



**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Thème :**  
**LA MALADIE DE CROHN CHEZ L'ENFANT**

Présenté par :

ABOU SAOUD Khaled      BENTIFOUR Meriem Batoul      BELBACHIR Nadia  
KHENICH Houria

Soutenue publiquement le --- Mars ---

DR DIB S.A.

Maitre Assistant en Pédiatrie

**Encadreur**



**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Thème :**  
**LA MALADIE DE CROHN CHEZ L'ENFANT**

Présenté par :

ABOU SAOUD Khaled      BENTIFOUR Meriem Batoul      BELBACHIR Nadia  
KHENICH Houria

Soutenue publiquement le --- Mars ---

DR DIB S.A.

Maitre Assistant en Pédiatrie

**Encadreur**

## REMERCIEMENTS

---

*En tout premier lieu, nous remercions le bon Dieu, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.*

### **PROFESSEUR DIB**

*Nous sommes très touchées par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservée un accueil aimable et bienveillant.*

*Cette thèse n'aurait vu le jour sans la confiance, la patience et la générosité notre encadreur, PROFESSEUR DIB, qui a non seulement été pour nous professeur mais aussi un bon formateur, toujours disponible et efficace . Nous le remercions pour toute la confiance et la liberté qu'il nous a accordés cours de ces mois de travail.*

*Veillez accepter, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect*

### **Service de Pédiatrie CHU Tlemcen**

*Nos remerciements aux membres du service de Pédiatrie en particuliers Pr DIB.*

*Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous les Membres, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté à nous rencontrer et répondre à nos questions durant les années des études.*

## TABLE DES MATIERES

---

REMERCIEMENTS .....	I
TABLE DES MATIERES .....	II
Introduction: .....	1
Partie Théorique .....	3
<i>A-Définition</i> :.....	3
B-Génétique : .....	3
C-facteur de risque: .....	3
D- Anatomopathologie :.....	4
1.Macroscopie : .....	4
2.Microscopie:.....	5
<i>3.les formes anatomopathologiques:</i> .....	5
<i>-a-Forme fistulisante</i> :.....	5
<i>-b-Forme sténosante:</i> .....	6
<i>-c-Non fistulisante non sténosante</i> : .....	6
<i>E-physiopathologie</i> : .....	6
<i>F-Clinique</i> : .....	8
<i>1.signe clinique digestif</i> : .....	9
<i>2.signe extra digestif:</i> .....	10
<i>3. signe généraux</i> : .....	10
<i>G-Le diagnostic</i> :.....	10
<i>G.1. Objectif principaux</i> : .....	11
<i>G-2.Clinique</i> :.....	11
Symptômes (%) au diagnostic de la maladie de crohn chez enfant et les adolescents <17 ANS.....	12
<i>G-3-Explorations complémentaires:</i> .....	13
<i>a-La coloscopie</i> : .....	13
<i>b- Le transit du grêle</i> :.....	14
<i>c- Le lavement baryté</i> : .....	14
<i>d- L'échographie abdominale</i> : .....	14
<i>e-Le scanner</i> : .....	16
<i>f- Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)</i> : .....	16
<i>g- L'entéroscopie</i> :.....	16



<i>h-La coloscopie virtuelle</i> :.....	16
<i>i- Vidéo-capsule</i> : .....	17
I- Biologie : .....	17
<i>H-Diagnostic différentiel</i> : .....	20
H -1 La tuberculose intestinale (TI) :.....	20
H-2 La maladie de Behcet: .....	21
H-3 Clostridium difficile: .....	21
H-4 Autres infections intestinales:.....	22
H-5 Le problème du CMV:.....	22
I. Complication:.....	25
1-Complication staturo-pondérale : .....	25
2-Retard pubertaire :.....	26
3-MALADIE DE CROHN EN POUSSÉE:.....	26
4-PHLEGMON: .....	27
5-ABCÈS:.....	27
6-LA FISTULE: .....	28
7-L 'OCCLUSION INTESTINALE:.....	28
8-COMPLICATIONS URINAIRES:.....	28
9-COMPLICATIONS HÉPATO-BILIO-PANCRÉATIQUES: .....	29
j-Les thérapeutiques utilisées chez renfant : .....	29
A-Traitement médicamenteux de la MC: .....	29
A-1-LES MÉDICAMENTS : .....	29
A-2- LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :.....	31
A-3-Prise en charge nutritionnelle de la MC ;.....	32
B-Chirurgie .....	34
Stratégies thérapeutiques dans les MC de l'enfant:.....	35
C- le traitement psychiatrique et/ou psychologique :.....	39
Partie Pratique .....	41
1. Objectifs .....	41
1.1. Objectif principal : .....	41
1.2. Objectifs secondaires : .....	41
2.Matériels et méthodes.....	41
A .Matériel : .....	41
2. Lieu : .....	41

3. La période : .....	41
4. Population : .....	41
5. Critères d'inclusion : .....	42
6. Paramètre d'études : .....	42
B. La méthode d'enquête : .....	42
C. ANALYSE DES RESULTATS : .....	42
1. Sur le plan épidémiologique : .....	42
1.4. Répartition des patient atteints de MC selon le sexe : .....	45
1.5. Le mode d'admission .....	46
1.6. Répartition selon date d'admission par saison : Du 2018 jusqu'au 2023 : .....	46
2. SUR LE PLAN CLINIQUE : .....	47
2.2. Répartition des patients atteints de CROH en fonction des antécédents médicaux personnels : .....	49
2.2.1. ATCD de la maladie de Crohn : .....	49
2.2. ATCD médicaux et chirurgicaux: .....	50
2.3. Répartition des patients atteints de MC en fonction des manifestations anopérinéale : ...	51
3. SUR LE PLAN BIOLOGIQUE : .....	53
4. SUR LE PLAN MORPHOLOGIQUE : .....	55
4.1. Répartition des patients atteints de CROHN selon les données de IRM abdomino-pelvien : .....	55
4.2. SUR LE PLAN ENDOSCOPIQUE : .....	55
5. Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique : .....	57
6. Les complications : .....	58
7. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE : .....	59
7.1. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction l'attitude thérapeutique : .....	59
7.2. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du traitement médical utilisé : .	60
8. Morbidités et Récidives: .....	61
8.1. Morbidités : .....	61
8.2. Récidives : .....	61
9. Conclusion: .....	62
10. BIBLIOGRAPHIE : .....	63

## Introduction:

---

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : (MICI) sont des maladies liées à l'inflammation de l'intestin à caractère chronique.

D'étiologie inconnue mais qui dans un certain nombre de cas au moins pourraient être liées à une prédisposition génétique et aux faibles doses de nombreux résidus de produits toxiques contenus dans l'alimentation moderne.

Les (MICI) regroupe deux pathologies inflammatoires intestinales chroniques dont la présentation clinique et morphologique est différente :

La maladie de Crohn (MC) et la recto-colite ulcère-hémorragique (RCUIL). Elles affectent des sujets jeunes et évoluent par poussées suivies de rémissions.

Une troisième entité peut être ajoutée la « colite indéterminée », présentant les caractéristiques d'une colite idiopathique pour laquelle l'ensemble des examens réalisés ne permet pas de trancher entre maladie de Crohn et recto-colite.

La maladie de CROHN est une affection inflammatoire chronique, récidivante, d'étiologie inconnue, probablement dysimmunitaire, dont la localisation préférentielle est le tube digestif en particulier l'iléon terminal, le côlon, et l'anus.

Il existe typiquement une atteinte transmurale discontinue du tractus digestif.

Le diagnostic positif est à la fois clinique, radiologique, évolutif endoscopique et histologique.

# **Introduction:**



# Partie

# Théorique

## Partie Théorique

---

### A-Définition :

---

Il s'agit d'une maladie chronique et récidivante, dont les symptômes résultent d'une Inflammation d'un ou plusieurs segments du tube digestif : au niveau du petit intestin ou intestin grêle, le plus souvent à la fin de l'iléon en amont de la jonction avec le Gros intestin, au niveau du gros intestin ou côlon, au niveau des tissus entourant l'anus (manifestations péri-anales : fissure, abcès, fistules).

D'autres segments sont plus rarement atteints : duodénum, estomac, œsophage, bouche. Des manifestations extra-intestinales peuvent survenir : douleurs dans les articulations, manifestations cutanées, oculaires. La maladie de Crohn (MC) a des caractéristiques communes avec la recto-colite ulcéro-hémorragique (RCUH).

### B-Génétique :

---

De nombreux facteurs génétiques et environnementaux sont très certainement impliqués dans la MC. Actuellement, ceux-ci ne sont pas tous connus et les risques relatifs rapportés pour les variantes associées sont peu élevés.

Actuellement, aucun test génétique diagnostique ou prédictif ne peut être proposé et de plus, aucune action préventive (hormis des mesures anti-tabac) ne pourrait être appliquée. Des corrélations phénotypes-génotypes CA RD 15 ont été rapportées avec une apparition plus précoce de la MC, une localisation préférentiellement iléale et un phénotype sténosant observé plus souvent chez les patients ayant deux mutations par rapport aux patients non porteurs de mutations CA RD 15 (Heresbach et al. 2004: Lesage et al. 2002: Radford-Smith et al. 2006: Yamamoto- Furusho . 2006). Cependant, ces corrélations ne permettent pas une prise en charge spécifique selon les génotypes mis en évidence.

En conclusion, actuellement il n'y a pas d'intérêt, en pratique courante à génotyper les patients pour les gènes prédisposant à la maladie de Crohn.

### C-facteur de risque:

---

Le facteur de risque majeur dans le développement de la maladie de Crohn :  
 histoire familiale positive de la maladie du crohn chez les parents et la fratrie  
 Histoire familiale positive de MC chez parents

2-Il a été retrouvé, mais de façon non certaine, qu'une consommation importante de saccharose (confiseries, pâtisseries, boissons sucrées) et/ou une diminution de la consommation de fibres alimentaires pouvaient favoriser l'apparition d'une maladie de Crohn.

3-Différentes études ont suggéré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pouvaient révéler et déclencher des poussées de maladie de Crohn, sachant que ces molécules peuvent avoir une action délétère sur le tube digestif chez un adulte sain. Ils sont le plus souvent déconseillés chez un patient porteur d'une maladie de Crohn.

## **D- Anatomopathologie :**

---

La maladie de Crohn (MC) peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif de la bouche à l'anus. La topographie des lésions conditionne son expression clinique.

Les traits essentiels des lésions anatomiques de la MC sont leur caractère segmentaire, transmural, souvent multiple, polymorphe, touchant avec prédilection l'iléon terminal et le caecum ainsi que la région ano-périnéale.

### **1.Macroscopie :**

---

Les lésions endoscopiques sont polymorphes. Les ulcérations sont les plus caractéristiques. Elles peuvent être aphthoïdes (de petite taille, blanches ou jaunâtres entourées d'un halo rougeâtre), superficielles ou creusantes, recouvertes d'un enduit blanchâtre, de taille variable, plus ou moins étendues et confluentes, en « carte de géographie », séparées par des îlots de muqueuse saine. Dans les formes graves, ces ulcérations sont très étendues, creusantes, mettant à nu la musculature.

D'autres types de lésions peuvent se voir au cours de la MC comme des plages érythémateuses de forme et de dimension variables, des zones boursouflées, un aspect de « pavage » réalisé par l'intersection d'ulcérations longitudinales et transversales. Les zones cicatricielles sont recouvertes d'une fine muqueuse blanchâtre. Les sténoses, ulcérées ou non selon l'activité de la maladie (sténose inflammatoire ou cicatricielle), sont de longueur et de siège variables, plus fréquentes sur l'iléon terminal et la valvule de Bauhin. En cours d'évolution, des pseudo-polypes peuvent apparaître, témoins de la profondeur des ulcérations des poussées antérieures. Ils sont parfois difficiles à différencier d'un authentique

polype adénomateux. Des biopsies sont nécessaires en cas de doute diagnostique. Les mêmes lésions peuvent se retrouver dans le tractus digestif haut.

## 2. Microscopie:

---

Distribution : transmural discontinue

### \* Éléments constitutifs de l'inflammation :

- lymphocytes et plasmocytes.
- agrégats lymphoïdes.
- œdème sous-muqueux.
- fibrose.
- hyperplasie musculo-nerveuse.

### \* Lésions des structures intestinales :

- ulcérations.
- abcès cryptiques.
- désorganisation architecturale des glandes.
- épaississement pariétal.
- sténoses
- pseudopolypes

### lésions caractéristiques :

- fissures.
- Granulome épithélio-gigantocellulaires.

## 3. les formes anatomopathologiques:

### -a-Forme fistulisante :

---

L'inflammation de la séreuse et du mésentère entraîne l'adhésion par des bandes fibreuses des anses intestinales entre elles, pouvant aboutir à la formation de fistules caractéristiques de la maladie. Celles-ci prennent naissance dans des

ulcérations, puis percent graduellement la séreuse et les organes adjacents. Ces fistules font communiquer les anses intestinales entre elles ou avec le colon, la peau, le périnée, la vessie, le vagin. Elles peuvent aussi communiquer avec des abcès situés dans la cavité péritonéale, le mésentère ou les structures retro péritonéales. La présence d'ulcères péri-anaux est également caractéristique de cette forme

### **-b-Forme sténosante:**

---

La présence d'une inflammation, d'une fibrose cicatricielle et d'un œdème entraîne un rétrécissement de la lumière intestinale causant ainsi ballonnement, nausées, vomissement de matières fécales et constipation. Cette sténose peut devenir complète et entraîner une obstruction intestinale aigue.

### **-c-Non fistulisante non sténosante :**

---

Il s'agit de formes purement inflammatoires, n 'ayant jamais eu de complications au cours de la maladie, souvent localisées au colon.

### **E-physiopathologie :**

---

La maladie de Crohn résulte de l'association de facteurs génétiques et environnementaux qui vont entraîner une activation du système immunitaire de l'intestin.

Cette activation pourrait faire intervenir des agents infectieux spécifiques comme le virus de la rougeole, mais aussi des virus ou des bactéries qui touchent préférentiellement le tube digestif.

L 'augmentation de l'incidence de la maladie de Crohn en Suède dans les années 1950 de façon concomitante à une épidémie de rougeole a fait évoquer un lien entre ces deux phénomènes. Mais il n'existe actuellement aucun lien démontré entre le virus de la rougeole et/ou un antécédent de vaccination contre la rougeole dans lu survenue d'une maladie de Crohn.

Il a été montré que les lésions de la maladie de Crohn se situent essentiellement au niveau des zones riches en tissus lymphoïde au niveau de l'iléon (plaques de Peyer) qui sont aussi atteintes lors des affections intestinales virales (rotavirus, astrovirus) ou bactériennes (salmonella, shigella). D 'autres bactéries semblent être plus présentes dans le tube digestif chez les patients ayant une maladie de

Crohn comme le *Mycobacterium paratuberculosis* et la *listeria monocytogene*. Mais les arguments en faveur de l'intervention d'un agent infectieux spécifique à l'origine de la maladie de Crohn sont actuellement non confirmés.

Rôle des agents infectieux non spécifiques ou de la Flore du tube digestif :

La flore que nous avons dans le tube digestif est constituée de nombreux germes bactériens mais qui vivent en équilibre avec notre système immunitaire. Elle est dite « endogène » (à l'intérieur) et « saprophyte » (qui vit dans l'organisme sans provoquer de maladie). Lorsqu'il existe un déséquilibre (infections, prises d'antibiotiques) des troubles digestifs apparaissent.

Dans la maladie de Crohn, le rôle de cette flore intestinale semble exister. En effet, après une résection chirurgicale lors d'une maladie de Crohn de l'iléon terminal avec anastomose iléo-colique une récurrence endoscopique survient jusqu'à 80% des cas à un an. Il existe une modification de la flore bactérienne au niveau de cette anastomose avec une colonisation par une flore intestinale de type colique constituée en grand nombre d'*Escherichia coli* et d'Entérocoque. Cette modification de la flore intestinale n'apparaît pas chez les sujets présentant la même intervention pour une autre cause.

La flore intestinale semble avoir une action sur le système immunitaire par l'intermédiaire des lipopolysaccharides qui interviennent comme activateur notamment sur les macrophages, les polynucléaires et les lymphocytes qui agissent dans la réponse de défense de l'organisme.

La protéine NOD 2 en particulier (que nous avons décrit dans les facteurs génétiques), intervient dans cette réponse immunitaire.

Pour intervenir sur cette flore intestinale, l'utilisation des probiotiques qui sont des micro-organismes non pathogènes ingérés vivant sous la forme de médicaments ou de produits alimentaires semblent avoir une efficacité dans le maintien de la rémission ou de prévention de la rechute de la maladie du crohn. De la même façon, l'utilisation de prébiotiques qui sont eux des éléments alimentaires non digestibles (*Psyllium*) semblent aussi améliorer les patients, avec une efficacité dans la maladie de Crohn aussi efficace que la sulfasalazine dans le maintien de la rémission.

## F-Clinique :

---

Plusieurs types de symptômes peuvent être révélateurs de la MC chez l'enfant :

Les troubles digestifs, les signes extra-digestifs et les anomalies de la croissance staturo-pondérale et du développement pubertaire.

Les douleurs abdominales sont observées selon les séries pédiatriques dans 60% à 85% des cas au diagnostic.

Certains symptômes initiaux de la MC sont plus fréquemment présents chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte : la perte de poids, la fièvre et les lésions anales.

Les signes extra-digestifs les plus fréquents sont les arthralgies, et les signes cutanés, en particulier l'érythème noueux.

Un amaigrissement est observé chez 80%-90 % des enfants et des adolescents au moment du diagnostic, et dans 50%- 60% des cas, le poids au diagnostic est inférieur au 3e percentile. Un retard statural, défini par une taille inférieure au 3e percentile, est observé dans environ un quart des cas, souvent associé à un retard harmonieux de la maturation osseuse et du développement pubertaire. Il est d'autant plus fréquent que la maladie a débuté tôt dans l'enfance mais ne dépend ni de la topographie ni de l'étendue des lésions. Il n'est pas rare que le retard de croissance staturo-pondérale soit pendant plusieurs mois voire plusieurs années la seule expression clinique de la MC. Il faut donc évoquer le diagnostic de MC en présence d'un retard staturo-pondéral ou pubertaire apparemment isolé. En phase pré-pubertaire ou pubertaire précoce (stades I et II de Tanner), un ralentissement de la croissance staturale précède le diagnostic de MC dans près de 90%) des cas et l'apparition des autres symptômes dans près de 50% des cas. Le retard pubertaire se définit par l'absence de tout caractère sexuel secondaire chez la fille à l'âge de 13 ans (le 1er signe est le développement des mamelons) et chez le garçon à l'âge de 14 ans (le 1er signe est l'augmentation du volume testiculaire). Il justifie la réalisation d'une radiographie du poignet gauche pour l'évaluation de l'âge osseux. Le pronostic statural définitif est d'autant meilleur que l'âge osseux est retardé par rapport à l'âge chronologique, témoignant alors d'importantes capacités résiduelles de croissance.

Le dépistage précoce du ralentissement statural de la maladie est donc essentiel. Il repose sur des critères dynamiques simples : vitesse de croissance staturale

inférieure à 4-5 cm/an (de l'âge de 3 ans jusqu'au début de la puberté) quel que soit le sexe; infléchissement de plus d'une déviation standard de la courbe de taille.

Les facteurs impliqués dans le retard de croissance de la MC sont divers.

L'anorexie joue un rôle très important. En effet, les ingesta ne couvrent habituellement que 50 à 80 % des apports énergétiques conseillés pour l'âge. Cette anorexie a aussi une part psychologique chez ces enfants qui ont souvent une image corporelle très dégradée.

Lorsqu'elle est prolongée avec une dose de prednisone (10) supérieure à 0,2- 0,3 mg/kg/jour, la corticothérapie entraîne chez l'enfant et l'adolescent un ralentissement de la vitesse de croissance staturale secondaire à des altérations du métabolisme protéique. L'importance du retard de croissance semble directement reliées à la sévérité de la MC et à la dose cumulée de corticoïdes. La surveillance de la vitesse de croissance staturale est donc essentielle au cours du suivi d'une MC traitée. La diminution de la vitesse de croissance staturale peut être un des premiers signes du contrôle insuffisant ou de rechute de la maladie, ou être secondaire à une corticothérapie prolongée et/ou inadaptée. De telles modifications doivent à elles seules, conduire à modifier la prise en charge thérapeutique pour permettre à l'enfant ou à l'adolescent d'atteindre à l'âge adulte une taille la plus proche possible de sa taille cible, qui dépend de la taille de ses deux parents.

Chez la fille, la taille cible (cm) est obtenue par la formule : (Taille du père (cm) + Taille de la mère (cm) - 13)/2.

Chez le garçon, la taille cible (cm) est obtenue par la formule : [Taille du père (cm) + Taille de la mère (cm) + 13]/2.

### *1. signe clinique digestif :*

---

Douleurs abdominales (spasmes, syndrome d'obstruction intestinale), nausées, vomissements.

Parfois, syndrome abdominal aigu, notamment tableau, d'appendicite aiguë  
Diarrhée, avec ou sans rectorragies, syndrome dysentérique

Signes ano-périnéaux : douleurs, écoulement, fissure, fistule....



## 2. signe extra digestif:

---

Rhumatologiques : rhumatismes articulaires périphériques, d'évolution corrélée à la poussée, ou rhumatismes axiaux de type sacro-iléite ou spondylarthrite ankylosante, d'évolution chronique

Dermatologiques : aphtes buccaux, érythème noueux, pyoderma gangrenosum

Oculaires : uvéite antérieure, plus rarement épisclérite

Hépatobiliaires : stéatose, rares cholangites sclérosantes Hématologiques : anémie, le plus souvent par carences (parfois associées, fer, folates, vitamine B12), ou inflammatoire, accompagnée d'une thrombocytes.

D'autres atteintes sont plus exceptionnelles : pancréatique, rénale, pulmonaire, thrombose artérielle ou veineuse profonde...

## 3. signe généraux :

---

Fatigue, amaigrissement, anorexie

Fièvre

Pâleur, dyspnée (anémie)

cassure des courbes staturo-pondérales et retard pubertaire.

## G-Le diagnostic :

---

Le diagnostic de maladie de Crohn repose sur un faisceau d'arguments, Cliniques et paracliniques.

Le diagnostic est habituellement établi en période de poussée. Les manifestations cliniques dépendent de la localisation de la maladie : douleurs abdominales, diarrhée et/ou syndrome dysentérique, le plus souvent muco-hémorragique, atteinte de la région ano-périnéale, avec parfois signes généraux et/ou manifestations systémiques. S'y associent volontiers des anomalies biologiques (syndrome inflammatoire, carences...).

### G.1. Objectif principaux :

---

- \_ Confirmer le diagnostic de maladie de Crohn.
- \_ Evaluer la sévérité de l'atteinte et la présence de complications.
- \_ Evaluer le retentissement psychologique et les conséquences scolaires ou sociale.

### G-2.Clinique :

---

Les signes suivants sont diversement associés :

#### \* Signes digestifs:

- \_ Douleurs abdominales (spasmes, syndrome d'obstruction intestinale), nausées, vomissements
- \_ Parfois, syndrome abdominal aigu, notamment tableau d'appendicite aiguë
- \_ Diarrhée, avec ou sans rectorragies, syndrome dysentérique.
- \_ Signes ano-périnéaux : douleurs, écoulement...

#### \* Signes généraux :

- \_ Fatigue, amaigrissement, anorexie
- \_ Fièvre
- \_ Pâleur, dyspnée (anémie)
- \_ Chez l'enfant et l'adolescent : cassure des courbes staturo-pondérales et retard pubertaire.

#### \* Autres manifestations : rarement au premier plan, parfois Révélatrice :

- \_ Rhumatologiques : rhumatismes articulaires périphériques, d'évolution Corrélée à la poussée, ou rhumatismes axiaux de type sacro-iléite ou Spondylarthrite ankylosante, d'évolution chronique.
- \_ Dermatologiques : aphtes buccaux, érythème noueux, pyoderma Gangrenosum
- \_ Oculaires : uvéite antérieure, plus rarement épisclérite

\_ Hépatobiliaires : stéatose, rares cholangites sclérosantes

\_ Hématologiques : anémie, le plus souvent par carences (parfois

Associées, fer, folates, vitamine B12), ou inflammatoire, accompagnée D'un thrombocyte

\_ D'autres atteintes sont plus exceptionnelles : pancréatique, rénale, Pulmonaire, thrombose artérielle ou veineuse profonde...

Symptômes (%) au diagnostic de la maladie de crohn chez enfant et les adolescents <17 ANS

<i>Symptômes</i>		
	<i>&lt;10ans (97 cas)</i>	<i>10-16ans (437 cas)</i>
<i>Dlr</i>	<i>75.3</i>	<i>86.1</i>
<i>diarrhée</i>	<i>65.6</i>	<i>72.5</i>
<i>Perte de poids</i>	<i>63.1</i>	<i>70.6</i>
<i>Fièvre</i>	<i>46.4</i>	<i>33</i>
<i>rectoragie</i>	<i>43.3</i>	<i>25.3</i>
<i>Symptômes extra intestinaux</i>	<i>25</i>	<i>19.6</i>
<i>Masse abdominale</i>	<i>2.2</i>	<i>3.8</i>
<i>Lesions perineals</i>	<i>33</i>	<i>28</i>
<i>Abcès</i>	<i>7.6</i>	<i>2.8</i>
<i>Fissure</i>	<i>23.9</i>	<i>21.2</i>
<i>fistule</i>	<i>7.6</i>	<i>4.6</i>

### **G-3-Explorations complémentaires:**

---

Une suspicion de MC chez un enfant ou un adolescent justifie la réalisation des mêmes examens biologiques (recherche d'un syndrome inflammatoire, bilan nutritionnel, recherche de p-ANCA et d'ASCA) et des mêmes bilans morphologiques (imagerie, endoscopie) que chez l'adulte. On réalise systématiquement une fibroscopie haute lors de la coloscopie à la recherche d'un granulome épithélioïde. Il a en effet été démontré chez l'enfant et l'adolescent que même en l'absence de lésions macroscopiques du tractus digestif supérieur, la réalisation de biopsies multiples permettait de mettre en évidence un granulome épithélioïde dans 10 à 20 % des cas. Une étude prospective des examens morphologiques au diagnostic initial de MC chez l'enfant et l'adolescent a montré que la réalisation d'une échographie abdominale et d'un scanner digestif avec injection constituait le protocole le plus adéquat en association avec le bilan endoscopique. Le transit du grêle avec entéroclyse et l'IRM étaient beaucoup moins performants, mais utiles respectivement en cas de suspicion de sténose du grêle et d'abcès périnéale ou de fistule. Sur le plan morphologique, Il faut explorer complètement la première poussée, surtout en cas de colite isolée, mais être économe en examens complémentaires morphologiques dans les poussées ultérieures, surtout si leur sémiologie est analogue à celle de la poussée inaugurale de la MC. La place de la vidéo- capsule endoscopique n'est pas encore bien établie dans l'exploration morphologique de la MC de l'enfant et l'adolescent, mais elle pourrait, tout comme chez l'adulte, trouver une indication électorale en cas d'atteinte préférentielle ou isolée du grêle.

#### **a-La coloscopie :**

---

C'est l'examen clé. La coloscopie consiste à introduire par voie rectale un endoscope\* qui permet à l'opérateur de voir l'intégralité du rectum et du côlon (et souvent la dernière anse du grêle). La veille de l'exploration, le patient ingère une préparation qui lui permettra de vider son intestin avant l'examen. La plupart du temps, une anesthésie légère et de très courte durée est réalisée afin d'assurer le confort du patient. Elle sera réalisée systématiquement car elle permet d'établir le diagnostic positif de préciser l'étendue de la maladie, sa sévérité, elle permet également la surveillance afin de prévenir la survenue d'un cancer colique et parfois d'établir un diagnostic de gravité conduisant à l'indication chirurgicale.

La coloscopie révèle la présence d'ulcérations plus ou moins profondes (parfois à l'origine de cicatrices fibreuses), et/ou de rétrécissements au niveau du grêle\* ou du côlon. A l'occasion de la coloscopie on recherche aussi une complication comme un abcès ou une fistule\*, en particulier au niveau de la région anorectale.

La pratique de biopsies puis l'examen au microscope est essentielle au diagnostic, notamment pour différencier entre elles les maladies inflammatoires et écarter des diagnostics différentiels comme une infection bactérienne ou virale. En dehors des poussées, la muqueuse est souvent normale ou quelque fois atrophique.

### **b- Le transit du grêle :**

---

Il s'agit d'une radiographie intestinale réalisée après absorption par le patient d'un produit de contraste qui permet de visualiser l'intestin grêle. Cet examen met ainsi en évidence la présence de sténoses (le plus souvent au niveau de la dernière anse iléale), de dilatations, d'ulcérations ou parfois de fistules.

L'atteinte du grêle terminal est en faveur d'une maladie de Crohn, jamais d'une RCH. Actuellement cet examen est remplacé par enteroscan.

### **c- Le lavement baryté :**

---

Il s'agit là encore d'une radiographie réalisée après introduction d'un produit de contraste (par voie rectale cette fois). Le lavement baryté permet de visualiser le côlon. Son intérêt est aujourd'hui limité, en raison du développement des examens endoscopiques, et notamment de la coloscopie, exploration essentielle dans les MICI. Cet examen est remplacé par endoscopie quand il y a une sténose.

### **d- L'échographie abdominale :**

---

Son intérêt n'est plus à démontrer pour les organes solides ou remplis de liquides (vaisseaux, vésicule, vessie etc.). La présence d'air limite son utilisation puisque les ultra-sons sont arrêtés. Cet examen est très opérateur dépendant. Toutefois, l'utilisation des sondes modernes de haute fréquence a permis de rendre cet examen performant pour la recherche de complications comme les abcès. Elle peut être utile chez la femme enceinte et l'enfant.

Le diagnostic de la maladie de Crohn est souvent évoqué devant l'apparition de signes jonctionnels digestifs chez un sujet jeune mais la symptomatologie n'est

pas toujours typique et il n'est pas rare qu'une imagerie de débrouillage échographique soit effectuée au début de la maladie. Celle-ci devra être réalisée, dans un premier temps, avec une sonde de basse fréquence à la recherche d'abcès profonds et de signe de poussée notamment rectale.

L'exploration devra ensuite se poursuivre avec une sonde de haute fréquence selon la technique de la compression dosée décrite par Puylaer. Au début de la maladie, les signes d'atteinte pariétale seront souvent superficiels, avec une atteinte muqueuse et sous-muqueuse, associée à une hyperhémie en Doppler couleur. La distinction entre maladie de Crohn, rectocolite hémorragique ou atteinte infectieuse est alors difficile, ce qui conduit généralement à la description d'un aspect de « colite ou d'une iléo-colite indéterminée ». Cependant quelques signes échographiques pariétaux ou extra-pariétaux peuvent avoir une valeur d'orientation diagnostique. Ainsi, la mise en évidence d'une atteinte transmurale de la paroi, d'ulcérations profondes et/ou de fistules borgnes ou internes est évocatrice d'une maladie de Crohn, même si des épaissements pariétaux transmuraux significatifs ( $> 4$  mm) peuvent être observés dans le contexte de rectocolites ou d'atteintes infectieuses sévères. La scléro-lipomatose, caractérisée par une inflation graisseuse péri-digestive, est également évocatrice de maladie de Crohn mais le caractère inflammatoire de la graisse péri-digestive (hypersignal en Doppler et/ou aspect en verre dépoli) peut également être observé lors des poussées sévères de rectocolite hémorragique. L'échographie est largement utilisée pour l'exploration des douleurs de la fosse iliaque droite. En cas de tableau appendiculaire, le choix de l'échographie ou du scanner comme examen de première intention dépend des équipes. La valeur prédictive négative de l'échographie pour le diagnostic d'appendicite aiguë était de 90 % dans la série de Taourel. L'appendicite compliquant une maladie de Crohn doit être distinguée de l'appendicite de novo car la première se traite médicalement et la seconde chirurgicalement.

L'association avec une iléite terminale est très évocatrice de maladie de Crohn mais peut se voir en cas d'appendicite de novo avec iléo-cœcite réactionnelle. Son intérêt n'est plus à démontrer pour les organes solides ou remplis de liquides (vaisseaux, vésicule, vessie etc.). La présence d'air limite son utilisation puisque les ultrasons sont arrêtés. Cet examen est très opérateur dépendant. Toutefois, l'utilisation des sondes modernes de haute fréquence a permis de rendre cet examen performant pour la recherche de complications comme les abcès.

### **e-Le scanner :**

---

Il permet, par un procédé utilisant des rayons X, une étude fine de l'ensemble de la cavité abdominale à la recherche de fistule, d'abcès et est indispensable au cours des formes sévères on peut être amené à injecter un produit de contraste ou à faire absorber un produit de contraste afin d'obtenir une distension des anses de l'intestin grêle facilitant l'analyse de la paroi digestive (on parle alors d'entéroscanner). Cette technique a fait la preuve de son efficacité.

### **f- Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :**

---

L'IRM permet d'obtenir des images numériques des différents organes. Contrairement au scanner, elle utilise des champs magnétiques à la place des rayons X. Elle est très utile dans le bilan pré-thérapeutique des fistules\* de la maladie de Crohn et tend à supplanter l'échoendoscopie. Comme pour le scanner l'absorption d'un produit de contraste pour obtenir une distension des anses de l'intestin grêle permet une analyse fine de la muqueuse et de la paroi intestinale qui constitue de ce que l'on appelle une entéro IRM.

### **g- L'entéroscopie :**

---

Cet examen endoscopique nécessitant des appareils plus longs, et permettant l'exploration de l'intestin grêle, reste de réalisation peu répandue. Il offre des possibilités d'exploration de maladie de Crohn avec atteintes suspendues sur le grêle.

### **h-La coloscopie virtuelle :**

---

C'est une nouvelle technique d'imagerie du côlon. Fortement médiatisée, elle suscite de manière légitime l'intérêt des patients et des médecins. Il s'agit d'une exploration par scanner hélicoïdal, avec reconstruction tridimensionnelle informatisée des coupes. Dans l'avenir, l'imagerie par résonance magnétique pourrait se substituer au scanner.

L'intérêt de cette exploration résulte de son caractère peu invasif. Toutefois à ce jour sa validité, sa reproductibilité, sa sensibilité au diagnostic et son impact économique restent inconnus. Au cours des MICI, elle ne semble pas pouvoir remplacer la coloscopie car elle ne permet pas les biopsies indispensables tant pour le diagnostic que pour le dépistage des lésions précancéreuses.

### i- Vidéo-capsule :

---

Cet examen permet d'explorer l'intestin grêle et demande d'écarter préalablement l'existence de rétrécissement de l'intestin dans lesquelles la capsule (11 mm) pourrait se bloquer. En effet il faut ingérer une capsule contenant une micro-caméra, la transmission des images se fait vers un boîtier que l'on porte à la ceinture. Cet examen pourrait être utile pour confirmer la suspicion de maladie de Crohn atteignant exclusivement l'intestin grêle.

L'évaluation de son intérêt est en cours et son remboursement n'est actuellement pas pris en charge par les Caisses d'Assurance-Maladie. Des essais sont actuellement en cours avec une vidéocapsule qui permettrait l'exploration du côlon, la place de cet examen dans l'exploration des MICI restera à préciser.

### l- Biologie :

\* Anémie, par carence martiale pure ou associée à une composante inflammatoire:

\_ NFS

\_ CRP

\_ Ferritinémie, éventuellement complétée d'une recherche de récepteur

Soluble de la transferrine.

\* Créatininémie, à la recherche d'une néphropathie :

ALAT, gamma-GT, pour une fonction hépatique initiale.

\* Phosphatases alcalines en cas de suspicion d'une cholangite Sclérosante :

\* Etat nutritionnel et recherche de carences en vitamines et micronutriments :

\_ Albuminémie

\_ Vitamine B12 et folates sériques

Selon la présentation clinique, coproculture ou examen parasitologique des selles.

Recherche éventuelle de l'activité et du génotype de la TPMT avant institution.

d'azathioprine ou de 6-MP.



**j-Tests sérologiques :**

*A SCA et PANC ; L'étude simultanée de ces deux Examens contribue à différencier la RCH d'une maladie de Crohn Colique isolée*

*ANCA (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies):*

*\* ANCA :*

*\_ IgG dirigés contre composants Cytoplasmiques des neutrophiles*

*\_ Pas de contribution directe à dommage tissulaire*

*\*PANC A :*

*\_Reconnus chez colite ulcéreuse*

*\_ Pattern de coloration périnucléaire à l'immunofluorescence .*

*.ASCA (anti-Saccharomyces cerevisiae antibody):*

*Auto anticorps= IgA et IgG contre des séquences demannose dans la paroi*

*cellulaire des souche de Saccharomyces cerevisia*

*ASCA: Haute spécificité pour Crohn (95%) si IgA ou IgG (+)*

*PANCA: Haute spécificité (92%) pour CU*

*Utilité dans la différenciation de colite de Crohn versus et colite ulcéreuse.*

Tableau 1. Classifications de Paris pour la maladie de Crohn

<i>Age de diagnostique</i>	<i>Al a</i>	<i>&lt;10 ANS</i>
	<i>Al b</i>	<i>10-17</i>
	<i>A2</i>	<i>17-40</i>
	<i>A3</i>	<i>&gt;40</i>
<i>LOCALISATION</i>	<i>L1</i>	<i>1/3 de iléon +OU -caecum</i>
	<i>L2</i>	<i>Colon seul</i>
	<i>L3</i>	<i>Iléon +COLON</i>
	<i>L4</i>	<i>L4a</i>
	<i>L4b</i>	<i>JEJUNUM+ 2/3 PROXIMAL DE ILEON</i>
<i>EVOLUTION</i>	<i>E1</i>	<i>INFLAMATOIRE</i>
	<i>B2</i>	<i>STENOSANTE</i>
	<i>B3</i>	<i>FISTULISANTE</i>
	<i>B2B3</i>	<i>STENOSANTE+FISTULISANTE</i>
<i>CROISSANCE</i>	<i>G0</i>	<i>PAS DE RETARD DE CROISSANCE</i>
	<i>G1</i>	<i>RETARD DE CROISSANCE</i>

## H-Diagnostic différentiel :

---

### H -1 La tuberculose intestinale (TI) :

Le diagnostic différentiel entre MC et TI est souvent discuté chez les malades originaires d'Afrique ou d'Asie. Loin de nous, l'Inde, la Chine et la Corée, qui sont traditionnellement des zones d'endémie tuberculeuse, accèdent au développement et voient apparaître la MC; le diagnostic différentiel y est aussi un problème fréquent. Celui-ci est facile si la TI est associée à une localisation pulmonaire ou péritonéale, plus difficile lorsqu'elle est isolée. Les lésions intestinales de la TI atteignent la région iléocœcale dans 90% des cas. Ces lésions peuvent être à l'origine de sténoses, de masses et de perforations. Les éléments cliniques en faveur de la TI sont une fièvre élevée sans abcès, l'absence de lésion anopérinéale, l'absence de rectorragies. L'intérêt du dosage des ASCA est controversé. Selon des auteurs indiens, la fréquence des ASCA est de 60%, similaire chez les malades atteints de MC et de TI. À l'inverse, dans une série prospective coréenne, l'ASCA était positif chez 44% des malades avec MC et 13% de ceux qui ont une TI. Dans la même série, le quantiféron était positif chez 10% des malades avec MC et 66% de ceux atteints de TI. La valeur prédictive positive de la combinaison ASCA positif/quantiféron négatif pour le diagnostic de MC était de 91,4%. Au scanner abdominal, la TI donne un épaississement asymétrique de l'iléon associé à des ganglions nécrotiques. Les aspects endoscopiques de la TI sont similaires à ceux de la MC: sténose, aspect nodulaire de la région iléocœcale. L'œsophage, l'estomac, le rectosigmoïde et le canal anal sont bien moins souvent atteints dans la TI que dans la MC. La présence de granulomes épithélioïdes et géoantocellulaires avec de la nécrose caséuse ou des bacilles acido-alcooloresistants à la coloration de Ziehl-Neelsen n'est retrouvée que dans 30% des cas, tout au plus. Des granulomes confluents, de grande taille (>200 µm) et multiples (>5 par section) sont plus souvent retrouvés dans la TI que dans la MC. Un diagnostic moléculaire peut être obtenu rapidement avec la PCR de *Mycobacterium tuberculosis* sur les biopsies muqueuses ou dans les selles mais elle n'est positive que chez 40 à 75% des patients atteints de TI. La positivité de la culture des biopsies est l'examen de référence mais prend 3 à 8 semaines.

Chez certains malades, le doute diagnostique entre MC et TI persiste. Si ces malades sont traités, de principe par antituberculeux, une rémission clinique complète est obtenue chez 68% et 92% des malades avec TI à 3 mois et à 6 mois respectivement (vs 5% et 17% des malades avec MC). Tous les patients avec une

TI ont eu une réponse partielle ou complète à 3 mois. Autrement dit, l'absence de réponse après 3 mois de traitement anti tuberculeux est en faveur de la MC. De plus, les patients avec MC n 'atteignent pas la rémission endoscopique sous traitement antituberculeux.

### H-2 La maladie de Behcet:

La maladie de Behcet peut être difficile à distinguer d'une première poussée de MC quand l 'atteinte colique est au premier plan (3 à 25%): elle se présente comme une colite ulcérée prédominant au cæcum. L 'atteinte anorectale est rare mais l'atteinte oesophagienne est possible, de même que la présence d'une sténose ou d'une fistule. Les manifestations systémiques de la maladie (arthrite, atteinte cutanée ou oculaire, aphtose bipolaire, buccale ou génitale) peuvent être confondues avec les manifestations extra-digestives d'une MC. La présence d'ASCA est retrouvée chez 44 % des patients atteints de maladie de Behcet avec atteinte intestinale. L 'atteinte colique de la maladie de Behcet est caractérisée par des ulcères de forme arrondie ou en carte de géographie, souvent uniques (2/3 des cas), profonds, à limites nettes et de grande taille (en moyenne de 2,9 cm dans une étude coréenne), l 'absence de lésions aphtoïdes et pavimenteuses. Des lésions de vascularite peuvent être retrouvées sur les biopsies mais parfois aussi des granulomes sans nécrose caséuse qui peuvent faire évoquer à tort une maladie de Crohn.

### H-3 Clostridium difficile:

Comme le reste de la population, les patients atteints de MC sont concernés par l'augmentation de la fréquence (et/ou de la détection) des infections à clostridium difficile (ICD). Entre 1998 et 2004, aux Etats-Unis, elle a été multipliée par deux dans la MC et par trois dans la RCH. Les malades atteints de RCH sont plus souvent affectés que ceux atteints de MC, sauf si la maladie atteint le côlon. La moitié seulement des malades ayant une MICI et une infection à clostridium difficile ont reçu des antibiotiques dans les semaines précédant le diagnostic. Le plus souvent, l 'infection à clostridium difficile se présente cliniquement et endoscopiquement comme une poussée de MC. Ainsi, les pseudomembranes ne sont retrouvées que chez 13 % des malades ayant une RCH associée à une infection à clostridium difficile. Celle-ci doit donc être recherchée devant chaque suspicion de poussée de MICI du côlon. Le diagnostic positif d'infection à clostridium difficile repose sur la recherche de toxine dans les selles. Dans beaucoup de centres, cette recherche est faite par le test ELISA (toxines A et B).

La recherche de toxine par PCR a une meilleure concordance avec le test de cytotoxicité cellulaire qui est l'examen de référence. L'infection par clostridium difficile aggrave le pronostic des MC. Elle augmente le taux d'hospitalisation, de colectomie et de mortalité. Une étude rétrospective récente suggère que la poursuite des immunosuppresseurs augmente le risque de l'évolution défavorable. Le taux de colectomie ou de décès à 03 mois était de 12 % chez les malades chez qui ces médicaments étaient maintenus VS 0 chez ceux qui l'interrompaient. En pratique chez les malades en poussée sévère, on peut proposer de débiter les corticoïdes en association avec le metronidazole, jusqu'au rendu des résultats de la recherche de la toxine de clostridium difficile. Chez ceux qui ont une poussée non sévère, on peut attendre les résultats de la recherche de la toxine avant de débiter le traitement par metronidazole ou vancomycine.

#### H-4 Autres infections intestinales:

Des infections intestinales à Salmonella, Campylobacter jejuni, E. Coli entéropathogène, rotavirus, adenovirus, cryptosporidium parvum ont été rapportées chez des malades atteints de MC. Une étude prospective a montré que 6% des malades ayant un diagnostic présumé de poussée ont en fait une infection intestinale.

#### H-5 Le problème du CMV:

Le CMV appartient à la famille des herpès virus. Il persiste à l'état latent dans les cellules endothéliales et entre dans un cycle réplicatif à la faveur d'une inflammation ou d'une immunodépression; deux conditions réunies dans les poussées de MC. La présence de marqueurs de réplication du CMV est fréquemment retrouvée chez les malades ayant une MICI, mais elle ne traduit pas nécessairement une maladie à CMV. Les outils du diagnostic sont les biopsies coliques (avec coloration HES et immunohistochimie, pas par PCR, trop peu spécifique dans les biopsies coliques, et conduisant à des prescriptions inutiles d'antiviral) et dans le sang, l'antigénémie pp65 et la PCR quantitative. Dans les poussées légères à modérées, la réactivation à CMV est peu fréquente et ne paraît pas jouer un rôle important. Elle ne doit pas être recherchée systématiquement. Dans les poussées sévères de RCH, l'infection à CMV pose les plus grandes difficultés. Dans cette situation, des signes histologiques ou immunohistochimiques d'infection à CMV sont retrouvés dans 17 à 36% des cas sur la pièce de colectomie. De même, une proportion élevée de malades en poussée de RCH a une antigénémie pp65, ou une PCR du CMV positive dans le

sang. Une étude prospective longitudinale portant sur 49 malades séropositifs pour le CMV, en poussée sévère de RCH a montré que 79% des malades positivaient l'antigénémie pp65 à la deuxième semaine de suivi; cette proportion n'était plus que de 8% à la 8ème semaine de suivi, sans traitement antiviral. Cette étude montre que la réactivation du CMV est sans conséquence clinique et guérit spontanément dans la majorité des cas. Mais il existe des infections à CMV sévères pouvant conduire à la colectomie ou au décès et qui nécessitent un traitement par ganciclovir.

Comment les reconnaître et les différencier des réactivations sans conséquence? Faut-il choisir une stratégie de prescription large ou étroite du ganciclovir La prescription d'un traitement antiviral par excès constitue une ligne thérapeutique supplémentaire. Si elle n'est pas utile, elle retarde l'instauration d'un traitement, immunosuppresseur ou une colectomie salvatrice. Il n'y pas de réponse validée ni consensuelle à ces questions.

En pratique le CMV n'est à rechercher qu'en cas de poussée sévère, ne répondant pas aux corticoïdes ou aux immunosuppresseurs. Conformément à ce qui a été proposé par Kandiel et al. (par analogie avec ce qui est observé chez les receveurs d'allogreffe de moelle ou d'organe), nous traitons par ganciclovir les malades qui ont une PCR du CMV positive avec plus de 5000 copies/mL de serum ou 25000 copies/mL de sang total ou qui ont des signes histologiques d'infection à CMV sur les biopsies du côlon.

Distinction entre maladie de Crohn colique et rectocolite hémorragique: Dans 10 à 20 % des premières poussées de maladie inflammatoire chronique de l'intestincolique pure (jusqu'à 50 % en cas de colite grave inaugurale), il n'est pas possible de trancher entre les diagnostics de maladie de Crohn et de rectocolite hémorragique : on parle alors de MICI inclassée. Pour progresser dans le diagnostic, on peut s'aider d'arguments épidémiologiques, sérologiques et morphologiques.

D'un point de vue épidémiologique, la rectocolite hémorragique est le plus souvent une maladie de l'adulte non-fumeur (ou ex-fumeur) non appendicectomié.

D'un point de vue sérologique, les anticorps Perinuclear antineutrophilique cytoplasmic antibodies (perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies) sont plutôt positifs dans la rectocolite hémorragique et les anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (anti- Saccharomyces cerevisiae) plutôt positifs dans

la maladie de Crohn. Malheureusement, la moitié des malades environ ayant une MICI inclassée ont un statut ANCA-/ASCA-.

D'un point de vue morphologique, la découverte de lésions en amont de la valvule de Bauhin aide à porter le diagnostic de maladie de Crohn .

Il peut s'agir de la découverte de lésions inflammatoires endoscopiques et/ou radiologiques œso-gastro-duodénales et/ou de l'intestin grele (notamment par vidéocapsule), de granulomes en muqueuse saine ou malade, enfin de lésions histologiques d'un type particulier de gastrite focale.

L 'étiquetage précis du type de MICI n'a pas d'implication majeure pour la stratégie thérapeutique médicale, qui est globalement commune aux 2 types de MICI. La discrimination devient importante lorsqu'une chirurgie d'exérèse est envisagée.

Granulomatose septique chronique: La Granulomatose Septique Chronique (CGD) est une maladie génétiquement déterminée (héréditaire) caractérisée par une incapacité des cellules phagocytaires du corps à produire du peroxyde d'hydrogène et d'autres oxydants nécessaires à la destruction de certains micro organismes. En raison de cette déficience des phagocytes, les patients atteints de Granulomatose Septique Chronique sont prédisposés aux infections causées par certains champignons et bactéries. La maladie est également associée à une accumulation excessive de cellules immunitaires en agrégats, appelés granulomes (d'où le nom de la maladie), au niveau des foyers d'infection ou autre inflammation, les enfants atteints de Granulomatose Septique Chronique (CGD) naissent généralement en bonne santé. Pendant les quelques premiers mois ou premières années de leur croissance, ils peuvent présenter des infections bactériennes ou fongiques récidivantes .Certaines infections peuvent résulte en une formation d amas localise et des tissu enfle et infecte dans certain cas ces grosseur peuvent obstruer l'intestin ou l appareil urinaire elle contient souvent des groupes des cellules microscopique appeler granulome les granulome peuvent se former sans cause infectieuse claire et entraine un blocage soudain surtout chez le petite enfant : environ 20 % Des patient atteint de CGD développent un type de maladie inflammatoire intestinal engendre par le granulome de la CGD d ou impossibilité de distinguer avec la maladie du crohn.

## I. Complication:

---

### 1-Complication staturo-pondérale :

Le retentissement nutritionnel des MICI s'exprime essentiellement par un retard de croissance staturo-pondérale (RCSP) indépendant de la topographie et de l'extension des lésions mais d'autant plus marqué que la maladie débute tôt dans la vie. La surveillance très régulière de la croissance, la notification des points dans le Carnet de Santé et leur report sur des courbes de croissance staturale et pondérale garantissent le dépistage précoce d'un retard de croissance.

En effet, il est assez classique que le RCSP soit pendant plusieurs mois, voire plusieurs années, l'unique manifestation de la MC de l'enfant. L'amaigrissement peut être important, s'accompagnant alors d'un arrêt de croissance et d'un retard pubertaire. Le retard de la croissance staturale peut, au contraire, être prédominant rendant alors la dénutrition trompeuse avec un excès relatif et faussement rassurant, du poids par rapport à la taille. La prévalence du retard de croissance au moment du diagnostic est difficile à estimer en raison de critères mal définis. Elle se situe entre 23 et 36 %. La définition la plus largement admise est une taille inférieure au 3<sup>e</sup> percentile au moment du diagnostic. Une telle définition ne prend pas en compte les facteurs génétiques déterminant la taille. Il est donc plus pertinent d'avoir une appréciation dynamique de la croissance par la mesure de la vitesse de croissance rapportée à l'âge. L'analyse des courbes de croissance staturo-pondérale met en évidence des « cassures » (infléchissement de la courbe de croissance de plus d'une déviation standard) permettant d'apprécier la chronologie du retard. La vitesse de croissance staturale (VCS) peut être étudiée, en fonction de l'âge, en utilisant des courbes. Une réduction de 50 % de la VCS chez un garçon de 10 ans conduit à la perte d'une déviation standard de taille en 18 mois. Dans une étude chez 50 enfants et adolescents atteints de MC, on note un ralentissement de la VCS chez 46 % des sujets avant l'apparition des symptômes et chez 88 % au moment du diagnostic. Un tiers de ces enfants avait un ralentissement de la VCS en dehors de toute perte de poids. Le retard de croissance, qu'il soit ou non isolé, s'accompagne habituellement d'un retard de maturation osseuse et de la survenue de la puberté pouvant parfois orienter ces enfants vers des explorations endocrinologiques. Lors d'un bilan réalisé par les endocrinologues pédiatres comportant la mesure de la VS et du taux de CRP, il est classique de suspecter le diagnostic au terme d'un bilan écartant une cause



endocrinienne. La surveillance de la VCS est essentielle au cours de l'évolution d'une MICI traitée.

## **2-Retard pubertaire :**

---

Il existe souvent un retard pubertaire, en particulier dans la MC. Celui-ci est associé à un décalage de la poussée de croissance pubertaire parfois mal vécu par les adolescents. Ce retard pubertaire permet cependant de prolonger d'autant la période de croissance avec, à terme, le gain de précieux de centimètres supplémentaires. Cela doit être expliqué aux adolescents qui sont légitimement préoccupés de leur taille et de leur image corporelle. Dans les cas les plus extrêmes, le monitoring de la puberté peut faire appel à des endocrinologues et requérir des traitements hormonaux transit.

## **3-MALADIE DE CROHN EN POUSSÉE:**

---

Les signes TDM de la maladie de Crohn en poussée comprennent l'atteinte murale et mésentérique. L'atteinte murale est représentée par un épaissement pariétal modéré compris entre 10 et 20 mm. L'épaississement est souvent régulier, circonférentiel et symétrique. Après injection de produit de contraste, on peut observer un rehaussement homogène dont l'intensité est variable.

L'épaississement pariétal peut réaliser un aspect en double halo. Celui-ci est constitué par un anneau central hypodense, correspondant à l'œdème muqueux et sous-muqueux et un anneau périphérique hyperdense. Le signe de la cible peut être observé au cours des poussées aiguës de la maladie, il correspond à un aspect en 3 couches concentriques, l'une centrale hyperdense, correspondant à un rehaussement maximal du versant muqueux de la paroi lors du 1er passage du produit de contraste, à la phase artériolo-capillaire (25 à 40 s après injection intraveineuse), l'autre moyenne hypodense correspondant à l'œdème de la sous-muqueuse et du chorion, et la 3eme périphérique hyperdense correspondant au rehaussement de la musculature propre, Cet aspect laisse entrevoir l'éventualité d'une action bénéfique du traitement médicamenteux. Au stade subaigu, on observe un rehaussement plus tardif à la phase de post équilibre de la sous-muqueuse épaissie,siège d'une fibrose «jeune » laissant donc augurer d'une réponse moins favorable du traitement médical.

L'atteinte extramurale se manifeste par une infiltration inflammatoire de la graisse péri digestive sous la forme d'une augmentation de densité du tissu graisseux

péripariétal occupé par des densités tissulaires. Les manifestations caractéristiques de la fibrose sur le versant séreux de la paroi avec le développement d'une fibrose le long des vaisseaux droits dilatés au sein d'un mésentère élargi par la surcharge graisseuse conduisent aux images typiques en dents de peigne « comb sign » caractéristiques de la maladie de Crohn en poussée active. Des adénopathies mésentériques peuvent être observées Leur taille est en règle inférieure à 1 cm. Au-delà de cette taille, un cancer ou un lymphome associés doivent être recherchés systématiquement.

#### **4-PHLEGMON:**

---

Le phlegmon est une masse inflammatoire de siège mésentérique ou péritonéal, pouvant régresser après antibiothérapie, ou évoluer vers l'abcès .Il s'agit d'une des causes fréquentes de masse mésentérique compliquant, la maladie de Crohn intestinale. Le phlegmon correspond en TDM à une masse tissulaire adjacente à une anse intestinale inflammatoire, se rehaussant après injection intraveineuse de produit de contraste iodé.

#### **5-ABCÈS:**

---

L'abcès intra-abdominal survient chez environ 15 à 20 % des patients atteints d'une maladie de Crohn .Les abcès sont le plus souvent secondaires à une fistule entérale ou colique, à une perforation intestinale, ou peuvent survenir en période postopératoire. La TDM est la méthode de choix pour la détection des abcès compliquant la maladie de Crohn. Les abcès se présentent sous la forme de masses de densité liquidienne, bien limitées par une paroi, se rehaussant après injection de produit de contraste iodé. Des bulles d'air au sein de l'abcès sont observées dans environ 30 à 50 % des cas .Ces bulles d'air sont soit en rapport avec des germes anaérobies, soit secondaires à une fistule digestive communiquant avec l'abcès. Les abcès siègent le plus souvent au niveau mésentérique et pelvien ,mais peuvent siéger au niveau rétropéritonéal, intramusculaire pariétal abdominal et périnéal .La TDM présente en outre l'avantage de permettre un drainage percutané de ces abcès, et d'éviter à des patients souvent multiopérés une intervention chirurgicale supplémentaire: en cas de fistule entérale associée à l'abcès, le drainage percutané constitue un traitement palliatif temporaire, permettant la réalisation ultérieure d'un geste chirurgical en un seul temps . Lorsqu'il n'existe pas de communication entre l'abcès et la lumière digestive, le drainage percutané peut constituer une alternative thérapeutique à la chirurgie.

## **6-LA FISTULE:**

---

Les fistules surviennent chez 20 à 40 % des patients atteints d'une maladie de Crohn . Ces fistules sont le plus souvent de siège iléo-iléal, iléocolique droit, iléo-sigmoïdien, recto-anal, rectovaginal, entérocutané et entérovésical .En TDM, les fistules apparaissent lorsque leur orientation est parallèle au plan de coupe, sous la forme d'images linéaires de densité tissulaire pouvant contenir du liquide ou de l'air et/ou du produit de contraste, leur donnant un aspect de double paroi. Les fistules entéro-entérales sont difficiles à mettre en évidence en TDM. En revanche, les fistules périrecto-anales, entérocutanées et entérovésicales sont bien visualisées par l'examen TDM. Les fistules entérovésicales sont reconnues par la présence, au contact du tube digestif inflammatoire, d'un épaississement localisé de la paroi vésicale associé à la présence d'air intravesical.

## **7-L 'OCCLUSION INTESTINALE:**

---

La TDM permet le diagnostic d'occlusion intestinale secondaire à la maladie de Crohn. Elle précise le siège correspondant à une anse à lumière rétrécie et à paroi épaissie avec un épaississement pariétal inflammatoire . En cas de colectasie, la TDM montre une distension majeure de l'ensemble du cadre colique, associée ou non à une pneumatose colique. Dans le cas des pseudo obstructions intestinales associées à la maladie de Crohn, souvent aux antécédents de résection iléale, la TDM permet d'éliminer une occlusion vraie en montrant l'absence de niveau lésionnel responsable d'une sténose.

## **8-COMPLICATIONS URINAIRES:**

---

Les complications urinaires de la maladie de Crohn consistent en des anomalies métaboliques telles que les calculs rénaux et l'amylose rénale et des complications inflammatoires ou infectieuses telles que les abcès, fistules, cystites ou fibroses péri-urétérales. Les 3 complications génito-urinaires les plus fréquentes sont les calculs rénaux, l'obstruction urétérale et les fistules entérovésicales . La lithiase urinaire existe dans 8 à 19 % des maladies de Crohn et dans 90 % des cas quand il existe une résection iléale.L'amylose rénale secondaire atteint 1 % des malades ayant une maladie de Crohn. Des complications infectieuses ou inflammatoires peuvent être observées, telles que les syndromes obstructifs urinaires liés à des abcès rétropéritonéaux ou pelviens. Des abcès rénaux et des pyélonéphrites infectieuses peuvent compliquer la maladie de Crohn.

## 9-COMPLICATIONS HÉPATO-BILIO-PANCRÉATIQUES:

---

Les complications hépato-bilio-pancréatiques sont relativement rares. La lithiase biliaire a une incidence de 13 %. Elle est attribuée à une déperdition des sels biliaires. Elle se complique exceptionnellement de cholécystite aiguë ou d'obstruction biliaire. La stéatose hépatique est une des conséquence des perturbations métaboliques. La cholangite sclérosante est une complication rare.

survenant dans environ 1 % des cas. La TDM permet de faire le diagnostic en montrant une dilatation segmentaire des voies biliaires intrahépatiques avec épaississement pariétal évocateur. La TDM permet également le diagnostic des complications liées à la cholangite sclérosante telles que l'hypertension portale et la cirrhose biliaire secondaire.

La pancréatite aiguë peut s'observer au cours de la maladie de Crohn. Elle est due soit au traitement médicamenteux (corticoïdes), soit aux l'thiases, soit aux fistules digestives adjacentes, soit à l'atteinte duodénale. La TDM permet de faire le diagnostic et de détecter les complications liées à la pancréatite aiguë.

### j-Les thérapeutiques utilisées chez renfant :

#### A-Traitement médicamenteux de la MC:

Le choix du traitement dépend de l'état nutritionnel de l'enfant, de son âge, de la nature et de l'extension des lésions inflammatoires digestives, et de la durée et du mode d'évolution de la maladie. En pédiatrie, les données « basées sur des preuves » sont peu nombreuses et l'extrapolation des études réalisées chez des patients achètes est souvent la seule attitude possible, tout en gardant soigneusement à l'esprit les éventuels effets indésirables des différents traitements sur un organisme en croissance et en développement.

#### A-1-LES MÉDICAMENTS :

L'efficacité des aminosalicylates les fait réserver aux poussées de faible intensité. Tout comme chez l'adulte, leur intérêt dans la prévention des rechutes n'est pas établi chez l'enfant et l'adolescent.

Le metronidazole peut induire après un mois de traitement une neuropathie périphérique le plus souvent réversible à l'arrêt du médicament.

La ciprofloxacine n'a pas l'autorisation de mise sur le marché chez l'enfant en dehors de la mucoviscidose ; Ces 2 médicaments sont donc très peu prescrits chez l'enfant.

Les corticostéroïdes systémiques [prednisolone 1 mg/kg/j sans dépasser 40 mg] permettent d'obtenir une rémission clinique des poussées dans 80- 90% des cas chez l'enfant. Les corticoïdes sont largement utilisés par voie orale dans les poussées d'intensité moyenne à sévère, sous réserve de l'absence de dénutrition sévère ou de retard staturo-pondéral ou pubertaire. Le traitement doit être le plus court possible avec décroissance progressive sur 1 à 2 mois dès la rémission obtenue, en moyenne après 4 à 6 semaines. La décroissance est habituellement effectuée de la façon suivante : diminution chaque semaine de la dose quotidienne de corticoïdes de 5 mg (par exemple 40, puis 35 puis 30 mg/j, etc.), puis à partir d'une dose quotidienne de 10 mg/j, diminution de cette dose de 2,5 mg chaque semaine (c'est-à-dire 7,5 puis 5 puis 2,5 mg/j, puis arrêt).

Les effets secondaires des corticoïdes (en particulier déminéralisation osseuse et retentissement sur la croissance) sont bien connus et en limitent l'utilisation au long cours. En fait, c'est la durée prolongée du traitement et l'impossibilité de diminuer les doses de corticoïdes qui entraînent des complications iatrogènes. L'efficacité du budésonide a été validée chez l'enfant pour le traitement des poussées de MC à localisation iléo-colique droite, à la posologie de 9 mg/jour pendant 8 semaines.

Les traitements immuno-modulateurs ont une place croissante au cours de la MC chez l'enfant et l'adolescent. L'azathioprine est utilisée en cas de corticodépendance. Un délai d'action de 3 à 6 mois est le plus souvent observé. Un sevrage de la corticothérapie est obtenu dans 70-75 % des cas chez l'enfant. Leur utilisation précoce dès la première poussée afin de modifier l'évolution de la maladie sur le long terme est actuellement débattue, mais est préconisée par certains auteurs, notamment en cas d'atteinte extensive d'emblée, en particulier pancolique. L'azathioprine est utilisée initialement à la posologie de 2,5 mg/kg/jour. Le méthotrexate à faible dose est utilisé en cas de corticodépendance ou d'échec de l'azathioprine ou encore de complications. Administré par voie sous-cutanée ou intramusculaire, le méthotrexate permet un sevrage des stéroïdes dans environ 1 cas sur 2 chez l'enfant et l'adolescent. On note très souvent un épuisement de l'effet thérapeutique avec survenue de rechutes dans 50 % des cas à 3 ans. La dose recommandée est de l'ordre de 15 mg/m<sup>2</sup> avec une seule injection hebdomadaire. Il n'y a pas de données disponibles sur l'utilisation du méthotrexate

par voie orale chez l'enfant au cours de la MC. Les effets secondaires et la surveillance sont analogues à ce qui est décrit chez l'adulte. La cyclosporine n'a pas de place dans la prise en charge de la MC. L'infliximab est utilisé chez l'enfant selon les mêmes modalités que chez l'adulte, et le recul par rapport à son utilisation devient actuellement plus important. Les résultats sont analogues à ceux décrits chez l'adulte et la plupart des équipes utilisent un traitement d'entretien systématique toutes les 8 semaines, une fois la rémission obtenue après les 3 perfusions initiales du traitement d'attaque. La posologie est identique à celle de l'adulte (5 mg/kg/perfusion), et les effets indésirables ont une fréquence analogue à celle de l'adulte. Il faut néanmoins signaler la description récente de quelques cas de lymphome T hépato-splénique chez des enfants et de jeunes adultes traités par infliximab, qui recevaient de façon concomitante de l'azathioprine. L'infliximab est d'autant plus efficace de façon prolongée qu'il a été débuté plus tôt dans l'histoire de la MC. Il n'a pas d'effet négatif spécifique sur la croissance. Au contraire, la disparition de la cortico-dépendance et du

syndrome inflammatoire s'accompagne le plus souvent d'une reprise de la croissance et du développement pubertaire. L'expérience pédiatrique de la thalidomide et de l'adalimumab dans la MC de l'enfant est extrêmement limitée.

#### A-2- LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

Les médicaments peuvent être prescrits en association avec une thérapie nutritionnelle. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés en première intention dans les formes peu ou modérément actives. Les corticostéroïdes sont prescrits per os dans les poussées d'intensité moyenne à sévère dans toutes les localisations de la MC, sous réserve de l'absence de retentissement staturo-pondéral ou pubertaire de la MC. Dans les formes résistantes, on peut recourir temporairement à la voie intra-veineuse. L'azathioprine est utilisée en cas de cortico-dépendance ou après une intervention chirurgicale. De plus en plus d'auteurs préconisent son utilisation dès la première poussée en cas d'atteinte pancolique ou diffuse à l'ensemble du tube digestif dont on connaît la propension à des récurrences fréquentes. Le méthotrexate est prescrit en cas d'échec ou d'intolérance à l'azathioprine. L'infliximab est réservé aux formes rebelles et aux fistules réfractaires. Tout comme chez l'adulte, il reste à préciser si une utilisation plus précoce et/ou plus large des immuno-modulateurs chez l'enfant, et l'adolescent permettrait ou non de modifier l'histoire naturelle de la maladie la propension à des récurrences fréquentes.

Le méthotrexate est prescrit en cas d'échec ou d'intolérance à l'azathioprine. L'infliximab est réservé aux formes rebelles et aux fistules réfractaires. Tout comme chez l'adulte, il reste à préciser si une utilisation plus précoce et/ou plus large des immuno- modulateurs chez l'enfant et l'adolescent permettrait ou non de modifier l'histoire naturelle de la maladie.

### A-3-Prise en charge nutritionnelle de la MC ;

Les causes de malnutrition sont nombreuses et les carences en certains nutriments sont fréquentes. Le retentissement sur la croissance explique l'utilisation plus importante chez l'enfant de l'alimentation artificielle notamment avant 5 ans et en période péripubertaire où la croissance est rapide.

L'alimentation orale doit couvrir les besoins énergétiques des patients en estimant qu'ils sont a priori supérieurs de 20 à 50 % aux apports recommandés pour l'âge. Un régime pauvre en lactose et en fibres est conseillé uniquement lors des poussées

La prise en charge nutritionnelle de la MC a un double objectif chez l'enfant et l'adolescent :

1)- prévenir ou, si nécessaire, corriger le déficit énergétique et les carences nutritionnelles spécifiques, dans le but d'assurer une croissance staturo-pondérale et un développement pubertaire normaux ;

2)- être une alternative efficace au traitement médicamenteux, en particulier à la corticothérapie, pour le contrôle des poussées de la maladie.

Le choix du mode d'assistance nutritive dépend de la localisation de la maladie, de son ancienneté et de son évolutivité, de l'existence ou non de complications, des traitements antérieurs et de leur efficacité, et surtout des résultats de l'évaluation de l'état nutritionnel et du développement staturo-pondéral et pubertaire.

Outre les critères anthropométriques habituels, cette évaluation repose sur les éléments suivants : évaluation diététique à la recherche d'un déficit énergétique ; appréciation soigneuse du développement pubertaire selon la classification de Tanner et mesure de l'âge osseux ; recherche d'une malabsorption et de carences nutritionnelles spécifiques. On utilise surtout comme indice d'activité le Pediatric Crohn's Disease Activity Index (PCDAI), qui tient compte de la croissance staturale.

Au cours d'une poussée de MC peu étendue et sans retentissement nutritionnel, l'approche nutritionnelle repose sur l'alimentation orale fractionnée, associée au traitement médicamenteux anti-inflammatoire. Il est primordial d'assurer la couverture des besoins énergétiques des patients, en estimant a priori qu'ils sont supérieurs de 20 à 50% aux apports conseillés pour l'âge. En cas de traitement de la poussée par les corticoïdes, l'alimentation doit être limitée en sodium et en glucides simples, et enrichie en protéines, calcium (500-1 000 mg/j) et vitamine D (1 000-2 000 UI/j). Les carences spécifiques en vitamines, minéraux et oligoéléments nécessitent une supplémentation dont l'efficacité doit être vérifiée par des contrôles biologiques.

Chez l'enfant et l'adolescent, la nutrition élémentaire ou semi-élémentaire par voie orale peut assurer à elle seule, en l'absence de tout traitement anti-inflammatoire concomitant, le contrôle des poussées de la MC. Les qualités organoleptiques médiocres de ces nutriments ont longtemps rendu illusoire leur utilisation exclusive et prolongée par voie orale pendant plusieurs semaines. Dans une étude ouverte non contrôlée, Beattie et al. ont cependant rapporté chez des enfants britanniques ayant une MC active du grele, l'efficacité d'une nutrition orale polymérique exclusive pendant 8 semaines, en utilisant un soluté à base de caséine (Modulen IBD®), avec un taux de rémission comparable à celui classiquement observé après corticothérapie orale. La présence en quantité importante de TGF- $\beta$ 12, cytokine anti-inflammatoire naturellement présente dans ce soluté, pourrait jouer un rôle déterminant dans l'efficacité thérapeutique. Ce produit polymérique a un goût et une texture assez bien tolérés par les enfants.

Les techniques d'assistance nutritive par voie entérale ou parentérale sont de toute évidence plus contraignantes. Les principales indications de la nutrition artificielle sont les suivantes, en privilégiant chaque fois que cela est possible la nutrition entérale : dénutrition sévère, souvent secondaire à une atteinte étendue du grele ; forme corticodépendante ou cortico-résistante ; fistule et/ou sténose digestive ; préparation à une chirurgie d'exérèse ; impossibilité pour le patient de s'alimenter par voie orale ; anorexie tenace.

Une méta-analyse a conclu en 1995 à une efficacité de la corticothérapie supérieure à celle de la NEDC exclusive pour le traitement des poussées aiguës de la MC, quel que soit l'âge des patients. Cependant, la méthodologie utilisée pour cette étude a été critiquée en raison de l'exclusion de plusieurs travaux concernant spécifiquement l'enfant et l'adolescent. La méta-analyse des travaux purement pédiatriques comparant corticothérapie et NEDC exclusive a en fait



montré une efficacité identique des 2 types de traitement avec un taux de rémission de 85%. La fréquence des récives à distance de la poussée initiale n'est pas différente selon que la rémission a été obtenue après NEDC ou corticothérapie. Il n'y a pas d'argument décisif en faveur de la supériorité des solutés polymériques par rapport aux solutés élémentaires ou semi-élémentaires. En pratique, la plupart des équipes utilisent en 1<sup>ere</sup> intention un soluté polymérique. Au-delà du type de NEDC, l'intérêt de certains nutriments spécifiques (glutamine, nucléotides, arginine, acides gras polyinsaturés à longue chaîne, acides gras à courte chaîne...) reste à l'heure actuelle tout à fait spéculatif

La NEDC présente également un grand intérêt pour le traitement du retard staturo-pondéral et/ou pubertaire, et dans les formes cortico-dépendantes. Cependant, l'utilisation croissante des traitements immuno-modulateurs (azathioprine, méthotrexate, infliximab) réduit considérablement les indications de la NEDC de longue durée pour corticodépendance chez les enfants et les adolescents qui ne présentent pas de malnutrition ou de retard staturo-pondéral et/ou pubertaire.

Lors qu'elle est décidée dans le cadre d'un retard staturo-pondéral et/ou pubertaire, la NEDC doit être débutée le plus précocement possible, au mieux avant que le développement pubertaire n'atteigne le stade III de Tanner (le stade I correspond au statut pré-pubertaire et le stade V au développement pubertaire de type adulte ; le stade III correspond au milieu de la puberté). La NEDC peut être poursuivie à domicile et uniquement pendant la nuit (1 000-1 500 kcal/nuit). Il faut souligner la nécessité fréquente d'un soutien psychologique pour améliorer la tolérance au long cours de la NEDC. En cas de NEDC d'une durée supérieure à 3 mois, il est possible de proposer la mise en place perendoscopique d'une sonde de gastrostomie, sous réserve de l'absence de localisation gastrique de la maladie. Pour être peu nombreuses, les indications préférentielles de la nutrition parentérale n'en sont pas moins indiscutables : forme suraigue, résistante au traitement médicamenteux et/ou à la nutrition entérale, et inaccessible à la chirurgie d'exérèse en raison de l'étendue des lésions ; sténose intestinale serrée avec syndrome subocclusif ; fistule du grele ; prise en charge nutritionnelle péri-opératoire en cas de dénutrition sévère ; résection intestinal étendue.

## B-Chirurgie

Il n'existe pas de consensus sur le traitement chirurgical de la MC pédiatrique, et certaines équipes recourent plus volontiers au traitement chirurgical que d'autres. L'indication chirurgicale la plus fréquente est la sténose iléale distale

isolée Dans une série récente, les facteurs de risque de la première intervention chirurgicale étaient les suivants : sexe féminin, retard de croissance au diagnostic, abcès, fistule et sténose. Par contre, un traitement par aminosalicylates ou infliximab était associé à un moindre risque d'intervention .L 'incidence cumulée d'intervention chirurgicale était respectivement de 17 % et 28 %, 5 et 10 ans après le diagnostic de MC. La fréquence des complication postopératoires n 'est pas plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte.

Aucun facteur prédictif des récives post-chirurgicales n 'a été identifié chez l'enfant. En revanche, les résultats concernant l'épargne des corticoïdes, l 'acquisition de la puberté et surtout la croissance, sont tout et fait bénéfiques. Un rattrapage post-opératoire de la vitesse de croissance est possible si la chirurgie intervient à un stade pubertaire précoce. L 'azathioprine est d'autant plus utilisée en post-opératoire que la MC a été évolutive avant l'intervention .

#### Stratégies thérapeutiques dans les MC de l'enfant:

Dans les formes d'intensité faible, un traitement par 5-ASA est proposé, à la dose de 100 mg/kg/j, sans dépasser 4 g/j, avec passage en cas d'échec à une corticothérapie systémique ou au budésonide en fonction de la topographie des lésions .Il est possible d'utiliser le produit d'alimentation orale enrichi en TGFb. Les formes iléocoliques droites d'intensité moyenne sont traitées par budésonide à la dose de 9 mg/j, identique à celle prescrite chez l'adulte. En cas d'échec, il faut recourir à la corticothérapie systémique ou à l'alimentation entérale s'il y a un retard staturopondéral ou pubertaire important. On peut également prescrire le produit d'alimentation orale enrichi en TGFb.

Dans les formes pancoliques d'intensité moyenne, une corticothérapie orale à la dose de 1 mg/kg/j de prednisone ou prednisolone est proposée. Une fois la rémission obtenue, les corticoïdes sont diminués de 5 mg par semaine jusqu'à l'arrêt en 2 à 3 mois environ. Un régime d'épargne colique peut être proposé pendant la durée de la poussée. L'alimentation entérale est une alternative à la corticothérapie, soit d'emblée pour certains, soit en cas de cortico-dépendance.

Dans les formes pancoliques d'intensité sévère, la corticothérapie est débutée, avec l'introduction rapide, voire systématique pour un nombre croissant d'équipes, d'un immunomodulateur de type AZA ou MTX en cas de cortico-dépendance ou de poussées rapprochées. Lorsqu'il s'y associe une dénutrition sévère ou un retard staturo-pondéral important, on pourra y associer

l'alimentation entérale pendant quelques semaines. Celle-ci sera éventuellement poursuivie de façon séquentielle pour permettre un rattrapage statural et le déclenchement de la puberté en cas de retard chez l'adolescent.

Les décisions thérapeutiques des formes chroniques actives réfractaires au traitement immunomodulateur par AZA ou MTX se prennent idéalement dans des comités thérapeutiques spécialisés. L'IFX est indiqué à la dose de 3 perfusions de 5 mg/kg à S0, S2, S6, suivies de la poursuite d'un traitement d'entretien par l'IFX à la dose de 5 mg/kg toutes les 8 semaines.

Les atteintes péri-anales peuvent être améliorées par un traitement par métronidazole et/ou AZA. L'IFX est indiqué en cas de forme fistulisée réfractaire au traitement immunomodulateur « classique ». Une intervention chirurgicale peut être indiquée en cas d'abcès, plus rarement devant des formes complexes chez l'enfant.

En cas de sténoses ou fistules réfractaires aux immuno-modulateurs « classiques », les différentes options thérapeutiques seront discutées lors de comités thérapeutiques spécialisés : alimentation entérale, voire parentérale, traitement par IFX, voire chirurgie.

### **Prise en charge globale**

Les MICI de l'enfant relèvent d'une prise en charge globale qui doit être réalisée au mieux en milieu pédiatrique. L'expertise des personnels soignants en terme de prise en charge de l'enfant malade, la prise en compte de la scolarité en hôpital pédiatrique, la socialisation des adolescents entre eux sont autant d'arguments qui plaident en faveur de cette attitude générale.

## Croissance

Une taille finale adaptée à la taille cible est un objectif essentiel du traitement des MICI de l'enfant. Cet objectif nécessite le monitoring constant de la croissance et du développement pubertaire lors du traitement. Ainsi, l'index d'activité pédiatrique de la MC (PCDAI) comporte un item sur la vitesse de croissance. Le contrôle de l'évolutivité de la maladie semble être le meilleur gage d'une croissance normale comme en témoigne une normalisation de la vitesse de croissance rapportée après assistance nutritionnelle, chirurgie, anti-TNF voire même après corticothérapie.

Dans de rares cas, un traitement par hormone de croissance avant le déclenchement de la puberté peut être discuté avec les endocrinologues pédiatres.

Dans la plupart des études, le pourcentage de patients pédiatriques avec une taille finale inférieure à -2DS est faible témoignant de la fréquente efficacité des stratégies thérapeutiques mises en œuvre (7% et 8% dans l'étude de Vasseur et al. et Pigneur et al. (48, 30). En comparant des cohortes adultes et pédiatriques, Pigneur et al.

ont rapporté que la taille finale des MC pédiatriques est en moyenne inférieure de 1cm pour les filles et de 3 cm pour les garçons ayant débuté leur maladie dans l'enfance. Cette différence entre sexes est aussi retrouvée par Vasseur et al. L'explication de ce moins bon résultat chez les garçons semble être du au fait que la durée de la croissance avant la puberté et l'ampleur de la poussée de croissance pubertaire sont plus importantes chez le garçon que chez la fille. Ainsi, l'impact potentiel de la maladie sur la croissance serait plus marqué.

## Minéralisation osseuse

Le maximum d'accrétion osseuse survient au moment de la prépuberté, vers 13 ans pour les filles et 15 ans pour les garçons pour aboutir à un maximum de capital osseux au début de l'âge adulte. Les MICI pédiatriques surviennent donc à un âge critique pour l'os et peuvent participer à la fragilisation osseuse par l'inflammation elle-même, la corticothérapie, les carences nutritionnelles, la diminution de l'activité physique et le retard pubertaire. Le monitoring de la densité minérale osseuse est donc largement pratiqué chez l'enfant et l'adolescent même si les normes pour l'âge sont moins bien définies que chez l'adulte. Une supplémentation en calcium et vitamine D est très largement proposée pour tenter de réduire les complications osseuses des MICI tandis que le recours aux

biphosphonates reste l'exception. Surtout, la préservation du capital osseux relève d'une prise en charge globale de la maladie avec la correction des troubles nutritionnels, le traitement des retards pubertaires, l'épargne cortisonique, le maintien d'une activité physique et le contrôle de l'évolutivité de la maladie.

## **Puberté**

### **Adolescence et entourage familial**

Les problématiques liées à l'adolescence telles que les problèmes de puberté et d'image du corps impliquent parfois une prise en charge psychologique spécialisée. Certaines réactions sont fréquentes à l'adolescence telles que le déni, le sentiment de toute-puissance, les conduites à risque, les conflits familiaux, autant de phénomènes qui peuvent impacter sur le suivi médical et l'observance aux traitements médicamenteux. Il faut aussi parler à cet âge de sexualité, du risque iatrogène des médicaments et de l'importance de l'abstinence tabagique. La MC de l'enfant et de l'adolescent ne touchent pas que le malade mais l'ensemble de la famille dans laquelle il vit. La compréhension de la structure familiale et le dialogue avec les parents sont ainsi essentiels, en particulier pour lever les sentiments de culpabilité. La prise en compte de la fratrie peut aussi s'avérer utile dans certains cas.

### **Scolarité et orientation professionnelle :**

La maladie peut amener à proposer un aménagement de la scolarité. Parmi les mesures les plus fréquemment proposées, on peut citer le projet d'accueil individualisé (PAI), indispensable en cas de traitement pendant le temps scolaire.

Le PAI est aussi souhaitable en cas de besoins spécifiques (accès aux toilettes). Un tiers temps supplémentaire pendant les examens ou une aide pédagogique à domicile peuvent aussi être demandés. Dans tous les cas, une collaboration entre gastro-entérologue et médecin scolaire est le plus souvent souhaitable. L'école à l'hôpital peut aussi être une ressource utile pour les malades les plus graves lors du passage des examens par exemple.

La MC ne contraindient que peu de voies professionnelles. Cependant, la moitié des malades parvenus à l'âge adulte considèrent que leur maladie a représenté un handicap pour leurs études et leur carrière professionnelle. Cette impression contraste avec le fait que les malades pédiatriques ont un statut professionnel identique à celui des malades adultes. La MC n'entravent donc pas la réussite personnelle dans la plupart des cas et la maladie révèle souvent une grande

capacité d'adaptation de la plupart des enfants. Il faut toutefois nuancer cette bonne impression par la constatation que la MC de l'enfant entraînent des séquelles en moyenne 20 ans plus tôt que chez l'adulte . Ainsi, le handicap éventuel lié à la maladie (stomie, chirurgie d'exérèse majeure, etc.) sera plus précoce et plus durable que chez l'adulte.

### **Passage enfant-adulte :**

Finally, tout patient pédiatrique deviendra un jour un patient adulte et le relai en milieu gastro-entérologique adulte est une étape importante de la prise en charge. Il n'existe pas de consensus sur la date optimum de la transition. Il est souvent préférable d'attendre la fin de la croissance, une période de relative stabilité et un moment opportun dans la vie de l'adolescent. Dans notre expérience, la transition se fait le plus souvent vers 17 ans. Cette transition est une période complexe avec de multiples freins liés au malade à sa famille et à l'équipe médicale. Ces freins doivent être anticipés et levés . Il existe des différences importantes entre milieu pédiatrique et adulte. Le premier est plus centré sur la famille et plus protecteur. Le second est moins multi- disciplinaire et fait appel à plus de responsabilité personnelle vis-à-vis de la maladie. Des étapes vers l'autonomisation et des protocoles de transition ont ainsi été proposés par plusieurs équipes. Dans tous les cas, un travail concerté entre gastro-entérologues pédiatres et adultes est certainement un gage de bon accompagnement du malade d'un âge à l'autre.

### **C- le traitement psychiatrique et/ou psychologique :**

---

Il n'est nécessaire que s'il existe des perturbations psychologiques secondaires à la maladie chronique (néguvisme, dépression, etc.). Un soutien psychologique par la famille est évidemment important. Il faut surtout éviter de dramatiser et aussi de comparer avec d'autres malades plus graves. Il existe une grande variabilité dans la présentation de la maladie d'un enfant ou adolescent à un autre. Il est utile de parler d'un personnage historique qui a souffert de la maladie de Crohn et en a même été opéré plusieurs fois : le Général D.D. Eisenhower, qui a fait une magnifique carrière : Général en chef des alliés à la fin de la guerre 40-45. puis Président des Etats-Unis.

Les enseignants principaux doivent être prévenus

**Partie**

**Pratique**

## **Partie Pratique**

### **1. Objectifs**

#### **1.1. Objectif principal :**

---

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, par acliniques ,thérapeutiques et morbidités et récidives des patients atteints de la maladie Crohn au service de pédiatrie de CHU Tlemcen, du 17 septembre 2018 au 28 décembre 2022.

#### **1.2. Objectifs secondaires :**

---

Evaluer de la fréquence de cette maladie au service.

### **2. Matériels et méthodes**

#### **A .Matériel :**

---

##### **1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portée sur les cas de maladie de Crohn chez les hospitalisés au service Pédiatrie CHU Tlemcen, sur une durée de 04ans et 03 mois (17 septembre 2018 au 28 décembre 2022) .

##### **2. Lieu :**

---

Cette étude est faite au niveau du service de pédiatrie du centre hospitalo universitaire de la wilaya de Tlemcen.

##### **3. La période :**

---

Cette étude est faite sur une durée de 04ans et 03 mois (de 17 septembre 2018 au 28 décembre 2022).

##### **4. Population :**

---

Nous nous sommes basés sur des registres de suivi de ces patients tenu par le service. La période d'étude s'étend de septembre 2018 au 28 décembre 2022, soit sur 04 ans et 03 mois.

Nous avons dénombré au cours de cette période 05 patients atteints de MC.



Tous les patients atteints qui ont été pris en charge et ayant un dossier médical au niveau du service de pédiatrie CHU Tlemcen.

### **5. Critères d'inclusion :**

---

Cette étude concerne tous les patients ayant un diagnostic de maladie de crohn établie sur les critères cliniques et biologiques.

### **6. Paramètre d'études :**

---

Nous avons relevé :

Les données démographiques : (âge, sexe et origine).

Les antécédents personnels et familiaux.

Les données cliniques et para cliniques.

Les moyens thérapeutiques, les morbidités et les récidives.

### **B. La méthode d'enquête :**

---

#### Recueil et enregistrement des données :

Le recueil des dossiers au niveau du service de pédiatrie du CHU de Tlemcen.

L'analyse des données sur les dossiers des patients .

Logiciels utilisés : Microsoft Word pour le traitement du texte, Microsoft Excel pour les statistiques.

### **C.ANALYSE DES RESULTATS :**

#### **1. Sur le plan épidémiologique :**

---

##### a) L'indicateur de morbidités utilisé :

**LA PREVALENCE =**

Nombre de patients hospitalisés de 17 septembre 2018 au 28 décembre 2022  
présentant une MC

Nombre totale des patients hospitalisés dans la même période

### 1.1. La prévalence de MC :

Prévalence Crohn :  $05/747=0,0067\%$

### 1.2. La fréquence de la MC en fonction de l'année d'hospitalisation :

Années	Nombres total des malades du service	Malade chrohn	Pourcentage
Du17/09/2018 Au29/06/2019	150	00	0%
Du01/07/2019 Au28/05/2020	148	01	0.67%
Du20/05/2020 Au20/07/2021	151	01	0.66%
Du29/07/2021 Au09/08/2022	151	03	1.98%
Au09/08/2022 Au28/12/2022	147	00	0%

Tableau 01: la fréquence des MC en fonction l'année de l'hospitalisation.

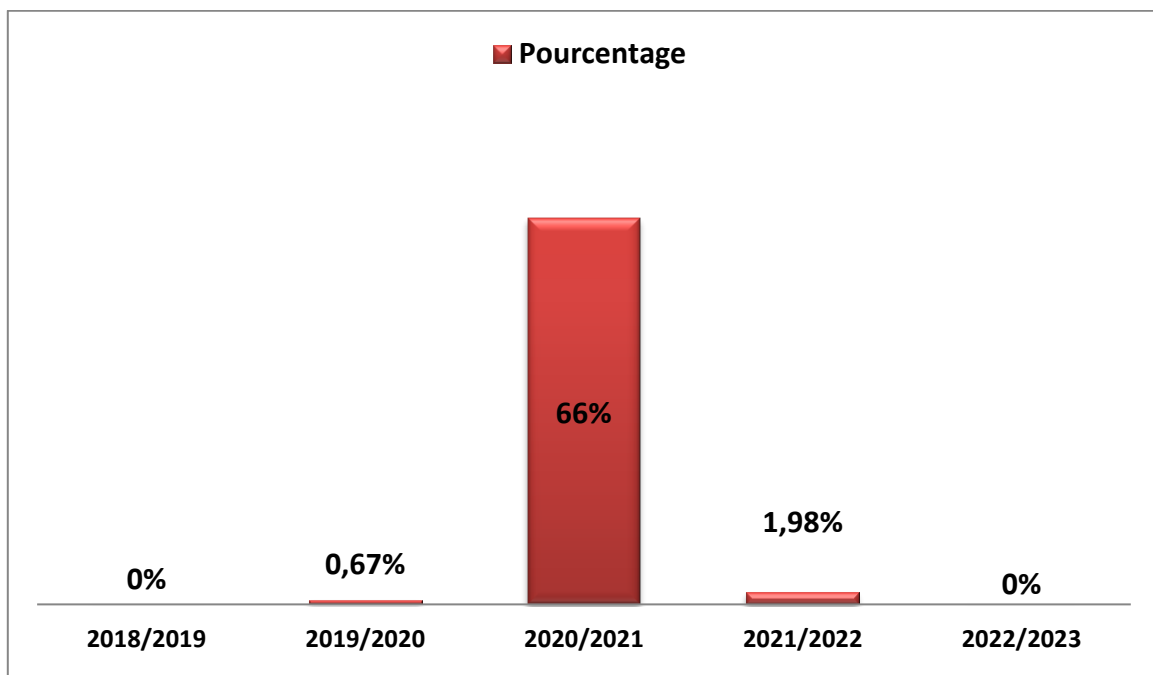


Figure 02 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction l'année de l'hospitalisation.

On constate que l'année 2021/2022 est caractérisée par l'effectif de patients le plus élevé.

### 1.3. Répartition des patients atteints de MC selon l'âge :

Age	Nombre
0-5 ans	0cas
05-10 ans	0cas
12 ans	1cas
13 ans	02 cas
14ans	02cas

Tableau 02 : Répartition des patients atteints de MC selon l'âge.

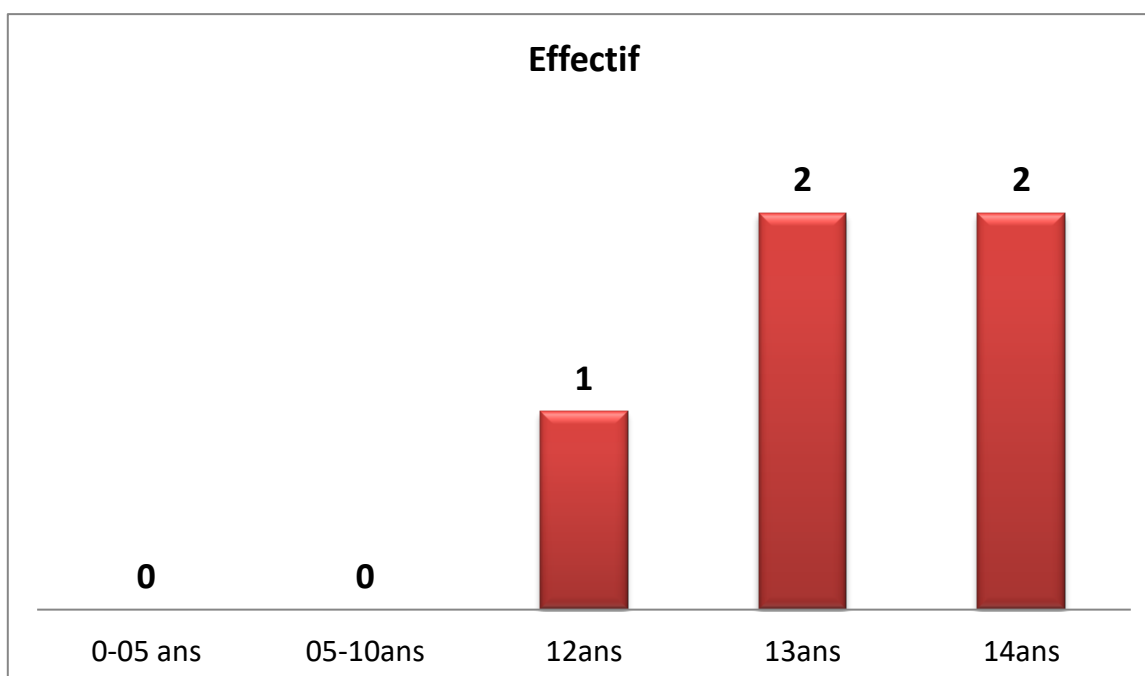


Figure 02 : Répartition des patients atteints de MC selon l'âge.

On constate que la maladie de crohn survienne entre l'âge jeune de 12 ans et 14 ans.

#### 1.4. Répartition des patient atteints de MC selon le sexe :

Sexe	Effectif	Pourcentage
Fille	03	60%
Garçon	02	40%
Total	05	100%

Tableau 03: Répartition des patients atteints de crohn selon le sexe.

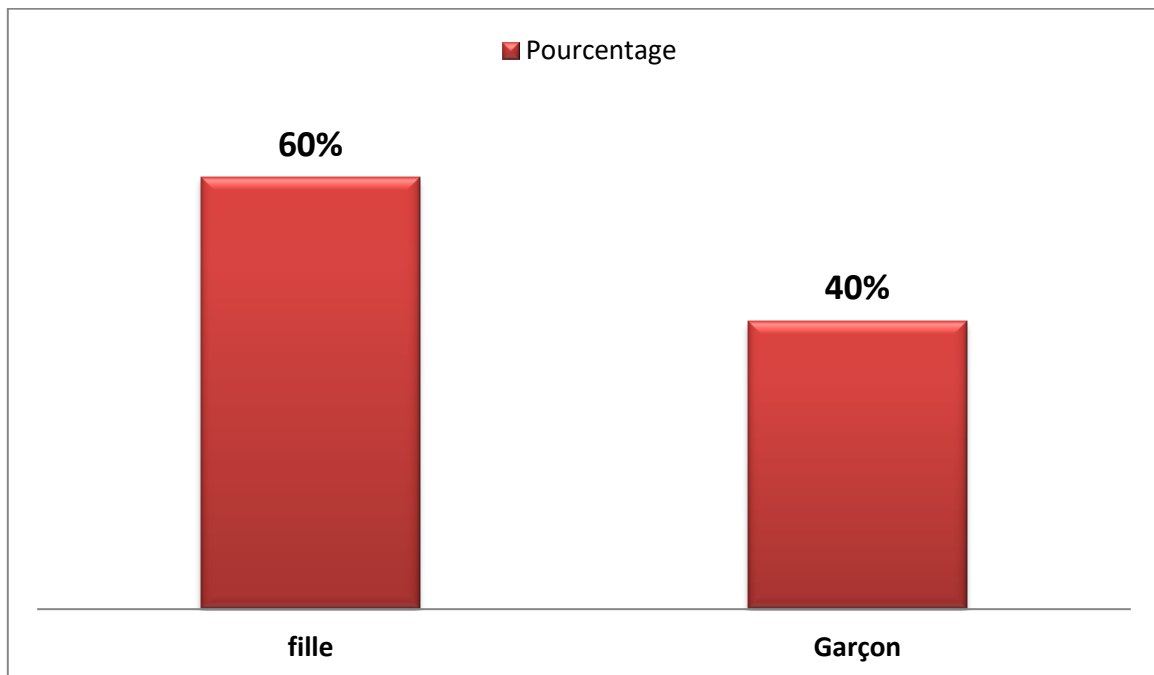


Figure 03: Répartition des patients atteints de crohn selon le sexe.

On note une prédominance féminine avec 60% parmi 05 malades par rapport a un pourcentage masculin de 40%

**Sex ratio:  $f/g = 3/2 = 1.5$**

### 1.5. Le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Orientation	2cas	40%
Urgence	3cas	60%
total	5cas	100%

TABLEAU 04 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MODE D'ADMISSION

### 1.6.Répartition selon date d'admission par saison : Du 2018 jusqu'au 2023 :

Saison	Nombre	Pourcentage
Hiver	02cas	40%
Printemps	0cas	0%
ETE	03cas	60%
Automne	0cas	0%
Total	05cas	100%

Tableau 05: Répartition selon date d'admission par saison .

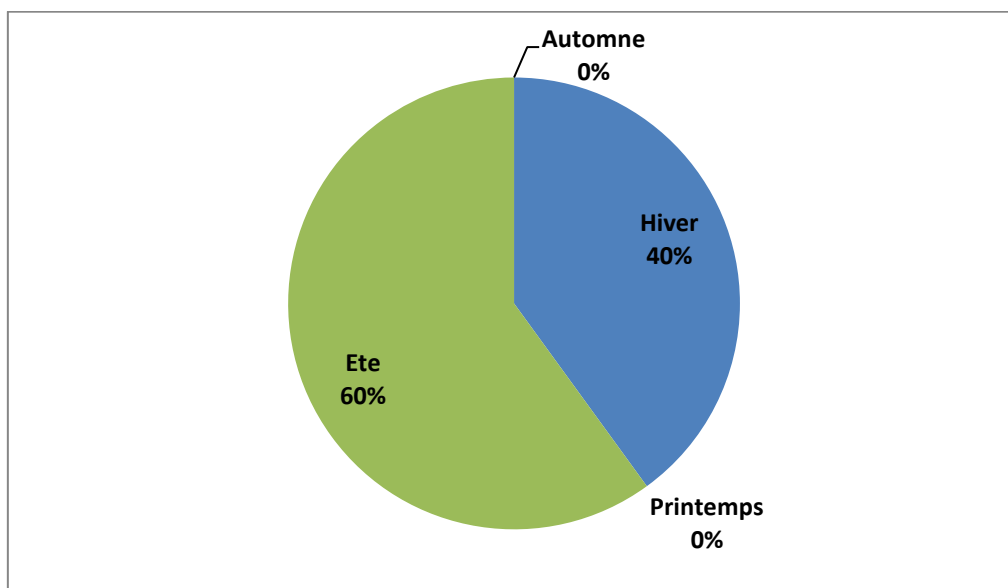


Figure 05: Répartition selon date d'admission par saison .

D'après le tableau on note une augmentation de la fréquence d'atteinte respectivement d'été avec fréquence de 60%, hiver avec fréquence de 40%, le printemps et l'automne avec fréquence de 0% .

## 2. SUR LE PLAN CLINIQUE :

---

### 2.1. Répartition des patients atteints de MC selon les signes cliniques :

signes cliniques	Effectif	Pourcentage
diarrhée glairo-sanglante	03	60%
Amaigrissement	03	60%
Pâleur cutanéomuqueuse	03	60%
douleurs abdominales	04	80%
Déshydratation	02	40%
Fièvre	02	40%
Asthénie	03	60%
Vomissement	01	20%
pseudo marisque	02	40%

Tableau 06: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des signes cliniques.

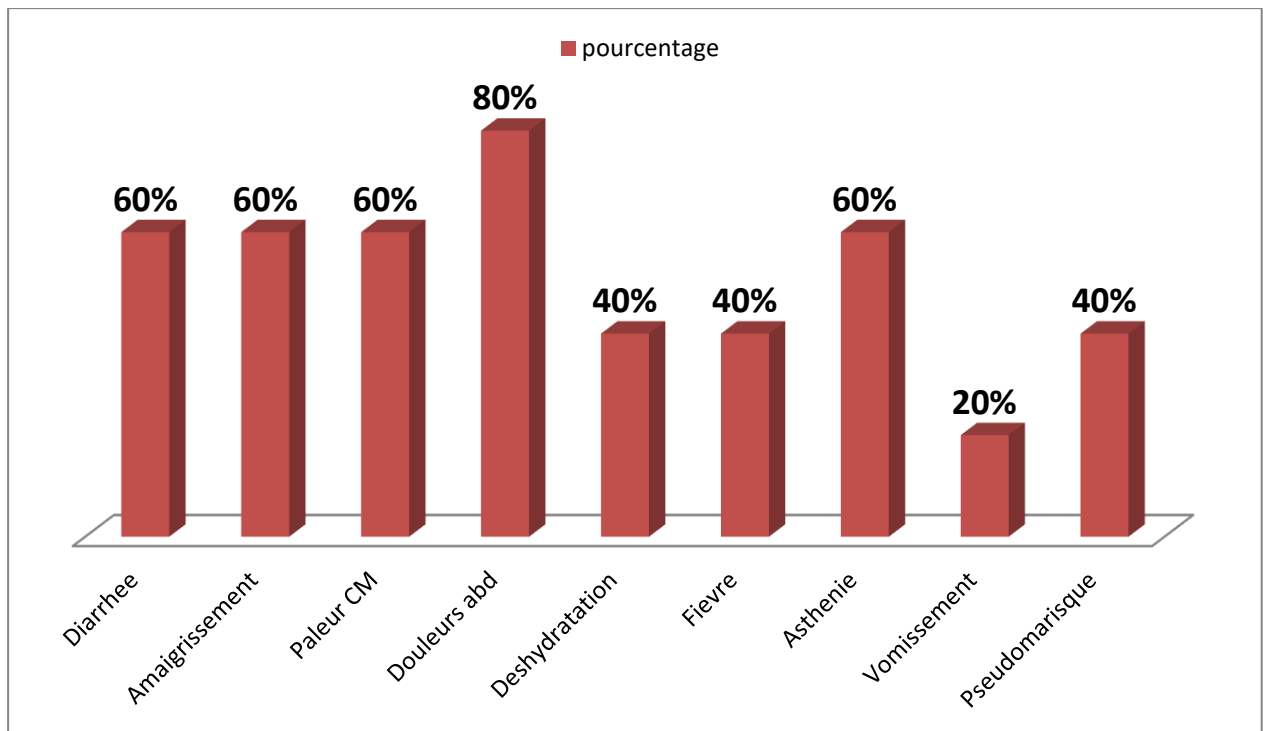


Figure 06: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des signes clinique.

On retrouve :

- 60% des patients ayant une diarrhée glairosanglante soit 03 cas.
- 60% des patients ayant des amaigrissements soit 03 cas.
- 60% des patients ayant une paleur cutaneomuque soit 03 cas.
- 80% des patients ayants des douleurs abdominales soit 04 cas.
- 40 % des patients ayant des deshydratation soit 02 cas.
- 40% des patients ayant de la fievre soit 02 cas.
- 60% des patients ayants une asthenie soit 03 cas.
- 20% des patients ayants des vomissements soit 02 cas.
- 40% des patients ayants des pseudomarisque soit 02 cas.

## 2.2. Répartition des patients atteints de CROH en fonction des antécédents médicaux personnels :

### 2.2.1. ATCD de la maladie de Crohn :

Patients	nombres	Pourcentage
Connus porteurs de la MC	04cas	80%
Non connus	01cas	20%
Total	05cas	100%

TABLEAU 07 : REPARTITION DES PATIENTS CONNUS PORTEURS DE LA MC OU NON CONNUS.

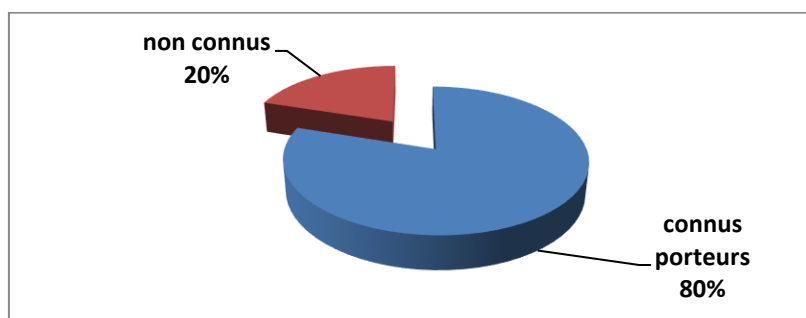


Figure 07 : REPARTITION DES PATIENTS CONNUS PORTEURS DE LA MC OU NON CONNUS.

80% de nos malades étaient connus porteur de MC alors que 20% étaient non connus



## 2.2. ATCD médicaux et chirurgicaux:

---

ATCD	ATCD médicaux	ATCD chirurgicaux
Personnels	RAS	RAS
Familiaux	RAS	01cas:3eme et 4eme frères opérés pour Hernie inguinale

Tableau 08 : Répartition des patients atteints de CROH en fonction des ATCDs médicaux et chirurgicaux F et P.

### 2.3. Répartition des patients atteints de MC en fonction des manifestations anopérinéales :

Manifestations ano - périnéales	Nombre	Pourcentage
Aucune	01	20%
Pseudomarisque	02	40%
Fissure	03	60%
Fistule	01	20%
Abcès	01	20%
Aphte	01	20%
Nombre de malades	05	100%

Tableau 10: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des manifestations anopérinéales.

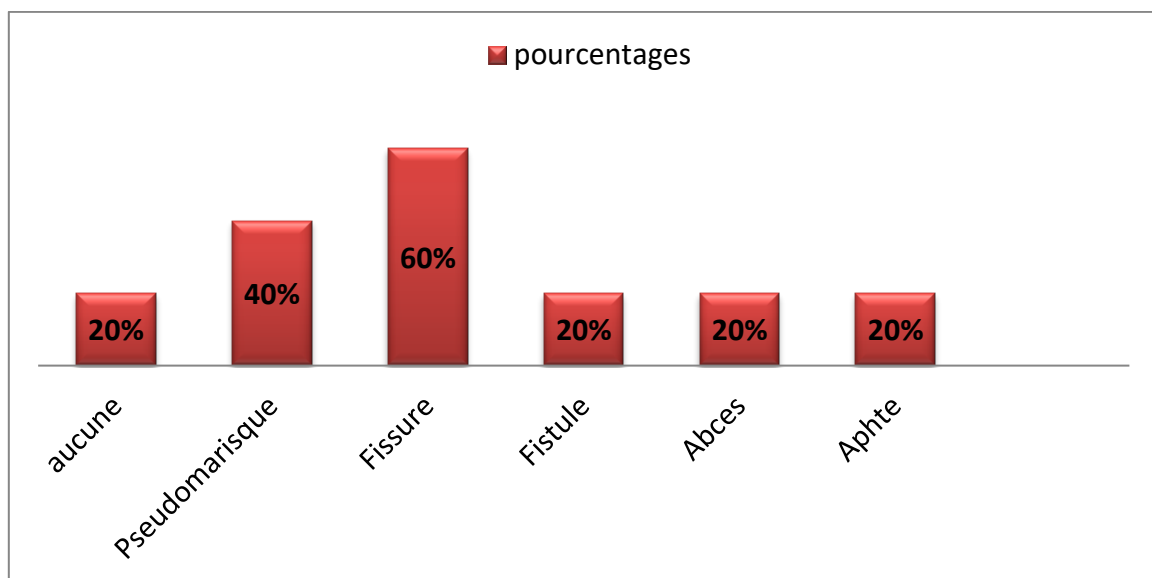


Figure 10: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des manifestations anopérinéales.

On constate que:

- 20% des patients atteints de la maladie de crohn ne présentent aucune manifestation ano-périnéale, 40% des patients présentent des pseudo marisques, 60% présentent des Fissures, 20% présentent des fistules, 20% présentent des aphtes et 20% présentent des abcès.

## 2.4. Examens para cliniques :

Examens	nombres	Pourcentage
Entéroscanner	03	60%
IRM pelvi- perineale	02	40%
Coloscopie, rectosigmoidoscopie	03	60%
Endoscopie digestive haute	03	60%
Etude anatomo pathologique	04	80%
Coproparasitologie des selles	02	40%
TOGD a la baryte	1	20%
ASP	1	20%
Radio des genoux F,P	1	20%

TABLEAU 09 : EXAMENS PAR ACLINIQUES.

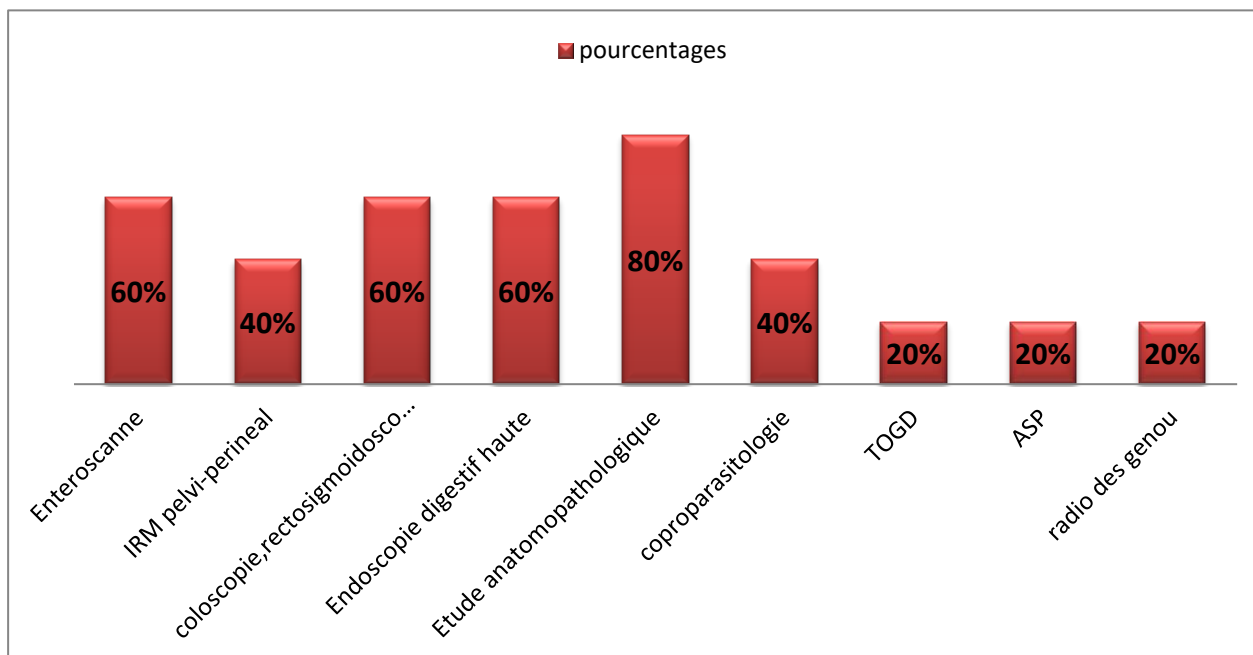


Figure 09 : EXAMENS PAR ACLINIQUES

Nos patients avaient bénéficiés de plusieurs examens complémentaires:

On note une large prééminence de l'étude anatomopathologique 80% .

L'enteroscanne et le coloscopie et l'endoscopie digestif haute a 60%.

L'IRM pelvi-perineal et la coproparasitologie a 40 .

### 3. SUR LE PLAN BIOLOGIQUE :

Signe biologique	Effectif	Pourcentage
Anémie	03	60%
Thrombopénie	02	40%
VS accélérée	05	100%
CRP +	04	80%
CRP -	01	20%
Hypo Albuminémie	02	40%
Bilan rénal Perturbe	02	40%
Bilan hépatique Perturbe	02	40%
Hypocalcémie	01	20%

Tableau 11: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des signes biologiques

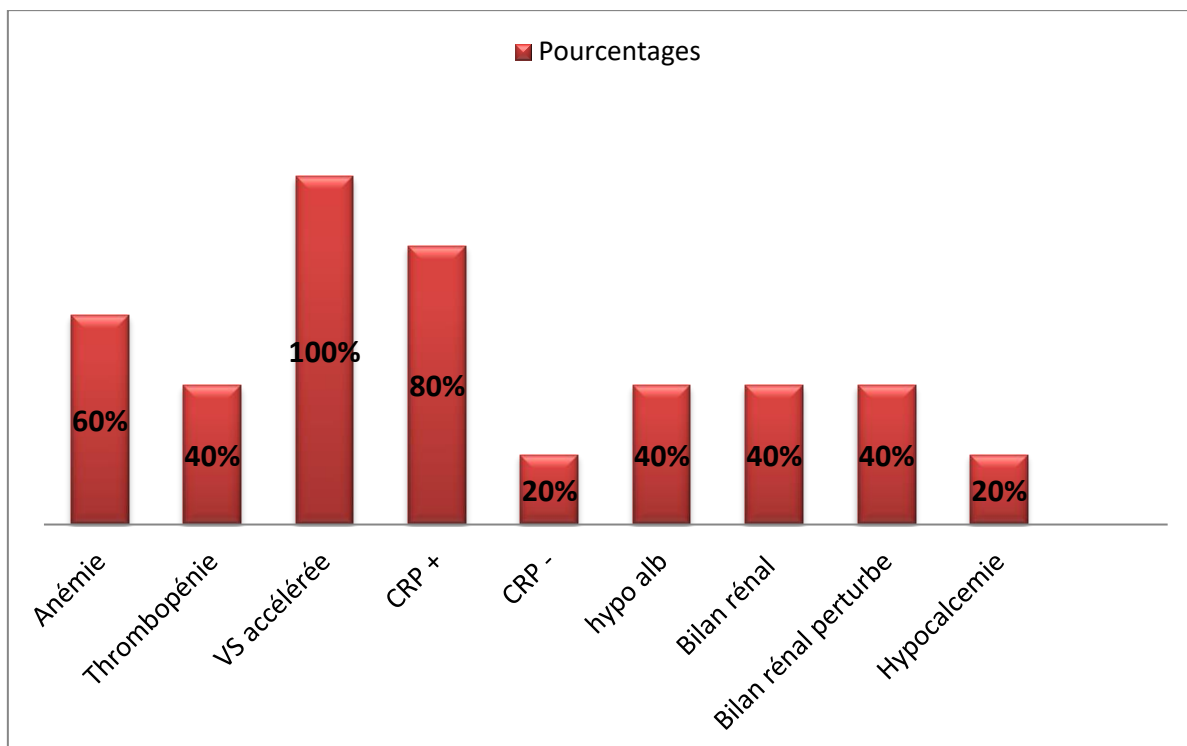


Figure 11: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des signes biologiques

Le tableau et la figure montre que :

- 60% des patients présentent une anémie soit 03 cas .
- 40% des patients présentent une thrombopénie soit 02 cas.
- 100% des patients présentent une VS accélérée soit 05 cas.
- 80% des patients présentent une CRP positive soit 04 cas.
- 20% des patients présentent une CRP négatif soit 01 cas.
- 40% des patients présentent une hypo albuminémie soit 02 cas.
- 40% des patients présentent un bilan hépatique perturbé soit 02 cas.
- 40% des patients présentent un bilan rénal perturbé soit 02 cas.
- 20% des patients présentent une hypocalcémie soit 01 cas.

#### 4. SUR LE PLAN MORPHOLOGIQUE :

##### 4.1. Répartition des patients atteints de CROHN selon les données de IRM abdomino-pelvien :

Type de lésion	Topographie des lésions	Nombre	Pourcentages
Fistule	Ano rectale	1	20%
	Ano vaginale	1	20%
Epaississement	Pyloro bulbaire	1	20%
	Coecum	1	20%
	Colon gauche	1	20%
	Colon sigmoïde	1	20%
Sténose	Pyloro bulbaire	1	20%

Tableau 12: Répartition des patients atteints de crohn selon les données du scanner abdominopelvien.

##### 4.2. SUR LE PLAN ENDOSCOPIQUE :

###### Endoscopie haute et Iléo-coloscopie:

Type de lésion	Nombre	Pourcentages
Ulcération	2	40%
Fissure profonde	1	20%
Colite aphtoïde	2	40%
Sténose	2	40%
Muqueuse congestive oedématisée	2	40%
Muqueuse érythémateuse	1	20%

Tableau 13: Répartition des patients atteints de Crohn selon l'endoscopie haute et l'iléo-coloscopie.

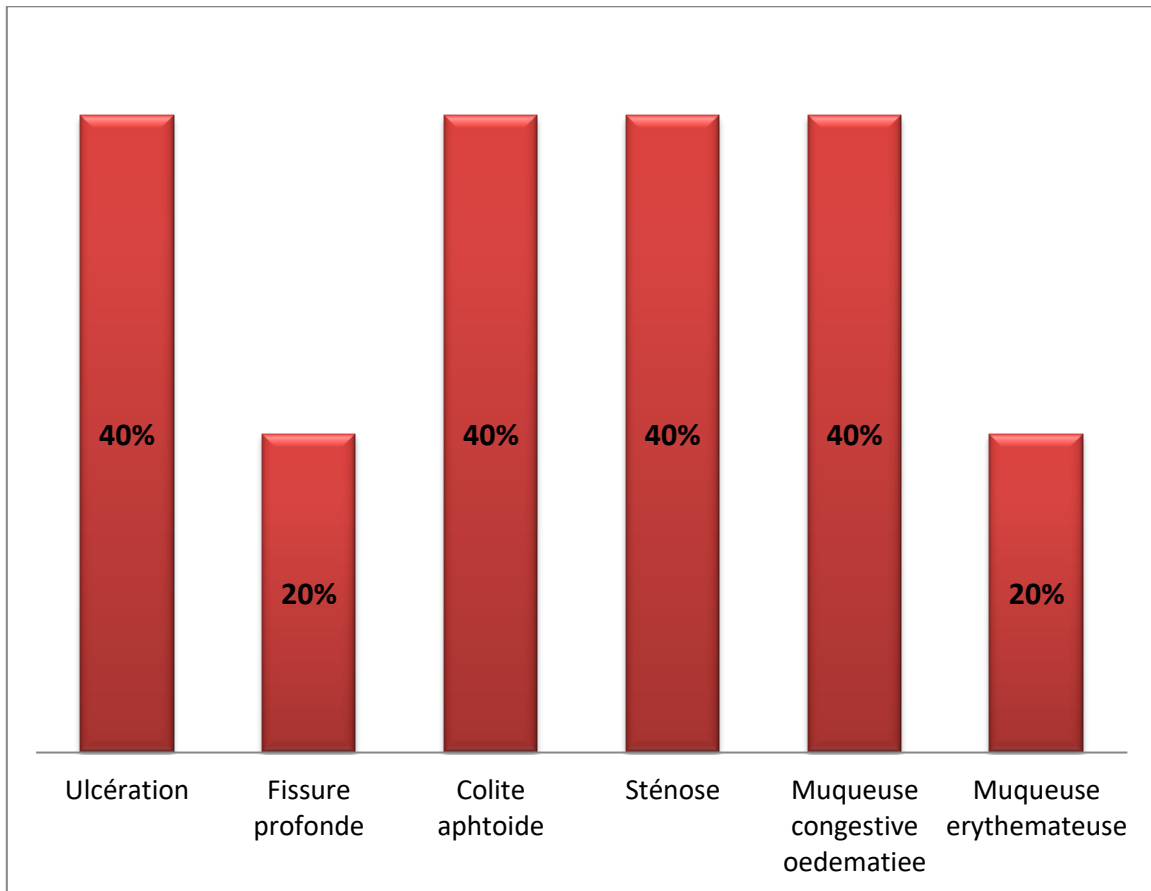


Figure 13: Répartition des patients atteints de Crohn selon l'endoscopie haute et l'iléo-coloscopie.

## 5. Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique :

La forme	effectif	pourcentage
Inflammatoire	01	20%
Sténosant	02	40%
Perforante	0	0%
Fistulisante	02	40%

Tableau 14: Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique.

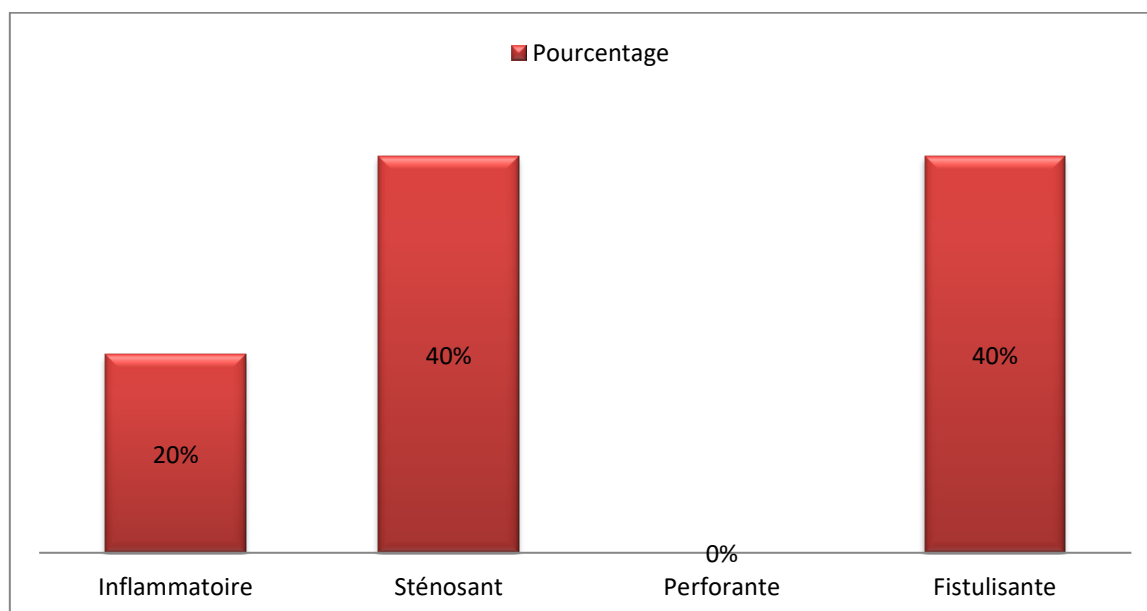


Figure 14: Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique.

Comme elle indique la figure il y a :

- 01 patients atteints de crohn inflammatoire soit 20% des cas,
- 02 patients atteints de crohn sténosant soit 40% des cas,
- 00 patients atteints de crohn perforatif 0% des cas,
- 02 patients atteints de la forme fistulisante soit 40% des cas .



## 6. Les complications :

### Répartition des patients atteints de MC en fonction des complications :

La complication	EFFECTIF	POURCENTAGE
Perforation	0	0%
Sténose	02	40%
Fistule	02	40%
Epaississement	03	60%
Ulcération	02	40%
Dégénérescence	0	0

Tableau 15: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction les complications.

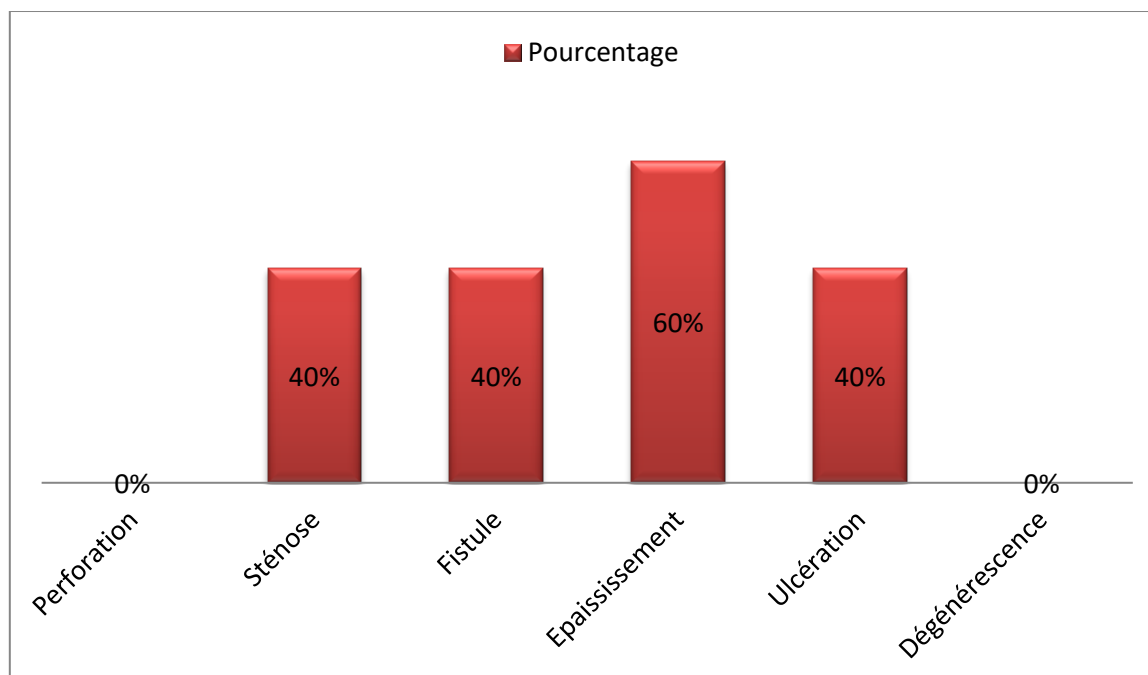


Figure15: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction les complications.

Comme elle indique la figure :

- 40% ayant une sténose soit 02cas.
- 40% entre eux se compliquent par des fistules soit 02 cas,

- 60% par un épaissement soit 03 cas,

- 40% entre eux se compliquent par des ulcérations soit 02 cas,

## 7. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

### 7.1. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction l'attitude thérapeutique :

	Effectifs	Pourcentage
TRT médical	04	80%
TRT chirurgical	01	20%

Tableau 16: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction de l'attitude thérapeutique.

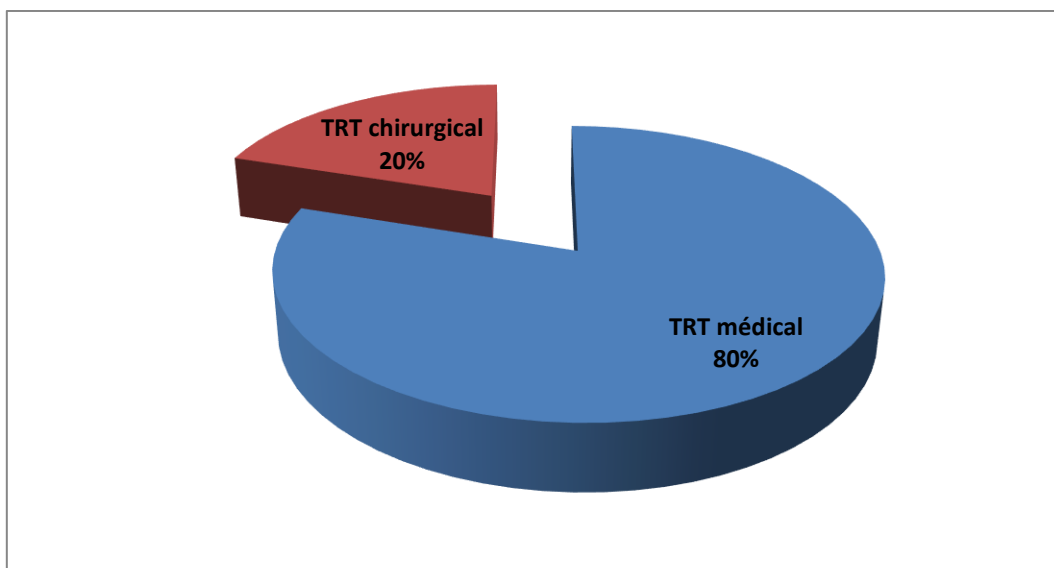


Figure 16: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction de l'attitude thérapeutique.

Comme elle indique la figure :

-80% des patients atteints de CROHN ont bénéficiés d'un traitement médicale soit 04 cas .

-20% des patients ont recours à la chirurgie soit 01 cas.

## 7.2. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du traitement médical utilisé :

	Effectifs	Pourcentage
ATB therapie	03	60%
CTC	04	80%
Imurel	02	40%
Infliximab	04	80%
Pentaza	01	20%
Oliclinomel(alimentation parentérale)	03	60%
Omeprazole	01	20%

Figure 17: Répartition des patients atteints de CROHN selon le traitement médical utilisé.

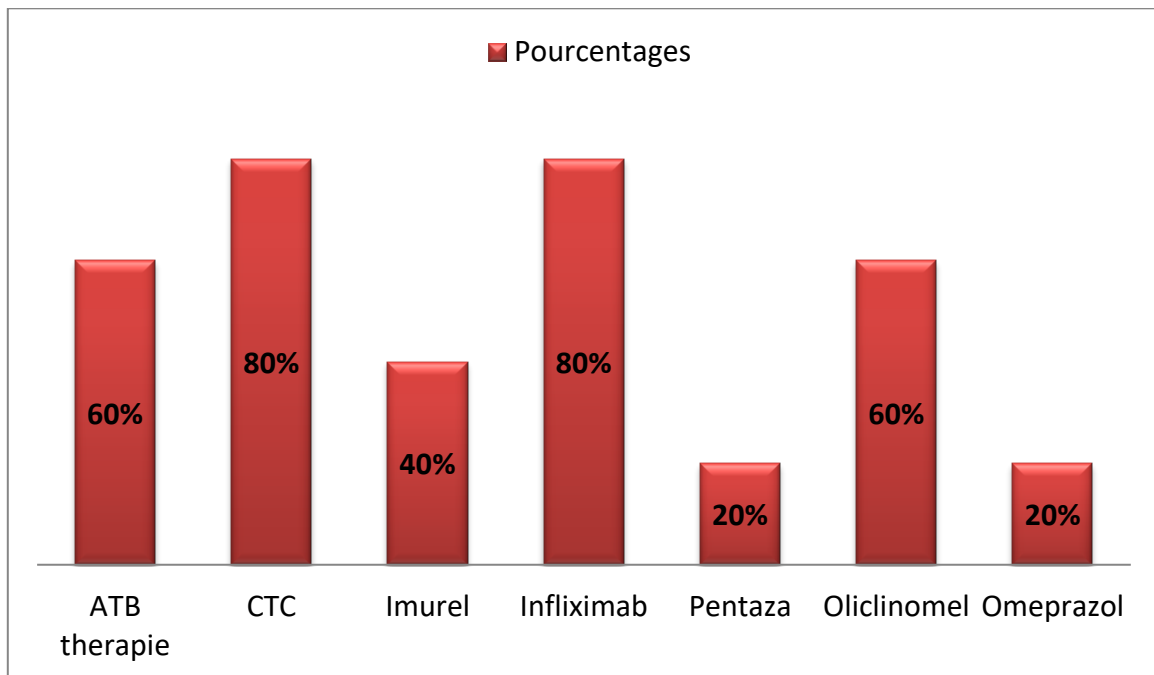


Figure 17: Répartition des patients atteints de CROHN selon le traitement médical utilisé.

## **8. Morbidités et Récidives:**

### **8.1. Morbidités :**

---

Dans notre série constituée de 05 patients, ces derniers ne présentaient aucune morbidités et 02 parmi eux (40%) sont sous traitement médical Combo thérapie (Infliximab , Imurel) , 01 sous Pentaza (20%) et 02 sous Infleximab (40%) .

### **8.2. Récidives :**

---

Dans notre étude, nous avons noté des malades qui présentent des poussées /remissions a raison d'une poussée chaque 2 a 3 mois en moyenne, et leurs scanners et IRM de control présentent l'apparition des complications suivantes :

des sténose , des ulcération , des épaissement et des abcès avec des fistules multiple ano vaginale ou ano rectale .

## 9. Conclusion:

---

La maladie de crohn est une des maladies inflammatoires chronique intestinales.

Elle peut atteindre une ou plusieurs parties de tube digestif.

Le diagnostic de la maladie peut être difficile a poser, car les symptômes qui y sont associes évoquent souvent d'autre affection, telles que les colites infectieuses les colites non infectieuses et la rectocolite hémorragique.

Il est porte sur un faisceau d'arguments clinique, biologique, radiologique endoscopique et anatomopathologique.

Jusqu'à ce jour il est impossible de guérir la maladie de crohn .

Les traitements actuels permettent toutefois de la stabiliser et de faire en sorte qu'elle ait un minimum d'impact sur la qualité de vie.

## 10. BIBLIOGRAPHIE :

---

1-Koné, A. (2020). *Aspects épidémiologiques et anatomocliniques des MICI à BAMAKO de janvier 2016 à décembre 2018 (à propos de 59 cas) (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).*

2-Rémy, G. (2014). *Mécanismes contrôlant la réponse IL-17 au cours de la BPCO et des atteintes intestinales associées à l'exposition à la fumée de cigarette.*

3-Diakité, F., Traoré, B., & Kéita, M. M. (2009). *Les douleurs abdominales chez l'enfant: aspects épidémiologique et diagnostique à propos de 300 cas dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré (Doctoral dissertation, Thèse).*

4-ACHOURI, M. E. *LA PLACE DE LA BIOTHÉRAPIE DANS LA PRISE EN CHARGE DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN.*

5-MEKHLOUFI, N. *LA PLACE DE L'ANTI TNF ALPHA DANS LES TRAITEMENTS DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN (Doctoral dissertation, Université Kasdi Merbah Ouargla).*

6-KHAYA, M. H. (1992). *Les manifestations extra-digestives des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.*

7-DRIOUICH, I. (2017). *Les traitements médicamenteux de la maladie de crohn.*

8-DOMINIQUE, P. L. (2012). *MALADIE DE CROHN Mieux comprendre la maladie, son diagnostic et (Doctoral dissertation, UNIVERSITÉ DE LIMOGES).*

9-Harlé, C. (2017). *Synthèse bibliographique sur l'utilisation des produits de contraste en imagerie vétérinaire (Doctoral dissertation).*

10-Junius-Bourdain, F. (2012). *Caméléons: Biologie, élevage et principales affections. Editions universitaires europeennes.*

11-Andreelli, F., Bertin, E., Cano, N., Delarue, J., Fontaine, E., Gerber, M., ... & Ziegler, O. (2010). *nutrition.*

12-Marthey, L., Laurent, V., de Boissieu, O., & Carbonnel, F. (2012). *Actualité du diagnostic des MICI. Post'U, 247-252.*

13-LEGOUEST-METZ, À. L. H. I. A. *DOCTEUR EN MÉDECINE.*

14-Goulet, O. (2018). *Maladie de Crohn de l'enfant et de l'adolescent: Facteurs étiologiques, diagnostic et thérapeutique. Communication aux XXXIIIes Journées de Techniques avancées. Point-à-Pitre.*

15-Hugot, J. P., Martinez-Vinson, C., Viala, J., & Cézard, J. P. (2011). *Particularités des MICI chez l'enfant. In Post'U FMC-HGE (pp. 95-104). Springer, Paris.*

16-BOUTAKHRIT, A. (2015). *Les sténoses intestinales secondaires chez l'enfant, place de la chirurgie (Doctoral dissertation).*

17-EL BEYEG, M. (2021). *LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE CROHN CHEZ L'ENFANT.*

18-Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. (2005). *Prise en charge nutritionnelle de la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent: bases physiopathologiques et mise en pratique. Archives de pédiatrie, 12(8), 1255-1266.*