscopie, la tolérance clinique apparente après résection, et l'absence de protocole institutionnel formalisé de surveillance postopératoire contribuent à cette dispersion. La dissociation clinico-endoscopique, particulièrement marquée en postopératoire, constitue un piège classique : le patient asymptomatique n'est pas nécessairement en rémission endoscopique, comme le rappellent les données historiques de Rutgeerts et al. [40].

c) Comparaison avec les cohortes de vie réelle

Notre délai médian de 7 mois se compare favorablement aux données des cohortes de vie réelle. Yanai et al. (2022), dans une étude multicentrique européenne évaluant la prophylaxie postopératoire par biothérapie, rapportent un délai médian d'endoscopie postopératoire de 6 à 9 mois selon les centres [121]. Buisson et al. (2021), dans leur étude comparant l'ustékinumab à l'azathioprine en prophylaxie, réalisaient l'évaluation endoscopique à 6 mois [122]. Olteanu et al. (2024), dans leur revue systématique avec méta-analyse, rapportent que les délais de réalisation varient entre 6 et 18 mois dans les études incluses, avec une tendance vers un raccourcissement dans les cohortes les plus récentes [119].

Notre médiane de 7 mois se positionne donc dans la partie favorable de ce spectre, comparable aux pratiques des centres européens de référence. Cette conformité est d'autant

plus valorisante qu'elle est obtenue dans un contexte de pratique courante, sans les ressources et la protocolisation des essais contrôlés.

Impact pronostique du timing : les données clés

L'enjeu du délai d'endoscopie postopératoire ne se limite pas à un indicateur de qualité organisationnelle. Il a des conséquences pronostiques directement quantifiables.

L'essai POCER [118] a démontré que la stratégie endoscopique à 6 mois, comparée au suivi conventionnel, permettait une réduction significative de la récurrence endoscopique à 18 mois (49 % vs 67 %, $p=0,03$). Ce bénéfice reposait sur la détection précoce de la récurrence et l'escalade thérapeutique guidée par le score de Rutgeerts. Les patients en récurrence ($\geq i2$) à 6 mois bénéficiaient d'une intensification thérapeutique, et une seconde endoscopie à 18 mois confirmait le bénéfice de cette approche.

Bak et al. (2024) ont affiné cette analyse en montrant que la valeur pronostique du score de Rutgeerts modifié est d'autant plus forte que l'évaluation est réalisée dans les délais recommandés [116]. Plus récemment, Hernández-Rocha et al. (2024) ont confirmé que le délai de la première coloscopie postopératoire influence directement le pronostic à long terme, avec un risque accru d'interventions chirurgicales répétées chez les patients évalués tardivement [134].

Dans notre série, la majorité des patients (IQR 6–12 mois) a bénéficié d'une évaluation dans la fenêtre où le score de Rutgeerts a la plus forte valeur prédictive. Le taux de rémission endoscopique de 63,6 % (i0–i1) observé dans notre cohorte postopératoire, supérieur aux 35–55 % rapportés dans les séries sous traitement prophylactique conventionnel (Olteanu et al., 2024 [119]), pourrait en partie refléter la précocité de l'évaluation et la qualité des stratégies prophylactiques instaurées.

Afin de situer nos résultats par rapport aux données de la littérature, nous avons comparé le délai de réalisation de l'endoscopie postopératoire observé dans notre série avec celui rapporté par les principales recommandations internationales et études récentes (Tableau 46)

Tableau 46 : Délai de réalisation de l'endoscopie postopératoire dans la maladie de Crohn : comparaison entre les recommandations internationales, les données de la littérature et notre série

Source	Type	Délai recommandé / observé	Réf.
POCER	Essai randomisé	6 mois	De Cruz 2015 [118]
ECCO chirurgie	Guideline	6-12 mois	Adamina 2024 [81]
BSG 2025	Guideline	6-12 mois	Moran 2025 [82]
ECCO-ESGAR-ESP	Guideline	6-12 mois	Kucharzik 2025 [37]
Yanai et al.	Cohorte multicentrique (EU)	6-9 mois	Yanai 2022 [121]
Buisson et al.	Cohorte (France)	6 mois	Buisson 2024 [122]
Hernández-Rocha et al.	Cohorte	6-12 mois	Hernández-Rocha 2024 [134]
Olteanu et al.	Méta-analyse	6-18 mois	Olteanu 2024 [119]
Notre série	Cohorte	Médiane 7 mois (IQR 6-12)	—

Le schéma ci-dessous (**Figure 95**) illustre la position de notre série par rapport aux délais recommandés dans la littérature.

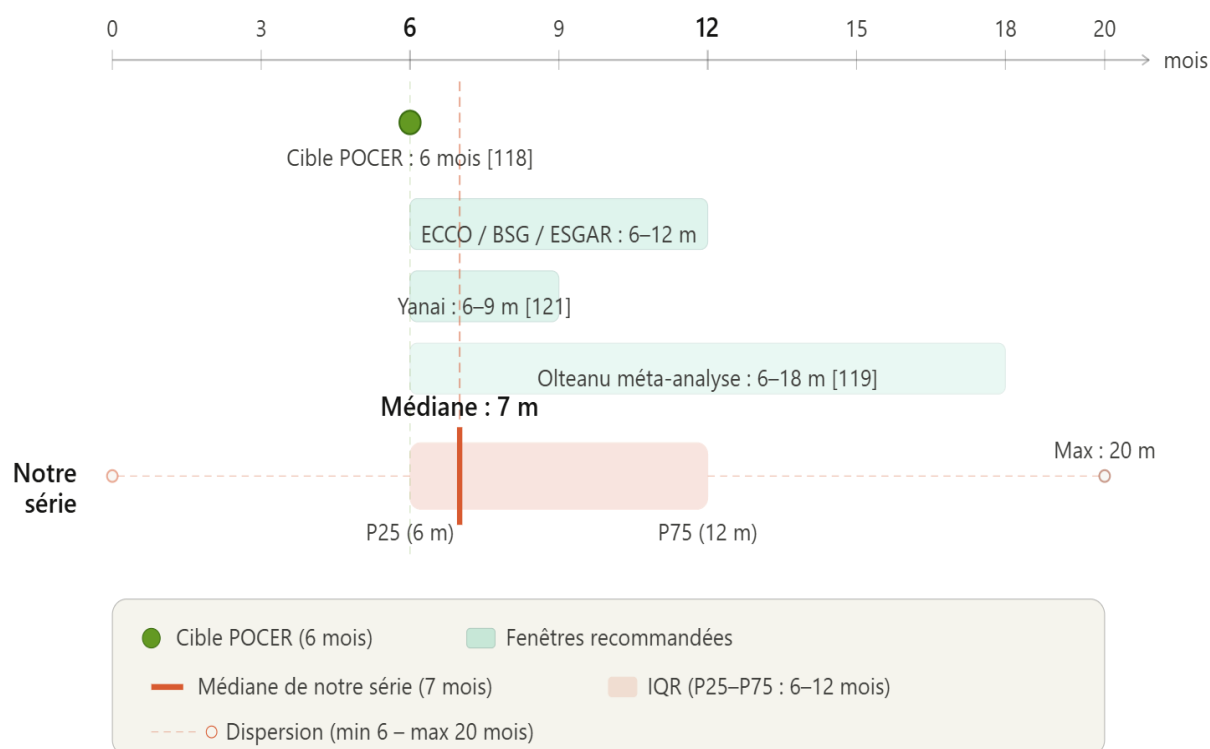


Figure 95 : Positionnement du délai de réalisation de l'endoscopie postopératoire dans notre série par rapport aux recommandations internationales et aux données de la littérature

Synthèse critique

L'analyse du délai d'endoscopie postopératoire dans notre série fait émerger un double constat.

Le premier est valorisant : le délai médian de 7 mois place notre pratique en conformité étroite avec la cible POCER (6 mois) et au cœur de la fenêtre ECCO/BSG (6–12 mois). Ce résultat, obtenu dans un contexte de pratique courante et non dans le cadre d'un essai contrôlé, est comparable aux délais rapportés dans les cohortes européennes de référence (Yanai et al. [121], Buisson et al. [122]). Il témoigne d'une intégration effective des recommandations internationales dans notre centre et légitime l'interprétation pronostique de nos résultats postopératoires — en particulier le taux de rémission endoscopique de 63,6 %, qui est d'autant plus fiable qu'il a été évalué dans la fenêtre où le score de Rutgeerts possède la plus forte valeur prédictive.

Le second est nuancé : la dispersion importante (6–20 mois) et l'écart entre médiane (7 mois) et moyenne (10,9 mois) signalent l'existence d'un sous-groupe de patients évalués tardivement. Cette hétérogénéité, sans être spécifique à notre centre, mérite une attention particulière car elle concerne précisément les patients chez qui un retard de détection de la récurrence peut avoir les conséquences les plus lourdes. Les données de Bak et al. (2024) [116] et de Hernández-Rocha et al. (2024) [134] convergent pour montrer que le pronostic postopératoire se joue dans les premiers mois suivant la résection, et que toute évaluation au-delà de 12 mois expose à une perte d'information pronostique. L'instauration d'un rappel systématique de programmation endoscopique à 5 mois postopératoire — assurant la réalisation effective de l'examen autour du 6e mois — constituerait une mesure pragmatique d'amélioration de la qualité du suivi.

4.2-2 Réponse endoscopique postopératoire

a) Taux global de rémission

Le taux global de rémission endoscopique postopératoire (Rutgeerts i0–i1) dans notre série était de 63,6 % (7/11 patients). Ce résultat apparaît favorable au regard des données classiques de la littérature. Les travaux fondateurs de Rutgeerts et al. (1990) rapportent une récurrence endoscopique chez environ 70 % des patients dès la première année en l'absence de traitement prophylactique [40]. La revue de synthèse d'Olteanu et al. (2024) confirme des taux de récurrence endoscopique de 45 à 65 % sous traitement prophylactique conventionnel [119]. Notre taux de rémission de 63,6 % témoigne donc de l'efficacité des stratégies prophylactiques instaurées chez nos patients opérés, avec un résultat se situant dans la tranche favorable des données contemporaines.

La répartition par score de Rutgeerts éclaire la signification clinique de ces résultats. La prédominance du stade i0 (45,5 %) reflète une proportion significative de rémission endoscopique complète, résultat d'autant plus notable que la récurrence endoscopique postopératoire est classiquement précoce et fréquente. La présence de 18,2 % de stades i1 (ulcérations aphtoïdes rares) correspond à une récurrence minime dont la signification pronostique reste débattue : la méta-analyse de Rivière et al. (2023) n'a pas mis en évidence

de différence significative de risque évolutif entre les stades i2a et i2b [117], et les données de Hanzel et al. (2025) soulignent la nécessité de mieux caractériser la valeur prédictive des lésions minimales [120].

En revanche, la présence de formes sévères (i3 : 27,3 % ; i4 : 9,1 %) identifie un sous-groupe de patients à haut risque de récurrence clinique et chirurgicale. Bak et al. (2024) rapportent un risque de récurrence chirurgicale avoisinant 30 % pour les stades i3 et 50 % pour les stades i4, contre moins de 10 % pour les stades i0 [116]. La coexistence de ces deux profils évolutifs au sein de notre cohorte postopératoire — rémission complète dans près de deux tiers des cas et récurrence sévère dans plus d'un tiers — confirme l'hétérogénéité évolutive de la maladie de Crohn après résection et renforce la nécessité d'une stratification individuelle du risque.

b) Réponse selon le traitement prophylactique

L'analyse par classe thérapeutique révèle le résultat le plus contrasté de notre étude.

Sous immunosuppresseurs (n=4), le taux de rémission n'était que de 25 % (1/4), avec une récurrence sévère (i3-i4) chez 75 % des patients. Ce résultat, bien qu'issu d'un effectif limité, est inférieur aux 40-50 % de rémission rapportés dans l'essai POCER sous thiopurines (De Cruz et al., 2015 [118]). Il confirme les données croissantes de la littérature suggérant une efficacité insuffisante des immunosuppresseurs conventionnels en prophylaxie postopératoire, en particulier chez les patients à haut risque de récurrence.

Sous biothérapie (n=7), le taux de rémission atteignait 85,7 % (6/7), avec une prédominance de stades i0 (5/7). Ce résultat élevé est concordant avec les données les plus récentes de la littérature. Yanai et al. (2022), dans une étude multicentrique européenne, rapportent des taux de rémission endoscopique de 60 à 80 % sous anti-TNF, vedolizumab ou ustékinumab en prophylaxie précoce [121]. Buisson et al. (2021) ont montré la supériorité de l'ustékinumab par rapport à l'azathioprine pour la prévention de la récurrence endoscopique postopératoire, avec des taux de rémission nettement en faveur de la biothérapie [122].

Le contraste entre ces deux sous-groupes (25 % vs 85,7 %) constitue l'un des résultats les plus parlants de notre étude. Bien que la taille des effectifs impose une prudence

interprétative, la magnitude de la différence et sa cohérence avec les données convergentes de la littérature suggèrent une pertinence clinique. Elle illustre, dans notre propre pratique, le changement de paradigme en cours dans la prévention de la récurrence postopératoire : le passage d'une prophylaxie systématique par thiopurines vers une stratégie adaptée au risque, privilégiant les biothérapies chez les patients à haut risque, conformément aux recommandations récentes de l'ECCO (Adamina et al., 2024 [81]).

L'essai POCER de De Cruz et al. (2015) a validé la supériorité d'une stratégie guidée par l'endoscopie, avec adaptation thérapeutique en cas de récurrence endoscopique détectée à 6 mois [118]. Nos résultats s'inscrivent dans cette logique : les patients sous biothérapie, bénéficiant d'une prophylaxie plus puissante, présentent une rémission endoscopique élevée, tandis que les patients sous immunosuppresseurs constituent le sous-groupe nécessitant une réévaluation endoscopique rapprochée et une escalade potentielle.

Les résultats de la rémission endoscopique postopératoire selon le traitement prophylactique ont été confrontés aux données de la littérature, comme présenté dans le **tableau 47**.

Tableau 47 : Comparaison des taux de rémission endoscopique postopératoire dans la maladie de Crohn selon le traitement prophylactique entre notre série et la littérature

Traitement	Notre série	Littérature	Références
Global (i0-i1)	63,6 %	35-55 %	Rutgeerts [40] ; Olteanu [119]
Immunosuppresseur	25 %	40-50 %	De Cruz [118]
Biothérapie	85,7 %	60-80 %	Yanai 2022 [121] ; Buisson 2021 [122]

4.3 Analyse transversale : enseignements et cohérence des résultats

L'analyse transversale de nos résultats fait émerger trois constats majeurs.

Le premier est la cohérence du gradient thérapeutique. Dans les trois contextes évalués (MC médicale, RCH, MC postopératoire), les biothérapies et la combothérapie sont associées aux taux de rémission les plus élevés. Ce gradient reproduit fidèlement la hiérarchie établie par les essais pivots (SONIC [51], CALM [53], UC SUCCESS [129], POCER [118]) et confirme, dans notre pratique de vie réelle, la supériorité des stratégies biologiques pour l'obtention de

la cicatrisation muqueuse. Ce résultat est d'autant plus notable qu'il est obtenu dans un contexte de pratique courante, sans la sélection rigoureuse des patients propre aux essais contrôlés.

Le deuxième est la convergence des taux globaux MC et RCH. Les taux globaux de rémission (52,1 % dans la MC et 53,8 % dans la RCH) sont remarquablement proches et se situent tous deux à la borne supérieure de l'objectif STRIDE-II (30-50 %). Cette similitude, peu rapportée dans la littérature, mérite d'être soulignée. Elle suggère que, malgré des mécanismes physiopathologiques distincts et des profils thérapeutiques différents, l'efficacité globale de la prise en charge endoscopiquement évaluée est comparable dans les deux entités, du moins dans notre population. Les données de Sands et al. (2025) sur la cicatrisation muqueuse et transmurale confirment que l'objectif de rémission endoscopique est atteignable dans des proportions similaires dans les deux maladies sous traitement optimisé [56].

Le troisième est le contraste marqué entre immunosuppresseurs et biothérapies en prophylaxie postopératoire (25 % vs 85,7 %). Bien que la taille des effectifs impose une réserve interprétative, ce résultat rejoint les données convergentes de Yanai et al. (2022) [121] et de Buisson et al. (2021) [122], et constitue un argument supplémentaire en faveur du recours prioritaire aux biothérapies en prophylaxie postopératoire chez les patients à haut risque. Ces résultats **apparaissent en accord avec** les stratégies thérapeutiques mises en œuvre dans notre pratique, qui ont privilégié les biothérapies chez la majorité des patients opérés (63,6 %), en accord avec l'évolution des recommandations internationales.

Plusieurs éléments doivent être pris en compte dans l'interprétation de ces résultats. Les effectifs limités de certains sous-groupes thérapeutiques et le caractère monocentrique de l'étude peuvent restreindre la portée des comparaisons. Par ailleurs, le délai d'évaluation endoscopique, plus prolongé que dans les essais contrôlés, peut influencer les taux de rémission observés.

Néanmoins, la cohérence globale des résultats avec les données de la littérature renforce leur pertinence en conditions de vie réelle.

5. Concordance clinico-endoscopique

5.1 Concordance clinico-endoscopique au moment du diagnostic initial

5.1-1 Chez les patients atteints de maladie de Crohn

L'un des résultats les plus marquants de notre série réside dans la faiblesse de la concordance clinico-endoscopique au moment du diagnostic initial. Le coefficient κ entre le CDAI et le SES-CD était de 0,108 ($p = 0,23$), correspondant à un accord quasi nul selon la classification de Landis et Koch [140]. Ce résultat traduit une dissociation profonde entre le ressenti clinique des patients et la réalité lésionnelle endoscopique dès la phase diagnostique.

Cette discordance était particulièrement frappante chez les patients en rémission clinique : 15 des 17 patients ayant un CDAI inférieur à 150 présentaient une activité endoscopique significative, soit un taux de discordance de 88,2 %. Autrement dit, la grande majorité des patients cliniquement quiescents au moment du diagnostic étaient porteurs de lésions endoscopiques actives qui seraient restées méconnues sans la réalisation de l'iléo-coloscopie.

Ce constat rejoint les observations de Lewis et al., qui ont démontré dans une analyse portant sur 353 patients que la fréquence des selles et la douleur abdominale, composantes centrales du CDAI, ne corrélaient que modestement avec le SES-CD ($r = 0,33$) [137]. Dans le même sens, Soleymani et al. ont retrouvé dans une cohorte moyen-orientale une corrélation faible entre les symptômes cliniques, les paramètres biologiques et les indices endoscopiques de sévérité [138]. Ces résultats concordants suggèrent que cette dissociation n'est pas un artefact lié à notre échantillon mais bien un phénomène reproductible, lié à la biologie même de la maladie.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent cette discordance inaugurale. La maladie de Crohn est une affection transmurale et segmentaire dont l'atteinte iléale — prédominante dans notre série avec 73,5 % de localisations L3 — peut rester longtemps paucisymptomatique [1]. L'iléon terminal, segment le plus fréquemment atteint dans notre cohorte (40,8 %), est un site anatomique dont l'inflammation n'engendre pas nécessairement les symptômes classiquement évalués par le CDAI, tels que la diarrhée ou les douleurs

abdominales franches. Par ailleurs, les phénotypes sténosants (B2) et pénétrants (B3), qui représentaient conjointement 63,3 % de nos patients, peuvent induire un remodelage pariétal progressif avec une activité inflammatoire luminale significative mais cliniquement silencieuse, contribuant à l'accumulation de dommages digestifs irréversibles tels que décrits par le score de Lémann [44,45].

Par ailleurs, l'analyse de la concordance entre la CRP et l'activité endoscopique initiale dans notre série révélait un coefficient κ de 0,018 ($p = 0,88$), témoignant d'une absence totale d'accord. Ce résultat est concordant avec les données de la méta-analyse de Mosli et al., qui ont démontré que la CRP présentait une sensibilité limitée pour la détection de l'activité endoscopique dans la MC, avec une performance nettement inférieure à celle de la calprotectine fécale [58]. Peyrin-Biroulet et al. ont également montré, dans l'analyse post hoc de l'essai SONIC, que la normalisation de la CRP et la cicatrisation muqueuse constituaient des objectifs thérapeutiques dissociés, seule une minorité de patients atteignant simultanément les deux cibles [42]. Ainsi, au moment du diagnostic initial dans notre contexte, ni les symptômes cliniques ni la CRP ne permettaient de prédire de manière fiable le statut endoscopique des patients.

Ce résultat revêt une importance clinique considérable, particulièrement dans notre contexte nord-africain où le délai diagnostique moyen était de 30 mois dans la MC. Ce délai prolongé, supérieur à celui rapporté dans les séries européennes [101,103] mais comparable aux données de la région MENA [84,105], laisse présager une progression infraclinique des lésions digestives durant cette période. Cross et al. ont montré qu'un retard diagnostique dans les MICI était associé à un risque accru de complications sténosantes et pénétrantes ainsi qu'à un recours chirurgical plus fréquent [101]. Dans notre série, le taux élevé de phénotypes compliqués au diagnostic (30,6 % de B2, 12,2 % de B3 et 20,4 % de formes mixtes) pourrait en partie refléter ce retard diagnostique, l'évolution naturelle de la MC tendant vers la progression phénotypique avec le temps, comme démontré par Cosnes et al. [87].

5.1-2 Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique

Dans notre série, l'ensemble des 26 patients atteints de RCH présentait une activité endoscopique au moment du diagnostic (score de Mayo ≥ 2), rendant impossible toute analyse de concordance en raison de l'absence de variabilité dans la variable endoscopique. Cette observation, bien que constituant une limite méthodologique, est en soi un résultat cliniquement informatif.

L'absence de patients en rémission endoscopique au diagnostic est cohérente avec le fait que la RCH est une maladie dont la présentation inaugurale est typiquement symptomatique et endoscopiquement active [2,95]. Contrairement à la MC où des lésions iléales peuvent évoluer de manière infraclinique, la RCH se manifeste classiquement par des rectorragies, un syndrome rectal et des diarrhées glairo-sanglantes — symptômes retrouvés chez respectivement 27 %, 92,3 % et 77 % de nos patients — qui conduisent au diagnostic dans un délai plus court (médiane de 12 mois dans notre série contre 24 mois pour la MC). Cette présentation plus bruyante explique que les patients sont habituellement diagnostiqués en phase d'activité endoscopique, comme le confirment les données de la cohorte Epi-IBD rapportées par Burisch et al. [103] et plus récemment par Attauabi et al. dans une cohorte d'inception populationnelle [94].

Néanmoins, il convient de souligner que cette homogénéité de l'activité endoscopique au diagnostic ne préjuge pas de la concordance à venir au cours du suivi, comme l'illustre notre analyse post-thérapeutique où la concordance devenait évaluable et substantielle ($\kappa = 0,615$).

5.1-3 Implications cliniques

Ces données ont des implications majeures pour la pratique clinique. Elles démontrent qu'au moment du diagnostic, le profil clinique et les marqueurs biologiques classiques sont des substituts insuffisants de l'endoscopie pour l'évaluation de l'activité inflammatoire dans la MC. Ce constat justifie pleinement la recommandation des guidelines ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025, qui positionnent l'iléo-coloscopie avec biopsies étagées comme l'examen de référence incontournable du bilan initial des MICI [37]. Il corrobore également le consensus ASGE 2025,

qui souligne que l'évaluation endoscopique initiale est indispensable non seulement pour le diagnostic mais aussi pour établir le phénotype de référence (baseline) sur lequel se fondera toute stratégie thérapeutique ultérieure [78].

Dans notre contexte, cette dissociation inaugurale renforce l'argument en faveur d'une endoscopie systématique et précoce, y compris chez les patients paucisymptomatiques, afin de ne pas sous-estimer l'activité inflammatoire et de ne pas retarder l'instauration d'un traitement adapté. Elle constitue le point de départ d'une évaluation longitudinale dont la concordance s'améliore sous traitement, comme le montrent nos résultats post-thérapeutiques discutés dans la section suivante.

La figure 96 synthétise les résultats de l'analyse de concordance clinico-endoscopique au moment du diagnostic initial, illustrant la dissociation profonde entre le profil clinique et le statut endoscopique, particulièrement dans la maladie de Crohn.

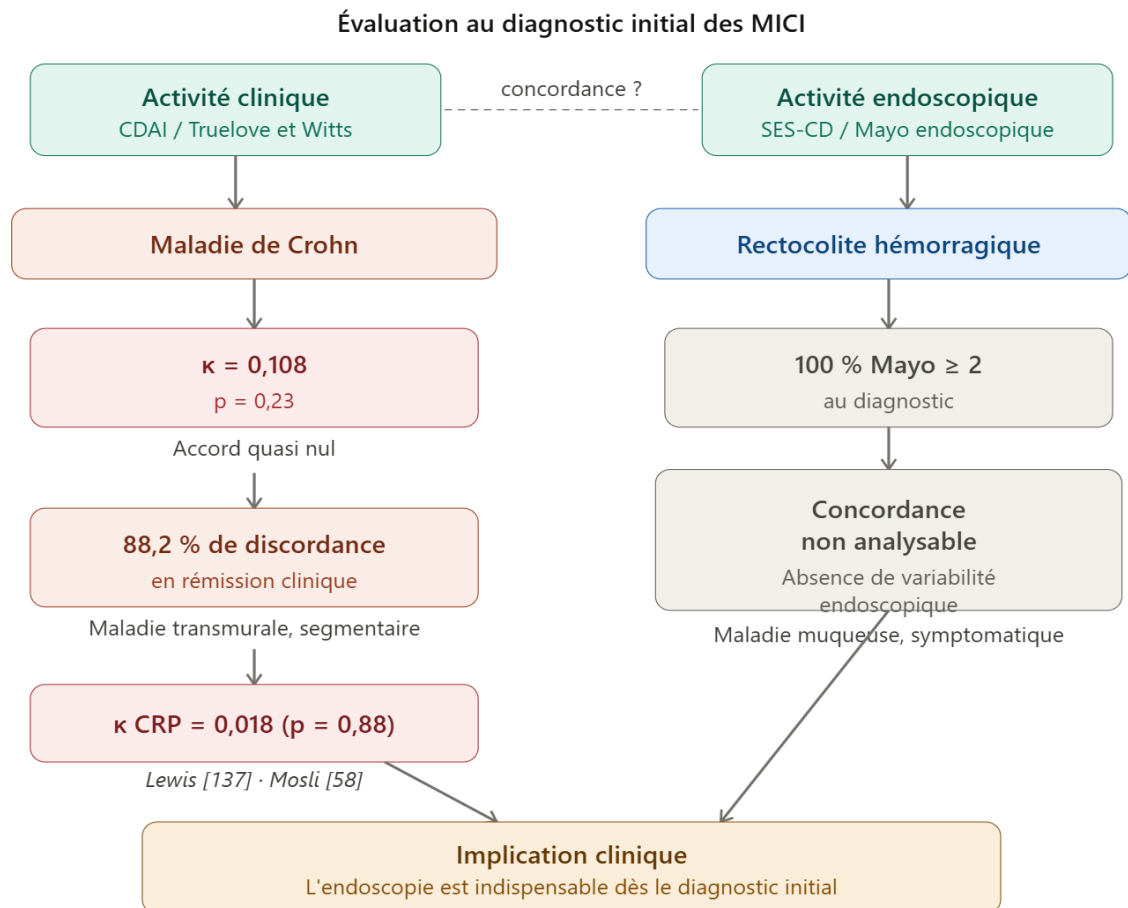


Figure 96 : Concordance clinico-endoscopique au diagnostic initial des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

5.2 Concordance clinico-endoscopique post thérapeutique :

5.2-1 Chez les patients atteints de maladie de Crohn

Dans notre série, la concordance entre l'activité clinique évaluée par le CDAI et l'activité endoscopique post-thérapeutique était modérée, avec un coefficient κ de 0,42 ($p = 0,002$) selon la classification de Landis et Koch [140]. Concrètement, 11 patients sur 33 en rémission clinique ($\text{CDAI} < 150$) conservaient une activité endoscopique significative ($\text{SES-CD} \geq 3$), soit un taux de discordance de 33,3 %.

Ce résultat n'est pas surprenant au regard de la littérature. Lewis et al., dans une cohorte multicentrique de 353 patients, rapportaient une corrélation seulement modérée entre le CDAI et le SES-CD ($r = 0,33$; $p < 0,001$) [137]. Cette imperfection s'explique en grande partie par les limites intrinsèques du CDAI, conçu en 1976 par Best et al. comme un indice

composite intégrant des paramètres subjectifs — bien-être général, intensité de la douleur — qui ne reflètent pas directement l'inflammation muqueuse [29]. La MC peut en effet évoluer de manière infraclinique, avec une inflammation iléale ou colique droite significative mais paucisymptomatique, en particulier dans les formes sténosantes ou pénétrantes où le remodelage pariétal dissimule l'activité endoluminale [1,44].

Cette dissociation a été particulièrement bien démontrée dans les analyses de l'essai SONIC. Peyrin-Biroulet et al. ont montré que la rémission clinique, la normalisation de la CRP et la cicatrisation muqueuse représentaient trois niveaux de réponse thérapeutique distincts et non superposables, seuls 27 % des patients atteignant simultanément ces trois cibles sous combithérapie [42]. C'est précisément à partir de ces données que Colombel et al. ont formalisé le concept de *deep remission*, intégrant la cicatrisation muqueuse comme objectif plus robuste que la rémission clinique isolée [52]. L'essai CALM a ensuite validé cette approche en démontrant la supériorité d'une stratégie de *tight control* fondée sur des biomarqueurs objectifs, avec des taux de cicatrisation muqueuse significativement plus élevés que ceux obtenus par une stratégie guidée par les seuls symptômes [53].

Nos résultats s'inscrivent pleinement dans cette logique et confortent les recommandations du consensus STRIDE-II, qui distinguent la rémission symptomatique ;cible immédiate de la cicatrisation endoscopique cible intermédiaire à atteindre dans les 6 à 9 mois suivant l'instauration du traitement [15]. Les guidelines ECCO 2024 sur le traitement médical de la MC confirment que l'évaluation thérapeutique doit reposer sur des critères objectifs d'inflammation et non sur la seule disparition des symptômes [27].

5.2-2 Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique

Dans la RCH, la concordance clinico-endoscopique était substantielle, avec un κ de 0,6 ($p < 0,001$). Néanmoins, 2 patients en rémission clinique présentaient une activité endoscopique résiduelle (Mayo endoscopique ≥ 1), soit **15,3 %** de discordance.

Ce meilleur accord par rapport à la MC est physiopathologiquement cohérent. La RCH est une maladie continue, superficielle et strictement muqueuse, dont l'expression symptomatique dominée par les rectorragies et l'urgence défécatoire tend à mieux refléter

l'étendue et l'intensité de l'inflammation colique [2,95]. La méta-analyse de Narula et al., portant sur 19 études et 5 031 patients, a confirmé cette association plus étroite entre symptômes rapportés et activité endoscopique dans la RCH, tout en soulignant qu'elle demeurerait imparfaite [43]. Plus récemment, la revue systématique de Restellini et al. retrouvait une corrélation modérée à forte entre les paramètres cliniques et l'activité endoscopique sur 23 études et 3 320 patients, sans que cette corrélation ne permette de se substituer à l'endoscopie [139].

La persistance de discordances dans notre série, malgré un κ élevé, rejoint les données récentes de Juliette et al. en 2025, qui ont objectivé des discordances fréquentes entre perception symptomatique et activité endoscopique chez les patients atteints de RCH [135], et celles de la revue systématique de Calvet et al. la même année, concluant que les *patient-reported outcomes* corrélaient insuffisamment avec les mesures objectives d'activité inflammatoire [136].

Or, cette discordance résiduelle est cliniquement déterminante. Viscido et al. ont démontré par méta-analyse qu'un sous-score de Mayo endoscopique à 0 confère un pronostic significativement meilleur qu'un Mayo à 1 en termes de rechute, d'hospitalisation et de colectomie [124]. Shah et al. ont confirmé que la cicatrisation muqueuse était associée à de meilleurs résultats à long terme [50]. Cette exigence croissante a conduit Danese et al. à proposer le concept de *disease clearance*, intégrant la rémission clinique, endoscopique et histologique comme objectif thérapeutique ultime dans la RCH [79], un paradigme désormais repris par les recommandations ACG 2025 [76].

5.2-3 Synthèse comparative

La différence de concordance observée entre la MC ($\kappa = 0,42$) et la RCH ($\kappa = 0,615$) reflète les différences fondamentales entre les deux entités : une maladie transmurale, segmentaire et volontiers infraclinique d'un côté, une maladie muqueuse continue et symptomatiquement plus expressive de l'autre. Cependant, dans les deux cas, la persistance de discordances clinico-endoscopiques confirme que l'évaluation symptomatique seule reste insuffisante pour juger de l'activité inflammatoire réelle et adapter la stratégie thérapeutique.

Ces données rejoignent les recommandations ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025, qui positionnent l'endoscopie comme l'outil de référence du monitoring objectif dans une stratégie *treat-to-target* [37], et renforcent le paradigme d'une évaluation progressive intégrant la rémission clinique comme première étape, la cicatrisation endoscopique comme cible intermédiaire, et la *disease clearance* comme horizon thérapeutique optimal (Figure 97).

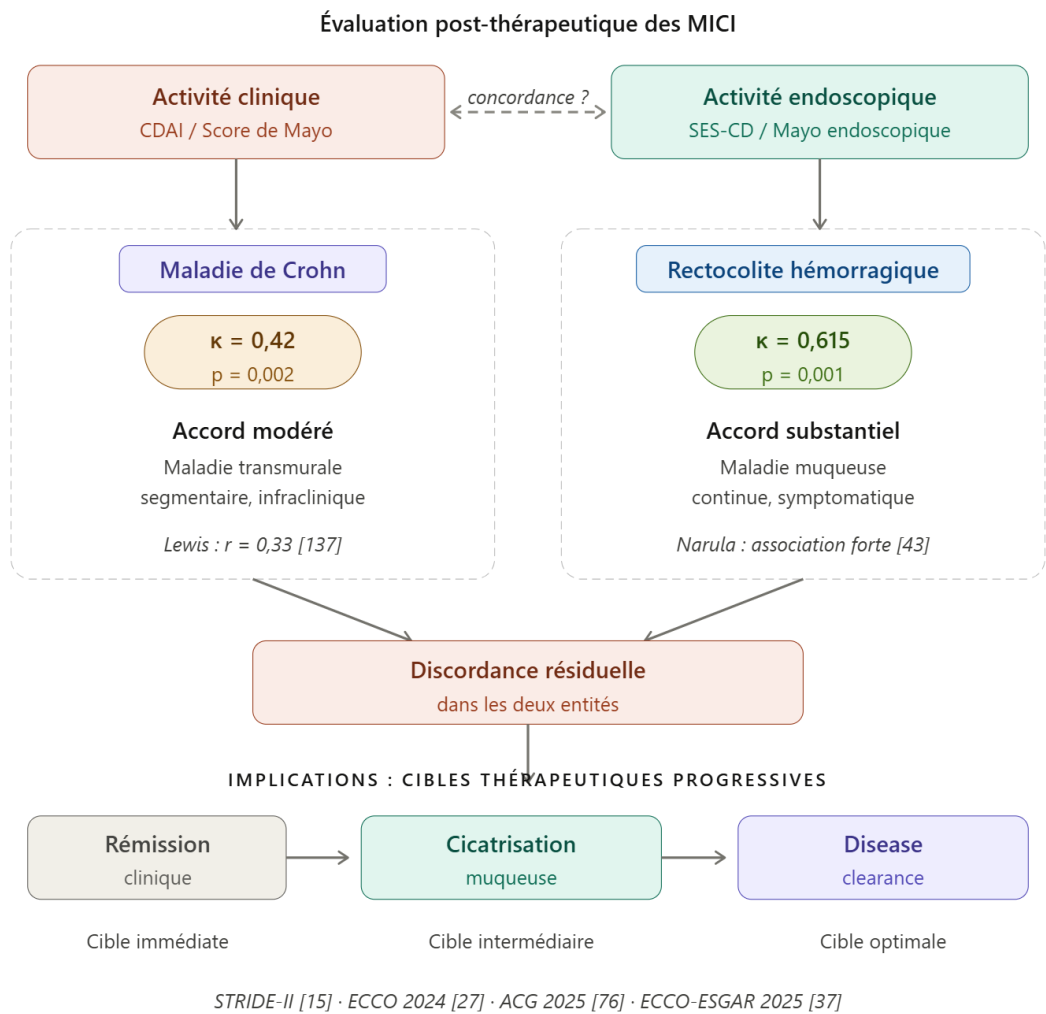


Figure 97 : Synthèse de la concordance clinico-endoscopique et des cibles thérapeutiques dans les MICI

Une mise en perspective de nos résultats avec les données de la littérature est présentée à travers les tableaux 48 et 49 , résumant les principales études portant sur la concordance clinico-endoscopique dans les MICI.

Tableau 48 : Concordance clinico-endoscopique dans la maladie de Crohn : synthèse des principales études

Étude	Région / contexte	Année	Type d'étude	Données principales
Notre étude	Maroc	2024-2025	Cohorte rétrospective	Concordance = 71,7 % ; $\kappa = 0,42$; $p = 0,002$; 33,3 % de discordance chez les patients en rémission clinique
Lewis et al. [137]	Multicentrique, Amérique du Nord	2020	Cohorte multicentrique (n=353)	Corrélation modérée entre CDAI et SES-CD : $r = 0,33$; $p < 0,001$
Peyrin-Biroulet et al. (SONIC) [42]	Multicentrique international	2010	Essai randomisé	Discordance entre rémission clinique, CRP et cicatrisation muqueuse ; 27 % atteignent les trois cibles
Colombel et al. (CALM) [53]	Multicentrique international	2017	Essai randomisé	Supériorité d'un monitoring basé sur des paramètres objectifs
Soleymani et al. [138]	Iran	2020	Étude prospective (n=373)	Absence de corrélation fiable entre symptômes cliniques et activité endoscopique
STRIDE II [15]	International	2021	Consensus	Distinction entre rémission clinique et cicatrisation endoscopique
ECCO [27]	Europe	2024	Recommandations	Nécessité d'une évaluation endoscopique dans le suivi

**Tableau 49 : Concordance clinico-endoscopique dans la rectocolite hémorragique :
synthèse des principales études**

Étude	Région / contexte	Année	Type d'étude	Données principales
Notre étude	Maroc	2024–2025	Cohorte rétrospective	Concordance = 80,8 % ; $\kappa = 0,615$; $p = 0,001$; 30,8 % de discordance chez les patients en rémission clinique
Narula et al. [43]	International	2016	Méta-analyse	Corrélation significative mais non parfaite entre symptômes et activité endoscopique
Restellini et al. [139]	International	2019	Revue systématique (n=3320)	Corrélation modérée à forte entre activité clinique et endoscopique
Juliette et al. [135]	Europe	2025	Étude observationnelle	Discordance entre perception clinique et activité endoscopique
Calvet et al. [136]	International	2025	Revue systématique	Faible corrélation entre PROMs et activité inflammatoire objective
ACG [76]	États-Unis	2025	Recommandations	La clinique seule est insuffisante pour évaluer l'activité
ECCO-ESGAR [77]	Europe	2025	Consensus	L'endoscopie reste le gold standard du monitoring

6. Apport de l'histologie dans l'évaluation des atteintes iléo-coliques

6.1 Valeur diagnostique de l'histologie dans la maladie de Crohn

Dans notre série, l'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic de maladie de Crohn dans la totalité des cas, avec un infiltrat inflammatoire chronique à prédominance lymphoplasmocytaire retrouvé chez 95,9 % des patients. La présence de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires non caséux, élément histologique cardinal de la MC, était objectivée chez 10 patients soit 20,4 %. Ce taux est concordant avec les données de la littérature, le consensus européen ECCO estimant la fréquence des granulomes sur biopsies endoscopiques entre 15 et 36 % selon les séries [38]. Bien que leur présence ne soit ni nécessaire ni suffisante au diagnostic, les granulomes constituent un argument histologique de poids, particulièrement dans notre contexte où la distinction avec la tuberculose intestinale qui présente typiquement des granulomes caséux de plus grande taille et plus confluents demeure un défi diagnostique quotidien [39].

L'atteinte panpariétale, observée chez 16,3 % de nos patients sur les pièces de résection, confirme le caractère transmural de la MC et illustre une dimension de la maladie inaccessible à l'évaluation endoscopique conventionnelle, qui ne visualise que la surface muqueuse [1]. Ce constat souligne que l'endoscopie, bien qu'instrument pivot de l'évaluation, ne capture qu'une partie de l'inflammation réelle. Sands et al. ont récemment démontré en 2025 que la cicatrisation transmurale, évaluée par l'imagerie en coupe, constituait un objectif pronostique supérieur à la seule cicatrisation muqueuse endoscopique [56].

6.2 Corrélation endo-histologique dans la rectocolite hémorragique

Dans la RCH, les anomalies histologiques observées dans notre série reflètent le profil classique de la maladie : les abcès cryptiques prédominaient (73,1 %), suivis de l'infiltrat inflammatoire chronique (53,8 %), des ulcérations superficielles (42,3 %) et de la plasmocytose basale (26,9 %). L'absence de granulomes épithélioïdes chez tous les patients RCH confortait le diagnostic différentiel avec la MC [38].

Un constat majeur émerge de nos résultats : la plasmocytose basale, considérée comme un marqueur histologique d'activité inflammatoire persistante et un facteur prédictif

de rechute, était présente chez plus d'un quart des patients atteints de RCH (26,9 %). Ce résultat est cliniquement pertinent car plusieurs études ont démontré que la persistance d'une activité histologique — et notamment de la plasmocytose basale — chez des patients en rémission endoscopique apparente (Mayo 0 ou 1) est associée à un risque significativement accru de rechute clinique [144]. Bryant et al. ont montré dans un suivi de 6 ans que la rémission histologique prédisait mieux l'évolution à long terme que la cicatrisation muqueuse endoscopique seule, en termes de recours aux corticoïdes, d'hospitalisation et de colectomie [144].

6.3 Au-delà de la cicatrisation muqueuse : le paradigme de la rémission histologique

L'initiative STRIDE-II a formalisé la cicatrisation muqueuse endoscopique comme cible thérapeutique intermédiaire dans les MICI [15]. Cependant, un nombre croissant de données suggère que la rémission endoscopique ne garantit pas l'absence d'inflammation histologique résiduelle. Le concept de « dissociation endo-histologique » décrit la situation où des patients en rémission endoscopique conservent une activité inflammatoire histologique microscopique, invisible à l'œil endoscopique [145].

Dans la RCH, des scores histologiques validés ont été développés pour objectiver cette activité résiduelle : le score de Nancy [54] et le score de Geboes [55], permettant une évaluation standardisée et reproductible. Yoon et al. ont démontré en 2020 que l'obtention conjointe de la rémission endoscopique et histologique conférait un bénéfice incrémentiel significatif par rapport à la rémission endoscopique seule, avec des taux de rechute, de corticothérapie et d'hospitalisation significativement réduits [131]. Ces données ont conduit Danese et al. à proposer le concept de « disease clearance », intégrant la rémission clinique, la cicatrisation endoscopique et la rémission histologique comme objectif thérapeutique ultime [79].

Ce paradigme évolutif est désormais repris par les recommandations les plus récentes. Les guidelines ECCO-ESGAR-ESP-IBUS 2025 positionnent l'évaluation histologique comme un complément essentiel de l'endoscopie dans le monitoring des MICI [37,77]. Les recommandations ACG 2025 pour la RCH intègrent explicitement la rémission histologique comme cible thérapeutique à considérer, au-delà de la cicatrisation muqueuse [76]. Le

position statement ECCO 2020 a par ailleurs souligné la nécessité d'harmoniser l'approche histopathologique dans la RCH pour permettre une utilisation standardisée des scores histologiques en pratique clinique [146].

6.4 Implications pour notre série et perspectives

Dans notre étude, l'absence d'utilisation systématique de scores histologiques validés (Nancy, Geboes) constitue une limite méthodologique qui reflète la pratique courante dans de nombreux centres. Néanmoins, nos données histologiques brutes apportent un éclairage complémentaire à l'évaluation endoscopique. La persistance d'anomalies histologiques significatives — abcès cryptiques, plasmocytose basale, infiltrat inflammatoire — chez des patients dont l'activité endoscopique était variable, suggère que l'endoscopie seule pourrait sous-estimer l'inflammation réelle chez certains patients.

Ces observations ouvrent des perspectives pour notre pratique. L'intégration systématique de scores histologiques validés dans l'évaluation de la réponse thérapeutique permettrait d'affiner la stratification pronostique et de guider plus précisément les décisions d'escalade ou de désescalade thérapeutique. Dans la MC, où aucun score histologique de suivi n'est actuellement consensuel, le développement d'outils standardisés reste un besoin non comblé. L'avènement de l'intelligence artificielle appliquée à l'histopathologie ouvre des perspectives prometteuses d'automatisation et de standardisation de l'analyse histologique [64,80].

La figure 98 illustre la hiérarchie des cibles thérapeutiques progressives dans les MICI, positionnant la rémission histologique comme un objectif émergent au-delà de la cicatrisation muqueuse endoscopique, et la disease clearance comme horizon thérapeutique optimal intégrant l'ensemble des dimensions de la rémission.

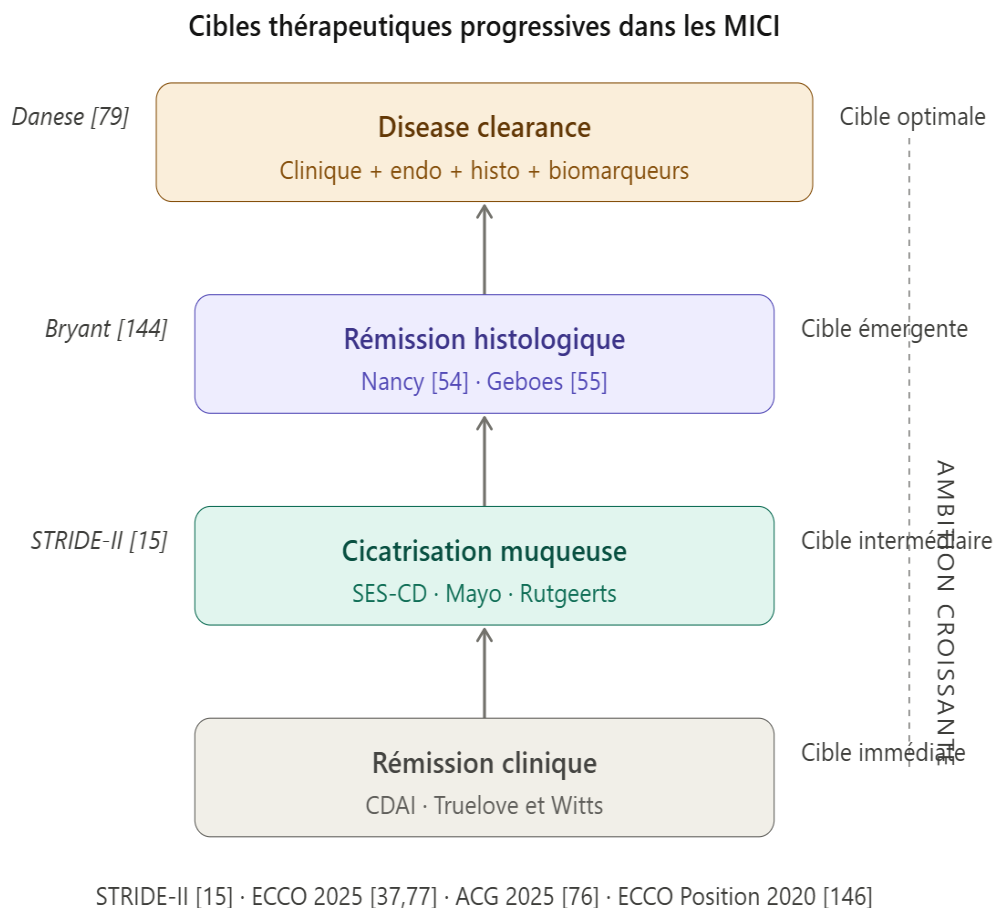


Figure 98 : Hiérarchie des cibles thérapeutiques progressives dans les MICI



L'évaluation des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin est actuellement à un tournant conceptuel majeur, marqué par le passage d'une médecine centrée sur le contrôle symptomatique à une stratégie fondée sur des cibles objectives et mesurables. Dans ce paradigme, l'endoscopie, longtemps considérée comme un outil diagnostique, s'impose désormais comme un véritable instrument de pilotage thérapeutique, tout en s'intégrant progressivement dans une approche multimodale du suivi des patients [37].

Une évolution déterminante concerne la redéfinition des objectifs thérapeutiques. Dans la maladie de Crohn, la cicatrisation muqueuse, bien qu'associée à une amélioration du pronostic, apparaît aujourd'hui comme un objectif intermédiaire, progressivement supplanté par le concept de cicatrisation transmurale, plus en adéquation avec la nature profonde de l'inflammation. Cette évolution traduit une volonté d'appréhender la maladie dans toute sa complexité structurelle et non plus uniquement à travers ses manifestations superficielles [56].

Dans la rectocolite hémorragique, cette exigence croissante se traduit par l'émergence du concept de disease clearance, qui ne se limite plus à la normalisation endoscopique, mais intègre également la dimension histologique, reflétant ainsi un contrôle plus complet et plus durable de l'inflammation [79].

Parallèlement, l'avenir du suivi des MICI repose sur une intégration croissante des modalités non invasives, au premier rang desquelles l'échographie intestinale. Cette technique, longtemps sous-utilisée, s'impose progressivement comme un outil de monitoring dynamique, permettant une évaluation répétée de l'activité inflammatoire sans les contraintes inhérentes à l'endoscopie. Elle pourrait, à terme, modifier profondément les stratégies de suivi en permettant une adaptation thérapeutique plus précoce et plus réactive [37].

L'essor de l'intelligence artificielle constitue une autre transformation majeure. En réduisant la variabilité interobservateur et en automatisant l'évaluation des scores endoscopiques, elle pourrait améliorer significativement la reproductibilité des résultats et standardiser l'évaluation de la sévérité, notamment dans la rectocolite hémorragique [73]. Au-delà de l'aide à l'interprétation, l'intelligence artificielle ouvre la voie à une médecine

prédictive, capable d'anticiper l'évolution de la maladie et la réponse aux traitements à partir de données multimodales.

Dans cette perspective, les approches émergentes dites “endo-histo-omics” représentent une avancée conceptuelle majeure. En combinant données endoscopiques, histologiques et moléculaires, elles permettent d'envisager une caractérisation beaucoup plus fine des patients, ouvrant la voie à une véritable médecine personnalisée, où l'endoscopie ne serait plus seulement descriptive, mais intégrée à une stratégie décisionnelle globale [64].

Par ailleurs, la vidéocapsule endoscopique devrait voir son rôle s'élargir, en particulier dans l'exploration du grêle au cours de la maladie de Crohn. Associée aux progrès de l'intelligence artificielle, elle pourrait améliorer la détection des lésions subtiles et permettre une évaluation plus complète des atteintes non accessibles à l'endoscopie conventionnelle, contribuant ainsi à un diagnostic plus précoce et à un suivi plus exhaustif [67].

Enfin, ces innovations technologiques soulignent un enjeu fondamental : celui de la standardisation des pratiques endoscopiques. Malgré l'existence de scores validés, la variabilité d'interprétation reste une limite importante, susceptible d'influencer les décisions thérapeutiques. L'intégration des outils numériques, associée à des stratégies de formation et de validation multicentrique, apparaît dès lors indispensable pour garantir une évaluation homogène et reproductible [41].

Ainsi, loin d'être remise en cause, l'endoscopie voit son rôle profondément redéfini. Elle ne constitue plus un outil isolé, mais le pivot d'une approche intégrée, combinant imagerie, biomarqueurs et technologies numériques. Cette évolution ouvre la voie à une médecine plus précise, plus réactive et mieux adaptée au profil individuel des patients, tout en posant le défi d'une accessibilité équitable à ces innovations dans les contextes à ressources limitées.



Limites de l'étude



Notre étude présente plusieurs limites inhérentes à son design et à son contexte de réalisation, dont la prise en compte est essentielle pour l'interprétation de nos résultats.

Premièrement, le caractère rétrospectif et monocentrique de l'étude, portant sur 75 patients colligés au CHU Mohammed VI de Marrakech, limite la généralisabilité des résultats et ne permet pas de tirer des conclusions épidémiologiques populationnelles. Un biais de recrutement hospitalier est probable, avec une sélection de formes plus sévères et plus complexes.

Deuxièmement, la taille de l'échantillon de certains sous-groupes thérapeutiques est limitée, en particulier la combothérapie dans la MC ($n = 8$), la biothérapie dans la RCH ($n = 4$) et la prophylaxie postopératoire par immunosuppresseurs ($n = 4$) et par biothérapie ($n = 7$). Ces effectifs restreints imposent une prudence interprétative quant aux comparaisons entre classes thérapeutiques, bien que la cohérence de nos résultats avec les données des essais contrôlés renforce leur plausibilité.

Troisièmement, la lecture endoscopique n'a pas fait l'objet d'une double lecture en aveugle, et la variabilité inter-observateur n'a pas été évaluée. Cette limite, partagée par la majorité des études de vie réelle, est d'autant plus pertinente que la méta-analyse de Mohammed Vashist et al. [41] a mis en évidence une variabilité inter-observateur significative pour les scores endoscopiques dans les MICI.

Quatrièmement, l'absence d'utilisation systématique de scores histologiques validés (Nancy, Geboes) constitue une limite méthodologique qui ne permet pas d'évaluer formellement la rémission histologique ni la dissociation endo-histologique. Néanmoins, les données histologiques brutes recueillies apportent un éclairage complémentaire pertinent.

Cinquièmement, la qualité de la préparation colique était jugée suboptimale dans une proportion importante de cas (37,3 % mal préparée, 17,3 % très mal préparée), ce qui peut avoir compromis la détection de lésions subtiles et influencé les scores endoscopiques.

Sixièmement, le suivi relativement court (période d'un an) ne permet pas d'évaluer les outcomes à long terme (taux de chirurgie, progression phénotypique, cancer colorectal) en fonction de la réponse endoscopique initiale.

Enfin, dans la RCH, l'absence de variabilité endoscopique au diagnostic (100 % des patients avaient un Mayo ≥ 2) n'a pas permis de réaliser l'analyse de concordance clinico-endoscopique initiale dans cette entité, limitant la portée de notre deuxième objectif à la seule maladie de Crohn pour ce temps d'évaluation.

Malgré ces limites, la cohérence de nos résultats avec les données des essais contrôlés et des grandes cohortes internationales renforce leur pertinence clinique dans notre contexte de pratique.



CONCLUSION



Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin constituent un modèle d'évolution de la médecine moderne, où l'évaluation ne se limite plus aux manifestations cliniques, mais repose sur des critères objectifs, reproductibles et pronostiques. Dans ce contexte, l'endoscopie s'impose comme l'outil central de la prise en charge, à la fois diagnostique, décisionnel et évolutif.

À travers notre étude, centrée sur l'évaluation endoscopique des atteintes iléocoliques des MICI, nous avons pu mettre en évidence plusieurs éléments majeurs. Sur le plan phénotypique, la maladie de Crohn était dominée par les formes iléocoliques, souvent associées à des lésions inflammatoires et structurales, traduisant une maladie déjà évoluée au moment du diagnostic. À l'inverse, la rectocolite hémorragique se caractérisait par une atteinte continue, muqueuse, majoritairement modérée mais rarement en rémission endoscopique initiale.

L'endoscopie a permis, dans notre série, une caractérisation précise des lésions, une évaluation standardisée de l'activité inflammatoire à l'aide de scores validés, ainsi qu'une appréciation objective de la réponse thérapeutique et de la récurrence postopératoire. Ces résultats confirment que l'activité endoscopique constitue un déterminant majeur du pronostic, souvent indépendant de la symptomatologie clinique.

Notre étude souligne également l'importance du suivi endoscopique dans une stratégie de type treat-to-target. Toutefois, les délais de réévaluation observés, notamment sous traitement médical, apparaissent parfois supérieurs aux recommandations actuelles, traduisant un décalage entre les standards théoriques et la pratique réelle. Ce constat met en évidence un enjeu organisationnel majeur, en particulier dans les contextes à ressources limitées.

Par ailleurs, l'analyse des résultats postopératoires confirme le rôle essentiel de l'endoscopie dans la détection précoce de la récurrence, souvent infraclinique, et dans l'adaptation thérapeutique. Elle souligne la nécessité d'un suivi structuré et standardisé, condition indispensable à l'optimisation du pronostic.

Ainsi, au-delà de sa valeur diagnostique, l'endoscopie apparaît comme un véritable outil de stratification et de pilotage thérapeutique dans les MICI. Son rôle devrait encore évoluer dans les années à venir, en s'intégrant dans une approche multimodale associant imagerie, biomarqueurs et outils d'intelligence artificielle.

En définitive, l'amélioration de la prise en charge des MICI dans notre contexte repose non seulement sur l'accès à l'endoscopie, mais aussi sur l'optimisation de son utilisation, la standardisation de son interprétation et son intégration dans des stratégies de suivi modernes et personnalisées.



RESUMÉ



Résumé

Introduction : Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), comprenant la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH), sont des affections inflammatoires chroniques du tube digestif dont l'incidence est en augmentation constante à l'échelle mondiale, y compris au Maroc, pays actuellement en phase d'accélération épidémiologique. L'iléo-coloscopie constitue la pierre angulaire du diagnostic, de l'évaluation de la sévérité et du suivi thérapeutique de ces affections. La dissociation fréquente entre les symptômes cliniques et l'activité inflammatoire muqueuse réelle, désormais bien documentée dans la littérature, justifie une caractérisation endoscopique approfondie des atteintes iléo-coliques.

Objectifs : L'objectif principal de ce travail était de décrire les différents aspects endoscopiques des atteintes iléo-coliques au cours des MICI. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer la concordance clinico-endoscopique au diagnostic et après traitement, et d'analyser la réponse endoscopique aux différents protocoles thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive, menée au service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période d'un an allant de septembre 2024 à septembre 2025, portant sur 75 patients atteints de MICI. L'évaluation endoscopique a été réalisée à l'aide de scores validés : le SES-CD pour la maladie de Crohn, le score de Mayo endoscopique pour la rectocolite hémorragique, et le score de Rutgeerts pour l'évaluation postopératoire. Les données cliniques, biologiques, endoscopiques et thérapeutiques ont été recueillies et analysées. La concordance clinico-endoscopique a été évaluée par le coefficient de Kappa de Cohen.

Résultats : Soixante-quinze patients ont été inclus, dont 49 atteints de MC (65,3 %) et 26 de RCH (34,7 %), avec une prédominance féminine (sex-ratio F/H de 1,6) et un âge moyen de $35,8 \pm 12,5$ ans. Dans la MC, la localisation iléo-colique (L3) prédominait (73,5 %), avec un profil lésionnel opposant une atteinte colique à prédominance inflammatoire superficielle (érythème 78,8 %, ulcérations superficielles 57,6 %) à une atteinte iléale plus structurale, dominée par les sténoses (55,5 %). Dans la RCH, l'érythème diffus (92,3 %), les ulcérations

superficielles (84,6 %) et la friabilité muqueuse (57,7 %) confirmaient le profil classique d'inflammation muqueuse continue. L'analyse de la concordance clinico-endoscopique initiale dans la MC révélait un accord quasi nul ($\kappa = 0,108$; $p = 0,23$), avec une activité endoscopique persistante chez 88,2 % des patients en rémission clinique, démontrant l'insuffisance de l'évaluation symptomatique isolée. Après traitement d'entretien, le taux global de rémission endoscopique était de 52,2 % dans la MC et de 53,8 % dans la RCH, avec un gradient thérapeutique cohérent : combothérapie (75 %) > biothérapie en monothérapie (62,5 %) > immunosuppresseurs seuls (36,3 %) dans la MC, reproduisant la hiérarchie établie par les essais pivots. En postopératoire, le contraste était particulièrement marqué, avec une rémission endoscopique de 85,7 % sous biothérapie contre seulement 25 % sous immunosuppresseurs. La concordance clinico-endoscopique post-thérapeutique s'améliorait significativement dans les deux entités ($\kappa = 0,42$, $p = 0,002$ dans la MC ; $\kappa = 0,615$, $p = 0,001$ dans la RCH), tout en confirmant une discordance persistante chez un tiers des patients MC en rémission clinique, plaçant pour une surveillance endoscopique continue.

Conclusion : Notre travail souligne la diversité des présentations endoscopiques iléo-coliques, la dissociation profonde entre clinique et endoscopie — particulièrement au diagnostic initial — et la supériorité de la combothérapie et de la biothérapie pour l'obtention de la cicatrisation muqueuse, conformément aux objectifs STRIDE-II. Ces résultats confortent la place indispensable de l'évaluation endoscopique systématique dans la stratégie de prise en charge des MICI et ouvrent des perspectives vers l'intégration de cibles thérapeutiques plus ambitieuses, incluant la rémission histologique et la cicatrisation transmurale.

Mots-clés : MICI — maladie de Crohn — rectocolite hémorragique — endoscopie — atteinte iléo-colique — scores endoscopiques — cicatrisation muqueuse — concordance clinico-endoscopique — SES-CD — score de Mayo — treat-to-target.

ABSTRACT

Introduction: Inflammatory bowel diseases (IBD), encompassing Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC), are chronic inflammatory conditions of the gastrointestinal tract with a steadily increasing incidence worldwide, including in Morocco, a country currently in the acceleration phase of epidemiological transition. Ileo-colonoscopy remains the cornerstone of diagnosis, severity assessment and therapeutic monitoring. The well-documented dissociation between clinical symptoms and actual mucosal inflammatory activity warrants a thorough endoscopic characterization of ileo-colonic involvement.

Objectives: The primary objective was to describe the endoscopic features of ileo-colonic involvement in IBD. Secondary objectives included the assessment of clinico-endoscopic concordance at diagnosis and after treatment, and the evaluation of endoscopic response to different therapeutic regimens.

Materials and methods: A retrospective descriptive study was conducted at the Hepato-Gastroenterology Department, Mohammed VI University Hospital, Marrakech, from September 2024 to September 2025, including 75 IBD patients. Endoscopic assessment was performed using validated scores: SES-CD for Crohn's disease, Mayo endoscopic sub-score for ulcerative colitis, and Rutgeerts score for postoperative evaluation. Clinical, biological, endoscopic and therapeutic data were collected and analyzed. Clinico-endoscopic concordance was assessed using Cohen's Kappa coefficient.

Results: Seventy-five patients were included: 49 with CD (65.3%) and 26 with UC (34.7%), with a female predominance (F/M ratio = 1.6) and a mean age of 35.8 ± 12.5 years. Ileo-colonic involvement (L3) predominated in CD (73.5%), with a lesional profile contrasting predominantly superficial inflammatory colonic involvement (erythema 78.8%, superficial ulcerations 57.6%) with a more structural ileal pattern dominated by strictures (55.5%). In UC, diffuse erythema (92.3%), superficial ulcerations (84.6%) and mucosal friability (57.7%) confirmed the classic pattern of continuous mucosal inflammation. At initial diagnosis, clinico-endoscopic concordance in CD was nearly absent ($\kappa = 0.108$; $p = 0.23$), with persistent endoscopic activity in 88.2% of patients in clinical remission, demonstrating the inadequacy

of symptom-based assessment alone. After maintenance therapy, overall endoscopic remission rates reached 52.2% in CD and 53.8% in UC, with a consistent therapeutic gradient: combination therapy (75%) > biologic monotherapy (62.5%) > immunosuppressors alone (36.3%) in CD, mirroring the hierarchy established by pivotal trials. Postoperatively, the contrast was particularly striking, with endoscopic remission rates of 85.7% under biologics versus only 25% under immunosuppressors. Post-therapeutic clinico-endoscopic concordance improved significantly in both entities ($\kappa = 0.42$, $p = 0.002$ in CD; $\kappa = 0.615$, $p = 0.001$ in UC), while confirming persistent discordance in one-third of CD patients in clinical remission, advocating for continued endoscopic surveillance.

Conclusion: Our study highlights the diversity of ileo-colonic endoscopic presentations, the profound dissociation between clinical and endoscopic assessment — particularly at initial diagnosis — and the superiority of combination therapy and biologics in achieving mucosal healing, in line with STRIDE-II objectives. These findings support the indispensable role of systematic endoscopic evaluation in IBD management and open perspectives toward more ambitious therapeutic targets, including histological remission and transmural healing.

Keywords: IBD — Crohn's disease — ulcerative colitis — endoscopy — ileo-colonic involvement — endoscopic scores — mucosal healing — clinico-endoscopic concordance — SES-CD — Mayo score — treat-to-target.

ملخص

مقدمة: تُعدّ أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة، والتي تشمل داء كرون والتهاب القولون التقرحي، من الأمراض الالتهابية المزمنة التي يتصاعد انتشارها عالمياً، بما في ذلك في المغرب الذي يمرّ حالياً بمرحلة تسارع وبائي. يُمثّل تنظير القولون اللفائفي الركيزة الأساسية للتشخيص وتقييم شدة المرض ومتابعة الاستجابة العلاجية. إن التباين الموثق بين الأعراض السريرية والنشاط الالتهابي المخاطي الفعلي يستوجب توصيفاً تنظيرياً معتمداً للإصابات اللفائفية القولونية.

الأهداف: تمثّل الهدف الرئيسي في وصف المظاهر التنظيرية للإصابة اللفائفية القولونية خلال أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة. وتضمّنت الأهداف الثانوية تقييم التوافق السريري-التنظيري عند التشخيص وبعد العلاج، وتحليل الاستجابة التنظيرية لمختلف البروتوكولات العلاجية.

المواد والطرق: دراسة استيعادية وصفية أجريت بمصلحة أمراض الكبد والجهاز الهضمي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال الفترة من شتبر 2024 إلى شتبر 2025، شملت 75 مريضاً. اعتمد التقييم التنظيري على مقاييس موثقة: مقياس SES-CD لداء كرون، ومقياس مايو التنظيري لالتهاب القولون التقرحي، ومقياس روتجيرتس للتقييم بعد الجراحة. جُمعت البيانات السريرية والبيولوجية والتنظيرية والعلاجية وخضعت للتحليل. وقُيّم التوافق السريري-التنظيري بمعامل كابا لكوهين.

النتائج: شملت الدراسة 75 مريضاً: 49 مصاباً بداء كرون (65,3%) و26 بالتهاب القولون التقرحي (34,7%)، مع غلبة الإناث (نسبة الجنس إ/ذ = 1,6) ومتوسط عمر $35,8 \pm 12,5$ سنة. سادت الإصابة اللفائفية القولونية (L3) في داء كرون (73,5%)، مع نمط آفاتي يُظهر تبايناً بين إصابة قولونية التهابية سطحية سائدة (احمرار 78,8%)، تقرحات سطحية (57,6%) وإصابة لفايفية بنوية أكثر شدة تُهيمن عليها التضيقات (55,5%). في التهاب القولون التقرحي، أكد الاحمرار المنتشر (92,3%) والتقرحات السطحية (84,6%) وهشاشة الغشاء المخاطي (57,7%) النمط الكلاسيكي للالتهاب المخاطي المتواصل. عند التشخيص الأولي، كان التوافق السريري-التنظيري شبه منعدم في داء كرون ($\kappa = 0,108$)؛ ($p = 0,23$)، مع استمرار النشاط التنظيري لدى 88,2% من المرضى في حالة هدأة سريرية، مما يُثبت قصور التقييم العرَضِي المنفرد. بعد العلاج المداوم، بلغ معدل الهدأة التنظيرية الإجمالي 52,2% في داء كرون و53,8% في التهاب القولون التقرحي، مع تدرّج علاجي متنسق: العلاج المشترك > (75%) العلاج البيولوجي الأحادي > (62,5%) مثبطات المناعة وحدها (36,3%) في داء كرون، وهو ما يعكس التسلسل الهرمي الذي أرسته الدراسات المحورية. في مرحلة ما بعد الجراحة، كان التباين لافتاً بشكل خاص، حيث بلغت الهدأة التنظيرية 85,7% تحت العلاج البيولوجي مقابل 25% فقط تحت مثبطات المناعة. تحسّن التوافق السريري-التنظيري بعد العلاج بشكل ذي دلالة إحصائية في كلا الكيانين ($\kappa = 0,42$)، ($p = 0,002$) في داء كرون؛ ($\kappa = 0,615$)، ($p = 0,001$) في التهاب القولون التقرحي)، مع استمرار تباين لدى ثلث مرضى كرون في حالة هدأة سريرية، مما يدعم ضرورة المراقبة التنظيرية المستمرة.

الخلاصة: يُبرز عملنا تنوّع المظاهر التنظيرية اللفائفية القولونية، والتباين العميق بين السريري والتنظيري — خاصةً عند التشخيص الأولي — وتفقّ العلاج المشترك والعلاج البيولوجي في تحقيق الالتئام المخاطي، وفقاً لأهداف STRIDE-II. تدعم هذه النتائج المكانة المحورية للتقييم التنظيري

المنهجي في استراتيجية تدبير أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة، وتفتح آفاقاً نحو أهداف علاجية أكثر طموحاً تشمل الهدأة النسيجية والالتئام عبر الجداري.

الكلمات المفتاحية: أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة — داء كرون — التهاب القولون التقرحي — التنظير — الإصابة الفانفية القولونية — مقاييس تنظيرية — الالتئام المخاطي — التوافق السريري-التنظيري — SES-CD — مقياس مايو — الاستهداف العلاجي.



Annexes

ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTIFICATION DU PATIENT

N° du dossier :

IPP du patient :

Nom et prénom :

Âge :

Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin

Origine : ☐ Urbaine ☐ Rurale

Couverture sociale : ☐ CNSS ☐ CNOPS ☐ AMO ☐ FAR ☐ Aucune

II. ANTÉCÉDENTS

• A. Antécédents médicaux

Maladies auto-immunes : ☐ Oui ☐ Non Préciser : _____

Pathologie tumorale digestive : ☐ Oui ☐ Non Préciser : _____

Autres comorbidités :

• B. Antécédents toxico-allergiques

Tabagisme : ☐ Actif ☐ Sevré ☐ Non fumeur

Alcoolisme : ☐ Oui ☐ Non

Prise médicamenteuse : ☐ Oui ☐ Non

• C. Antécédents chirurgicaux

☐ Appendicectomie ☐ Chirurgie digestive ☐ Chirurgie proctologique ☐ Drainage d'abcès ☐ Autres

• D. Antécédents familiaux

MICI : ☐ Oui ☐ Non Maladies auto-immunes : ☐ Oui ☐ Non Cancer colorectal : ☐ Oui ☐ Non

III. DONNÉES CLINIQUES

Type de MICI : ☐ Maladie de Crohn ☐ Rectocolite hémorragique

Âge au diagnostic :

Délai diagnostique :

Mode de révélation : ☐ Aigu ☐ Chronique

• Signes digestifs:

☐ Diarrhée chronique ☐ Rectorragies ☐ Douleurs abdominales ☐ Syndrome rectal ☐ Syndrome de Koenig ☐ Constipation

• Signes généraux:

☐ Amaigrissement ☐ Fièvre ☐ Altération de l'état général

• Manifestations extra-digestives:

☐ Articulaires ☐ Cutanées ☐ Ophtalmologiques ☐ Hépatobiliaires

• Manifestations ano-périnéales:

☐ Fissure ☐ Fistule ☐ Abcès ☐ Sténose ☐ Ulcérations ☐ Aucune

IV. CLASSIFICATION DE MONTRÉAL

Crohn : ☐ A1 ☐ A2 ☐ A3 ☐ L1 ☐ L2 ☐ L3 ☐ L4 ☐ B1 ☐ B2 ☐ B3

RCH : ☐ E1 ☐ E2 ☐ E3

V. DONNÉES BIOLOGIQUES

Hémoglobine :

CRP :

Albumine :

VS :

Ferritine :

Calprotectine fécale :

ASCA : ☐ Positif ☐ Négatif

pANCA : ☐ Positif ☐ Négatif

VI. DONNÉES HISTOLOGIQUES

Nombre de biopsies :

Anomalies histologiques :

☐ Infiltrat inflammatoire ☐ Granulome ☐ Abscès cryptiques ☐ Distorsion ☐ Déplétion
mucineuse ☐ Fibrose ☐ Dysplasie ☐ Autres

VII. DONNÉES RADIOLOGIQUES

Type d'examen: ☐ Entéroscanner ☐ Entéro-IRM ☐ Échographie

Résultats : _____

Topographie : _____

VIII. DONNÉES ENDOSCOPIQUES

Délai endoscopique : _____

Type : ☐ Initiale ☐ Post-thérapeutique

Préparation : ☐ Bonne ☐ Moyenne ☐ Mauvaise

Topographie des lésions :

Segment	Atteinte
Iléon terminal	☐ Oui ☐ Non
Cæcum	☐ Oui ☐ Non
Côlon ascendant	☐ Oui ☐ Non
Côlon transverse	☐ Oui ☐ Non
Côlon descendant	☐ Oui ☐ Non
Sigmoïde	☐ Oui ☐ Non
Rectum	☐ Oui ☐ Non

Lesions endoscopiques:

Lésion	Présence
Érythème	☐ Oui ☐ Non
Œdème	☐ Oui ☐ Non
Ulcérations aphtoïdes	☐ Oui ☐ Non
Ulcérations profondes	☐ Oui ☐ Non
Ulcérations serpiginieuses	☐ Oui ☐ Non
Pseudopolypes	☐ Oui ☐ Non
Saignement spontané	☐ Oui ☐ Non
Perte du réseau vasculaire	☐ Oui ☐ Non
Sténose	☐ Oui ☐ Non
Aspect en pavés (cobblestone)	☐ Oui ☐ Non

Scores endoscopiques:

Scores SES-CD : ___/56

Mayo : ☐0 ☐1 ☐2 ☐3

Rutgeerts : ☐i0 ☐i1 ☐i2 ☐i3 ☐i4

Activité endoscopique :

- ☐ Rémission
☐ Activité légère
☐ Activité modérée
☐ Activité sévère

IX. PROFIL THÉRAPEUTIQUE

Traitement de Poussée : ☐ 5-ASA ☐ Corticoïdes IV ☐ Corticoïdes PO ☐
 Antibiotiques ☐ Ciclosporine ☐ Biothérapie

Traitement d'Entretien : ☐ Immunosuppresseurs ☐ Aminosalicylés ☐ Biothérapie ☐
 Combothérapie

Chirurgie : ☐ Oui ☐ Non

Type : _____

Indications : _____

X. ÉVOLUTION ET SUIVI

Rémission clinique : ☐ Oui ☐ Non Rémission endoscopique : ☐ Oui ☐ Non

Concordance clinico-endoscopique : ☐ Oui ☐ Non

Corticodépendance : ☐ Oui ☐ Non Corticorésistance : ☐ Oui ☐ Non

Complications : ☐ Sténose ☐ Fistule ☐ Abscess ☐ Perforation ☐ Dysplasie

Annexe II – CDEIS (Crohn’s Disease Endoscopic Index of Severity)

Mary JY, Modigliani R. *Gut* 1989 ; 30 : 983-989.

	Ulcérations profondes	Ulcérations superficielles	Surface des lésions*	Surface des ulcérations*
Iléon	0 ou 12 si +	0 ou 6 si +	0 à 10	0 à 10
Côlon droit	0 ou 12 si +	0 ou 6 si +	0 à 10	0 à 10
Côlon transverse	0 ou 12 si +	0 ou 6 si +	0 à 10	0 à 10
Côlon gauche	0 ou 12 si +	0 ou 6 si +	0 à 10	0 à 10
Rectum	0 ou 12 si +	0 ou 6 si +	0 à 10	0 à 10
Total (somme de toutes les cases) = N Nombre de segments explorés (1 à 5) = n			A = N/n	
Sténose ulcérée (absente 0, présente 3) Sténose non ulcérée (absente 0, présente 3)			B C	
CDEIS			= A + B + C = 0 à 44	

* Estimation de la surface des lésions ou ulcérations sur une échelle visuelle analogique de 0 à 10 cm.

Le score CDEIS est calculé comme la somme des variables rapportée au nombre de segments explorés, avec ajout des sténoses.

CDEIS	Interprétation	Référence
< 3	Rémission endoscopique (cicatrisation muqueuse)	<i>STRIDE-II, 2021</i>
< 4 (sans ulcération profonde)	Cicatrisation endoscopique (endoscopic healing)	<i>AGA, 2024 (essai CALM)</i>
Diminution > 50 %	Réponse endoscopique	<i>IOIBD / STRIDE-II, 2021</i>
> 12	Activité endoscopique sévère	<i>Khanna et al., 2014</i>

Turner D, et al. *STRIDE-II. Gastroenterology* 2021 ; 160 : 1570-1583.

AGA Clinical Practice Update. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2024 ; doi: 10.1016/j.cgh.2024.06.048.

Annexe III – SES-CD (Simple Endoscopic Score for Crohn’s Disease)

Daperno M, D’Haens G, Van Assche G, et al. Gastrointest Endosc 2004 ; 60 : 505–512.

	Valeur SES-CD Évaluation pour chacun des 5 segments iléo-coliques			
Variable	0	1	2	3
Taille des ulcères	Aucun	Aphtoïde (Ø 0,1 à 0,5 cm)	Grand (Ø 0,5 à 2 cm)	Très grand (Ø > 2 cm)
Étendue de la surface ulcérée	Aucune	< 10 %	10-30 %	> 30 %
Étendue de la surface affectée	Segment non affecté	< 50 %	50-75 %	> 75 %
Présence et type de sténoses	Aucune	Une seule, franchissable	Plusieurs, franchissables	Non franchissables

Segments évalués : iléon terminal, côlon droit, côlon transverse, côlon gauche et sigmoïde, rectum.

Calcul : SES-CD = somme des scores des 4 variables dans les 5 segments. **Score total** : 0 à 56.

SES-CD	Interprétation	Référence
≤ 2	Rémission endoscopique (cicatrisation muqueuse)	<i>STRIDE-II, 2021</i>
< 3 ou absence d’ulcération	Cicatrisation endoscopique (endoscopic healing)	<i>AGA, 2024</i> <i>Vuitton et al., 2016</i>
3–6	Activité endoscopique légère *	<i>Khanna et al., 2014 *</i>
7–15	Activité endoscopique modérée *	<i>Khanna et al., 2014 *</i>
≥ 16	Activité endoscopique sévère *	<i>Khanna et al., 2014 *</i>
Diminution ≥ 50 %	Réponse endoscopique	<i>STRIDE-II, 2021</i> <i>IOIBD</i>

* Les strates de sévérité (3–6, 7–15, ≥ 16) sont des seuils empiriques sélectionnés par des experts, non formellement validés par des études prospectives. Un SES-CD ≥ 7 a cependant été associé à la progression de la maladie à long terme (Peraza et al., *Aliment Pharmacol Ther* 2025).

Annexe IV – Score de Rutgeerts modifié (récidive post-opératoire)

Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, et al. Gastroenterology 1990 ; 99 : 956-963.

Modification i2a/i2b : Domènech E, et al. Inflamm Bowel Dis 2008 ; 14 : 508-513.

GRADE	ENDOSCOPIC FINDING	ENDOSCOPY
i0	No lesions	
i1	<5 aphthous lesions	
i2	i2a. Lesions confined to the anastomosis i2b. 5 aphthous lesions with normal mucosa between lesions; areas scattered with larger lesions	
i3	Diffuse aphthous ileitis over inflamed mucosa	
i4	Diffuse inflammation with large ulcers, nodules and/or strictures	

Grade	Interprétation clinique	Référence
i0 – i1	Pas de récurrence significative → surveillance	<i>Rutgeerts et al., 1990</i>
i2a	Récurrence légère (pronostic débattu) → surveillance rapprochée ± traitement	<i>Rivière et al., JCC 2023</i>
≥ i2b	Récurrence significative → intensification thérapeutique	<i>ECCO 2020 Ferrante et al., 2024</i>
i3 – i4	Récurrence sévère → traitement agressif ou réintervention	<i>Rutgeerts et al., 1990 Ferrante et al., 2024</i>

Ferrante M, et al. Am J Gastroenterol 2024 ; 119 : 330-339.

Rivière P, et al. J Crohns Colitis 2023 ; 17 : 269-276.

Amiot A, et al. Gastrointest Endosc 2024 ; 100 : 119-127.

Annexe V – Sous-score endoscopique de Mayo

Schroeder KW, Tremaine WJ, Ilstrup DM. N Engl J Med 1987 ; 317 : 1625–1629.

Sous-score endoscopique de Mayo	
Score	Description endoscopique
0	Muqueuse normale ou maladie inactive.
1	Maladie légère : érythème, diminution de la trame vasculaire, friabilité légère.
2	Maladie modérée : érythème franc, absence de trame vasculaire, friabilité, érosions.
3	Maladie sévère : saignement spontané, ulcérations.

Mayo	Interprétation	Référence
0	Rémission endoscopique complète (cible optimale selon STRIDE-II)	<i>STRIDE-II, 2021</i>
0 – 1	Cicatrisation muqueuse (cible minimale en essais cliniques)	<i>Schroeder et al., 1987</i>
2	Activité modérée	<i>Schroeder et al., 1987</i>
3	Activité sévère	<i>Schroeder et al., 1987</i>

NB : Un MES = 0 est associé à un risque de rechute clinique 52 % inférieur par rapport à un MES = 1 (méta-analyse, 17 études, 2608 patients). La cible optimale est donc Mayo 0 (STRIDE-II, 2021).

Score de Mayo global (composite) :

Score de Mayo global (0 à 12)				
Sous-score	0	1	2	3
Fréquence des selles	Normale	1-2/j au-dessus de la normale	3-4/j au-dessus de la normale	≥ 5/j au-dessus de la normale
Rectorragies	Aucune	Traces < 50 % des selles	Sang visible ≥ 50 % des selles	Rectorragies Pures
Aspect endoscopique	Normal	Léger	Modéré	Sévère
Évaluation globale du médecin	Normale	Légère	Modérée	Sévère

Rémission : score total ≤ 2, sans aucun sous-score > 1. **Réponse clinique** : diminution ≥ 3 points et ≥ 30 %.

Turner D, et al. STRIDE-II. Gastroenterology 2021 ; 160 : 1570–1583.

Annexe VI – UCEIS (Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity)

Travis SPL, Schnell D, Krzeski P, et al. Gut 2012 ; 61 : 535-542.

Validation : Travis SPL, et al. Gastroenterology 2013 ; 145 : 987-995

UCEIS Évaluation de la zone la plus sévèrement atteinte		
Descripteur	Définition	Niveau (score)
Trame vasculaire	Trame vasculaire normale avec ramification capillaire clairement visible.	Normale (0)
	Effacement en plages de la trame vasculaire.	Effacement partiel (1)
	Effacement complet de la trame vasculaire.	Effacement complet (2)
Saignement	Pas de saignement visible.	Aucun (0)
	Points ou traces de sang coagulé sur la muqueuse, éliminables au lavage.	Muqueux (1)
	Sang libre dans la lumière intestinale.	Luminal léger (2)
	Sang franc dans la lumière ou saignement spontané de la muqueuse au contact de l'endoscope.	Luminal modéré à sévère (3)
Érosions et ulcères	Muqueuse intacte, pas de défaut visible.	Aucun (0)
	Défauts muqueux ≤ 5 mm, blancs ou jaunes, à bord plat.	Érosions (1)
	Défauts > 5 mm recouverts de fibrine, peu profonds.	Ulcère superficiel (2)
	Défauts creusés à bords nettement surlevés.	Ulcère profond (3)

Calcul : UCEIS = trame vasculaire (0-2) + saignement (0-3) + érosions/ulcères (0-3).
Score total : 0 à 8.

UCEIS	Interprétation	Référence
0	Rémission endoscopique complète	<i>IOIBD consensus, 2021</i>
≤ 1	Cicatrisation muqueuse (cible thérapeutique STRIDE-II)	<i>STRIDE-II, 2021</i>
2 – 4	Activité légère à modérée **	<i>Ikeya et al., 2016 **</i>
5 – 6	Activité modérée à sévère **	<i>Ikeya et al., 2016 **</i>
7 – 8	Activité sévère **	<i>Ikeya et al., 2016 **</i>
≥ 7	Facteur prédictif de colectomie (Se 60 %, Sp 86 %, AUC = 0,85)	<i>Xie et al., 2018</i>

*** Les strates de sévérité (2-4, 5-6, 7-8) proviennent d'une étude rétrospective monocentrique (Ikeya et al., 2016). Elles ne font pas l'objet d'un consensus international et n'ont pas été retenues par STRIDE-II comme seuils formels.*

Turner D, et al. STRIDE-II. Gastroenterology 2021 ; 160 : 1570-1583.

Ikeya K, et al. J Gastroenterol Hepatol 2016 ; 31 : 126-132.

Xie T, et al. BMC Gastroenterol 2018 ; 18 : 48.

Annexe VII – CDAI (Crohn's Disease Activity Index)

Variable clinique ou biologique	Facteur de pondération
Nombre de selles liquides ou molles chaque jour pendant 7 jours	× 2
Douleurs abdominales (cotées de 0 à 3 selon la sévérité) chaque jour pendant 7 jours	× 5
Bien-être général, évalué subjectivement de 0 (bien) à 4 (très mauvais) chaque jour pendant 7 jours	× 7
Complications extradigestives *	× 20
Prise de diphénoxylate ou d'opiacés pour diarrhée	× 30
Masse abdominale (0 = absente ; 2 = douteuse ; 5 = certaine)	× 10
Écart absolu de l'hématocrite par rapport à 47 % chez l'homme et 42 % chez la femme	× 6
Déviations pondérales en pourcentage par rapport au poids standard	× 1

** Un point est ajouté pour chaque complication présente : arthralgie ou arthrite franche ; iritis ou uvéite ; érythème noueux, pyoderma gangrenosum ou stomatite aphteuse ; fissure, fistule ou abcès anal ; autre fistule ; fièvre > 37,8 °C au cours de la semaine précédente.*

Rémission : CDAI < 150 points.

Activité légère : CDAI 150-219 points.

Activité modérée à sévère : CDAI 220-450 points.

Maladie très sévère : CDAI > 450 points.

Réponse clinique : diminution ≥ 70 points (essais cliniques) ou ≥ 100 points (réponse significative).

D'après Best WR, Beckett JM, Singleton JW, et al. Gastroenterology 1976 ; 70 : 439-444.

Annexe VIII – Critères de Truelove et Witts

Critère	Légère	Modérée	Sévère
Nombre de selles sanglantes / jour	≤ 4	4 – 6	≥ 6
Sang dans les selles	Traces ou absent	Intermittent	Abondant
Température (°C)	< 37,5	37,5 – 37,8	> 37,8
Fréquence cardiaque (battements/min)	< 90	90	> 90
Hémoglobine (g/dL)	> 11,5	10,5 – 11,5	< 10,5
VS (mm/h)	≤ 20	20 – 30	> 30

La poussée modérée est définie par des critères intermédiaires entre les formes légère et sévère.

Colite aiguë sévère (ASUC) : ≥ 6 selles sanglantes/jour + au moins un signe systémique (FC > 90/min, T° > 37,8 °C, Hb < 10,5 g/dL, VS > 30 mm/h ou CRP > 30 mg/L).

L'ECCO (2017) a intégré la CRP > 30 mg/L comme alternative à la VS dans les critères de sévérité. Ces critères restent la référence pour définir l'ASUC et l'indication d'hospitalisation (AGA 2020, ECCO 2017).

D'après Truelove SC, Witts LJ. Br Med J 1955 ; 2 : 1041-1048.

Modification : Magro F, et al. ECCO Guidelines. J Crohns Colitis 2017 ; 11 : 3-25.

Annexe IX – Score de Lichtiger (colite aiguë sévère)

Variable clinique	Score
Diarrhée (nombre de selles/jour) 0 = 0-2 ; 1 = 3-4 ; 2 = 5-6 ; 3 = 7-9 ; 4 = ≥ 10	0 – 4
Selles nocturnes (0 = non ; 1 = oui)	0 – 1
Sang visible dans les selles 0 = absent ; 1 = traces ; 2 = nettement visible ; 3 = prédominant	0 – 3
Incontinence fécale (0 = non ; 1 = oui)	0 – 1
Douleurs abdominales / crampes 0 = aucune ; 1 = légères ; 2 = modérées ; 3 = sévères	0 – 3
Bien-être général 0 = parfait ; 1 = très bon ; 2 = bon ; 3 = moyen ; 4 = médiocre ; 5 = très mauvais	0 – 5
Sensibilité abdominale 0 = absente ; 1 = légère ; 2 = modérée/diffuse ; 3 = sévère/défense	0 – 3
Nécessité d'antidiarrhéiques (0 = non ; 1 = oui)	0 – 1

Score total : 0 à 21.

Colite aiguë sévère (ASUC) : score > 10 .

Réponse clinique : score < 10 pendant 2 jours consécutifs, avec diminution ≥ 3 points par rapport au score initial.

Rechute : augmentation ≥ 3 points pendant 3 jours consécutifs entraînant une modification thérapeutique.

Ce score a été le critère d'évaluation principal dans les essais pivots de la ciclosporine IV (Lichtiger et al., 1994) et de l'infliximab (CYSIF, Laharie et al., 2012) dans la colite aiguë sévère cortico-résistante.

D'après Lichtiger S, Present DH. Lancet 1990 ; 336 : 16-19.

Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, et al. N Engl J Med 1994 ; 330 : 1841-1845.

Annexe X – Classification de Montréal des MICI

A. Maladie de Crohn

Âge au diagnostic (A)	
A1	≤ 16 ans
A2	17 – 40 ans
A3	> 40 ans
Localisation (L)	
L1	Iléale (iléon terminal ± cæcum)
L2	Colique
L3	Iléocolique
L4 *	Tractus digestif supérieur (modificateur ajouté à L1–L3)
Comportement (B)	
B1	Non sténosant, non pénétrant (inflammatoire)
B2	Sténosant
B3	Pénétrant (fistulisant)
p *	Atteinte périanale (modificateur ajouté à B1–B3)

Notation : A_L_B_ (ex. : A2L3B1p = 17–40 ans, iléocolique, inflammatoire, atteinte périanale).

Le comportement est unidirectionnel : une fois classé B2 ou B3, le patient ne peut pas être rétrogradé à B1 dans la classification originale.

B. Rectocolite hémorragique

Étendue maximale (E)	
E1	Proctite ulcéreuse (atteinte limitée au rectum)
E2	Colite gauche (atteinte en aval de l'angle splénique)
E3	Pancolite (atteinte en amont de l'angle splénique)
Sévérité de la poussée (S)	
S0	Rémission clinique
S1	Légère (≤ 4 selles/j, sang intermittent, pas de signe systémique)
S2	Modérée (> 4 selles/j, signes systémiques minimes)
S3	Sévère (≥ 6 selles sanglantes/j + ≥ 1 signe systémique *)

** Signes systémiques : FC > 90/min, T° > 37,5 °C, Hb < 10,5 g/dL, VS > 30 mm/h (critères de Truelove et Witts).*

L'étendue est définie par l'extension macroscopique maximale observée à la coloscopie.

D'après Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, et al. Can J Gastroenterol 2005 ; 19 (suppl A) : 5-36.

Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. Gut 2006 ; 55 : 749-753.

Annexe XI-Classification du coefficient de Kappa

Selon Landis et Koch (1977)

Valeur du κ	Niveau d'accord
$\kappa < 0$	Accord inférieur au hasard
0,00 - 0,20	Accord faible
0,21 - 0,40	Accord faible à passable
0,41 - 0,60	Accord modéré
0,61 - 0,80	Accord substantiel (élevé)
0,81 - 1,00	Accord presque parfait

D'après Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics. 1977;33(1):159-174.



BIBLIOGRAPHIES



1. **Dolinger M, Torres J, Vermeire S.**
Crohn's disease. *Lancet*. 2024;403(10432):1177–1191. PMID: 38437854.
2. **Le Berre C, Honap S, Peyrin-Biroulet L.**
Ulcerative colitis. *Lancet*. 2023;402(10401):571–584. PMID: 37573077.
3. **Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, et al.**
ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1. *J Crohns Colitis*. 2019;13(2):144–164.
4. **Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, et al.**
Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1. *J Crohns Colitis*. 2017;11(6):649–670.
5. **Dharni K, Singh A, Sharma S, et al.**
Trends of inflammatory bowel disease from the Global Burden of Disease Study (1990–2019). *Indian J Gastroenterol*. 2024;43(1):188–198.
6. **Kaplan GG, Windsor JW.**
The four epidemiological stages in the global evolution of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(1):56–66.
7. **Ng SC, Shi HY, Hamidi N, et al.**
Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2017;390(10114):2769–2778.
8. **Kaplan GG, Ng SC.**
The global burden of inflammatory bowel disease: from 2025 to 2045. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2025. doi:10.1038/s41575-025-01097-1.
9. **Mulder DJ, Noble AJ, Justinich CJ, Duffin JM.**
A tale of two diseases: the history of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2014;8(5):341–348.
10. **Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD.**
Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. *JAMA*. 1932;99(16):1323–1329.
11. **Kirsner JB.**
Historical origins of current IBD concepts. *World J Gastroenterol*. 2001;7(2):175–184.
12. **Mary JY, Modigliani R.**
Development and validation of an endoscopic index of the severity for Crohn's disease: the CDEIS. *Gut*. 1989;30(7):983–989.
13. **Daperno M, D'Haens G, Van Assche G, et al.**
Development and validation of a new, simplified endoscopic activity score for Crohn's disease: the SES-CD. *Gastrointest Endosc*. 2004;60(4):505–512.
14. **Travis SP, Schnell D, Krzeski P, et al.**
Developing an instrument to assess the endoscopic severity of ulcerative colitis: the UCEIS. *Gut*. 2012;61(4):535–542.
15. **Turner D, Ricciuto A, Lewis A, et al.**
STRIDE-II: An update on the Selecting Therapeutic Targets in IBD Initiative of the IOIBD. *Gastroenterology*. 2021;160(5):1570–1583.

16. Caron B, Honap S, Engel T, et al.
Epidemiology of inflammatory bowel disease across the ages in the era of advanced therapies. *J Crohns Colitis*. 2024;18(Suppl 2):ii3–ii15.
17. Hracs L, Windsor JW, Gorospe J, et al.
Global evolution of inflammatory bowel disease across epidemiologic stages. *Nature*. 2025;642(8067):458–466. PMID: 40307548.
18. Khabbazi A, Malek Mahdavi A, Somi MH, et al.
Epidemiology of inflammatory bowel disease in the Middle East and North Africa: a systematic review. *World J Gastroenterol*. 2022;28(36):5323–5340.
19. Graham DB, Xavier RJ.
Pathway paradigms revealed from the genetics of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2020;578(7796):527–539.
20. Abraham C, Cho JH.
Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 2009;361(21):2066–2078.
21. Jostins L, Ripke S, Weersma RK, et al.
Host–microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2012;491(7422):119–124.
22. Liu JZ, van Sommeren S, Huang H, et al.
Association analyses identify 38 susceptibility loci for inflammatory bowel disease. *Nat Genet*. 2015;47(9):979–986.
23. Neurath MF.
Targeting immune cell circuits and trafficking in inflammatory bowel disease. *Nat Immunol*. 2019;20(8):970–979.
24. Feagan BG, Sandborn WJ, Gasink C, et al.
Ustekinumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med*. 2016;375(20):1946–1960.
25. D'Haens G, Panaccione R, Baert F, et al.
Risankizumab as induction therapy for Crohn's disease: results from the phase 3 ADVANCE and MOTIVATE trials. *Lancet*. 2022;399(10340):2015–2030.
26. Baumgart DC, Le Berre C.
Newer biologic and small–molecule therapies for inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 2021;385(14):1302–1315.
27. Gordon H, Minozzi S, Kopylov U, Verstockt B, Chaparro M, et al.
ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2024;18(10):1531–1555. PMID: 38877997.
28. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF.
The Montreal classification of inflammatory bowel disease. *Gut*. 2006;55(6):749–753.
29. Best WR, Beckett JM, Singleton JW, Kern F Jr.
Development of a Crohn's disease activity index. *Gastroenterology*. 1976;70(3):439–444.

30. **Gordon H, Burisch J, Ellul P, et al.**
ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2024;18(1):1–37.
31. **Truelove SC, Witts LJ.**
Cortisone in ulcerative colitis: final report on a therapeutic trial. *Br Med J*. 1955;2(4947):1041–1048.
32. **Schroeder KW, Tremaine WJ, Ilstrup DM.**
Coated oral 5-aminosalicylic acid therapy for mildly to moderately active ulcerative colitis. *N Engl J Med*. 1987;317(26):1625–1629.
33. **Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, et al.**
Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med*. 1994;330(26):1841–1845.
34. **Raine T, Bonovas S, Burisch J, et al.**
ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Medical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2022;16(1):2–17.
35. **Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, et al.**
ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1. (recommandations diagnostiques). *J Crohns Colitis*. 2019;13(2):144–164.
36. **Sturm A, Maaser C, Calabrese E, et al.**
ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 2: IBD Scores and Technical Aspects. *J Crohns Colitis*. 2019;13(3):273–284.
37. **Kucharzik T, Ellul P, Greuter T, et al.**
ECCO-ESGAR-ESP-IBUS Guideline on Diagnostics and Monitoring of Patients with IBD: Part 1. *J Crohns Colitis*. 2025;19(7):jjaf106. PMID: 40741688.
38. **Magro F, Langner C, Driessen A, et al.**
European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2013;7(10):827–851.
39. **Makharia GK, Srivastava S, Das P, et al.**
Clinical, endoscopic, and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(3):642–651.
40. **Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, et al.**
Predictability of the postoperative course of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1990;99(4):956–963.
41. **Mohammed Vashist N, Samaan M, Engel T, et al.**
Inter- and intraobserver variability on endoscopic scoring systems in IBD: a systematic review and meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2024;30(11):2080–2091.
42. **Peyrin-Biroulet L, Reinisch W, Bemelman W, et al.**
Clinical disease activity, CRP normalisation and mucosal healing in Crohn's disease in the SONIC trial. *Gut*. 2014;63(1):88–95.

43. **Narula N, Alshahrani AA, Yuan Y, et al.**
Patient-reported outcomes and endoscopic appearance of ulcerative colitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(3):411–418.e3.
44. **Rieder F, Fiocchi C, Rogler G.**
Mechanisms, management, and treatment of fibrosis in patients with inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*. 2017;152(2):340–350.e6.
45. **Pariente B, Cosnes J, Danese S, et al.**
Development of the Crohn's disease digestive damage score, the Lemann score. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17(6):1415–1422.
46. **Gordon H, Biancone L, Fiorino G, et al.**
ECCO Guidelines on Inflammatory Bowel Disease and Malignancies. *J Crohns Colitis*. 2023;17(6):827–854.
47. **Froslie KF, Jahnsen J, Moum BA, Vatn MH; IBSEN Group.**
Mucosal healing in inflammatory bowel disease: results from a Norwegian population-based cohort. *Gastroenterology*. 2007;133(2):412–422.
48. **Colombel JF, Rutgeerts P, Reinisch W, et al.**
Early mucosal healing with infliximab is associated with improved long-term clinical outcomes in ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 2011;141(4):1194–1201.
49. **Baert F, Moortgat L, Van Assche G, et al.**
Mucosal healing predicts sustained clinical remission in patients with early-stage Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2010;138(2):463–468.
50. **Shah SC, Colombel JF, Sands BE, Narula N.**
Mucosal healing is associated with improved long-term outcomes of patients with ulcerative colitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(9):1245–1255.
51. **Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, et al.**
Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease (SONIC). *N Engl J Med*. 2010;362(15):1383–1395.
52. **Colombel JF, Reinisch W, Mantzaris GJ, et al.**
Randomised clinical trial: deep remission in biologic and immunomodulator naïve patients with Crohn's disease – a SONIC post hoc analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;41(8):734–746.
53. **Colombel JF, Panaccione R, Bossuyt P, et al.**
Effect of tight control management on Crohn's disease (CALM). *Lancet*. 2017;390(10114):2779–2789.
54. **Marchal-Bressenot A, Salleron J, Boulagnon-Rombi C, et al.**
Development and validation of the Nancy histological index for UC. *Gut*. 2017;66(1):43–49.
55. **Geboes K, Riddell R, Ost A, et al.**
A reproducible grading scale for histological assessment of inflammation in ulcerative colitis. *Gut*. 2000;47(3):404–409.

56. Sands BE, Danese S, Chapman JC, et al.
Mucosal and transmural healing and long-term outcomes in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2025;31(3):857–870.
57. D'Haens G, Ferrante M, Vermeire S, et al.
Fecal calprotectin is a surrogate marker for endoscopic lesions in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2012;18(12):2218–2224.
58. Mosli MH, Zou GY, Garg SK, et al.
C-reactive protein, fecal calprotectin, and stool lactoferrin for detection of endoscopic activity in symptomatic IBD patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2015;110(6):802–819.
59. Jess T, Rungoe C, Peyrin-Biroulet L.
Risk of colorectal cancer in patients with ulcerative colitis: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(6):639–645.
60. Lutgens MW, van Oijen MG, van der Heijden GJ, et al.
Declining risk of colorectal cancer in inflammatory bowel disease: an updated meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19(4):789–799.
61. Laine L, Kaltenbach T, Barkun A, et al.
SCENIC international consensus statement on surveillance and management of dysplasia in IBD. *Gastroenterology.* 2015;148(3):639–651.
62. Kiesslich R, Fritsch J, Holtmann M, et al.
Methylene blue-aided chromoendoscopy for the detection of intraepithelial neoplasia and colon cancer in ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 2003;124(4):880–888.
63. Murthy SK, Feuerstein JD, Nguyen GC, Velayos FS.
AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Surveillance and Management of Colorectal Dysplasia in IBD. *Gastroenterology.* 2021;161(3):1043–1051.e4.
64. Lacucci M, Santacroce G, Zammarchi I, et al.
Artificial intelligence and endo-histo-omics: new dimensions of precision endoscopy and histology in IBD. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2024;9(8):758–772.
65. Hassan C, East J, Radaelli F, et al.
Bowel preparation for colonoscopy: ESGE Guideline – Update 2019. *Endoscopy.* 2019;51(8):775–794.
66. lacucci M, Daperno M, Lazarev M, et al.
Development and reliability of the PICaSSO score in ulcerative colitis. *Gastrointest Endosc.* 2017;86(6):1118–1127.
67. Eliakim R, Fischer D, Suissa A, et al.
Wireless capsule video endoscopy is a superior diagnostic tool in patients with suspected Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003;15(4):363–367.
68. Gal E, Geller A, Fraser G, et al.
Assessment and validation of the new capsule endoscopy Crohn's disease activity index (CECDAI). *Dig Dis Sci.* 2008;53(7):1933–1937.

- 69. Gralnek IM, Defranchis R, Seidman E, et al.**
Development of a capsule endoscopy scoring index for small bowel mucosal inflammatory change. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27(2):146–154.
- 70. Yamamoto H, Sekine Y, Sato Y, et al.**
Total enteroscopy with a nonsurgical steerable double-balloon method. *Gastrointest Endosc.* 2001;53(2):216–220.
- 71. Kiesslich R, Goetz M, Lammersdorf K, et al.**
Chromoscopy-guided endomicroscopy increases the diagnostic yield of intraepithelial neoplasia in ulcerative colitis surveillance. *Gastroenterology.* 2007;132(3):874–882.
- 72. Gottlieb K, Requa J, Karnes W, et al.**
Central reading of ulcerative colitis clinical trial videos using neural networks. *Gastroenterology.* 2021;160(3):710–719.
- 73. Jahagirdar V, Bapaye J, Chandan S, et al.**
Diagnostic accuracy of convolutional neural network-based machine learning algorithms in endoscopic severity prediction of ulcerative colitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2023;98(2):145–154.
- 74. Sedano R, Gottlieb K, Engel T, et al.**
AI-enabled clinical trials in IBD: automating and enhancing disease assessment. *Gastroenterology.* 2025;168(6):1117–1133.
- 75. Iacucci M, Jeffery L, Acharjee A, et al.**
Computer-aided imaging analysis of probe-based confocal laser endomicroscopy with molecular labeling. *Inflamm Bowel Dis.* 2023;29(9):1409–1420.
- 76. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Barnes EL, Long MD.**
ACG Clinical Guideline Update: Ulcerative Colitis in Adults. *Am J Gastroenterol.* 2025;120(6):1187–1224. PMID: 40701556.
- 77. Yanai H, Feakins R, Allocca M, et al.**
ECCO-ESGAR-ESP-IBUS Guideline on Diagnostics and Monitoring of Patients with IBD: Part 2. *J Crohns Colitis.* 2025. 40742985
- 78. Shen B, Abreu MT, Cohen ER, et al.**
(ASGE IBD Endoscopy Consensus Panel). Endoscopic diagnosis and management of adult IBD. *Gastrointest Endosc.* 2025;101(2):295–314. **39425706.**
- 79. Danese S, Roda G, Peyrin-Biroulet L.**
Evolving therapeutic goals in ulcerative colitis: towards disease clearance. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;17(1):1–2.
- 80. Silverman AL, Shung D, Stidham RW, Kochhar GS, Iacucci M.**
How Artificial Intelligence Will Transform Clinical Care, Research, and Trials for IBD. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2025;23(3):428–439.
- 81. Adamina M, Minozzi S, Warusavitarne J, et al.**
ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Surgical Treatment. *J Crohns Colitis.* 2024;18(10):1556–1582. PMID: 38878002.

- 82. Moran GW, Gordon M, Sinopolou V, et al.**
BSG guidelines on inflammatory bowel disease in adults: 2025. *Gut*. 2025;74(Suppl 2):s1–s101.
- 83. Alsakarneh S, Ahmed M, Jaber F, et al.**
Inflammatory bowel disease burden in the Middle East and North Africa Region: a comprehensive analysis of incidence, prevalence, and mortality from 1990–2019. *Ann Gastroenterol*. 2024;37(5):527–535. PMID: 39238799.
- 84. Sanat ZM, Vahedi H, Malekzadeh R, et al.**
Epidemiologic profile of inflammatory bowel disease in Eastern Mediterranean Region (EMRO) countries: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2024;24(1):1395.
- 85. Arazzakou S, Badre W, Sidki I.**
Clinical and evolutionary aspects of inflammatory bowel diseases in a developing country: Morocco. *J Crohns Colitis*. 2012;6(Suppl 1):S80–S81.
- 86. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, et al.**
Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*. 2001;411(6837):599–603.
- 87. Cosnes J, Cattan S, Blain A, et al.**
Long-term evolution of disease behavior of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2002;8(4):244–250.
- 88. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L.**
Crohn's disease. *Lancet*. 2017;389(10080):1741–1755. [Référence historique conservée]
- 89. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF.**
Ulcerative colitis. *Lancet*. 2017;389(10080):1756–1770. [Référence historique conservée]
- 90. Ouakaa-Kchaou A, Gargouri D, Bibani N, Elloumi H, Kochlef A, Kharrat J.**
Epidemiological evolution of epidemiology of the inflammatory bowel diseases in a hospital of Tunis. *Tunis Med*. 2013 Jan;91(1):70–73. PMID: 23404603.
- 91. Boukercha A, Mesbah-Amroun H, Bouzidi A, Saoula H, Nakkemouche M, Debzi N, Touil-Boukoffa C, Richard F, Sarter H, Colombel JF, Gower-Rousseau C.**
NOD2/CARD15 gene mutations in North Algerian patients with inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2015 Jul 7;21(25):7786–7794. doi: 10.3748/wjg.v21.i25.7786. PMID: 26167078.
- 92. Soon IS, Molodecky NA, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, Benchimol EI, Panaccione R, Ghosh S, Barkema HW, Kaplan GG.**
The relationship between urban environment and the inflammatory bowel diseases: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol*. 2012;12:51. doi:10.1186/1471-230X-12-51. PMID: 22624994.
- 93. Ng SC, Kaplan GG, Tang W, Banerjee R, Adigopula B, Underwood FE, Tanyingoh D, Wei SC, Lin WC, Lin HH, et al.**
Population Density and Risk of Inflammatory Bowel Disease: A Prospective Population-Based Study in 13 Countries or Regions in Asia-Pacific. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(1):107–115. PMID: 30177785.

94. **Attauabi M, Madsen GR, Bendtsen F, Seidelin JB, Burisch J.**
Incidence, Disease Burden, and Clinical Presentation of Patients Newly Diagnosed With Inflammatory Bowel Disease in a Population-Based Inception Cohort. *J Crohns Colitis*. 2025;19(5):jjae176. PMID: 39565294.
95. **Gros B, Kaplan GG.**
Ulcerative Colitis in Adults: A Review. *JAMA*. 2023;330(10):951–965. PMID: 37698559.
96. **Kilic Y, Olpin JD, Iacucci M, et al.**
Prevalence of Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2024;30(1). PMID: 37042969.
97. **Tsai L, McCurdy JD, Ma C, Dulai PS, Jairath V, Singh S.**
Epidemiology and natural history of perianal Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(11):e1354–e1370. PMID: 34792604
98. **Gonczi L, Bessissow T, Lakatos PL, et al.**
Burden of perianal disease in Crohn's disease: results from a population-based cohort. *Aliment Pharmacol Ther*. 2024. PMID: 38115207.
99. **Brochard C, Siproudhis L, Wallenhorst T, et al.**
Natural history of perianal Crohn's disease: long-term follow-up in a population-based cohort. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(3):e561–e572. PMID: 33359730.
100. **Atia O, et al.**
Perianal Crohn's disease is associated with poor disease outcomes in a population-based cohort. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(6):e1290–e1300. PMID: 33845216
101. **Cross E, Smith B, Falahee A, et al.**
Diagnostic delay in adult inflammatory bowel disease. *Intest Res*. 2023;21(2):165–176. PMID: 36715839.
102. **Zhou R, et al.**
A Shortened Diagnostic Interval and Its Associated Clinical Factors and Related Outcomes in Inflammatory Bowel Disease Patients from a Cohort Study in China. 2024. PMID: 38264424.
103. **Burisch J, Jess T, Martinato M, Lakatos PL;**
Epi-IBD Group. The burden of inflammatory bowel disease in Europe. *J Crohns Colitis*. 2013;7(4):322–337. PMID: 23395397
104. **Moum B, Vatn MH, Ekbohm A, et al.**
Clinical course during the first year after diagnosis in ulcerative colitis and Crohn's disease: results from the IBSEN study. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32(10):1005–1012. PMID: 9361170

105. **Al-Fawzan AA, Alruwaili ZI, Alsaif FA, et al.**
A study of the epidemiology, clinical, and phenotypic characteristics of inflammatory bowel disease in the Northern–Central Region of Saudi Arabia.
Diagnostics (Basel). 2023;13(13):2135.
PMID: 37443529
106. **Esmat S, El Nady M, Elfekki M, Elsherif Y, Naga M.**
Epidemiological and clinical characteristics of inflammatory bowel diseases in Cairo, Egypt.
World Journal of Gastroenterology. 2014;20(3):814–821.
PMID: 24574754
107. **Sun Y, et al.**
Progressing or preserving? Disease extent evolution in hospitalized patients with ulcerative colitis: a real-world study.
Therapeutic Advances in Gastroenterology. 2025.
PMID: 40475241
108. **Murphy N, et al.**
Clinical significance of isolated peri-appendiceal lesions (cecal patch) in ulcerative colitis.
Inflammatory Bowel Diseases. 2022.
PMID: 35354161
109. **Reijntjes M, et al.**
Clinical significance of appendiceal orifice inflammation in ulcerative colitis.
Journal of Crohn's and Colitis. 2020.
PMID: 32047969
110. **Lu Y et al.,**
2021 Development and validation of a new algorithm model for differential diagnosis between Crohn's disease and intestinal tuberculosis .*BMC Gastroenterology* MID : 34256708
111. **Wu JF, et al.**
Management of Crohn's disease in Taiwan: current status and perspectives. *Intestinal Research*. 2024;112. Lee KM, et al. Crohn's disease in Korea: past, present and future. *Intestinal Research*. 2014. PMID: 25349550.
112. **Vuyyuru SK, Nguyen TM, Murad MH, Narula N, Bessissow T, Zou G, McCurdy JD, Peyrin-Biroulet L, Danese S, Ma C, Singh S, Jairath V.**
Comparative Efficacy of Advanced Therapies for Achieving Endoscopic Outcomes in Crohn's Disease: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;22(6):1190–1199.e15. PMID: 38185396.
113. **Kim ES, et al.**
Inflammatory bowel disease in Korea: epidemiological features and clinical characteristics. *Gut and Liver*. 2010. PMID: 20479912.
114. **Skamnelos A, et al.**
The role of small bowel endoscopy in inflammatory bowel disease.
Annals of Gastroenterology. 2021.

115. **Skamnelos A, et al.**
The role of small bowel endoscopy in inflammatory bowel disease. *Annals of Gastroenterology*. 2021.
116. **Bak MTJ, et al.**
Prognostic Value of the Modified Rutgeerts Score for Long-Term Outcomes After Primary Ileocecal Resection in Crohn's Disease. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(2):306–312. PMID: 37737675.
117. **Rivière P, et al.**
Comparison of the Risk of Crohn's Disease Postoperative Recurrence Between Modified Rutgeerts Score i2a and i2b Categories: An Individual Patient Data Meta-analysis. *J Crohns Colitis*. 2023. PMID: 36124813.
118. **De Cruz P, et al.**
Crohn's disease management after intestinal resection: a randomised trial. *Lancet*. 2015;385(9976):1406–1417. PMID: 25542620.
119. **Olteanu AO, et al.**
Managing Crohn's Disease Postoperative Recurrence Beyond Prophylaxis: A Comprehensive Review with Meta-Analysis. *Biomedicines*. 2024;12(11):2434. PMID: 39595001.
120. **Hanzel J, et al.**
Reliability and Responsiveness of Endoscopic Indices for Assessing Crohn's Disease Postoperative Recurrence in the PREVENT trial. 2025. PMID: 40907850
121. **Yanai H, Ma C, Allez M, et al.**
Endoscopic Postoperative Recurrence in Crohn's Disease After Curative Ileocecal Resection with Early Prophylaxis by Anti-TNF, Vedolizumab or Ustekinumab: A Real-World Multicentre European Study. *J Crohns Colitis*. 2022;16(12):1882–1892. PMID: 35895074
122. **Buisson A, Nancey S, Manlay L, et al.**
Ustekinumab is more effective than azathioprine to prevent endoscopic postoperative recurrence in Crohn's disease. *United European Gastroenterol J*. 2021;9(5):552–560. PMID: 33951350.
123. **Sharara AI, Malaeb M, Lenfant M, Ferrante M.**
Assessment of Endoscopic Disease Activity in Ulcerative Colitis: Is Simplicity the Ultimate Sophistication? *Inflamm Intest Dis*. 2022;7(1):7–12. PMID: 35224012.
124. **Viscido A, Valvano M, Stefanelli G, et al.**
Systematic review and meta-analysis: the advantage of endoscopic Mayo score 0 over 1 in patients with ulcerative colitis. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1):92. PMID: 35240984.
125. **D'Haens G, Safroneeva E, Thorne H, Laoun R.**
Assessing the Clinical and Endoscopic Efficacy of Extended Treatment Duration with Different Doses of Mesalazine for Mild-to-Moderate Ulcerative Colitis beyond 8 Weeks of Induction. *Inflamm Intest Dis*. 2023;8(2):51–59. PMID: 37901343
126. **Murray A, Nguyen TM, Parker CE, et al.**
Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;8(8):CD000544. PMID: 32856298.

127. **Prieux-Klotz C, Nion-Larmurier I, Beaugerie L, et al.**
Rate and Predictors of Mucosal Healing in Ulcerative Colitis Treated with Thiopurines: Results of a Multicentric Cohort Study. *J Crohns Colitis*. 2017;11(6):706–713. PMID: 27853898.
128. **Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, et al.**
Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med*. 2005;353(23):2462–2476. PMID: 16339095.
129. **Panaccione R, Ghosh S, Middleton S, et al.**
Combination therapy with infliximab and azathioprine is superior to monotherapy in ulcerative colitis (UC SUCCESS).
Gastroenterology. 2014;146(2):392–400.
PMID: 24512909
130. **Ferrante M, Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ, Kornbluth A, et al.;**
International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases. Validation of endoscopic activity scores in patients with Crohn's disease based on a post hoc analysis of data from SONIC. *Gastroenterology*. 2013;145(5):978–986.e5. PMID: 23954314.
131. **Yoon H, Jangi S, Engel T, Grinspan A, Gipsh N, Gao Y, et al.**
Incremental Benefit of Achieving Endoscopic and Histologic Remission in Patients With Ulcerative Colitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2020;159(4):1262–1275.e7. PMID: 32585306.
132. **Buchner AM, Heider R, Garg SK, et al.**
AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Scoring Systems in Inflammatory Bowel Disease: Commentary. *Gastroenterology*. 2024;167(6):1173–1184. PMID: 39297813.
133. **Yanai H, Feakins R, Allocca M, et al.**
ECCO-ESGAR-ESP-IBUS Guideline on Diagnostics and Monitoring of Patients with IBD: Part 2. *J Crohns Colitis*. 2025;19(7):jjaf107. PMID: 40742985.
134. **Hernández-Rocha C, et al.**
Timing of postoperative colonoscopy and risk of recurrence in Crohn's disease. 2024. PMID: 37976264
135. **Juliette B, et al.**
Discordance between patients' perception and endoscopic assessment of disease activity in ulcerative colitis. *Therap Adv Gastroenterol*. 2025. PMID: 40547250
136. **Calvet X, et al.**
Patient-reported outcome measures poorly correlate with objective inflammatory bowel disease activity measures: a systematic review. *J Crohns Colitis*. 2025. PMID: 40795293.
137. **Lewis JD, Sandborn WJ, Feagan BG, et al.**
Correlation of Stool Frequency and Abdominal Pain Measures With Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2020;26(2):304–312. PMID: 31644790.

138. Soleymani S, et al.
Correlation between Clinical Symptoms and Lab Tests with Endoscopic Severity Indexes in Patients with Inflammatory Bowel Diseases. *Middle East J Dig Dis.* 2020;12(3). PMID: 33062221.
139. Restellini S, Chao CY, Martel M, et al.
Clinical Parameters Correlate With Endoscopic Activity of Ulcerative Colitis: A Systematic Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(7):1265–1275.e8. PMID: 30583048
140. Landis JR, Koch GG.
The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics.* 1977;33(1):159–174.
141. Dionisio PM, Gurudu SR, Leighton JA, et al.
Capsule endoscopy has a significantly higher diagnostic yield in patients with suspected and established small-bowel Crohn's disease: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(6):1240–1248.
142. Bae JH, Park SH, Ye BD, et al.
Development and validation of a novel prediction model for differential diagnosis between 6Inflamm Bowel Dis. 2017;23(9):1614–1623.
143. Bakman Y, et al.
Clinical significance of isolated peri-appendiceal lesions in patients with left-sided ulcerative colitis. *Gastroenterology Research.* 2011;4(5):249–252.
144. Bryant RV et al.
Beyond endoscopic mucosal healing in UC: histological remission better predicts corticosteroid use and hospitalization. *Gut.* 2016;65(3):408–414.
145. Pai RK et al.
The emerging role of histologic disease activity assessment in ulcerative colitis. *Gastrointest Endosc.* 2018;88(6):887–898.
146. Magro F et al.
ECCO Position Statement on Harmonization of the Approach to Ulcerative Colitis Histopathology. *J Crohns Colitis.* 2020;14(11):1503–1511



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2026
أطروحة رقم 139
التقييم بالمنظار لإصابات اللفائفي والقولون في أمراض الأمعاء
الالتهابية المزمنة
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/04/07
من طرف

السيدة أمال الجعيدالي

المزودة بتاريخ 06/09/2000

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة – داء كرون – التهاب القولون التقرحي النزفي –
التنظير – إصابة اللفائفي والقولون – المؤشرات التنظيرية – التئام الغشاء المخاطي –
الترابط السريري-المنظاري

اللجنة

الرئيسة

ل.السعدوني

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

المشرفة

خ.كراتي

السيدة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

ح. الرايس

السيدة

أستاذة في طب التشريح المرضي

م. بنزاليم

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة

ع.أيت الرامي

السيد

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

الحكام

